



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2019

Thèse N°143

**Profil clinique, biologique et radiologique des
exacerbations de BPCO au sein du service de
pneumologie de l'Hôpital Militaire Avicenne
Marrakech**

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 20/06/2019

PAR

Mlle. JIHAD EL IHYAOUI

Née le 15/06/1992 à OUARZAZATE

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

BPCO - Exacerbations - Facteurs de risque - Prise en charge

JURY

Mr. M. ZYANI

Professeur en Médecine interne

PRESIDENT

Mr. A. BENJELLOUN

Professeur agrégé de Pneumo- phtisiologie

RAPPORTEUR

Mme L. ARSALANE

Professeur de microbiologie-virologie

JUGES

Mr R. BOUCHENTOUF

Professeur de Pneumo- phtisiologie

رَبِّ أَوْزَعْنِي أَنْ أَشْكُرَ
نِعْمَتَكَ الَّتِي أَنْعَمْتَ
عَلَيَّ وَعَلَىٰ وَالِدَيَّ
وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا
تَرْضَاهُ وَأَصْلِحْ
لِي فِي دِينِي
وَأَنْ تَبْتَ إِلَيَّ
وَأَنْ مِنَ
الْمُسْلِمِينَ

سورة النمل





Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





Liste des Professeurs



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

: Pr. BadieAzzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr.Redouane EL FEZZAZI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie	FINECH Benasser	Chirurgie - générale
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anésthésie- réanimation	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chirmaxillo faciale	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	GHOUNDALE Omar	Urologie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	HOCAR Ouafa	Dermatologie
ADMOU Brahim	Immunologie	JALAL Hicham	Radiologie
AGHOUTANE EIMouhtadi	Chirurgie pédiatrique	KAMILI ElOuafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KISSANI Najib	Neurologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KOULALI IDRISSEI Khalid	Traumato- orthopédie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire périphérique	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMAL Said	Dermatologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie

AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	LAKMICH Mohamed Amine	Urologie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie -Virologie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie - générale
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique	MADHAR Si Mohamed	Traumato-orthopédie
ASRI Fatima	Psychiatrie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chirumaxillo faciale
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BENELKHAÏAT BENOMARRidouan	Chirurgie - générale	MOUFID Kamal	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUAÏTY Brahim	Oto-rhino- laryngologie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	NAJEB Youssef	Traumato-orthopédie
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie - réanimation	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie - chimie	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-Vasculaire	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHAKOUR Mohamed	Hématologie Biologique	QACIF Hassan	Médecine interne
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAFIK Redda	Neurologie
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
EL ADIB AhmedRhassane	Anesthésie- réanimation	SAIDI Halim	Traumato-orthopédie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation

EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SARF Ismail	Urologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chirmaxillo faciale	SORAA Nabila	Microbiologie - Virologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZYANI Mohammed	Médecine interne
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	GHAZI Mirieme	Rhumatologie
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie - Embryologie - Cytogénétique
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ALJ Soumaya	Radiologie	KADDOURI Said	Médecine interne
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	MAOULAININE Fadlmrabihrabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie

BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique	OUBAHA Sofia	Physiologie
BOURRAHOUE Aicha	Pédiatrie	RADA Noureddine	Pédiatrie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
CHRAA Mohamed	Physiologie	RBAIBI Aziz	Cardiologie
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio- vasculaire	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	TAZI Mohamed Ilias	Hématologie- clinique
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
FADILI Wafaa	Néphrologie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
FAKHRI Anass	Histologie- embryologie cytogénétique	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	ELQATNI Mohamed	Médecine interne
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	ESSADI Ismail	Oncologie Médicale
AKKA Rachid	Gastro - entérologie	FDIL Naima	Chimie de Coordination Bioorganique
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique
AMINE Abdellah	Cardiologie	GHOZLANI Imad	Rhumatologie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	HAJJI Fouad	Urologie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	HAMMI Salah Eddine	Médecine interne
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	Hammoune Nabil	Radiologie
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	JALLAL Hamid	Cardiologie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LAHLIMI FatimaEzzahra	Hématologie clinique
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	LALYA Issam	Radiothérapie
BELGHMAIDI Sarah	Ophtalmologie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELHADJ Ayoub	Anesthésie -Réanimation	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
BELLASRI Salah	Radiologie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie - Virologie
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NASSIH Houda	Pédiatrie
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie - orthopédie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	NYA Fouad	Chirurgie Cardio - Vasculaire
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	OUERIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie

CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
CHETTATI Mariam	Néphrologie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
DAMI Abdallah	Médecine Légale	REBAHI Houssam	Anesthésie – Réanimation
DOUIREK Fouzia	Anesthésie- réanimation	RHARRASSI Isam	Anatomie-patologique
EL- AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	SAOUAB Rachida	Radiologie
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio-organique	SAYAGH Sanae	Hématologie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	TAMZAOURTE Mouna	Gastro – entérologie
EL HAMZAOUI Hamza	Anesthésie réanimation	WARDA Karima	Microbiologie
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation

LISTE ARRÊTÉE LE 22/04/2019



Dédicaces



Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut... Tous les mots ne sauraient exprimer ma gratitude, Mon amour, mon respect, et ma reconnaissance... Aussi, c'est tout simplement que...



Je dédie cette thèse ... 

الله

A mon Dieu, le tout puissant !

Au seigneur le tout généreux !

Au miséricordieux, le très clément !

C'est à Dieu que je dois ce succès aujourd'hui, à lui soit la gloire.

اللهم لك الحمد الذي أنت أهله على نعم ما كنت قطلها أهلا

متى أزدت تقصيراً تزدي تفضلاً

كأني بالتقصير أستوجب الفضل

A ma très adorable mère : Zahra

La plus douce et la plus merveilleuse de toutes les mamans. Aucune dédicace ne saurait exprimer la profondeur de ma reconnaissance, parce que je te dois ce que je suis. Tu m'as donné la vie, tu m'as éduqué, tu m'as comblé de ton amour et de ta tendresse. Il me faudra plus que les mots pour exprimer mon amour. Tes prières et tes sacrifices m'ont comblé tout au long de mon existence.

Dans ce travail modeste que je te dédie, j'espère que tu trouveras le fruit de ton amour, de ta tendresse et de ta patience, et en ce jour, je souhaite réaliser l'un de tes rêves et que tu seras fière de moi.

A mon très cher père : Abderrahman

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices consentis pour mon instruction et mon bien-être. Tu étais pour moi durant toute ma vie le père exemple, l'ami et le conseiller. Tes prières étaient pour moi d'un grand soutien au cours de ce long parcours. J'espère réaliser ce jour un de tes rêves et être digne de ton nom, ton éducation, ta confiance et des hautes valeurs que tu m'as inculqué. Que Dieu tout puissant te garde, te procure santé, bonheur et longue vie pour que tu demeures le flambeau illuminant de mon chemin....

A mon très cher frère : Abdelilah

Pour ton amour et ton soutien, Je te dédie ce travail en témoignage de ma profonde affection et mon attachement. Tu es ce que la vie offre de meilleur : un ami irremplaçable, frère et père! Je te souhaite beaucoup de bonheur, de santé et de réussite. Que Dieu nous unissent pour toujours.

À Mes chers et adorables frères Soufiane et Abdessamad

En témoignage de mon affection fraternelle, de ma profonde tendresse et reconnaissance, je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de succès. Puisse Allah, le tout puissant, vous protéger et vous garder.



A mon très cher fiancé : Azdine

Je ne remercierai jamais Dieu assez d'avoir croisé nos chemins. Aucune dédicace aussi expressive qu'elle soit ne saurait exprimer la profondeur de mes sentiments et l'estime que j'ai pour toi. . .

Ton soutien moral a été une grande motivation pour moi. Ce travail est aussi le tien, et c'est grâce à ton soutien et à tes encouragements qu'il a pu être réalisé. Que notre amour soit éternel et solide. Que Dieu te protège, te préserve du mal et t'accorde santé et encore de réussite. Et qu'on restera toujours ensemble.

A TOUTE MA FAMILLE

Aucun langage ne saurait exprimer mon respect et ma considération pour vos encouragements. Je vous dédie ce travail en reconnaissance de l'amour que vous m'offrez quotidiennement et votre bonté exceptionnelle. Que Dieu le Tout Puissant vous garde et vous procure santé et bonheur.

A tous mes amis (es)

Pour toute l'amitié que vous m'avez offerte, pour tout le soutien que vous avez montré lors de mes moments difficiles, Au souvenir des moments partagés, Je vous souhaite beaucoup de succès, de bonheur et une longue vie.

A tous mes enseignants qui ont participé à ma formation depuis que j'ai commencé mes études.

A toute personne m'ayant consacré un moment pour m'aider, me conseiller, m'encourager ou simplement me faire sourire.

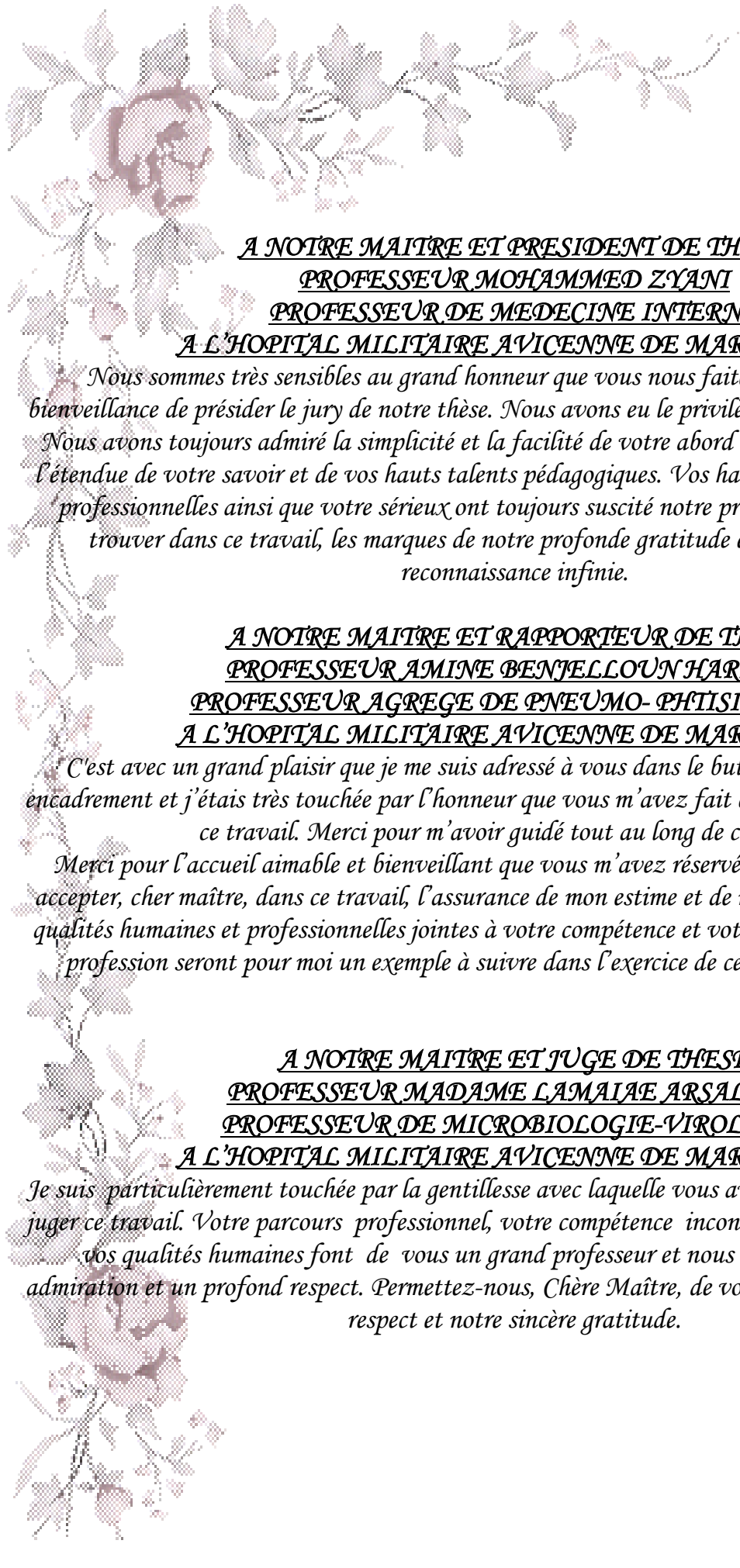
A tous ceux qui ont participé de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.





Remerciements





A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE
PROFESSEUR MOHAMMED ZYANI
PROFESSEUR DE MEDECINE INTERNE
A L'HOPITAL MILITAIRE AVICENNE DE MARRAKECH

Nous sommes très sensibles au grand honneur que vous nous faites en acceptant avec bienveillance de présider le jury de notre thèse. Nous avons eu le privilège d'être un de vos élèves. Nous avons toujours admiré la simplicité et la facilité de votre abord et largement bénéficié de l'étendue de votre savoir et de vos hauts talents pédagogiques. Vos hautes qualités humaines et professionnelles ainsi que votre sérieux ont toujours suscité notre profond respect. Veuillez trouver dans ce travail, les marques de notre profonde gratitude et l'expression d'une reconnaissance infinie.

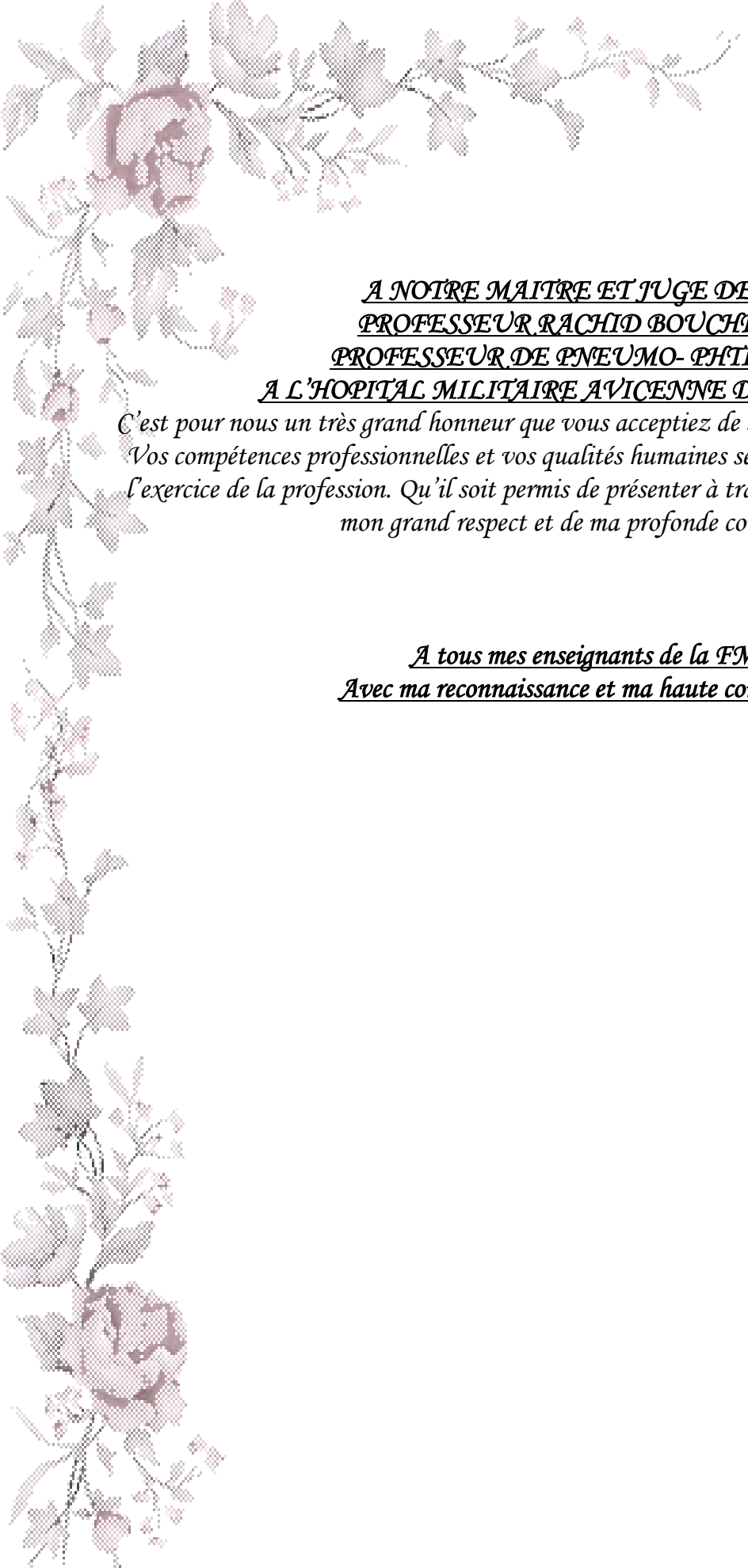
A NOTRE MAITRE ET RAPPORTEUR DE THESE
PROFESSEUR AMINE BENJELLOUN HARZIMI
PROFESSEUR AGREGÉ DE PNEUMO-PHTISIOLOGIE
A L'HOPITAL MILITAIRE AVICENNE DE MARRAKECH

C'est avec un grand plaisir que je me suis adressé à vous dans le but de bénéficier de votre encadrement et j'étais très touchée par l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de me confier ce travail. Merci pour m'avoir guidé tout au long de ce travail.

Merci pour l'accueil aimable et bienveillant que vous m'avez réservé à chaque fois. Veuillez accepter, cher maître, dans ce travail, l'assurance de mon estime et de mon profond respect. Vos qualités humaines et professionnelles jointes à votre compétence et votre dévouement pour votre profession seront pour moi un exemple à suivre dans l'exercice de cette honorable mission.

A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE
PROFESSEUR MADAME LAMIAE ARSALANE
PROFESSEUR DE MICROBIOLOGIE-VIROLOGIE
A L'HOPITAL MILITAIRE AVICENNE DE MARRAKECH

Je suis particulièrement touchée par la gentillesse avec laquelle vous avez bien voulu accepter de juger ce travail. Votre parcours professionnel, votre compétence incontestable, votre charisme et vos qualités humaines font de vous un grand professeur et nous inspirent une grande admiration et un profond respect. Permettez-nous, Chère Maître, de vous exprimer notre profond respect et notre sincère gratitude.



A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE
PROFESSEUR RACHID BOUCHENTOUF
PROFESSEUR DE PNEUMO- PHTISIOLOGIE
A L'HOPITAL MILITAIRE AVICENNE DE MARRAKECH

C'est pour nous un très grand honneur que vous acceptiez de siéger parmi notre honorable jury. Vos compétences professionnelles et vos qualités humaines seront pour nous un exemple dans l'exercice de la profession. Qu'il soit permis de présenter à travers ce travail, le témoignage de mon grand respect et de ma profonde considération.

A tous mes enseignants de la FMFM
Avec ma reconnaissance et ma haute considération.



Liste d'abreviation



Liste d'abreviation

BPCO : Broncho-pneumopathie chronique obstructive

GOLD : Global Initiative on Obstructive Lung Disease

VEMS : Volume expiratoire maximale en seconde

HTA : Hypertension artérielle

RGO : Reflux gastro-œsophagien.

PA : Paquets années.

MMRC : Modified Medical Research council.

Pao₂ : Pression partielle d'oxygène.

Pco₂ : Pression partielle de gaz carbonique.

NFS : Numération formule sanguine.

CRP : Protéine C Réactive

PCT : Procalcitonnine.

CVF : Capacité vitale forcée.

ECG : Electrocardiogramme.

VG : Ventricule gauche

HTAP : Hypertension artérielle pulmonaire

LABA : Long-acting β ₂-adrenergic receptor agonists

LAMA : Long-acting muscarinic acetylcholine receptor antagonists

CSI : Corticostéroïde inhalé.

ERS : European Respiratory Society

OMS: Officiel de l'organisation mondiale de la santé

VIH: Human Immunodéficiency virus.

A1AT : Alpha1-antitrypsine

HRB : Hyperactivité bronchique.

ECL : Emphysème centrolobulaire.

EPL : Emphysème panlobulaire.

BB : Blue bloater

TVO : Trouble ventilatoire obstructive.

VR : Volume résiduelle

CRF : Capacité résiduelle fonctionnelle.

BC : Bronchite chronique.

EFR : Explorations fonctionnelles respiratoires

CPT : Capacité pulmonaire total.

DLCO : Diffusion libre de CO₂

CAT : COPD Assessment test.

SAOS : Syndrome d'apnées obstructives du sommeil.

FR : Fréquence respiratoire.

Sao₂ : saturation artérielle en oxygène.

BNP : Peptide natriurétique de type B.

ECBC : Examen cyto bactériologique des crachats

EP : embolie pulmonaire

TVP : Thrombose veineuse profonde

VNI : Ventilation non invasive.

FC : Fréquence cardiaque

TA : Tension artérielle

IRA : insuffisance respiratoire aigue.

VMI : Ventilation mécanique invasive

DECAF : Score for Acute Exacerbation of COPD.



Plan



INTRODUCTION	1
MATERIELS ET METHODES	4
RESUTATS	7
I. Profil épidémiologique	8
1. Répartition en fonction des années	8
2. Fréquence des exacerbations en fonction des mois	9
3. Répartition en fonction du sexe	9
4. Répartition en fonction de l'âge	10
5. Répartition en fonction de la couverture sociale	10
6. Antécédents des patients	11
7. Habitudes toxiques	14
8. Exposition professionnelle	16
II. Profil Clinique des exacerbations	17
1. Signes fonctionnels	17
2. Signes généraux	18
3. Signes physiques	18
4. Evaluation de la gravité des exacerbations	20
III. Les étiologies	20
IV. Profil paraclinique	21
1. Bilans biologiques	21
2. Imagerie médicale	22
3. Spirométrie	23
4. Explorations cardiologiques	24
V. Prise en charge thérapeutique	25
1. Hospitalisation	25
2. Répartition des patients selon la prise en charge hospitalière	26
VI. Evolution – complication	28
VII. Classification de la BPCO	29
VIII. Comorbidités	31
1. Répartition des patients selon les comorbidités	31
2. Répartition des patients BPCO avec comorbidité selon le statut exacerbateur fréquent	32
IX. Traitement préventif	32
1. Traitement médicamenteux	32
2. Traitement non médicamenteux	33
DISCUSSION	34
I. Définition actuelle	35
II. Physiopathologie	37
1. Physiopathologie de la BPCO	37
2. Physiopathologie des exacerbations	40
III. Epidémiologie – facteurs de risques	43
1. Epidémiologie	43
2. Facteurs de risques	47
IV. BPCO: diagnostic, évaluation et comorbidités.	54

1. Diagnostic positif	54
2. Evaluation de la BPCO	63
3. Diagnostic différentiel	70
4. Les comorbidités	72
V. Exacerbations de la BPCO	79
1. Diagnostic positif	79
2. Etiologies des exacerbations	90
3. Prise en charge thérapeutique des exacerbations	94
4. Prévention des exacerbations	107
5. Evolution-pronostic	113
CONCLUSION	117
ANNEXES	120
RESUMES	166
BIBLIOGRAPHIE	172



Introduction



La bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) est une maladie respiratoire chronique lentement progressive, caractérisée par une diminution peu ou pas réversible des débits aériens.

Etant actuellement la 4ème cause de décès dans le monde et il est prévu qu'elle devienne la troisième en 2020 (3 millions de décès annuels à l'échelle mondiale), elle représente un réel problème de santé publique, bien qu'elle soit évitable et traitable. [1]

La BPCO est également une source majeure de morbidité et de mortalité, en particulier dans les pays émergents, avec un impact social et économique considérables. Sa prévalence ne cesse d'augmenter en raison d'une exposition continue aux facteurs de risques et un vieillissement de la population. [1]

Le tabagisme est considéré comme la première cause de BPCO dont la prévalence chez les non-fumeurs suggère toutefois l'existence d'autres facteurs de risque tels que l'exposition professionnelle et la pollution.

L'exploration fonctionnelle respiratoire (EFR) permet de poser le diagnostic et d'évaluer la gravité de la maladie par la mise en évidence d'un trouble obstructif non ou peu réversible sous bronchodilatateurs.

L'évolution de la BPCO est marquée par des épisodes d'intensité variable appelés exacerbations.

Les exacerbations se définissent comme des événements aigus caractérisés par une aggravation des symptômes respiratoires au-delà de la variation quotidienne normale et menant à un changement des traitements médicamenteux [2]. Elles sont appelées décompensations quand elles s'aggravent jusqu'à engager le pronostic vital.

La répétition des exacerbations aggrave le pronostic de la maladie en accélérant le déclin du volume expiratoire maximale par seconde (VEMS). Cependant, les exacerbations

Profil clinique, biologique et radiologique des exacerbations de BPCO au sein du service de pneumologie de l'Hôpital Militaire Avicenne Marrakech

peuvent être évitées par une prise en charge optimale au long cours comprenant l'arrêt du tabac, une hygiène de vie adaptée, un traitement médicamenteux bien suivi et une éducation thérapeutique.

L'objectif principal de notre étude repose sur l'évaluation des profils épidémiologique, clinique, biologique, radiologique, thérapeutique et évolutif des patients hospitalisés pour exacerbation de BPCO.

Dans le but d'assurer le bon suivi des malades ayant une exacerbation et afin d'éveiller leurs consciences sur la maladie dont ils souffrent, nous avons mis à leur disposition un « guide pratique – carnet de suivi » utile et pratique.(voir les annexes)



Matériels et méthodes



MATERIELS ET METHODES

I. Matériels

1. Lieu d'étude

Ce travail a été réalisé au sein du Service de Pneumologie et de Réanimation de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech.

2. Durée d'étude

L'étude a intéressé une période de 5 ans allant du 1er janvier 2014 au 31 décembre 2018

3. Type d'étude

C'est une étude rétrospective qui a concerné l'analyse des dossiers des malades hospitalisés au Service de Pneumologie pour exacerbations de BPCO.

128 dossiers ont été relevés dont 118 retenus et 10 exclus de l'étude par manque de renseignements.

4. Population cible

4.1 Critères d'inclusion

Nous avons inclus tous les patients suivis entre 2014 et 2018 pour exacerbations de BPCO :

- Connus porteurs d'une BPCO (bronchite ou emphysème)
- Suspects de BPCO devant les critères suivants :

L'âge supérieur à 40 ans, fumeur ou ancien fumeur avec 10 paquets par année avec ou sans facteurs de risque associés.

La présence des symptômes évocateurs, à savoir : dyspnée, toux chronique, expectoration, bronchite chronique, présence des complications (cœur pulmonaire chronique, emphysème pulmonaire).

4.2 Critères d'exclusion :

- Dossiers incomplets.
- Patient consultant ou hospitalisé pour une autre pathologie, pouvant provoquer la même symptomatologie clinique que la BPCO comme l'asthme et la dilatation de bronches.

II. METHODES

Pour mener ce travail, nous avons consulté :

- Les registres et les dossiers des malades hospitalisés pour exacerbation de BPCO.
- La fiche d'exploitation (voir les annexes).

1. Analyse statistique des données

Les données ont été saisies et analysées par le logiciel Microsoft Excel 2007.

2. Considérations éthiques

Le recueil des données a été effectué dans le respect de l'anonymat des patients et de la confidentialité de leurs informations.



Résultats



I. Profil épidémiologique

Il s'agit d'une étude rétrospective menée au Service de Pneumologie de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech sur une période de cinq ans, du 1er Janvier 2014 au 31 Décembre 2018.

1. Répartition en fonction des années

Durant cette période, 118 cas d'exacerbations de BPCO ont été hospitalisés au service de pneumologie de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech.

Tableau I : Répartition des patients BPCO en fonction des années

Année	Effectif	Pourcentage(%)
2014	9	8
2015	12	10
2016	20	17
2017	27	23
2018	50	42
Total	118	100%

2. Fréquence des exacerbations en fonction des mois

Dans notre étude, on note une augmentation du nombre d'exacerbations en période hivernale (surtout en mois de décembre et janvier).

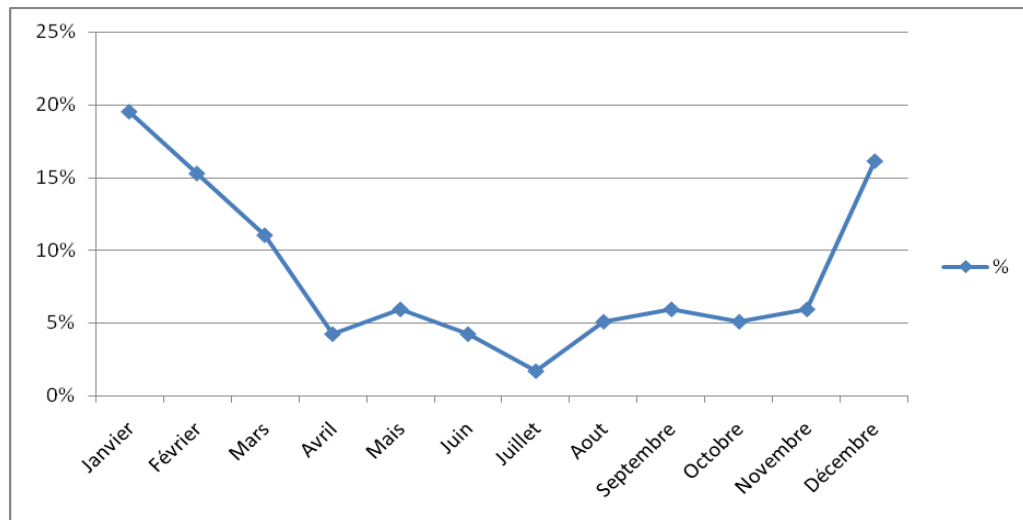


Figure 1 : La fréquence des exacerbations en fonction des mois.

3. Répartition en fonction du sexe

Nous avons noté une nette prédominance masculine dans notre série : 117 patients de sexe masculin, soit 99.15% et une seule patiente (soit 0.85%).

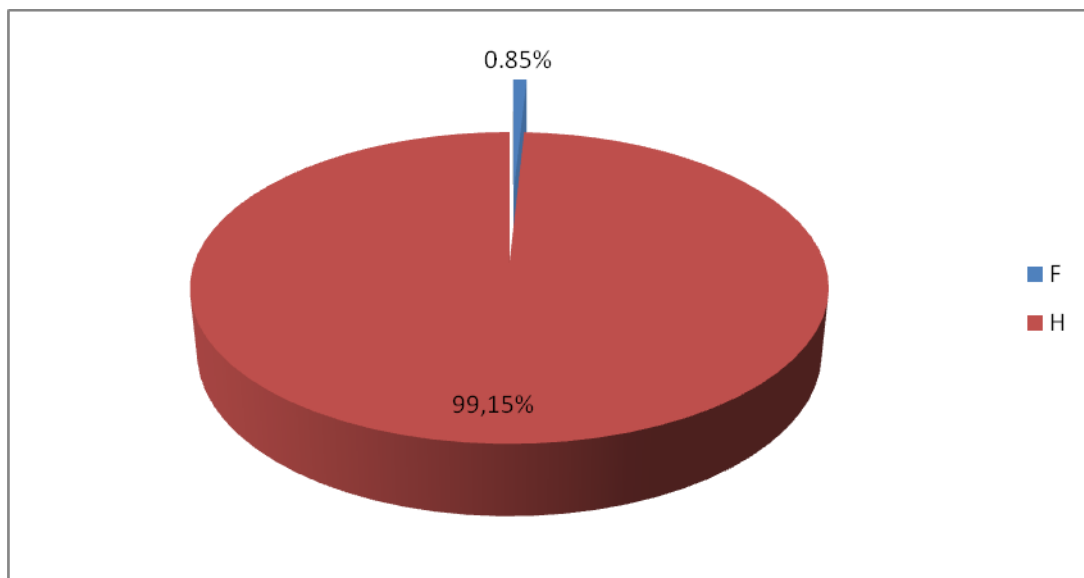


Figure 2 : répartition des patients selon le sexe

4. Répartition en fonction de l'âge

L'âge de nos patients est situé entre 40 et 88 ans, avec un âge moyen de 64 ans.

Par ailleurs, 43.22% de nos patients étaient dans l'âge situé entre 60 et 70 ans.

Tableau II : Répartition des patients selon les tranches d'âges

Age (ans)	[40-50[[50-60[[60-70[[70-80[[80-88]
Nombre	9	27	51	20	11
Pourcentage (%)	7.63	22.88	43.22	16.95	9.32

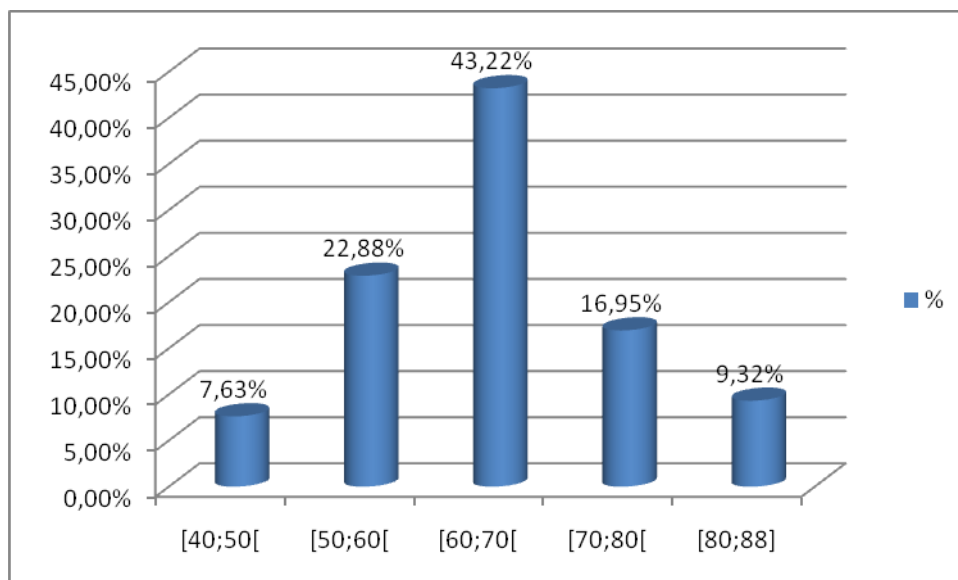


Figure 3 : Répartition des patients en fonction de l'âge.

5. Répartition en fonction de la couverture sociale

Dans notre série :

96 patients (soit 81%) ont une couverture sociale par mutuelle des Forces Armées Royales (FAR).

13 patients (soit 11%) sont couverts par la Caisse Nationale de l'Organisme de Prévoyance Sociale (CNOPS).

8% imprécis.

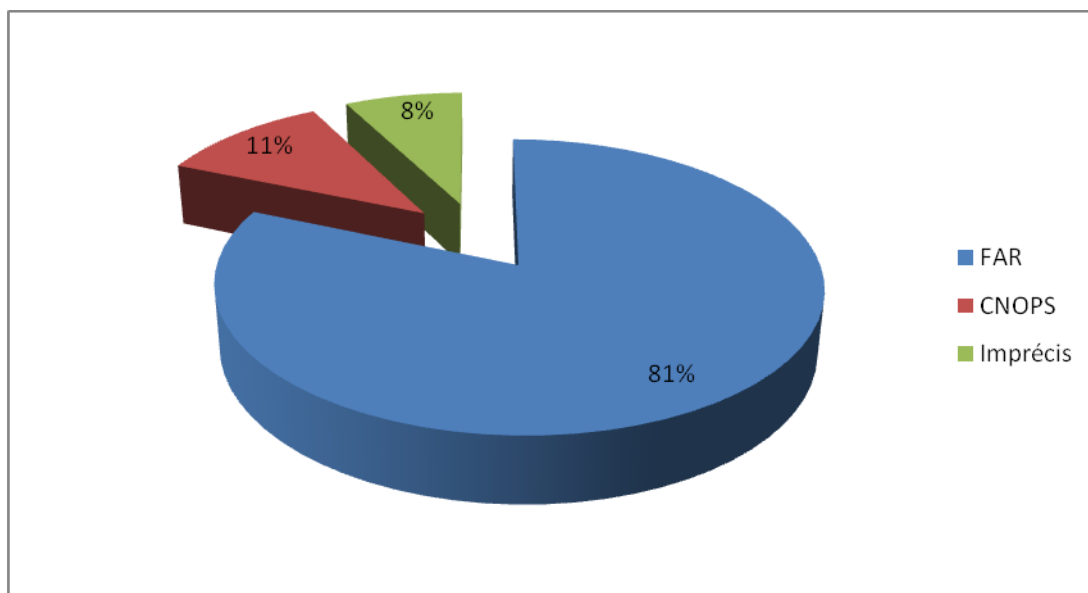


Figure 4 : Répartition des patients selon la couverture sociale

6. Antécédents des patients

6.1 Antécédents médicaux

L'étude des dossiers des 118 patients a révélé que 56 d'entre eux, soit 47.45% des cas, ont des antécédents médicaux qui sont repartis comme suit :

Tableau III : Répartition des patients BPCO selon les Antécédents médicaux

Antécédents médicaux	Cas	%
Tuberculose pulmonaire	15	12.71
Cardiopathies	14	11.86
Diabète	9	7.63
Asthme	7	5.93
HTA	7	5.93
Processus tumoral	1	0.85
Pneumothorax	1	0.85
RGO	2	1.69

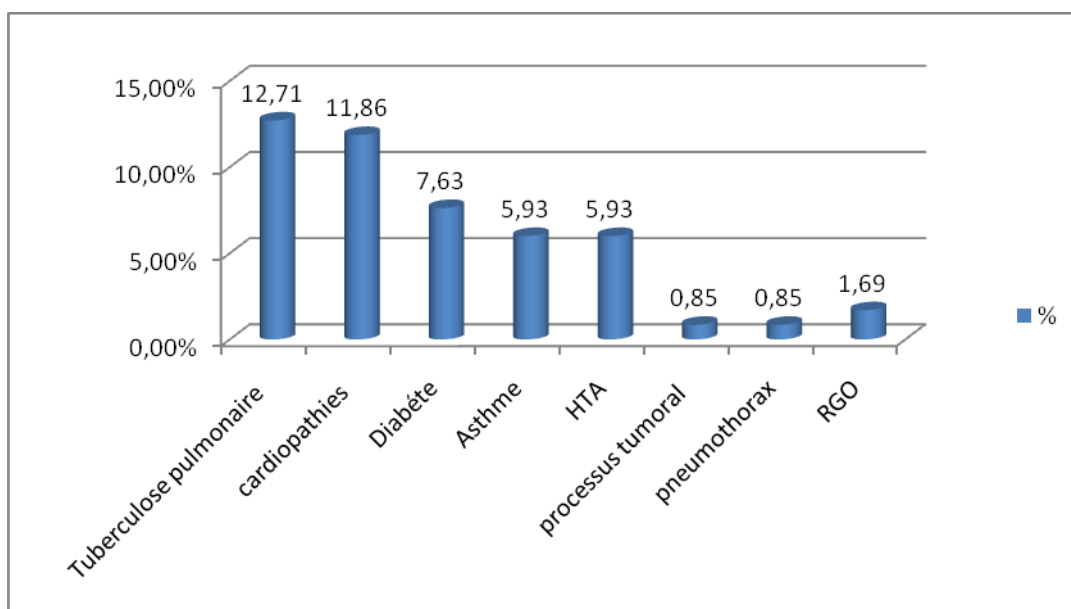


Figure 5 : Répartition des patients BPCO selon les Antécédents médicaux

6.2 Antécédents chirurgicaux

Les antécédents chirurgicaux sont retrouvés chez six patients.

Tableau IV : Les antécédents chirurgicaux chez les patients BPCO

Antécédents chirurgicaux	Cas	%
Pontage coronarien	1	0.85
Remplacement valvulaire	2	1.69
Cataracte	2	1.69
Thyroïdectomie	1	0.85

6.3 BPCO connue et exacerbation révélatrice

Parmi les 118 patients hospitalisés pour exacerbation de BPCO, 93 patients (soit 78.81%) avaient des BPCO connues, alors que l'exacerbation était révélatrice de la maladie chez 25 patients (soit 21.19%).

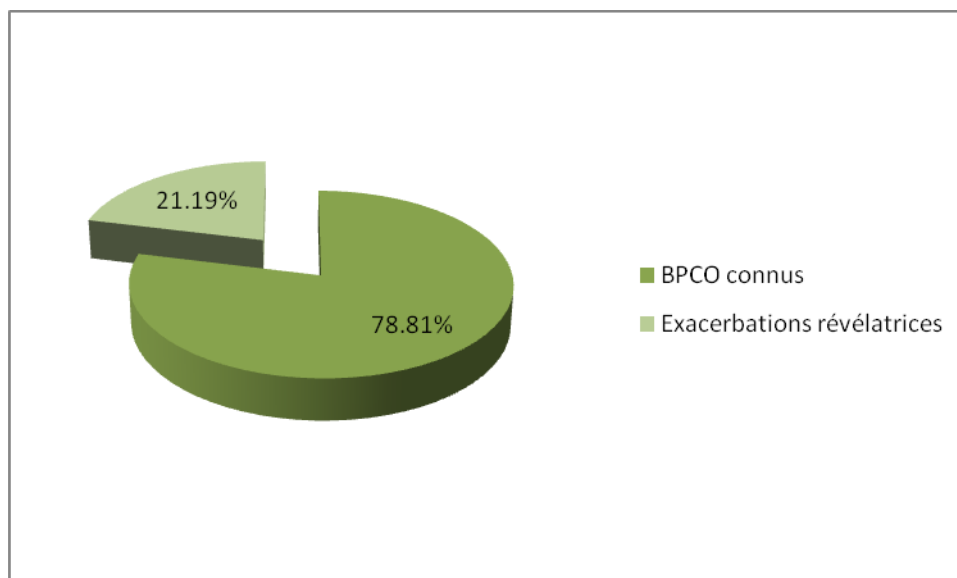


Figure 6 : Nombre des patients atteints de BPCO et d'exacerbations révélatrices

6.4 Répartition selon le nombre d'exacerbation par année

Dans notre étude, le nombre d'exacerbation par an varie de 1 à 4. 58 patients (soit 49.15%) avaient au minimum deux exacerbations annuelles, 28 patients (soit 23.73%) une exacerbation par an et 32 patients (soit 27.12%) avaient moins d'une exacerbation par an.

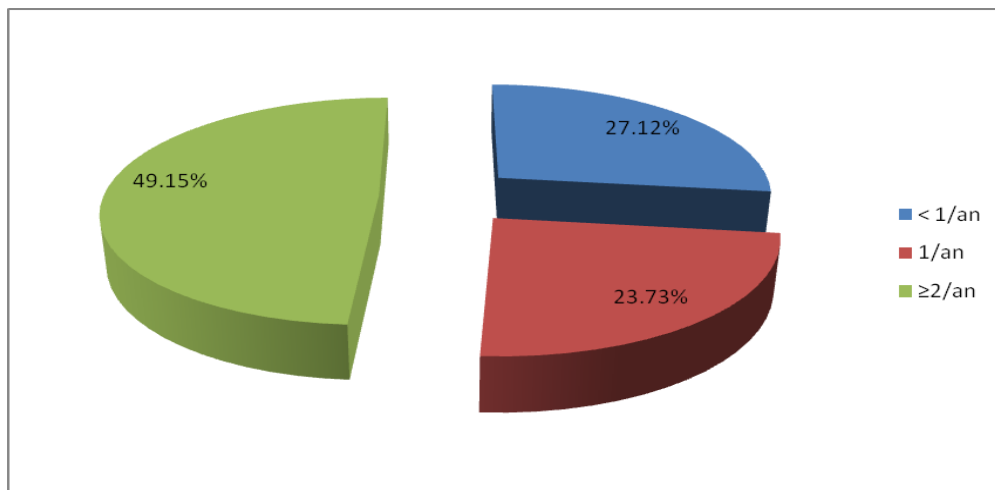


Figure 7 : Répartition des patients selon le nombre d'exacerbation par année

7. Habitudes toxiques

7.1 Tabagisme

Le tabagisme était retrouvé chez 117 patients, tous du sexe masculin.

Tableau V : Répartition des patients selon le tabac

Notion de tabagisme	Nombre	Pourcentage (%)
Tabagiques	99	83.90
Ex-tabagiques	18	15.25
Non tabagique	1	0.85
Total	118	100

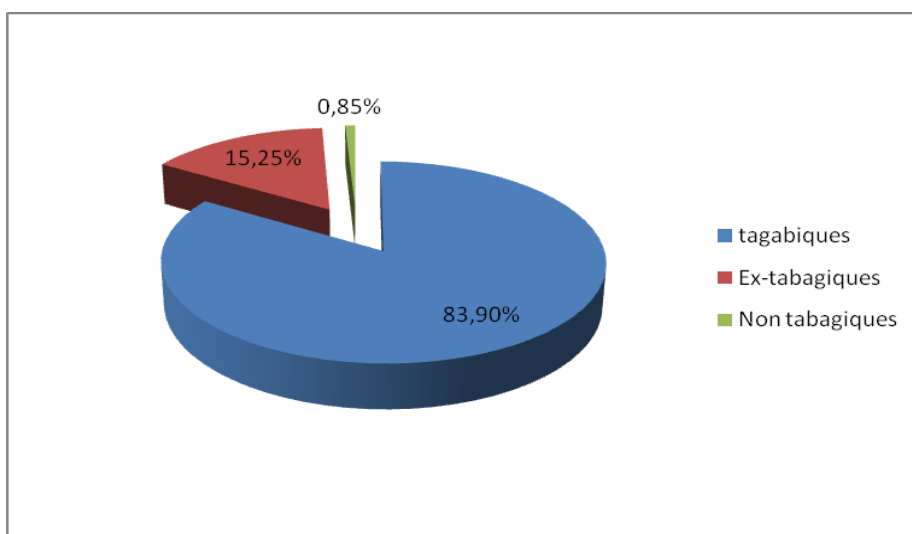


Figure 8 : Répartition des patients selon l'exposition au tabac

a. Répartition selon la durée de tabagisme

Dans notre série, la durée moyenne du tabagisme était de 37 ans :

44.07% de nos malades avaient cumulé le tabac entre 30 et 40 ans.

La cumulation de tabagisme maximale était de 50 ans.

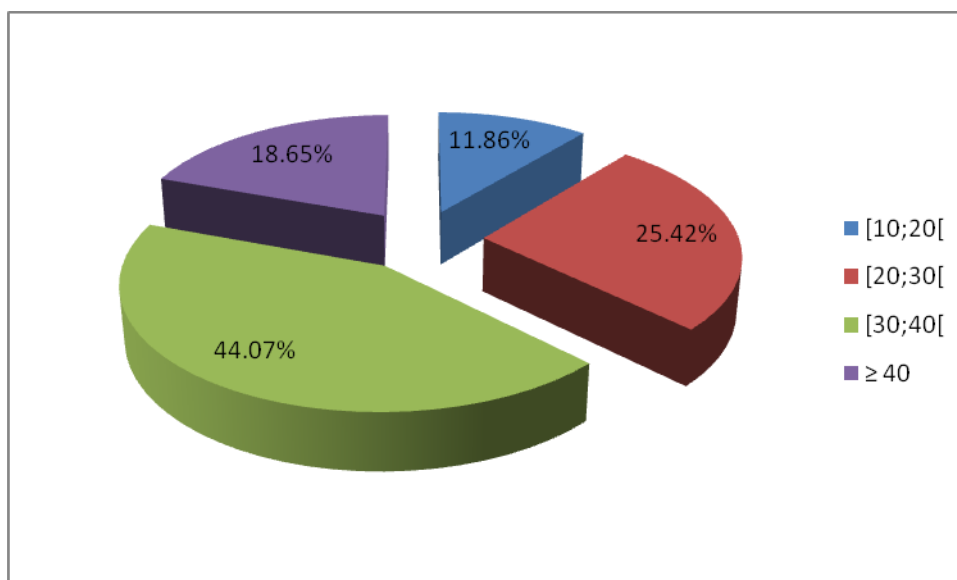


Figure 9 : Répartition des patients BPCO selon la durée de tabagisme

b. Répartition en fonction de la dose cumulée de tabac

Dans notre série, environ 104 patients (soit 89% des cas) ont cumulé plus de 20 paquets années (PA), et chez 11% seulement des malades fumeurs, actuels ou avec antécédents de tabagisme chronique, ont eu un tabagisme cumulé de moins de 20 PA.

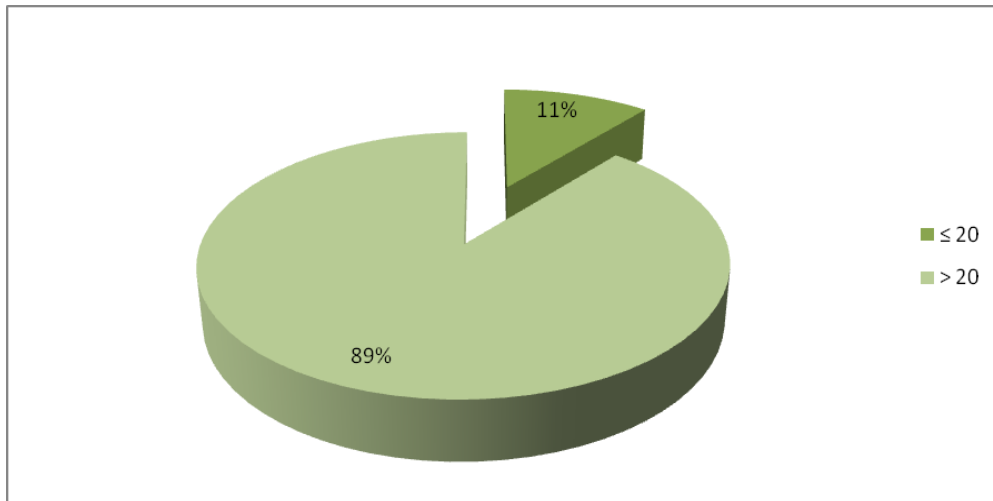


Figure 10 : Répartition en fonction de l'importance de consommation du tabac

7.2 Ethylisme et autres habitudes toxiques

La consommation de l'alcool est retrouvée chez 17 patients, soit 14.40% de la population étudiée.

L'association de tabagisme avec le cannabisme est retrouvée chez 20 patients, (soit 16.94%).

8. Exposition professionnelle

L'exposition professionnelle est retrouvée chez 3 patients :

Deux patients ont une exposition à la poussière de la mine de phosphate pendant une durée de 20 ans.

Un patient a été exposé à l'acide sulfurique.

II. Profil Clinique des exacerbations

1. Signes fonctionnels

La dyspnée était observée chez l'ensemble des 118 patients isolée ou associée à d'autres symptômes respiratoires :

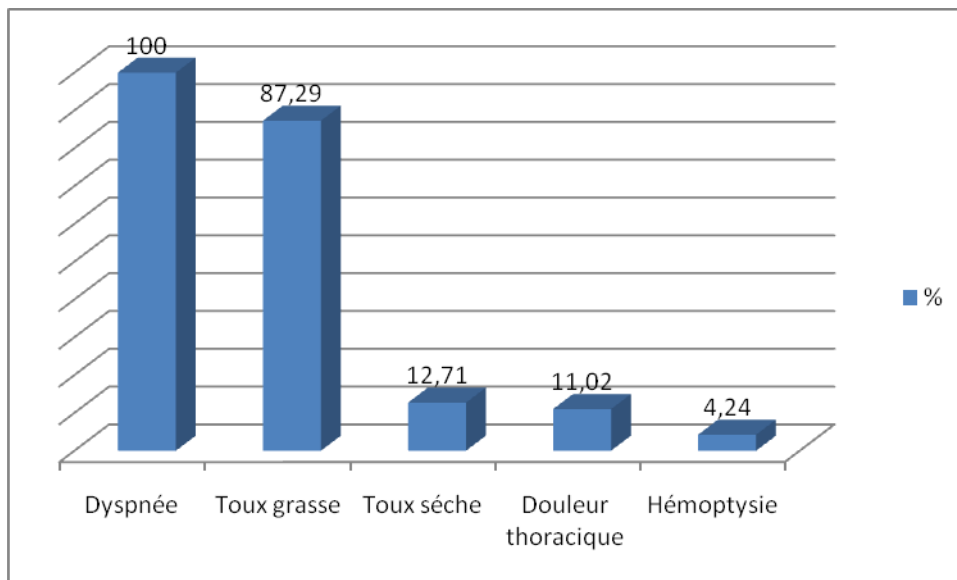


Figure 11 : Répartition des patients BPCO selon les symptômes respiratoires

Selon la classification MMRC, on note une prédominance nette des stades 3 et 4.

60 patients (soit 50.85% de la population étudiée) sont classés en stade 4 et 35 patients (soit 29.66%) en stade 3. (Figure 12)

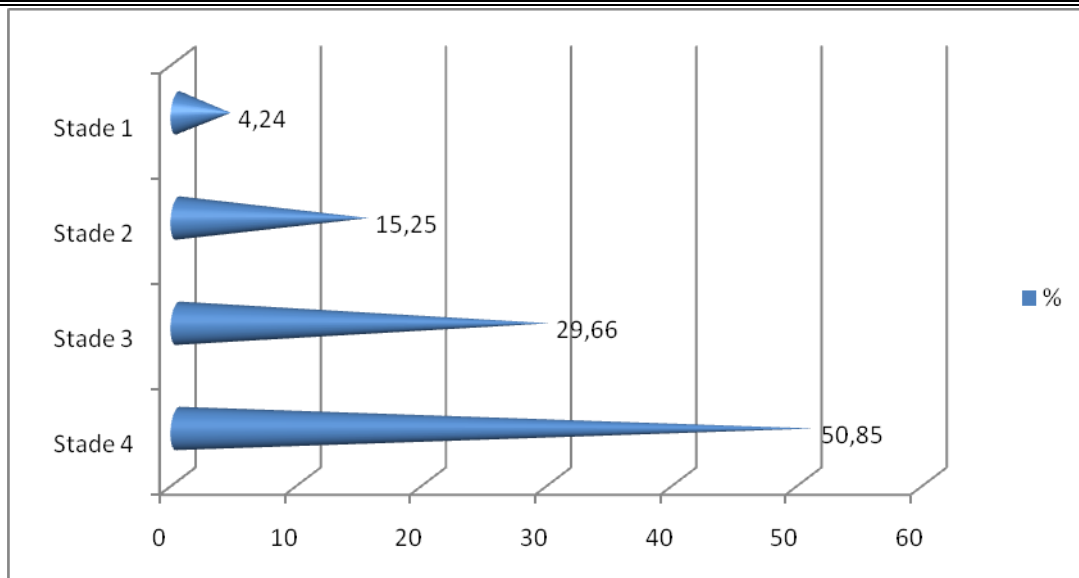


Figure 12 : Répartition de la dyspnée selon la classification MMRC.

2. Signes généraux

Les signes cliniques chez la majorité des patients ne sont pas détaillés :

L'amaigrissement est observé chez 8 patients (soit 6.78%) et la fièvre chez 13 patients (soit 11%)

Le trouble neurologique composé du syndrome confusionnel et de l'agitation est noté chez 7 patients (soit 6%).

3. Signes physiques

3.1 Examen pleuro-pulmonaire

Dans notre étude, environ 65 patients (soit 55%) présentaient une distension thoracique qui s'est manifestée par un ou une association des cinq signes (figure 13).

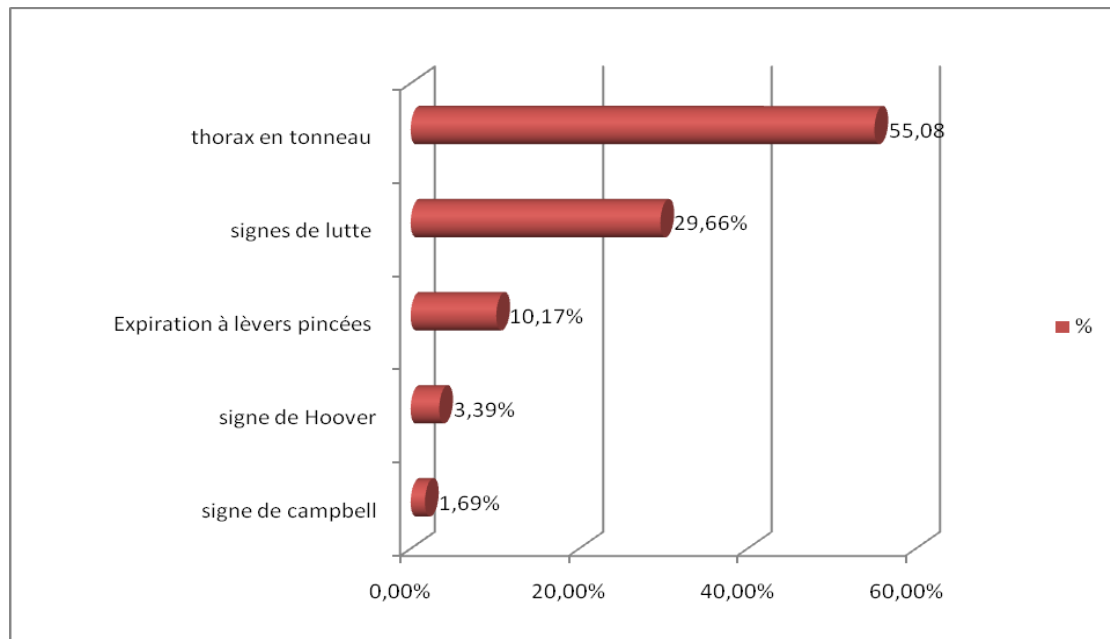


Figure 13 : Répartition des patients BPCO selon les signes de distension thoracique retrouvés

D'autres signes physiques ont été notés :

- Les râles sibilants et les ronflants chez 90 patients (soit 76.27%).
- Les râles crépitant chez 16 patients (soit 13.56%)
- Diminution du murmure vésiculaire chez 24 patients (soit 20.34%)
- Hyper tympanisme chez 8 patients (soit 6.78%).
- Hippocratisme digitale chez 4 patients (soit 3.39%)
- Cyanose péribuccale et des extrémités chez 31 patients (soit 26.27%)
- La fréquence respiratoire chez la plupart des patients variait entre 21 et 41 C/min.
- La majorité de nos patients avaient une saturation en oxygène entre 68% et 92%.

3.2 Examen cardiovasculaire

L'examen cardiovasculaire a révélé un tableau d'insuffisance cardiaque droite chez 13 patients (soit 11%) et un tableau d'insuffisance cardiaque gauche chez 2.54%.

4. Evaluation de la gravité des exacerbations

L'aggravation de la dyspnée est retrouvée chez presque la totalité de nos patients associée à une augmentation du volume et/ou de la purulence des crachats.

Dans notre série d'étude, Environ 103 patients, soit 87.29% des cas hospitalisés, présentent une exacerbation modérée à sévère et 15 patients soit 12.71 % ont une exacerbation légère.

III. Les étiologies

Sur les 118 cas étudiés, l'étiologie infectieuse était un facteur déclenchant prédominant de l'exacerbation de la BPCO avec 85 patients (soit 72.03%), dont 61 patients soit 51.69% secondaire à une surinfection bronchique et une infection parenchymateuse chez 24 patients soit 20.34%.

Les pathologies cardiovasculaires sont retrouvées chez 12 cas, (soit 10.17%), chez les patients hypertendus ou porteurs d'une cardiopathie.

Le Pneumothorax est retrouvé chez 4 patients (soit 3.39%)

Le facteur déclenchant reste indéterminé dans 14.41% cas.

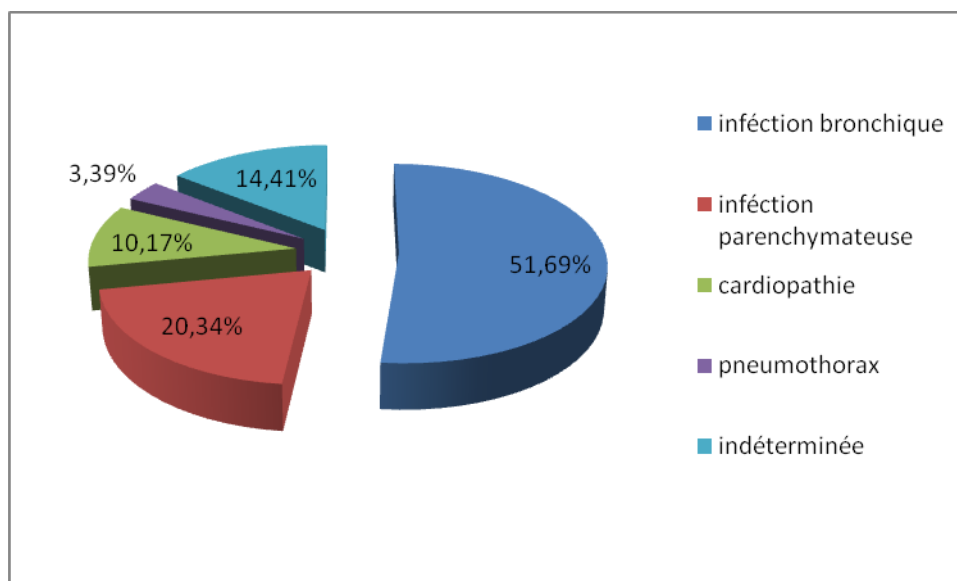


Figure 14 : Etiologies des exacerbations

IV. Profil paraclinique

1. Bilans biologiques

1.1 Gazométrie :

- A l'admission, la gazométrie est effectuée chez 34 patients soit 28.81%. Les résultats sont les suivants :
 - ✚ 26 patients (soit 22%) en hypoxémie modérée à sévère, avec une PaO₂ entre 28 mmhg et 60 mmhg.
 - ✚ 8 patients avec PaO₂ ≥ 60 mmh
- La gazométrie est refaite après l'oxygénothérapie chez 24 patients, dont :
 - ✚ 15 patients (soit 12.71%) en hypercapnie avec un PCO₂ entre 45 mmhg et 87 mmhg.

1.2 Numération formule sanguine (NFS)

Dans notre étude L'NFS est réalisée chez 92 patients (soit 77.96%) :

Profil clinique, biologique et radiologique des exacerbations de BPCO au sein du service de pneumologie de l'Hôpital Militaire Avicenne Marrakech

Le taux d'hémoglobine (HB) est en moyenne de 14 g/dl avec min de 7,4 g/dl et max de 21,2 g/dl. L'anémie est retrouvée chez 8 patients.

L'hyperleucocytose à prédominance polynucléaire neutrophile est retrouvée chez 80 patients (soit 67.79%)

1.3 Dosage de la Protéine C Réactive

Dans notre série la CRP est réalisé chez 100 patients soit 84.74%.

la CRP est positive chez 90 patients soit 76.27 %, avec une moyenne de 119.6 mg/l, min 1.5 mg/l et max de 728 mg/l.

1.4 Procalcitonine

Dans notre étude le dosage de la procalcitonine (PCT) est effectué chez 10 patients dont la valeur est supérieure à 0.25 ng/ml chez 6 patients, min 0.1 ng/ml et max de 13.67 ng/ml.

2. Imagerie médicale

2.1 Radiographie thoracique

Tous les patients avaient une radiographie thoracique. Les images radiographiques étaient normales chez 15 patients et pathologiques chez 103.

Tableau VI: Différentes images radiologiques observées au cours d'exacerbation de la BPCO

Images radiologiques	Nombre de cas	Pourcentage %
Distension thoracique	67	56.78
Opacité type alvéolaire	23	19.49
pneumothorax	4	3.39
pleurésie	3	2.54
Fibrose pulmonaire	3	2.54
Opacité d'allure tumorale	2	1.69
Séquelles de BK	1	0.85
Normale	15	12.71

2.2 Tomodensitométrie thoracique

La tomodensitométrie thoracique est réalisée chez 65 patients soit 55%. Elle était normale chez 4 patients (6.15%) et révélatrice d'emphysème pulmonaire chez 43 patients soit 66.15%.

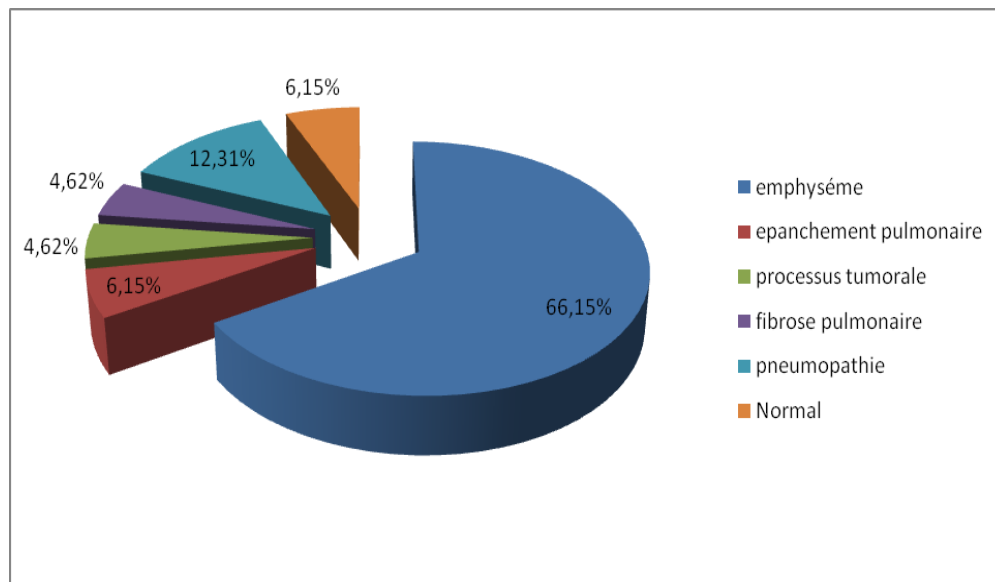


Figure 15: Répartition des patients selon les résultats de TDM.

3. Spirométrie

La spirométrie est réalisée chez 70 patients (soit 59.32%) et a objectivée un trouble ventilatoire obstructif ($VEMS/CVF < 0.7$) chez 100% des patients, dont 55.71% d'entre eux sont classés GOLD III.

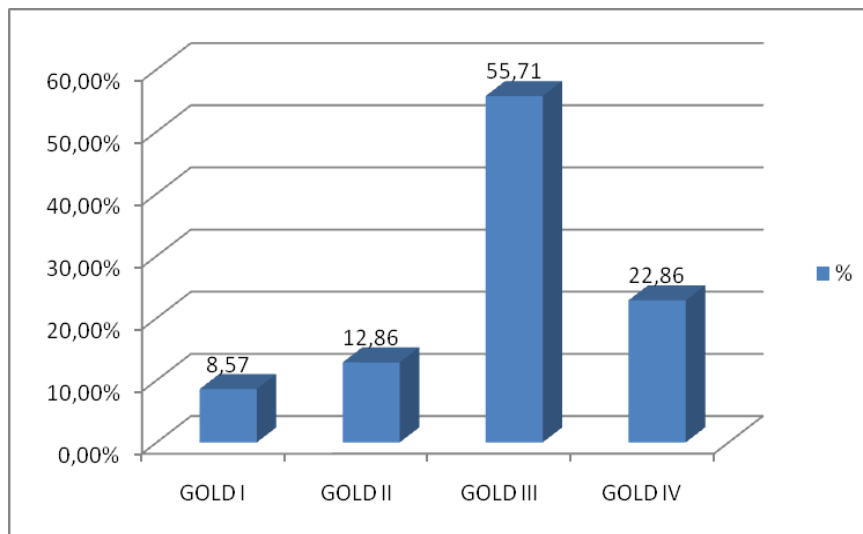


Figure 16 : Répartition des patients BPCO selon les résultats de la VEMS

4. Explorations cardiologiques

4.1 Electrocardiogramme (ECG)

L'électrocardiogramme est effectué chez 65 patients (soit 55%) et a révélé un trouble de rythme cardiaque chez la majorité.

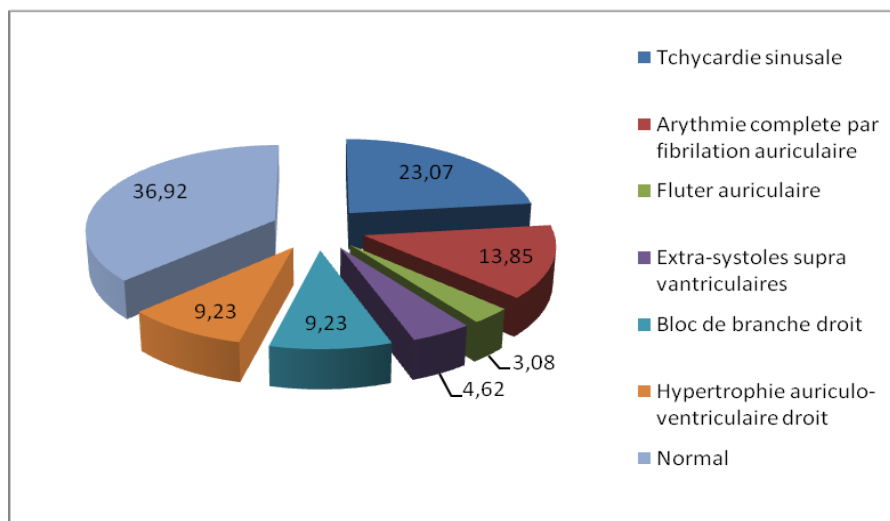


Figure 17 : Répartition des patients selon les résultats d'ECG

4.2 Echocardiographie

L'échocardiographie est réalisée chez 45 patients soit 38.13%

Elle est normale chez 10 patients (soit 22.22%), révélatrice d'une hypertension de l'artère pulmonaire chez 20 patients (soit 44.44%), d'une dilatation des cavités droites chez 12 patients (soit 26.67%) et d'une dilatation de ventricule gauche (VG) chez 3 patients soit 6.67%

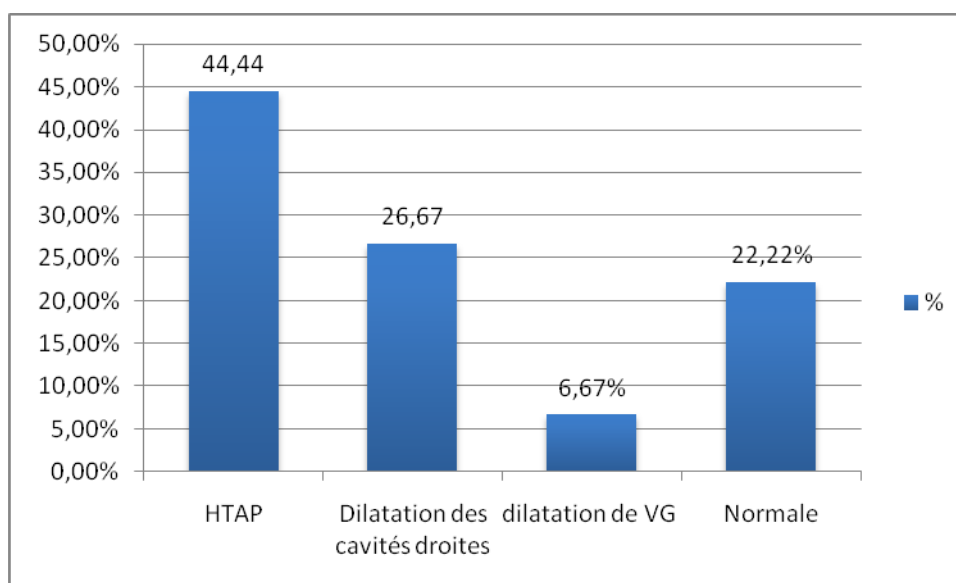


Figure 18 : Répartition des patients selon les résultats de l'échocardiographie.

V. Prise en charge thérapeutique

1. Hospitalisation :

- Dans notre étude 102 patients (soit 86.44%) sont pris en charge au service de pneumologie, et 16 patients (soit 13.55%) au service de réanimation.
- La durée d'hospitalisation est située entre 3 jours à un mois, avec une durée moyenne de 11 jours.
- La plupart des patients environs 88 patients (soit 74.57%) ont été hospitalisés pour une durée de 5 à 20 jours.

2. Répartition des patients selon la prise en charge hospitalière

- La majorité des patients hospitalisés ont été mis sous oxygénothérapie 110 patients soit 93.22%, avec un débit variant entre 2 et 6 litres par minute.
- les B2 mimétique en nébulisation ont été instaurés chez 102 patients (soit 86.44%).
- Le traitement par corticoïdes injectés en intraveineux (solumédrole, hemisuccinate hydrocortisone) chez 99 patients (soit 83.90%).
- Les B2-mimétiques en association avec l'anticholinergique par nébulisation sont utilisés chez 3 patients.
- Les antibiotiques sont prescrits chez 86 patients (soit 72.88%) dont :
 - Amoxicilline protégé seule 1g /8h chez 35 patients soit 40.70 %.
 - Association Amoxicilline protégé et quinolone 400mg×2/j chez 44 patients soit 51.16%.
 - Quinolone seul chez 5 patients soit 5.81%.
 - Association Amoxicilline protégé et C3G chez deux patients soit 2.33%.
- Les anticoagulants dose préventive sont prescrits chez 21 patients soit 17.80.
- Le diurétique furosémide injectable chez 14 patients soit 11.86.
- Les inhibiteurs de la pompe à proton (IPP) 40 mg chez 15 patients soit 12.71.
- La kinésithérapie respiratoire est indiquée chez 10 patients.

Tableau VII : Traitement hospitalier.

Traitement	Nombre des cas	Pourcentage (%)
Oxygénothérapie	110	93.22
Bronchodilatateur	102	86.44
Corticoïde	99	83.90
Antibiotique	86	72.88
Anticoagulant	21	17.80
Diurétique	14	11.86
IPP	15	12.71

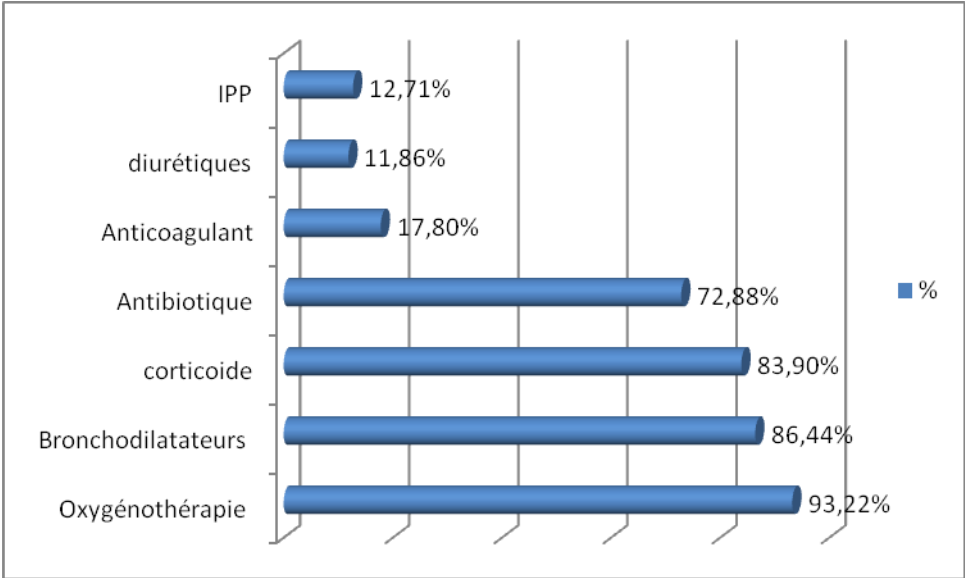


Figure 19 : répartition des patients selon le traitement hospitalier

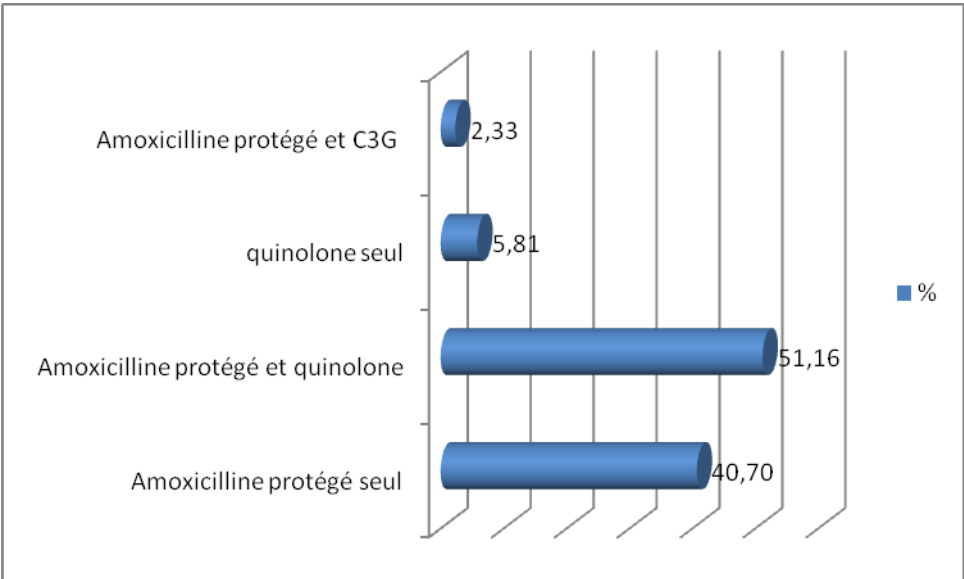


Figure 20 : Les différents antibiotiques utilisés

VI. Evolution – complication

Dans notre population d'étude :

- L'évolution clinique est marquée par une amélioration chez 96 patients soit 81.36% dont :
 - 91 des patients été pris en charge au service de pneumologie.
 - 5 patients ont une bonne amélioration après transfert en réanimation pour une décompensation.
- 22 patients ont été décédés dont :
 - 9 patients sont décédés au service de pneumologie.
 - 11 patients sont décédés au service de réanimation après avoir eu une décompensation.
 - Deux patients sont décédés à domicile ; le décès était confirmé par contact téléphonique d'un membre de famille).
- Dans notre étude, on note une insuffisance respiratoire chronique chez 20 patients

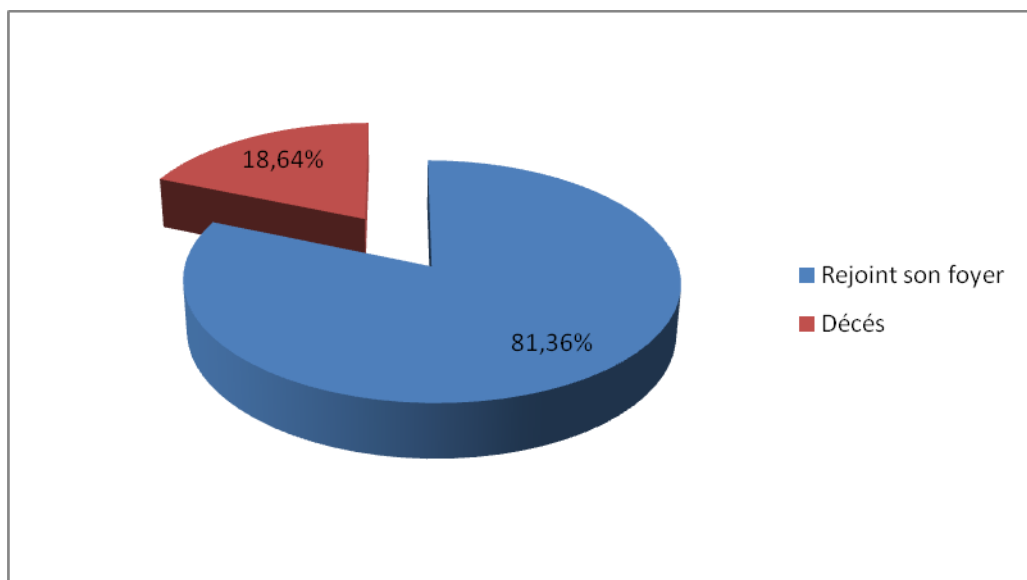


Figure 21 : Devenir des patients après la prise en charge

VII. Classification de la BPCO

On décrit 4 stades de la BPCO, dont le niveau de sévérité dépend du VEMS après l'administration des bronchodilatateurs à courte durée d'action.

Dans notre étude on note que la majorité des patients sont classés GOLD III et IV.

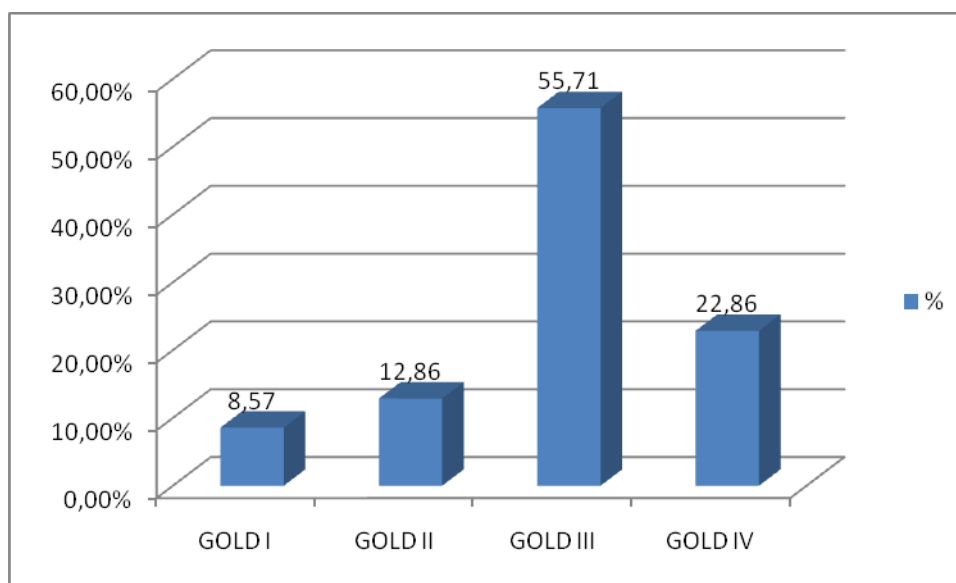


Figure 22 : Classification des patients selon GOLD

- **Nombre d'exacerbation par année selon les stades de la BPCO**

Le nombre d'exacerbation est plus fréquent chez les patients classés GOLD III et GOLD IV.

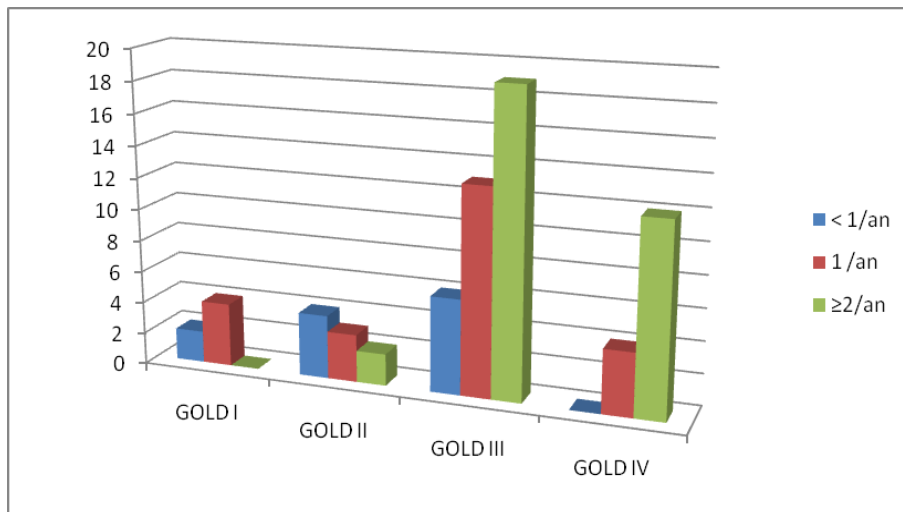


Figure 23 : Nombre d'exacerbation selon le stade de BPCO

- **Classification GOLD 2017**

Selon la classification GOLD 2017, 70.33% des patients sont classée dans le Groupe D, 17.80% dans le groupe C, 7.63% dans le Groupe B et 4.24% dans le Groupe A.

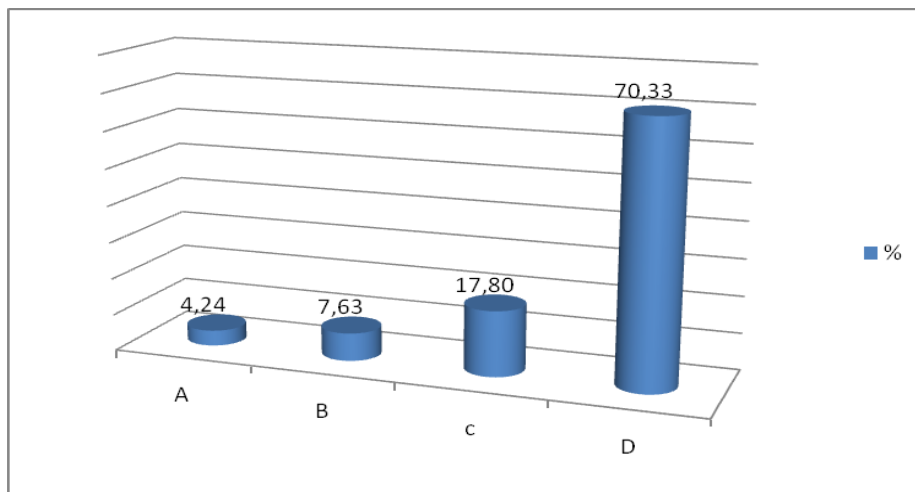


Figure 24 : Répartition des patients selon la classification GOLD 2017

VIII. Comorbidités

1. Répartition des patients selon les comorbidités

Dans notre étude, 42 patients (soit 35.59%) ont une BPCO avec comorbidité associée, dont 27 patients soit 22.88% ont une comorbidité cardiovasculaire (Cardiopathie + HTA).

- Hypertension artérielle chez 7 patients
- Cardiopathies chez 20 patients:
 - cœur pulmonaire chronique chez 12 patients.
 - cardiopathie ischémique chez 4 patients.
 - Insuffisance cardiaque gauche chez 3 patients.
 - Thrombose veineuse profonde chez un patient.
- Diabète de type 2 chez 9 patients.
- Un processus tumoral pulmonaire chez 6 patients.

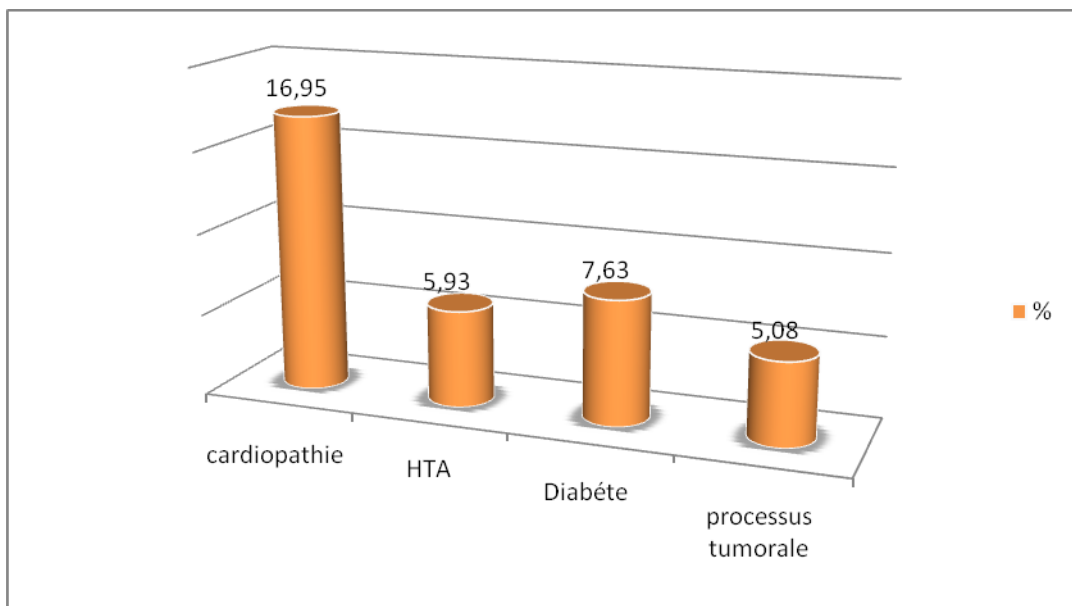


Figure 25 : Répartition des patients selon les comorbidités

2. Répartition des patients BPCO avec comorbidité selon le statut exacerbateur fréquent

Dans notre étude, on note que 55% des patients avec comorbidité ont plus d'une exacerbation par an.

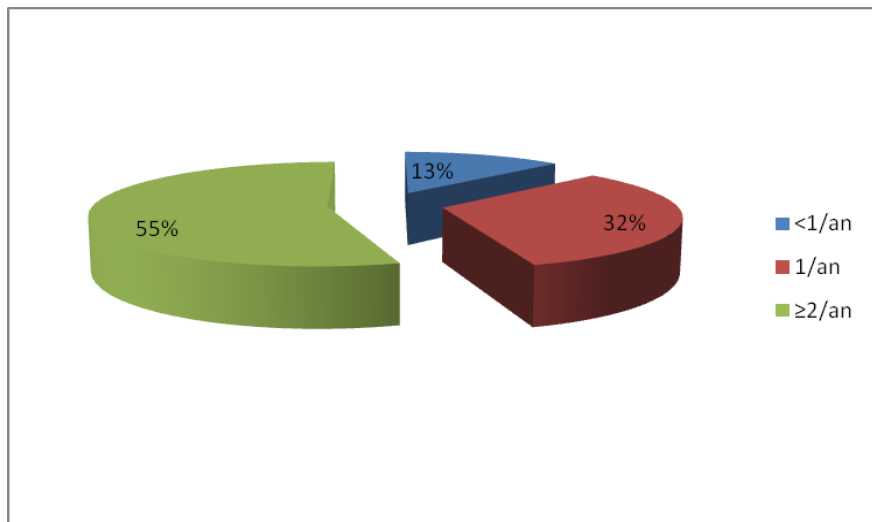


Figure 26 : Répartition des patients BPCO avec comorbidité selon le statut exacerbateur fréquent

IX. Traitement préventif

1. Traitement médicamenteux

- Tous les patients ont eu recours aux bronchodilatateurs à cours durée d'action.
- Les bronchodilatateurs à longue durée d'action seule (LABA seul) chez 23 patients (soit 23.96%)
- Association LABA et les corticoïdes inhalés (LABA+ CSI) chez 54 patients (soit 56.25%)
- Les Anticholinergiques seul (LAMA seul) chez 6 patients (soit 6.25 %)
- Association LABA + LAMA chez 5 patients (soit 5.21%)
- Association LABA + LAMA + CSI chez 8 patients (soit 8.33%)

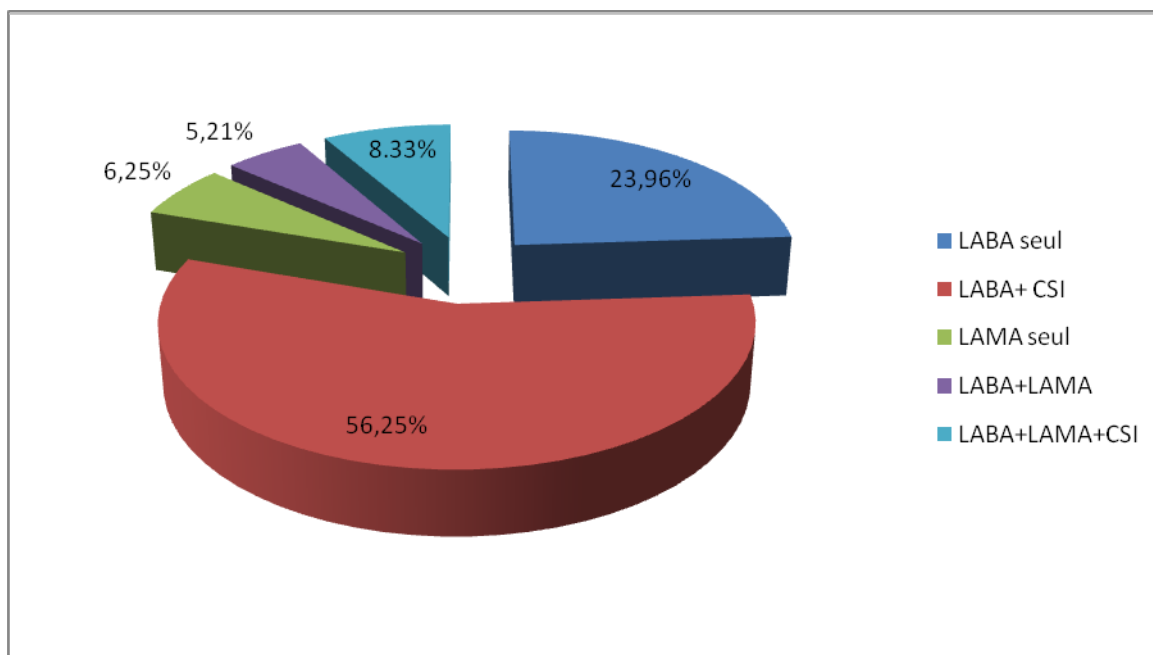


Figure 27 : Traitement de fond à la sortie des patients.

2. Traitement non médicamenteux

L'oxygénothérapie à domicile a été prescrite chez 20 patients, la vaccination antigrippale chez 6 patients, le sevrage tabagique a été recommandé chez tous nos malades mais seulement 15.25% des cas sont sevrés, et aucun patient n'a suivi de réhabilitation respiratoire du fait du manque de structures adaptées.



Discussion



I. Définition actuelle

La broncho-pneumopathie chronique obstructive est une pathologie commune, évitable et traitable, caractérisée par des symptômes respiratoires persistants et une limitation du flux aérien, due à des anomalies des voies aériennes et/ou alvéolaires habituellement causées par une exposition significative à des substances irritantes ou des gaz. [1]

La BPCO se caractérise par un trouble ventilatoire obstructif qui se définit par un rapport VEMS/CV < 70% non modifié après administration de bronchodilatateurs.

Le diagnostic de BPCO peut être associé à deux entités cliniques distinctes, mais elles ne font pas partie de sa définition, à savoir la bronchite chronique et l'emphysème pulmonaire. (figure 28)

➤ *La bronchite chronique*

La bronchite chronique est définie cliniquement par l'existence d'une toux chronique, productive, pendant trois mois par an, au moins sur deux années consécutives. Elle peut être simple ou obstructive. Cependant, il est important de reconnaître que la bronchite chronique est une entité de maladie indépendante qui peut précéder ou suivre l'évolution de la limitation du débit d'air. La bronchite chronique existe également chez les patients ayant une spirométrie normale. [3]

➤ *L'emphysème pulmonaire*

L'emphysème pulmonaire est défini sur le plan anatomopathologique par un élargissement anormal et permanent des espaces aériens au-delà des bronchioles terminales, associé à une destruction des parois alvéolaires, sans fibrose pulmonaire.

Il peut être centrolobulaire, pan-lobulaire ou paraseptal. [4][5]

- **Emphysème Centro-lobulaire :**

Il est le plus fréquemment retrouvé, plus souvent dans les parties supérieures des poumons, et correspond à la destruction des bronchioles respiratoires et des canaux alvéolaires proximaux. Il est souvent lié au tabagisme.

- **Emphysème pan-lobulaire :**

Il est retrouvé classiquement dans le déficit en $\alpha 1$ -antitrypsine mais aussi dans des cas sévères sans anomalie génétique identifiable. Le lobule est diffusément affecté et l'atteinte est typiquement plus marquée au niveau des lobes inférieurs.

- **Emphysème paraseptal :**

Cette forme affecte classiquement la périphérie des acinus, s'observe donc plus volontiers en localisation sous-pleurale. Il est habituellement focal.

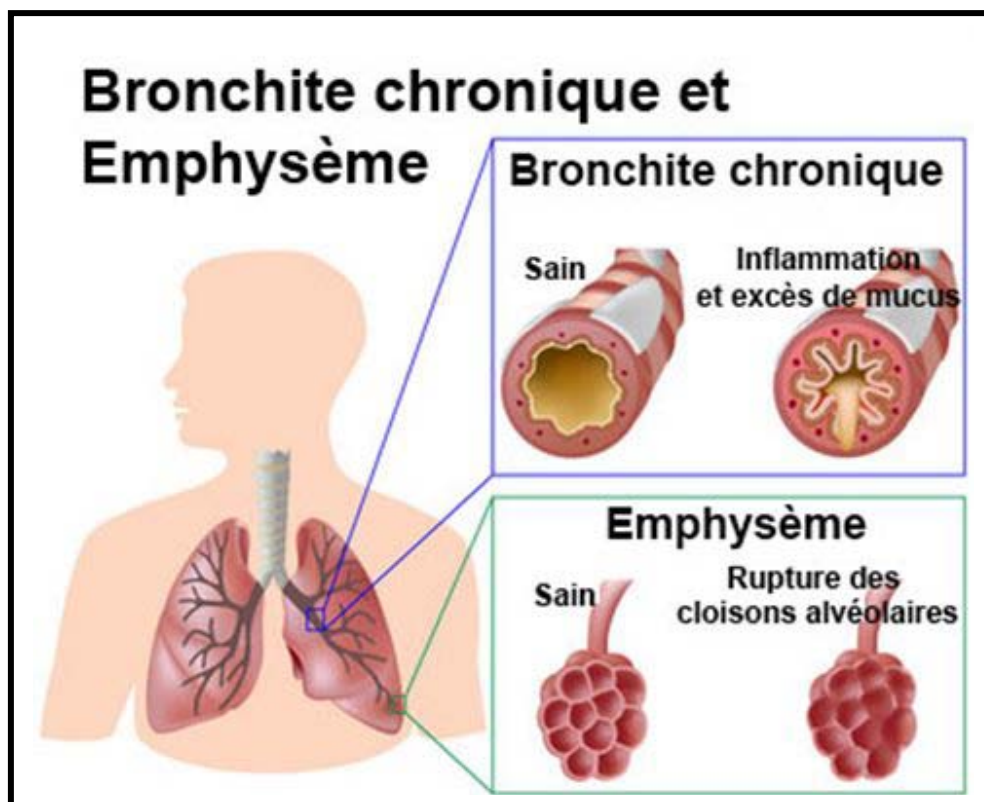


Figure 28 : Bronchite chronique et emphysème pulmonaire.

L'évolution de la BPCO est marquée par : [6]

- Des exacerbations de gravité variable pouvant menacer le pronostic vital.
- Des comorbidités pouvant aggraver les symptômes et le pronostic.
- Un risque d'handicap respiratoire avec détérioration de la qualité de vie (risque d'insuffisance respiratoire chronique).

« L'exacerbation aiguë de BPCO est définie comme un événement aigu caractérisé par une aggravation des symptômes respiratoires (notamment la toux, l'expectoration et la dyspnée) au-delà des variations quotidiennes et conduisant à une modification thérapeutique : soit, simple augmentation des bronchodilatateurs ; dans ce cas, une durée supérieure à 48 heures est requise pour parler d'exacerbation ; soit, ajout d'un traitement supplémentaire (antibiothérapie et/ou corticothérapie orale) » [7]

Dans les cas les plus graves, des troubles cardiaques et/ou neurologiques s'ajoutent aux symptômes respiratoires. Il s'agit d'une décompensation dont le pronostic vital peut être engagé, ainsi, une hospitalisation est nécessaire.

La fréquence et la sévérité des exacerbations sont variables d'un patient à un autre, mais elles sont généralement corrélées à la sévérité et à la durée de la BPCO. Les patients qui présentent une fréquence d'exacerbations élevée ont également plus de risque de rechute et de nouveaux épisodes d'exacerbation.

II. Physiopathologie

1. Physiopathologie de la BPCO

Face aux agressions extérieures (tabac, autres polluants...), le système respiratoire dispose d'une capacité de réponses immunes et inflammatoires qui vont être délétères à long terme.

En effet, l'exposition à la fumée de tabac ou à d'autres substances toxiques inhalées induit la production de chimiokines par l'épithélium bronchique et les macrophages alvéolaires, à l'origine d'un afflux local des cellules inflammatoires dans la paroi bronchique, les glandes bronchiques et la lumière bronchique.

La réaction inflammatoire qui s'ensuit va provoquer une hyperréactivité bronchique responsable d'une hypersécrétion de mucus, d'une contraction du muscle lisse bronchique et d'un remaniement de la muqueuse bronchique, qui devient plus épaisse et qui va par conséquent diminuer le calibre bronchique. (figure 29)

L'obstruction bronchique et la limitation des débits aériens sont associées à une atteinte des voies aériennes sur l'ensemble de l'arbre bronchique, depuis les bronches, les bronchioles jusqu'aux alvéoles et les vaisseaux pulmonaires.

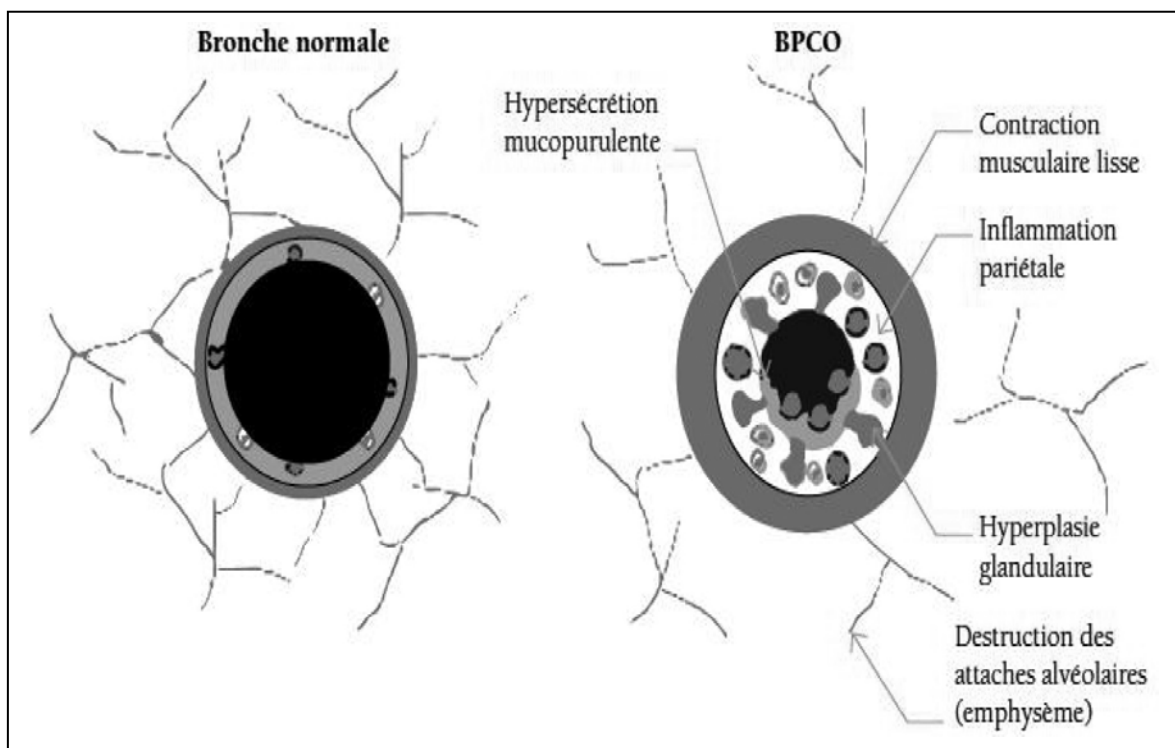


Figure 29 : Mécanisme de l'obstruction bronchique

La pathogénèse de la BPCO fait intervenir un processus inflammatoire (macrophages, neutrophiles et lymphocytes), mais également le stress oxydatif (formation de radicaux libres), et un déséquilibre entre les protéases et les antiprotéases.

➤ ***Une infiltration des cellules immunitaires (Macrophages, lymphocytes T, CD8, polynucléaires neutrophiles)***

Il s'agit d'inflammation chronique excessive des voies aériennes, du parenchyme et du réseau vasculaire pulmonaire, causée par l'inhalation de particules ou de gaz toxiques et par le tabagisme.

Elle met en jeu des cellules immunitaires : les neutrophiles, les macrophages et les lymphocytes qui vont détruire le tissu, favoriser la destruction de la cloison alvéolaire et stimuler la sécrétion de mucus. La destruction du parenchyme pulmonaire peut conduire à un emphysème. [8] [9]

➤ ***Le stress oxydatif***

Il est particulièrement important dans la BPCO et augmente lors des exacerbations. Les oxydants sont générés par le tabac et les autres particules nocives et sont libérés par les cellules inflammatoires comme les macrophages et les neutrophiles. D'une part, ces oxydants diminuent les antiprotéases, augmentent la production de mucus, induisent une bronchoconstriction et augmentent la production des facteurs proinflammatoires, et d'autre part, il existe une réduction des antioxydants (vitamine C, vitamine E, glutathion.) [10] (figure 30)

➤ ***Déséquilibre de la balance protéases anti protéases***

Les protéases tendent à détruire le parenchyme pulmonaire et les antiprotéases à le protéger. La perte de cet équilibre peut être causée par les cellules inflammatoires et les cellules épithéliales dans la BPCO. La destruction de l'élastine est probablement responsable de l'emphysème. [11]

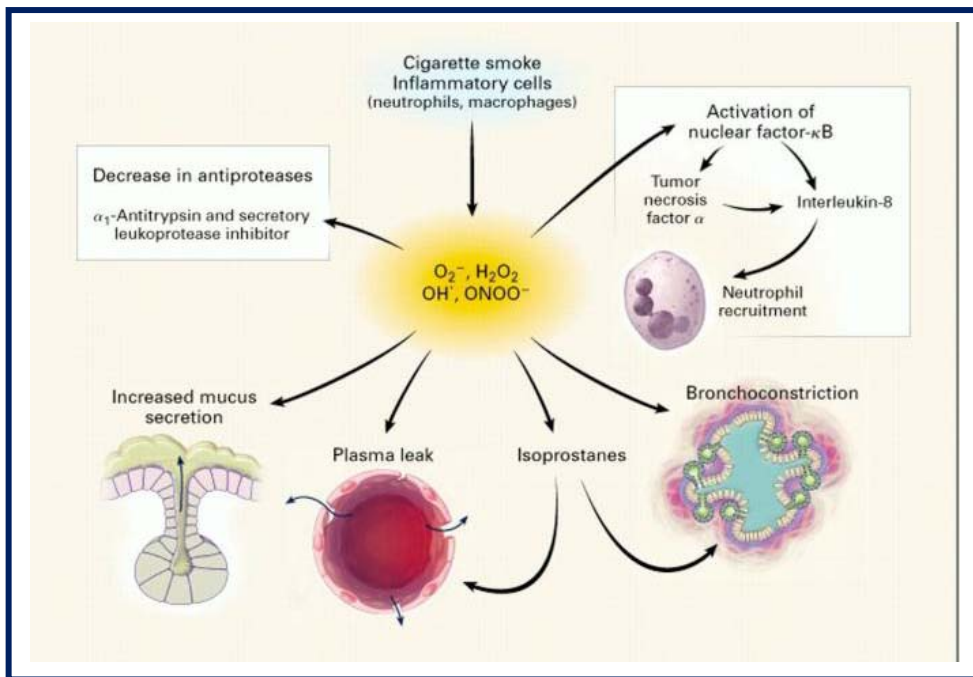


Figure 30 : Réactions oxydants

2. Physiopathologie des exacerbations

➤ *Inflammation systémique et bronchique*

Au cours des exacerbations de la BPCO, il existe une majoration de l'inflammation systémique déjà existante chez le malade, ainsi que celle liée à la maladie au niveau des voies respiratoires.

Une cascade inflammatoire libère des médiateurs inflammatoires, tel que les interleukines et les chémokines, qui activent les cellules immunitaires, elle provoque également une inflammation systémique avec une augmentation de la protéine C réactive (CRP) et le fibrinogène [12]

Bien que le processus inflammatoire lors de l'exacerbation soit principalement neutrophile, le nombre de tous types de cellules inflammatoires dans la muqueuse bronchique est augmenté et le caractère inflammatoire est également influencé par le type du facteur déclenchant de l'exacerbation. [13][14]

➤ *Rôle des germes et de la pollution dans l'exacerbation*

Bactéries :

Lors d'une exacerbation de BPCO, des bactéries sont isolées dans 40–60% des cas. Les germes prédominants dans les isolats sont : *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis* et *Streptococcus pneumoniae*, ces bactéries pénètrent dans les cellules épithéliales et induisent une destruction cellulaire, elles peuvent altérer les protéines des jonctions serrées interaépithéliales facilitant leur pénétration dans le sous-épithélium. [15]

Les produits bactériens stimulent la sécrétion de mucus et la production par les cellules épithéliales et les macrophages des médiateurs de l'inflammation tels que *Tumor necrosis factor alpha* (TNF α), l'interleukine 8 (IL8). Ces deux puissants médiateurs chimiotactiques vont ainsi provoquer le recrutement et l'activation des neutrophiles qui libèrent le leucotriène B4 (LTB-4) et de l'élastase neutrophilique qui vont majorer la sécrétion de mucus et amplifier le recrutement des cellules neutrophiles. [15]

Virus :

Une infection virale est retrouvée chez 30 à 60% des patients. Les virus fréquemment identifiés lors des exacerbations sont les rhinovirus, le virus de la grippe et le virus respiratoire syncytial. [16] (figure 31)

Ces virus augmentent l'expression de la cyclo-oxygénase inducible (COX2) dans les éosinophiles et les macrophages et augmentent en conséquence la production de leucotriènes et de thromboxane A2 ; deux médiateurs ayant des effets constricteurs.

Rhinovirus	12-58%
Virus respiratoire syncytial (VRS)	8-29%
Métapneumovirus	12%
Parainfluenza	4-11%
Influenza A et B	4-25%
Coronavirus	8-11%
Adénovirus	0,5%

Figure 31 : Virus respiratoires identifiés lors d'exacerbation de BPCO [16]

La pollution :

Les patients présentent plus d'exacerbations et d'hospitalisations lors des pics de pollution. Plusieurs polluants y sont incriminés, entre autre, les particules de diamètre inférieur à 10µm (PM10 et PM2.5), l'ozone (O3), le dioxyde de soufre (SO2) et le dioxyde d'azote (NO2). La pollution exerce un stress oxydatif épithélial et stimule, par des mécanismes identiques à ceux décrits pour les infections virales, la production d'isoprostanes responsables d'une contraction des muscles lisses et d'un œdème. [17][18]

➤ **Anomalies d'échanges gazeux:**

L'exacerbation sévère de BPCO est caractérisée par une détérioration significative des gaz du sang artériel par rapport à leur niveau de base chez le malade à l'état stable. L'hypoxémie est due à une aggravation des anomalies de ventilation/perfusion (V.A/Q) qui sont responsable d'une augmentation de l'espace-mort physiologique et donc d'une hypoventilation alvéolaire et d'une hypercapnie. L'hypercapnie est majorée par l'augmentation de production de CO2 par l'organisme en hypermétabolisme lié au stress de la maladie et de sa cause. L'acidose respiratoire est la conséquence de l'hypercapnie, mais elle est rarement sévère au cours des exacerbations des BPCO car l'hypercapnie chronique a entraîné une

compensation métabolique (augmentation des bicarbonates et l'excès de base). Donc lors d'un épisode aigu il faut une élévation considérable de la $Paco_2$ pour qu'apparaisse une acidose majeure. [19]

III. Epidémiologie – facteurs de risques

1. Epidémiologie

1.1 Prévalence actuelle

La BPCO est responsable d'une morbidité et une mortalité importante de par le monde. Sa prévalence est élevée et ne cesse d'augmenter avec des impacts économiques et sociaux non négligeables. Cette prévalence varie de façon importante avec certains critères démographiques. Ainsi, la BPCO est une pathologie fortement associée au vieillissement.

Selon les estimations d'OMS en 2016, 251 millions de personnes étaient atteintes de BPCO, mais ce chiffre émane principalement des pays industrialisés. [20]

Trois études internationales ont été effectuées pour comparer la prévalence entre les pays :

➤ **L'étude BOLD:**

Elle a eu pour objectif de mesurer les variations internationales de la prévalence de la BPCO en fonction de l'âge, sexe et le statut tabagique. Elle a porté sur 9425 sujets dans 12 pays. [21]

➤ **L'étude PLATINO:**

Elle a étudiée la prévalence de la BPCO dans 5 villes d'Amérique latine situées dans des pays différents et a montré une grande disparité entre ces pays. [22]

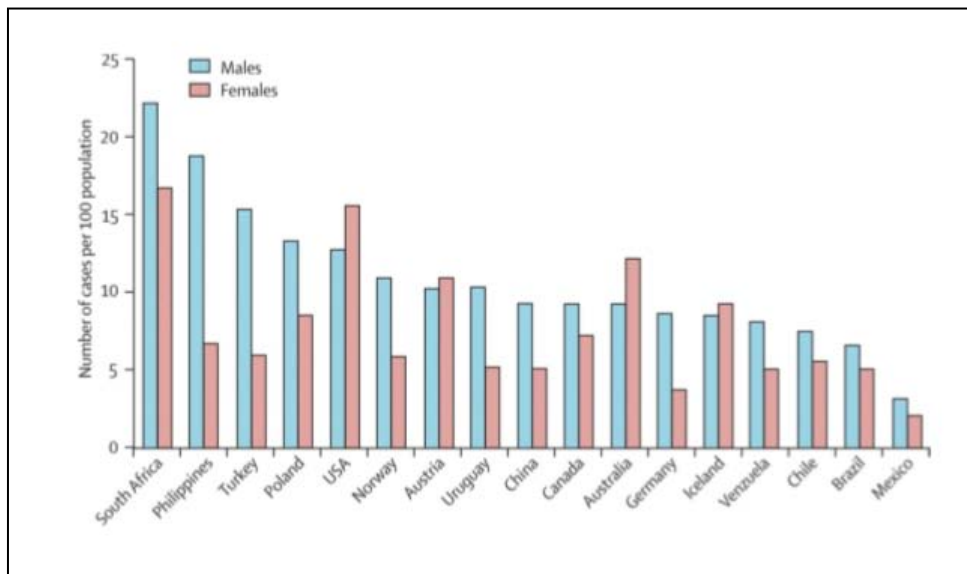


Figure 32 : Estimation de la prévalence de la BPCO dans 17 pays à partir des résultats de l'étude BOLD et de l'étude de PLATINO

L'importance de prévalence de la BPCO en Afrique du sud et aux Philippines peut s'expliquer par l'exposition importante aux principaux facteurs de risque tels le tabac et les expositions professionnelles.(Figure 32)

De plus, même s'il existe une prévalence supérieure chez les hommes par rapport aux femmes dans la majorité des pays, la situation inverse est constatée aux Etats-Unis, en Australie et en Autriche. Cette particularité est liée à l'augmentation de la consommation du tabac chez les femmes dans ces pays. (Figure 32)

➤ **L'étude BREATHE**

Réalisée en 2010-2011, elle avait comme objectif principal d'estimer la prévalence des symptômes de la BPCO dans la population générale de 11 pays d'Afrique de Nord et du Moyen orient. Selon cette étude, la prévalence de la BPCO est de 2,2% au Maroc, avec 4.4 % chez des hommes et 0.3% chez des femmes. Dans ladite étude, le tabagisme au Maroc est estimé à 15,3% de la population, dont 29,7% hommes et 1.4% femmes. [23]

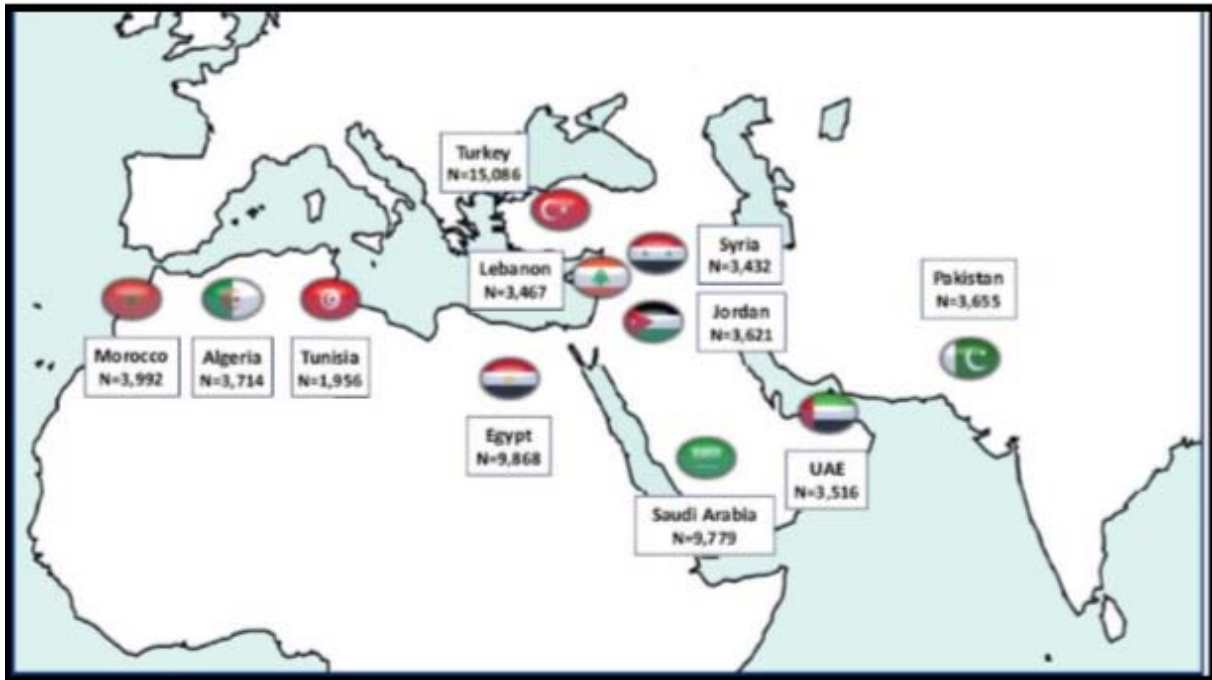


Figure 33 : Les pays participants et le nombre de sujets inclus dans l'étude BREATHE

1.2 Mortalité

La BPCO est une cause importante de mortalité dans le monde entier. Il s'agit actuellement de la quatrième cause de décès dans le monde, mais elle devrait prendre la troisième place en 2020. [1]

Selon l'estimation de l'OMS en 2015, le taux de mortalité par BPCO a été évalué à 5% de l'ensemble des décès survenus dans le monde, ce qui correspond à 3.17 millions de personnes. Plus de 90% des décès par BPCO surviennent dans les pays à revenu faible et moyen. [20]

Les exacerbations peuvent par leur gravité entraîner un risque de décès qui est d'autant plus fréquent que l'exacerbation est sévère.

Dans une étude française (SCOPE) effectuée sur des patients vus en consultation et présentant une BPCO connue ou suspectée, le nombre annuel moyen d'exacerbation par patient était de 1.7. [24]

En France, les exacerbations sont responsables d'une mortalité hospitalière immédiate comprise entre 2.5 et 30% selon la sévérité de la BPCO, et 25 à 30% de décès sont observés dans les trois années suivant une hospitalisation pour exacerbation. [25]

1.3 Morbidité

La BPCO sera au cinquième Rang de morbidités en 2020. Elle retentit de manière négative sur la qualité de vie des patients. [26]

La morbidité est estimée en fonction du recours aux soins tels que l'admission aux urgences, l'hospitalisation, la consultation, les prescriptions médicales, etc.

Selon l'European Respiratory Society (ERS), le coût annuel de la BPCO a été estimé à 38.7 milliard d'euros, avec 73% des coûts en rapport avec l'incapacité au travail ,12% pour les soins ambulatoire, 7.5% pour les hospitalisations et 7.5% pour les médicaments. [27]

Les exacerbations constituent une cause majeur de morbidité .Elle sont responsables de 100 000 hospitalisations par an en France, d'une durée moyenne de 8 à 10 jours. Elles réduisent l'activité quotidienne des patients dont le confinement à domicile, ce qui augmente avec la fréquence des exacerbations [28] [29]

Les comorbidités sont fréquemment associées à la BPCO. Ainsi, on estime à environ deux tiers la proportion de patients BPCO ayant une ou deux comorbidités. Les principales comorbidités retrouvées sont les pathologies cardiovasculaires, les infections pulmonaires, le cancer bronchique, la dépression et l'anxiété. [30]

2. Facteurs de risques

2.1 Les facteurs de risques exogènes

a. Tabac

Le tabac est le facteur de risque essentiel de BPCO. En effet, 90% des BPCO sont liées au tabagisme. 70 % des fumeurs ont des symptômes de bronchite chronique, mais seulement 10 à 20 % d'entre eux développent une BPCO. [31]

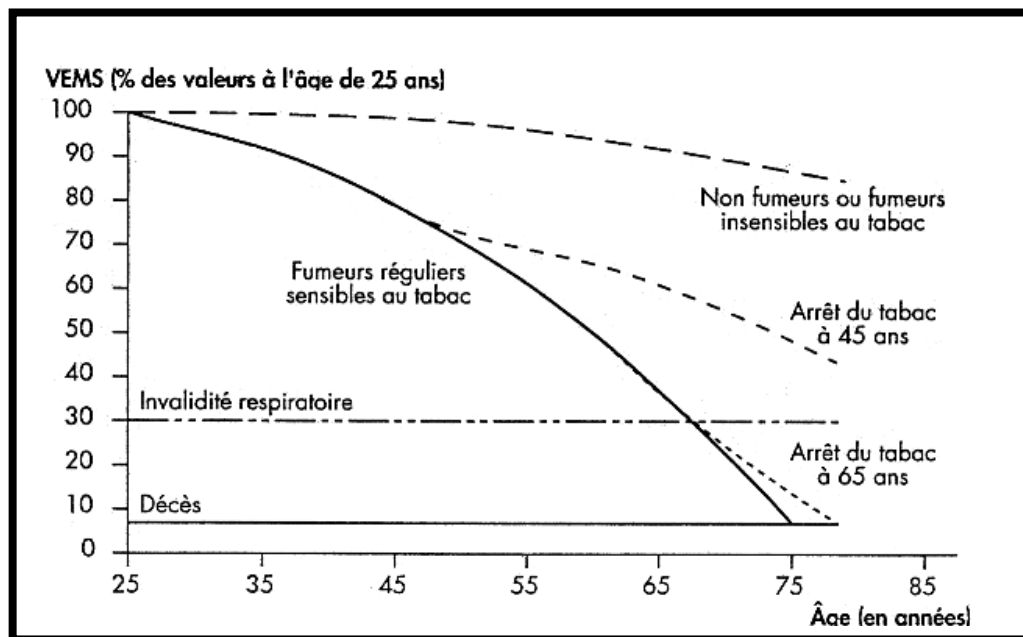


Figure 34 : la courbe de Fletcher; la relation entre le déclin de VEMS et le tabac.

La courbe de Fletcher montre que le tabagisme n'est pas seulement une cause importante de la BPCO, mais il est extrêmement important d'arrêter de fumer, quel que soit le stade de la maladie. (Figure 34)

- Chez les sujets non-fumeurs, nous constatons une décroissance physiologique progressive de la fonction respiratoire avec l'âge (perte d'environ 25% du VEMS à 75 ans), mais sans impact clinique significatif.
- Chez les fumeurs réguliers : Il existe un déclin plus accéléré du VEMS (perte d'environ 70% du VEMS à 60 ans), avec l'apparition précoce d'une incapacité

respiratoire vers l'âge de 60 ans et le décès vers 65 ans.

- Chez les patients sevrés du tabac, la pente devient ainsi parallèle à celle des sujets non-fumeurs, mais ne rejoint pas cette dernière.

Au total, le tabac a un effet délétère et irréversible sur la capacité respiratoire et plus précisément sur le VEMS, c'est ainsi que le sevrage tabagique améliore l'espérance de vie.

b. Exposition professionnelle

Dans certains métiers, l'exposition répétée à certaines substances augmente le risque d'apparition de la maladie. Environ 15% des BPCO sont liées à l'exposition professionnelle. Ainsi, la sévérité de la maladie est corrélée à la durée et à l'intensité de cette exposition. [32]

Les expositions principales se retrouvent en milieu agricole , où les sujets sont exposée de manière importante à des particules organiques (poussières végétales , toxines bactériennes ou fongiques) ; en milieu textile , où les sujets sont exposés à des poussières textiles végétales (poussières de coton), et en milieu industriel comme les mines, fonderie-sidérurgie, industrie du bois, bâtiments). (Figure 35)

Profession	Type d'exposition
Élevage d'animaux (production laitière, élevage de porcs)	Poussières organiques, ammoniac, bactéries
Culture céréalière, maraîchage	Poussières organiques et inorganiques, pesticides
Secteur minier (charbon, or, potasse), bâtiment-travaux publics, cimenterie	Poussières minérales
Industries plastiques, textiles, cuir, caoutchouc	Produits chimiques, noir de carbone
Usinage des métaux et activité de soudage	Particules métalliques et gazeuses (ozone, oxyde d'azote)
Travail du bois	Poussières
Transport, réparation automobile	Particules diesel
Entretien (balayage)	Poussières des routes

Figure 35 : Les professions à risque de BPCO [32]

c. Pollution atmosphérique :

On distingue 2 types de pollution atmosphérique : [33]

- La pollution extérieure (pollution urbaine à titre d'exemple) : responsable d'évènements aigus chez des patients présentant des pathologies respiratoires ou cardiaques. Elle est considérée comme cause de 1 à 2 % de BPCO. (tableau VIII)
- La pollution intérieure (liée à la combustion de biomasse dans les cuisines ou le chauffage dans des habitations mal aérées) : c'est un facteur de risque majeur de BPCO dans les pays en voie de développement.

Tableau VIII : Polluants atmosphériques et leurs principales origines (activités humaines). [33]

Polluants	Origine
Monoxyde de carbone (CO)	Gaz d'échappement Combustion de fuel, bois
Ozone (O3)	Réaction photochimique entre monoxyde d'azote (NO) et composant organique volatiles
Oxydes d'azote (NO)	Gaz d'échappement, combustion de fuel domestiques, centrale énergétiques
Dioxyde de soufre (SO2)	Combustion du charbon, diesels
Particules en suspension (PM)	Combustion de fuel (gaz d'échappement), poussières moteurs diesels

d. Infections :

Les infections respiratoires de l'enfance favorisent la réduction de la fonction pulmonaire et les symptômes respiratoires à l'âge adulte. Ces mêmes infections sont des facteurs d'exacerbations sans un rôle clair dans le développement de la maladie.

Par ailleurs, l'infection VIH accélère l'apparition de l'emphysème et la BPCO chez les fumeurs. La tuberculose est également un facteur de risque de BPCO et une comorbidité potentielle. [34][35]

e. Facteurs socio-économiques :

Un statut socio-économique bas est associé à un plus grand risque de BPCO avec un certain nombre de facteurs confondants : pollution domestique et atmosphérique, promiscuité, malnutrition, infections. [36]

2.2 Les facteurs de risques endogènes

a. Facteurs génétiques

Il semblerait que de nombreux facteurs génétiques puissent constituer des risques au développement de la BPCO. Mais pour l'instant, seul le déficit en alpha-1-antitrypsine est clairement identifié comme un risque majeur de BPCO. L'alpha1-antitrypsine est une enzyme sécrétée par le foie qui protège les poumons des oxydants comme les composés toxiques contenus dans la fumée de cigarette. Bien que la prévalence exacte du déficit en A1AT chez les patients atteints de BPCO ne soit pas connue, les résultats de certaines études donnent des estimations de 1% à 5%. [37]

b. Age et sexe

La prévalence, la morbidité et la mortalité de la BPCO augmentent avec l'âge qui est souvent cité comme un facteur de risque de la BPCO. Cependant, on ne sait toujours pas Si c'est le vieillissement en tant que tel qui induit la BPCO ,car la fonction pulmonaire commence à décliner dans les troisième et quatrième décennies de la vie , ou s'il ne fait que refléter et augmenter les effets cumulatifs de l'exposition environnementale le long de la vie. [38] [39]

La BPCO a longtemps prédominé dans le sexe masculin. Mais, les données récentes provenant de certains pays développées montrent que la prévalence de la maladie est à peu près égale chez les hommes et les femmes, ce qui reflète probablement l'évolution des modes de vie.

Certaines études ont même suggéré que les femmes sont plus sensibles aux effets de tabac que les hommes à tabagisme égal voire inférieur à celui des hommes. [40]

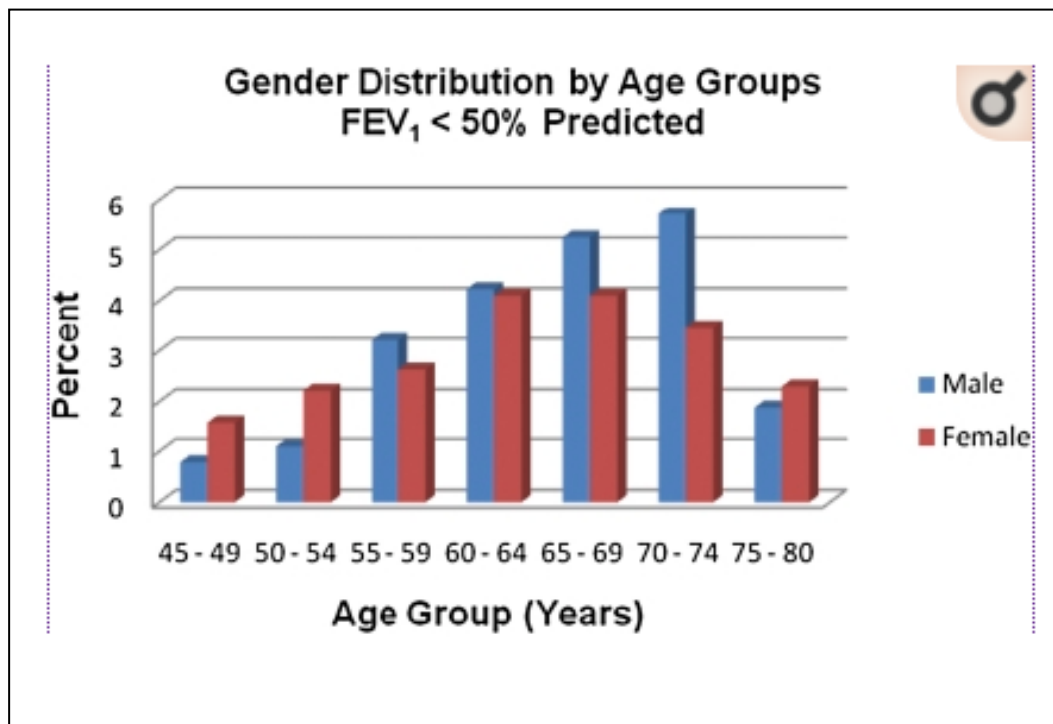


Figure 36 : Répartition des patients à VEMS <50% selon l'âge et le sexe. [40]

Dans l'étude de COPD Gene, 49% des patients étaient des femmes, avec une prédominance du sexe féminin au niveau des deux extrémités du tranches d'âge 45 à 54 ans et 75-80 ans. (Figure 36)

c. Asthme et hyperréactivité bronchique (HRB) :

L'asthme est un facteur de risque pour l'obstruction bronchique chronique. Il compromet également la croissance pulmonaire dans l'enfance. Selon une étude, à tabagisme égal, les asthmatiques ont un risque 12 fois plus élevé de développer une BPCO.

Selon une enquête sur la santé respiratoire de la communauté européenne, l'HRB est le second facteur de risque de BPCO après la cigarette, avec un risque attribuable de 15%, la cigarette ayant un risque attribuable de 39 %. [41] [42]

Tableau IX : Comparaison des données épidémiologiques avec les données de la littérature

Séries (%)	Ourari Tunisie [43]	Chalal Algérie [44]	Azzouz Maroc [45]	Piquet France [46]	Notre étude
Lieu d'étude	L'hôpital Charles Nicole	Chu de Bejaia	L'hôpital Moulay Youssef	68 centres hospitaliers généraux	L'hôpital militaire Avicenne
Période d'étude	10 ans	Janvier 2014- Décembre 2017	Janvier 2013 - Décembre 2015	1 Octobre - 30 juin 2007	Janvier 2014- Décembre 2018
Nombre des cas	150	62	102	1824	118
Sexe	H: 84% F:16%	H: 66% F : 34%	H: 93.14% F:6.86%	H: 76.8% F:23.2%	H: 99.15% F:0.85%
Age moyen (ans)	67	68	66	70	64
Tabagisme actif	96.6%	66%	91.2%	93.4%	99.15%
Exposition professionnelle	0	5%	40%	-	2.45%

Selon notre étude, l'âge moyen des patients est de 64 ans (proche de 66 ans, l'âge moyen de l'étude d'Azzouz). Concernant le sexe, toutes les études ont démontrées une nette prédominance masculine.

Dans notre série, le tabagisme est le principal facteur étiologique retrouvé chez la majorité des cas (99.15%), ce qui est concordant avec les données de la littérature.

Dans notre série, l'exposition professionnelle est retrouvée chez 2.54% des cas. Elle est plus importante dans la série d'Azzouz (40%).

IV. BPCO: diagnostic, évaluation et comorbidités.

1. Diagnostic positif

Un diagnostic précoce de la BPCO est essentiel pour contrer sa progression. Outre l'anamnèse et l'examen clinique, le diagnostic doit se baser sur une mesure de la fonction respiratoire.

1.1 Interrogatoire

L'interrogatoire doit être minutieux et inclure la recherche des facteurs de risque, des antécédents respiratoires (asthme, infections respiratoires dans l'enfance) et des comorbidités.

Il doit également permettre l'évaluation des habitudes tabagiques (durée du tabagisme, quantité de cigarette fumées...), l'établissement de l'histoire de la maladie avec la date de début des symptômes (toux, expectoration, dyspnée) et leur progression éventuelle, la présence ou non d'exacerbations, et le recensement de tous les médicaments utilisés au long cours.

1.2 Signes fonctionnels [47][48]

a. Dyspnée

La BPCO est caractérisé par une dyspnée évoluant à bas bruit et longtemps négligée par le patient et son entourage. Elle apparaît à un stade plus avancé de la BPCO. D'abord présente à l'effort physique, elle connaît une aggravation progressive, limitant le patient dans ses activités quotidiennes, puis elle s'installe au repos. L'évaluation de la dyspnée en pratique clinique n'est pas aisée, et il est parfois difficile de l'apprécier chez des patients ayant des comorbidités.

b. Toux et expectorations

Les principaux symptômes se limitent longtemps à la présence d'une toux productive quotidienne plutôt matinale, associée à une expectoration. Ces symptômes de bronchite chronique doivent alerter surtout un individu fumeur âgé de 40 ans ou plus. Mais ils sont inconstants et souvent négligés par le fumeur. Il est important de rappeler que « l'existence d'une bronchite chronique n'est pas synonyme de BPCO : le pourcentage de patients atteints de BPCO sans toux ni expectoration varie de 26 à 90% selon les études ».

c. Douleur thoracique

Une douleur thoracique chez les patients BPCO est un symptôme inhabituel. C'est ainsi qu'ils doivent être sujet de recherche d'un pneumothorax, une embolie pulmonaire, un cancer bronchique, une pathologie cardiaque ou une pathologie œsophagienne (le reflux gastro-œsophagien.)

d. Hémoptysie

L'hémoptysie est inhabituellement présente chez les patients BPCO et doit être considérée comme signe d'alarme qui sera l'objet de recherche d'un cancer bronchique par radiographie thoracique, scanner thoracique, et fibroscopie bronchique.

➤ Les patients asymptomatiques : Le GOLD 2019 discute de l'opportunité d'exiger des symptômes pour poser le diagnostic de BPCO, car certains patients de faible activité physique peuvent évoluer par exacerbations et rester asymptomatiques entre les épisodes malgré une obstruction modérée à sévère. [1]

Tableau X : les indicateurs-clé pour évoquer un diagnostic de BPCO [1]

Il faut évoquer la BPCO si un ou plusieurs de ces indicateurs sont présents chez un individu de plus de 40 ans, et pratiquer une spirométrie.	
Dyspnée :	<ul style="list-style-type: none"> - Progressive - Aggravée par l'effort - Persistante
Toux chronique :	<ul style="list-style-type: none"> - Peut-être intermittente et non productive - Sifflements récurrents
Expectorations chroniques :	<ul style="list-style-type: none"> - Toute expectoration chronique doit faire évoquer une BPCO
Facteurs de risque :	<ul style="list-style-type: none"> - Facteurs liés à l'hôte (génétiques, croissance pulmonaire...) - Tabagisme actif ou passif, narguilé, pipe, marijuana... - Pollution domestique (biomasses...) - Exposition professionnelle, fumées, poussières, gaz...
Histoire familiale de BPCO et/ou facteurs infantiles	<ul style="list-style-type: none"> - Prématuration, bas poids de naissance - Infections respiratoires de l'enfance
<ul style="list-style-type: none"> - Infections répétées des petites voies aériennes 	

Tableau XI : Comparaison des données cliniques de notre étude avec les données de la littérature :

Séries (%)	Piquet France [46]	Azzouz Maroc [45]	Cissé Sénégal [49]	Notre étude
Dyspnée	95.7	99	100	100
Toux productive	65.1	87.25	33.33	87.29
Hémoptysie	-	-	10	4.24
Douleur thoracique	-	-	36.67	11.02

Dans la majorité des séries, la dyspnée est le principal motif de consultation. Elle est retrouvée chez 100% des malades de notre étude. La toux productive est retrouvée chez 87.29% de nos malades (proche de 87%, pourcentage de dyspnée à l'étude d'Azzouz).

La douleur thoracique est retrouvée chez 11.02% de nos malades, et l'hémoptysie chez 4.24% des patients seulement.

1.3 Examen clinique

L'examen clinique est peu sensible, peu spécifique et souvent pauvre au début de la maladie. Un examen clinique normal n'exclut pas le diagnostic de BPCO.

Les signes physiques sont absents au début, ou limités à des râles bronchiques, puis tardivement sont notés: [50]

- Une distension thoracique : thorax en tonneau, signe de Hoover, signe de Campbell, respiration à lèvres pincées et les signes de lutte respiratoire.
- Une diminution du murmure vésiculaire.
- Plus tardivement surviennent : la cyanose, puis les signes d'hypercapnie, les signes d'hypertension artérielle pulmonaire et de dysfonction cardiaque droite.

➤ Il existe plusieurs phénotypes de BPCO, en classique nous pouvons distinguer 2 tableaux cliniques différents [51] :

❖ La Bronchite chronique obstructive : classique « Blue bloater » ou « bleu bouffi »

Il représente le tableau évolué de la bronchite chronique.

- Interrogatoire : patients plus de 40 ans, tabagique.
- Les symptômes : sont pratiquement constante avec expectoration matinale.
- Cliniquement : il s'agit de sujet le plus souvent en surpoids et cyanosées.
- A l'examen : il existe une cyanose avec des râles bronchiques permanents à auscultation.
- Cliché thoracique : retrouvant les lésions emphysémateuses et souvent des signes d'HTAP.
- L'évolution naturelle se fera vers l'insuffisance respiratoire chronique obstructive.

❖ EPL: Classique « pink puffer » ou « rose poussif »

- Interrogatoire : patients moins de 40 ans, souvent non tabagique.
- Cliniquement : le tableau clinique est dominé par une dyspnée isolé, d'apparition progressive s'aggravant régulièrement et par un amaigrissement dans les formes graves.
- A l'examen : il s'agit de sujet longilignes et maigres le thorax est distendu, globuleux, a l'auscultation, les bruits normaux sont assourdis avec parfois un silence auscultatoire.
- Cliché thoracique : montre des signes de raréfaction parenchymateuse et vasculaire au niveau des bases, il excite aussi une distension thoracique.



Figure 37 : deux présentations Cliniques: Emphysème centrolobulaire «Blue bloater» (à droite) et emphysème panlobulaire «Pink puffer » (à gauche) [52]

Les différences entre les deux types d'emphysèmes sont rapportées dans le tableau suivant : [51]

Tableau XII : Comparaison entre l'emphysème centrolobulaire et l'emphysème panlobulaire

	Emphysème centrolobulaire (ECL)	Emphysème panlobulaire (EPL)
Aspect	Cyanose, obèse, cou court BB (blue bloater)	Maigre longiligne, pas de cyanose (pink puffer)
Symptômes	Bronchite chronique + dyspnée	Dyspnée isolée, pas de symptômes bronchiques
Radiographie	Cardiomégalie, grosses AP Distension modérée	Début aux bases Raréfaction parenchymateuse et distension majeures Petit cœur en goutte
EFR	TVO Augmentation modérée VR, CRF	Distension et air piégé +++ Augmentation +++ VR, CRF
Gazométrie	Hypoxémie précoce par effet shunt (zones mal ventilées (BC) mais perfusées) puis hypercapnie (hypoventilation alvéolaire)	Hypoxémie tardive au repos précoce à l'effort Hypercapnie tardive
Hémodynamique	HTAP précoce car hypoxémie	HTAP tardive

1.4 Les explorations fonctionnelles respiratoires EFR

Le diagnostic de certitude de la BPCO est réalisé grâce à une Épreuve Fonctionnelle Respiratoire (EFR).

Celle-ci a également pour objectifs d'éliminer un diagnostic différentiel de la BPCO qu'est l'asthme, ainsi que d'évaluer la sévérité et le pronostic de la BPCO et donc d'établir une stratégie thérapeutique adaptée.

L'EFR se déroule en plusieurs parties : [53][54]

➤ **la spirométrie :**

Elle doit être pratiquée devant toute suspicion de BPCO même en l'absence de symptômes, chez des sujets considérés comme « à risque », parce qu'ils sont exposés à des

facteurs de risque bien établis de la BPCO (la fumée de tabac, expositions industrielles et pollution domestique).

C'est un examen clé pour confirmer le diagnostic et permettre le suivi de la BPCO. La spirométrie est reproductible et fiable à condition d'utiliser un matériel adéquat confié à un personnel formé. Elle identifie le trouble ventilatoire obstructif (TVO) quand le rapport VEMS/CVF est inférieur à 0.7.

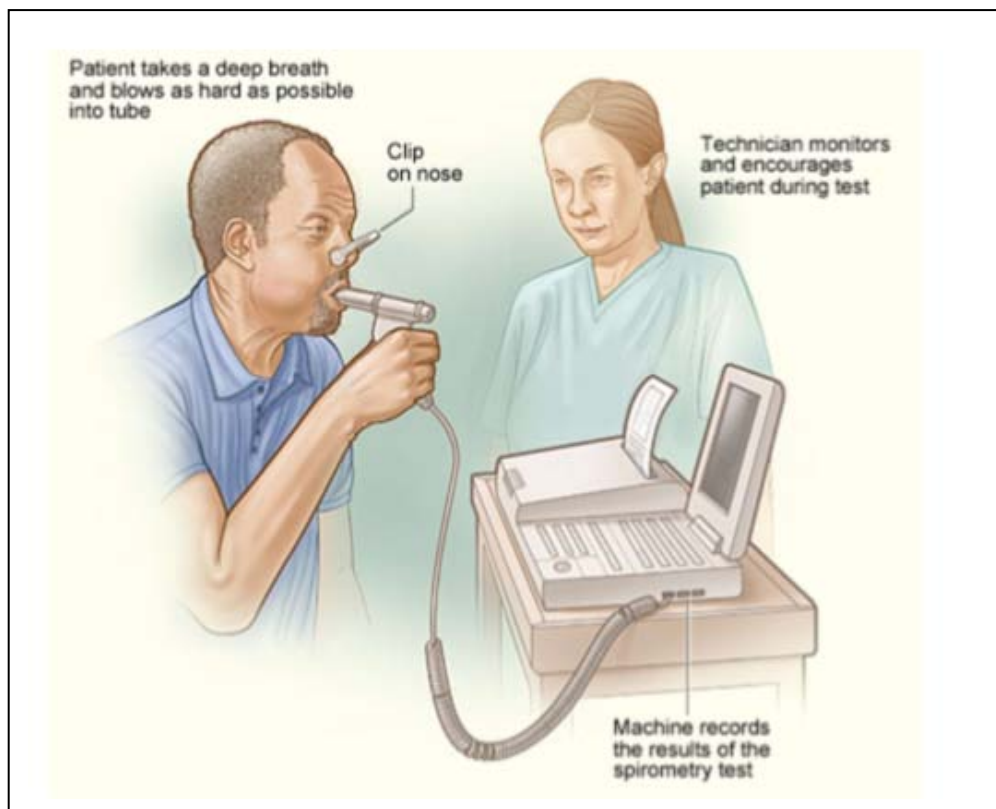


Figure 38 : Exemple d'utilisation d'un spiromètre

- ❖ La spirométrie doit comporter :
 - Une courbe débit-volume : cette courbe permet de calculer la capacité vitale forcée (CVF), le volume expiratoire maximal second (VEMS) et le rapport VEMS/CVF.

- le test aux bronchodilatateurs

Il s'agit d'un test permettant d'évaluer la réversibilité du TVO et de faire la différence entre un asthme et une BPCO. Il s'agit d'une nouvelle spirométrie qui s'effectue 20 minutes après l'inhalation de bronchodilatateurs de courte durée d'action. Si le VEMS augmente de plus de 200 ml et de plus de 12 %, on parle de réversibilité significative. Si en plus, après inhalation, le rapport VEMS / CVF se normalise (supérieur à 70 %), on parle de réversibilité complète. En cas de BPCO, le test de réversibilité s'avère négatif, ce qui fait la différence avec un asthme.

Donc le diagnostic de BPCO est défini par un trouble ventilatoire obstructif non réversible mesuré par un rapport VEMS / CVF < 70 % après administration d'un bronchodilatateur.

- La pléthysmographie : qui permet de mesurer le volume pulmonaire non mobilisable (la CRF), et d'apprécier une éventuelle distension pulmonaire grâce la capacité pulmonaire totale (CPT). Cette dernière est pathologique quand sa valeur est supérieure à 120 % de la valeur théorique.
- La mesure de la capacité de transfert de l'oxyde de carbone (DLCO) évalue la destruction alvéolaire qui est un reflet de la surface d'échanges gazeux disponible. Une DLCO inférieure à 70 % de la valeur théorique est considérée comme pathologique.

Profil clinique, biologique et radiologique des exacerbations de BPCO au sein du service de pneumologie de l'Hôpital Militaire Avicenne Marrakech

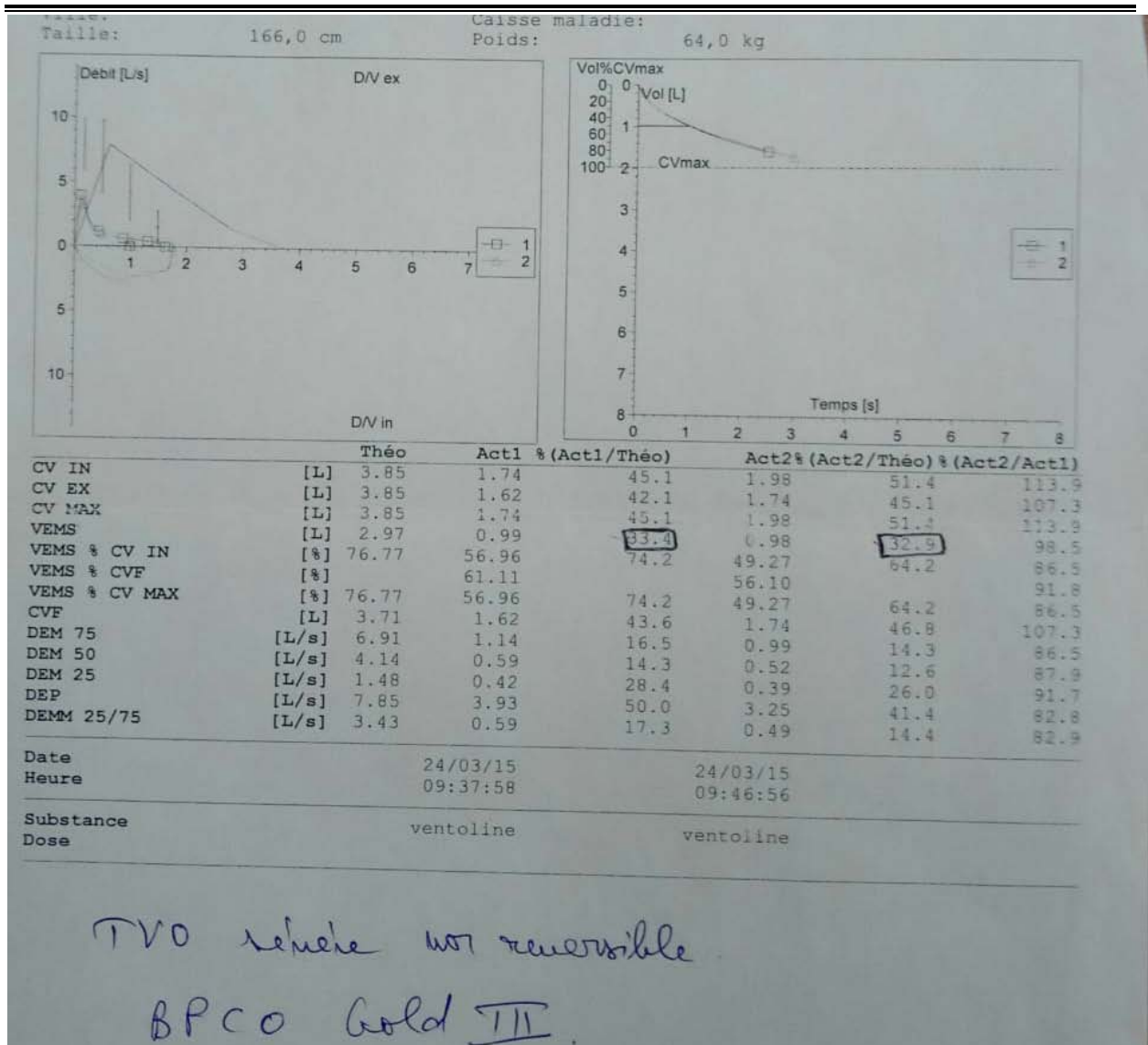


Figure 39 : EFR montrant un trouble ventilatoire obstructif sévère irréversible aux bronchodilatateurs

2. Evaluation de la BPCO [20]

L'évaluation de la BPCO a pour but de déterminer la sévérité de la gêne à l'écoulement de l'air, son retentissement sur l'état de santé du patient et le risque d'événement ultérieurs (exacerbation hospitalisation, décès). Pour mettre en œuvre une thérapeutique adéquate de la BPCO, un ensemble d'aspects sont pris en compte :

- Présence et gravité des anomalies spirométriques.
 - Nature et importance actuelles des symptômes du patient.
 - Antécédent et risque ultérieur d'exacerbations.
 - Existence de pathologies associées.
- **Classification de la sévérité de la gêne à l'écoulement de l'air :**
- Classification spirométrique des stades de sévérité de BPCO (basée sur le VEMS après broncho-dilatation chez les patients ayant un rapport VEMS/CV <0.7)

<u>Tableau XIII : Classification de la sévérité du trouble ventilatoire obstructif dans la BPCO</u> <u>(basée sur le VEMS post bronchodilatateurs) [1]</u>		
Chez les patients avec VEMS/CV <0,7		
GOLD 1 :	léger	VEMS \geq 80 % de la valeur prédite
GOLD 2 :	Modéré	50 % \leq VEMS < 80 % de la valeur prédite
GOLD 3 :	Sévère	30 % \leq VEMS < 50 % de la valeur prédite
GOLD 4 :	Très sévère	VEMS < 30 % de la valeur prédite

Tableau XIV : Comparaison des stades de sévérité de notre étude avec les données de la littérature

Séries (%)	Piquel France [46]	Ourari Tunisie [43]	Azzouz Maroc [45]	chalal Algérie [44]	Notre étude
GOLD I	4.5	4	2	10	8.57
GOLD II	32.7	9	25	50	12.86
GOLD III	43.5	32	38	38.5	55.71
GOLD IV	19.4	55	35	2	22.86

- GOLD I (BPCO légère) est retrouvé chez la minorité des cas dans toutes les études comparées avec un pourcentage de 8.57% dans notre étude.
- GOLD II (BPCO modérée) chez 12.86% dans notre étude et 9% dans l'étude d'Ourari
- Plus de la moitié de nos malades 55.71% sont classés GOLD III (BPCO sévère) ces résultats est plus proche aux résultats de l'étude de Piquel (43.5%)
- dans notre série 22.86% des malades sont classés GOLD IV (BPCO très sévère), 19.4% dans l'étude de Piquel, 55% dans l'étude d'Ourari ,35% dans l'étude d'Azzouz et 2% dans l'étude de Chalal.
- On constate que dans la majorité des études les stades sévères et très sévères sont présents chez plus de 60% des cas sauf dans l'étude de Chalal.

➤ **Une évaluation clinique**

Il convient de noter qu'il n'existe qu'une faible corrélation entre le VEMS, les symptômes et l'altération de l'état de santé d'un patient. Pour cette raison, une évaluation formelle de la symptomatologie est également nécessaire.

- Echelle de dyspnée de mMRC : Outil simple et standardisé pour déterminer le degré de l'essoufflement dû à la BPCO.

Tableau XV : Echelle de dyspnée de mMRC

Stade 0	Dyspnée survenant seulement pour un effort intense
Stade 1	Dyspnée survenant à la marche rapide ou lors de la montée d'une légère cote
Stade 2	Sur terrain plat, dyspnée imposant de marcher plus lentement que quelqu'un du même âge ou imposant l'arrêt
Stade 3	Dyspnée imposant l'arrêt après une centaine de mètres ou quelques minutes
Stade 4	Dyspnée empêchant la sortie du domicile ou survenant en s'habillant

Tableau XVI : Comparaison des stades de dyspnée de notre étude avec les données de littérature

Séries (%)	Piquel [46]	Azzouz [45]	Notre étude
Stade 1	17.1	0.99	4.24
Stade 2	35.5	7.29	15.25
Stade 3	34.4	36.63	29.66
Stade 4	13	54.45	50.85

Dans notre série et celle d'Azzouz on note une prédominance nette des stades 3 et 4


- CAT (test d'évaluation de la BPCO) :

Permettant de mesurer l'impact de la BPCO sur la qualité de vie liée à la santé.

Le seuil choisi pour le score CAT est 10. Un score inférieur à 10 est peu commun chez un patient BPCO et un score supérieur à 10 est peu commun chez une personne en bonne santé.

Nom:

Date:



Quel est l'état de votre BPCO? Répondez au questionnaire CAT (COPD Assessment Test™) pour évaluer votre BPCO

Ce questionnaire vous aidera, ainsi que votre médecin, à mesurer l'impact de la BPCO (BronchoPneumopathie Chronique Obstructive) sur votre bien-être et votre vie au quotidien. Vous pourrez, ainsi que votre médecin, utiliser les réponses et les scores du questionnaire pour mieux prendre en charge votre BPCO et obtenir le meilleur bénéfice de votre traitement.

Pour chaque élément ci-dessous, veuillez indiquer d'une croix (x) la case qui correspond le mieux à votre état actuel. Prenez soin de ne sélectionner qu'une seule réponse par question.

Exemple: Je suis très heureuse (heureuse) 0 1 2 3 4 5 Je suis très triste

POINTS	
Je ne tousse jamais <input type="radio"/> 0 <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> 4 <input type="radio"/> 5	Je tousse tout le temps <input type="radio"/> 0 <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> 4 <input type="radio"/> 5
Je n'ai pas du tout de glaires (mucus) dans les poumons <input type="radio"/> 0 <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> 4 <input type="radio"/> 5	J'ai les poumons entièrement encombrés de glaires (mucus) <input type="radio"/> 0 <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> 4 <input type="radio"/> 5
Je n'ai pas du tout la poitrine oppressée <input type="radio"/> 0 <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> 4 <input type="radio"/> 5	J'ai la poitrine très oppressée <input type="radio"/> 0 <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> 4 <input type="radio"/> 5
Quand je monte une côte ou une volée de marches, je ne suis pas essouffé(e) <input type="radio"/> 0 <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> 4 <input type="radio"/> 5	Quand je monte une côte ou une volée de marches, je suis très essouffé(e) <input type="radio"/> 0 <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> 4 <input type="radio"/> 5
Je ne suis pas limité(e) dans mes activités chez moi <input type="radio"/> 0 <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> 4 <input type="radio"/> 5	Je suis très limité(e) dans mes activités chez moi <input type="radio"/> 0 <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> 4 <input type="radio"/> 5
Je ne suis pas inquiet(e) quand je quitte la maison, en dépit de mes problèmes pulmonaires <input type="radio"/> 0 <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> 4 <input type="radio"/> 5	Je suis très inquiet(e) quand je quitte la maison, en raison de mes problèmes pulmonaires <input type="radio"/> 0 <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> 4 <input type="radio"/> 5
Je dors bien <input type="radio"/> 0 <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> 4 <input type="radio"/> 5	Je dors mal à cause de mes problèmes pulmonaires <input type="radio"/> 0 <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> 4 <input type="radio"/> 5
Je suis plein(e) d'énergie <input type="radio"/> 0 <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> 4 <input type="radio"/> 5	Je n'ai pas d'énergie du tout <input type="radio"/> 0 <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> 4 <input type="radio"/> 5
<div style="display: flex; justify-content: space-between; align-items: center;"> <div style="font-size: x-small;"> COPD Assessment Test et le logo CAT est une marque commerciale du groupe de sociétés GlaxoSmithKline. © 2009 groupe de sociétés GlaxoSmithKline. Tous droits réservés. Last Updated: February 24, 2012 </div> <div style="font-weight: bold; font-size: large;">SCORE TOTAL</div> </div>	

Figure 40 : score de CAT (COPD assessment test)

➤ **Evaluation de risque d'exacerbation :**

L'exacerbation de BPCO est définie par une aggravation récente des symptômes respiratoires nécessitant un traitement additionnel. Les exacerbations sont classées en légères, modérées et sévères, pouvant conduire à une insuffisance respiratoire aiguë.

Le principal facteur de risque d'exacerbations est la présence d'exacerbations antérieures. D'autres facteurs ont été associés au risque d'exacerbations, d'hospitalisations et de décès :

- Un trouble ventilatoire obstructif sévère et/ou aggravé.
- Une hospitalisation pour exacerbation.
- Un taux élevé de polynucléaires éosinophiles (> 2 %) : associé à un risque élevé d'exacerbation et une bonne réponse aux corticoïdes inhalés. [55]

➤ **Evaluation des comorbidités associées :**

La BPCO est souvent associée à des pathologies chroniques ayant des facteurs de risque communs (tabac, âge, inactivité, alcool...). Par ailleurs, la BPCO a d'autres manifestations systémiques appelées comorbidités: amyotrophie, ostéoporose, pathologies cardio-vasculaires, cancer bronchique, syndrome métabolique, dépression, anxiété...

Ces comorbidités peuvent survenir à n'importe quel stade de la maladie et participer à son aggravation.

➤ **Evaluation combinée de la BPCO ; classification GOLD 2017**

Ces dernières décennies, l'évaluation de la BPCO a fait l'objet de nombreuses évolutions. Autrefois basée uniquement sur des données spirométriques, la GOLD 2011 avait intégré les symptômes cliniques et le nombre d'exacerbations à la classification. Cette classification avait l'avantage d'être plus proche de la réalité.

Au cours du GOLD 2017, la sévérité spirométrique a été séparée de la classification ABCD qui ne comprend plus que le score clinique et le risque d'exacerbations. L'évaluation des patients est résumée dans la figure 41.

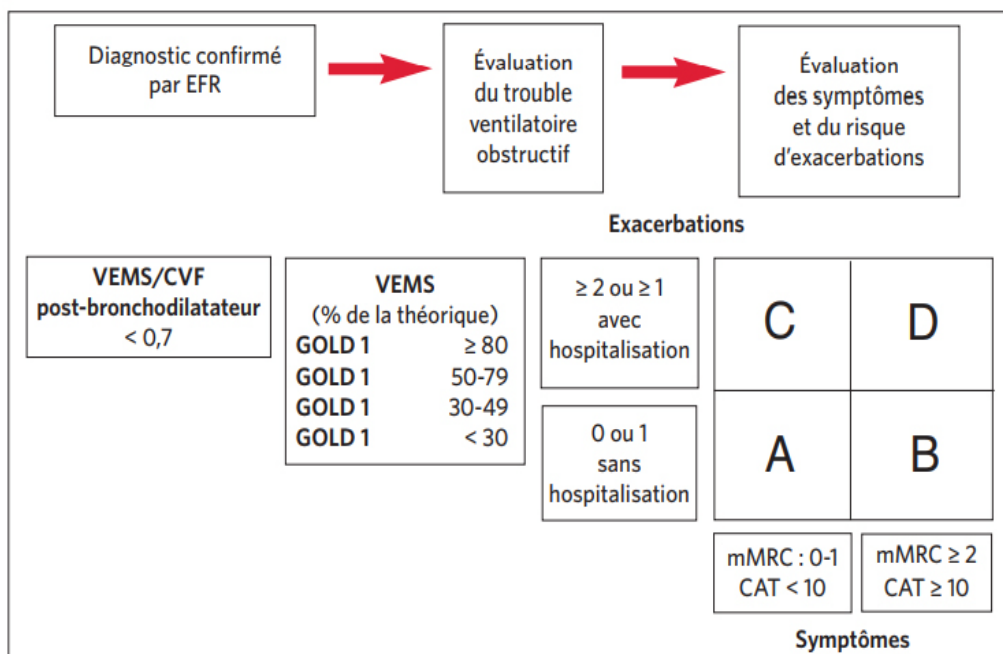


Figure 2. Évaluation ABCD pour GOLD 2017. CAT : COPD assessment test ; mMRC : Modified medical research council.

Figure 41 : Classification GOLD 2017

Les groupes de risque :

- *Groupe A* : risque bas, peu de symptômes : GOLD I ou II et/ou 0-1 exacerbation/an et mMRC grade 0-1 ou CAT < 10.
- *Groupe B* : risque bas, plus de symptômes : GOLD I ou II et/ou 0-1 exacerbation/an et mMRC grade ≥ 2 ou CAT ≥ 10.
- *Groupe C* : risque élevé, peu de symptômes : GOLD III ou IV et/ou exacerbations/an et mMRC grade 0-1 ou CAT < 10.
- *Groupe D* : risque élevé, plus de symptômes : GOLD III ou IV et/ou exacerbations/an et mMRC grade ≥ 2 ou CAT ≥ 10.

Tableau XVII : Comparaison de phénotype de BPCO dans notre étude avec les données de la littérature

Séries (%)	Hayoun Rabat [56]	Notre étude
Phénotype A	4	4.24
Phénotype B	11	7.63
Phénotype C	19	17.80
Phénotype D	66	70.33

Dans l'étude de Hayoun, 50% des patients sont classés GOLD IV, 33% GOLD III et 13% GOLD II, 72% des patients ont une dyspnée de bas minimum stade 2 de la mMRC, 27% ont fait au minimum 2 exacerbations au cours de la dernière année donc le phénotype prédominant est le phénotype D (66%).

Dans notre étude, les résultats sont plus proches de celui constaté par l'étude de Hayoun, 78.57% des malades sont classés dans les stades sévères et très sévères (GOLD III et GOLD IV), 80.51% avaient une dyspnée évaluée plus que 2 selon la mMRC, 49.15% des malades avaient au minimum 2 exacerbations annuelles et 70.33% étaient classés phénotype D.

3. Diagnostic différentiel [1]

La BPCO présente des similitudes avec de nombreuses pathologies respiratoires et en particulier l'asthme avec lequel elle partage l'obstruction bronchique et certains signes respiratoires. Chez certains patients asthmatiques chroniques et tabagiques, la distinction entre asthme et BPCO est très difficile ; ces deux pathologies coexistent fréquemment, c'est ainsi qu'on parle d'Asthma-COPD overlap (ACO). Il s'agit d'un chevauchement entre les deux maladies, et le traitement doit prendre en compte les spécificités de chacune. Les autres diagnostics potentiels sont généralement plus faciles à distinguer de la BPCO. (Tableau XVIII)

Tableau XVIII : Diagnostic différentiel de la BPCO [1]

Diagnostic	Caractéristiques suggestives
BPCO	<ul style="list-style-type: none"> - Début en milieu de vie - Symptômes lentement progressifs - Antécédent de tabagisme ou exposition à d'autres fumées
Asthme	<ul style="list-style-type: none"> - Apparition précoce (enfance surtout) - Large variabilité des symptômes - Aggravation nocturne des symptômes - Terrain atopique (rhinite, eczéma, allergie) - Histoire familiale d'asthme - Coexistence d'obésité
Insuffisance cardiaque congestive	<ul style="list-style-type: none"> - Cardiomégalie, œdème pulmonaire - Trouble ventilatoire restrictif à la spirométrie.
Bronchectasie	<ul style="list-style-type: none"> - Expectorations importantes de sécrétions purulentes - Surinfection bactérienne fréquente - Radiographie thoracique : dilatation bronchique.
Tuberculose	<ul style="list-style-type: none"> - Survient à tout âge - Radiographie thoracique : infiltrat pulmonaire - Confirmation bactériologique - Endémie locale de tuberculose
Bronchiolite oblitérante	<ul style="list-style-type: none"> - Survient à un âge jeune, non fumeurs - Antécédent de polyarthrite rhumatoïde ou inhalation aigue de fumée - Après transplantation pulmonaire ou greffe de moelle osseuse - Zones hypodenses au scanner thoracique
Panbronchiolite diffuse	<ul style="list-style-type: none"> - Vue surtout dans la population asiatique - Sexe masculin, non fumeurs - Sinusite chronique très souvent associée - Scanner thoracique : micronodules centrolobulaires diffus et hyperinflation -

4. Les comorbidités

La BPCO est considérée comme une maladie systémique avec de nombreuses comorbidités ayant un impact important sur la qualité de vie et le pronostic vital des patients. Leur recherche doit faire partie de l'examen clinique d'un patient atteint de BPCO. Les comorbidités sont définies comme d'autres pathologies présentes chez un patient BPCO dont la survenue peut être liée ou non à l'existence de celle-ci.

L'inflammation systémique semblerait avoir un rôle dans le développement de certaines comorbidités. On distingue :

4.1 Comorbidités cardiovasculaires

Les patients atteints de BPCO présentent un risque élevé d'atteintes cardiovasculaires. Celles-ci font partie des principales causes de décès chez ces patients et impactent donc leur survie. Il s'agit de l'hypertension artérielle pulmonaire, qui est responsable d'une aggravation de la dyspnée et des échanges gazeux, des accidents vasculaires cérébraux, de coronaropathies, des arythmies cardiaques ou une insuffisance cardiaque. [57]

La prévalence des maladies cardiovasculaires est de 20 à 22 % chez les patients ayant une BPCO contre seulement 9 % chez les non-BPCO. [58]

Plusieurs mécanismes physiopathologiques y sont impliqués : l'inflammation, le stress oxydatif, l'état pro-thrombogène conduisant à l'athérombose. Les exacerbations aiguës majorent le risque vasculaire et de thrombose. Le risque d'avoir un infarctus du myocarde après un épisode d'exacerbations est multiplié par deux. [59]

4.2 Malnutrition

La BPCO est souvent associée à des problèmes nutritionnels ayant des effets néfastes sur l'évolution de la maladie. D'une part, Le surpoids peut aggraver l'essoufflement et l'incapacité respiratoire. D'autre part, la dénutrition rend le patient plus sensible aux infections et diminue ses capacités respiratoires. En effet, elle entraîne une perte de la masse

maigre et de la densité minérale osseuse et conduit à une dégradation fonctionnelle des muscles squelettiques et respiratoires.

On estime que plus de la moitié des patients à un stade avancé sont dénutris. Elle se traduit en général par un amaigrissement et un indice de masse corporel (IMC) inférieur à 18,5.

La dénutrition peut être causée par plusieurs facteurs :

- Des apports inadéquats dus notamment à une dyspnée consécutive à l'effort que représente le repas, et à l'altération de la régulation de la leptine, diminuant la prise alimentaire.
- Une augmentation de la dépense énergétique due au travail respiratoire, au tabac et à certains médicaments. [60] [61]

4.3 L'anémie

L'anémie est une comorbidité identifiée récemment avec une prévalence de 12,3 % à 23 % selon les études. [62]

Les mécanismes supposés mis en jeu dans l'anémie sont : [63]

- l'inflammation systémique chronique associée sans rôle direct affirmé
- les carences en fer, en folates ou en vitamine B12 quand une dénutrition est présente.

Ces facteurs confondants ont une grande importance pronostique et doivent être recherchés chez tous les patients BPCO anémiques. De plus, l'anémie a des conséquences négatives en termes de qualité de vie, de dyspnée, d'endurance à l'effort, de taux d'hospitalisation chez le patient BPCO. C'est également un facteur péjoratif sur la survie de ces patients. [60]

4.4 Diabète et syndrome métabolique

Le diabète de type 2 est plus fréquent chez les patients ayant une BPCO de sévérité modérée à sévère que dans la population générale : sa prévalence est de l'ordre de 12 %. Les exacerbations sont plus fréquentes en présence d'un syndrome métabolique. [64]

Le syndrome métabolique est également fréquent dans la BPCO. Les patients atteints de ce syndrome ont une inflammation systémique majorée et sont à haut risque cardiovasculaire.

L'obésité abdominale, quel que soit le sexe, semble significativement être corrélée aux anomalies de la fonction respiratoire. La mesure du tour de taille, un bilan lipidique et une glycémie à jeun doivent faire partie du bilan initial chez un patient ayant une BPCO, surtout s'il est obèse. [65]

L'origine de l'hyperglycémie est multiple : inflammation systémique, manque d'activité physique et les cures de corticoïdes systémiques répétées chez les patients les plus sévères ou qui ont des exacerbations fréquentes. Limiter la corticothérapie systémique doit être un des objectifs à atteindre dans la prise en charge du patient. [57]

4.5 Reflux gastro-oesophagien

Les symptômes de RGO surviennent chez 30 à 60% des malades BPCO et sont associés à la sévérité de la maladie. Cette forte prévalence est liée à une distension thoracique qui donne par conséquent un abaissement du diaphragme et l'augmentation du gradient de pression thoraco-abdominal et des épisodes de toux répétés. De plus, le tabac est un facteur favorisant la survenue d'un RGO. [66] [67]

L'équipe de Garcia Rodriguez a étudié deux grandes cohortes longitudinales, l'une comportant des patients ayant une BPCO ne présentant pas de reflux, et l'autre comportant des patients ayant un RGO mais indemne de BPCO. L'objectif de ce travail était d'explorer la relation temporelle entre RGO et BPCO. Les résultats montrent que la BPCO prédispose les patients à avoir un RGO et non l'inverse. [68][69]

4.6 Cancer bronchique

La prévalence de la BPCO parmi les patients atteints de cancer bronchique varie de 40 à 70 % selon les séries. En effet, l'accumulation de particules au niveau de l'arbre bronchique ainsi que l'inflammation chronique favoriseraient l'apparition de ce cancer. De plus Il existe des liens génétiques communs au cancer bronchique et à la BPCO. [60] [70]

4.7 La dépression et l'anxiété

La prévalence de la dépression chez les patient BPCO est de 24.6%. [71]

La Prévalence de l'anxiété chez les patients BPCO stable varie entre 10% et 19%. Ce chiffre peut atteindre 58% chez les patients récemment guéris d'une exacerbation aigue [71].

Le mécanisme n'est pas univoque et incomplètement élucidé. On évoque toujours le rôle de l'inflammation systémique, de désordres neurobiologiques et celui de l'hypoxie bien que les troubles de l'humeur soient observés à tous les stades de sévérité de la BPCO ; la notion de maladie chronique irréversible, de handicap respiratoire lié à la dyspnée et la vision future de « l'insuffisant respiratoire avec sa bouteille d'oxygène » sont des facteurs sous-tendant anxiété et dépression. [57]

4.8 Le Syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS)

Il doit être évoqué sur les signes cliniques habituels nocturnes (ronflements, pauses respiratoires notées par le conjoint, mauvais sommeil, etc.) et diurnes (sommeil non réparateur, céphalées au réveil, somnolence diurne excessive, etc.).[60]

Les conséquences de cette association sont importantes :

- ✚ qualité de sommeil altérée.
- ✚ hypoxémie nocturne et désaturations nocturnes majorées.
- ✚ hypercapnie diurne plus fréquente.
- ✚ hypertension pulmonaire et retentissement cardiaque droit plus fréquents. [72]
- ✚ risque accru d'hospitalisations pour exacerbation. [73]
- ✚ risque accru de décès. [74]

4.9 Dysfonction musculaire périphérique

Les patients BPCO sévères ont une diminution de 50% de l'endurance [75] [76] et de 30% de la force du quadriceps ainsi qu'une fatigabilité précoce des muscles périphériques [77] [78]. Cette dysfonction est observée essentiellement au niveau des membres inférieurs des patients BPCO. Elle s'explique par la dyspnée d'effort responsable d'une limitation des activités quotidiennes et d'un déconditionnement musculaire et l'existence d'une myopathie.

4.10 L'ostéoporose

L'inflammation systémique représente le mécanisme physiopathologique principal des troubles osseux : les cytokines pro-inflammatoires favorisent la résorption osseuse. Un déficit en vitamine D (dosage de 25-OHD < 20 ng/L) est constaté chez plus de 60 % des patients ayant une BPCO sévère (le déficit en vitamine D est une cause classique d'anomalies du métabolisme osseux) [79]. Les facteurs de risque classiques de l'ostéoporose sont également retrouvés chez les patients ayant une BPCO : dénutrition, traitement par corticoïdes, âge (> 55 ans), sexe féminin.

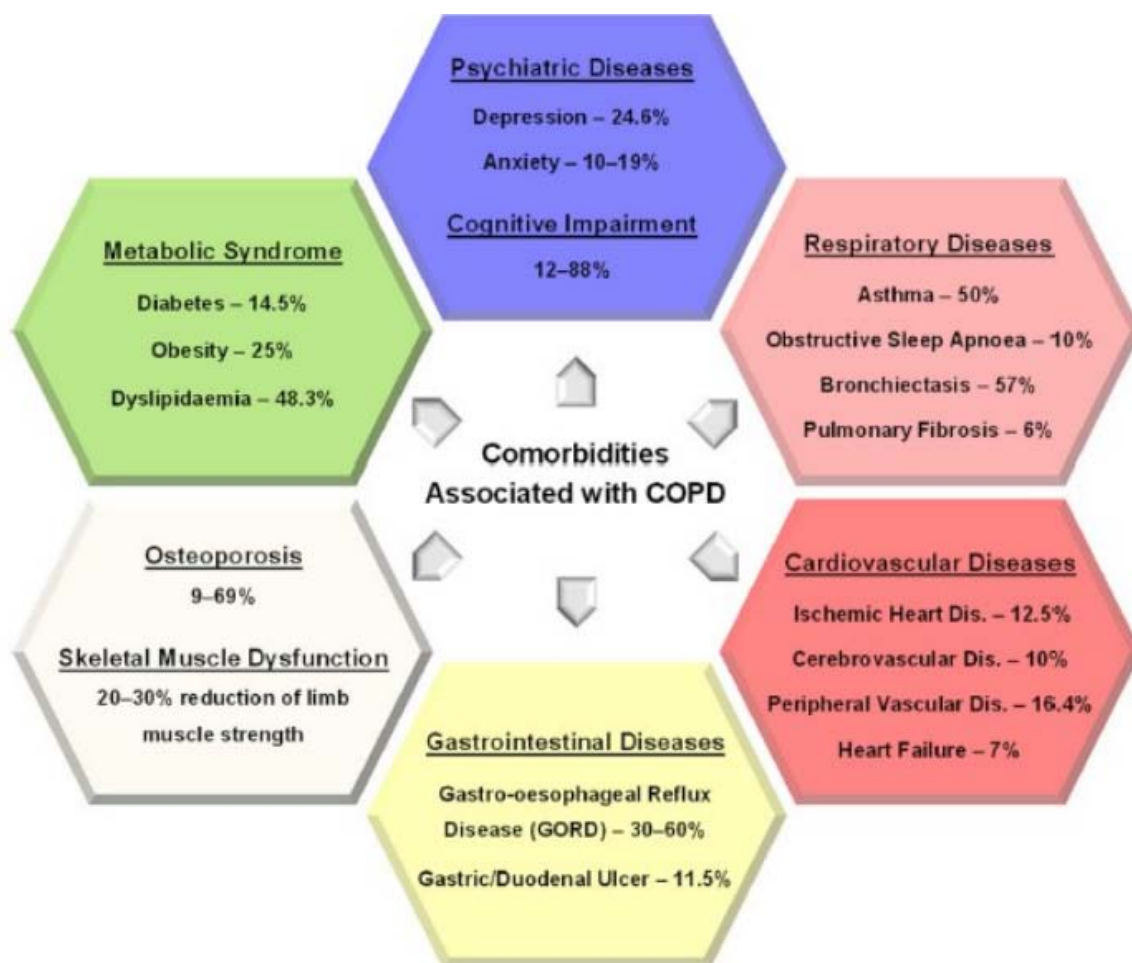


Figure 42 : les différentes comorbidités associées à la BPCO [71]

Tableau XIX : Comparaison des comorbidités avec les données de la littérature

Séries(%)	Chalal Algérie [44]	Piquet France [46]	Cisse Sénégal [49]	Notre étude
Comorbidités	73	52.6	-	35.59
Cardiopathie	56	49.5	27	22.88
Diabète	2	-	-	7.63
Obésité	-	5.3	-	-
Dénutrition		-	40	
Syndrome d'apnée de sommeil	-	7.3	-	-
Processus tumoral		-	-	5.08
Dépression	3.22	-	-	-
Anémie	6.45	-	-	-

- Dans notre étude, 35.59% des patients présentent des comorbidités ; avec un pourcentage de 22.88% pour les pathologies cardiovasculaires (la plus fréquente comorbidité), 7.63% pour le diabète et 5.08% pour le processus tumoral.
- Dans la majorité des études, les comorbidités les plus fréquemment retrouvées étaient les pathologies cardiovasculaires, sauf dans l'étude de Cisse où la dénutrition est la comorbidité prédominante existante chez 40% reflétant peut-être le faible niveau socioéconomique (sous-alimentation) comme il peut être une conséquence de la BPCO (Effet systémique avec dysfonction musculo-squelettique).

V. Exacerbations de la BPCO

1. Diagnostic positif

1.1 Etat basal des patients

En pratique, il est habituel que le diagnostic de BPCO ne soit évoqué pour la 1ère fois que lors d'une exacerbation de la maladie.

L'exacerbation est caractérisée par :

- La majoration d'une dyspnée.
 - Une majoration du volume de l'expectoration et/ou de sa purulence (en cas d'exacerbation infectieuse) .
 - Une majoration de la toux pendant plus de 48 heures
- Si le patient est connu et suivi comme BPCO rechercher :
- Notion d'exacerbations antérieures durant l'année.
 - Notion d'hospitalisation durant l'année.
 - Traitement de fond.
 - Les facteurs déclenchant l'exacerbation.
- Patient non connu comme BPCO (la BPCO est suspectée) rechercher :
- Tabagisme chronique
 - Une bronchite chronique.
 - La notion de dyspnée d'effort
 - Les comorbidités associées

Dans notre étude, l'exacerbation est inaugurale chez 21.19% patients contre 15,2% à l'étude de piquel.

1.2 Evaluation de la gravité des exacerbations

Le terme exacerbation désigne « la majoration ou l'apparition d'un ou plusieurs des symptômes de la BPCO » ; trois critères associés ou non sont classiquement proposés (critères d'ANTHONISEN) pour déterminer la gravité des poussées d'origine infectieuse : augmentation du volume de l'expectoration, modification de l'expectoration devenant purulente et apparition ou majoration d'une dyspnée. [20]

Tableau XX : critères d'Anthonisen

Symptômes cardinaux	Gravité de l'exacerbation	
- Dyspnée - Volume du sputum - Purulence du sputum	Sévère	Accroissement des 3 symptômes cardinaux
	Modérée	Accroissement des 2 symptômes cardinaux
	Légère	Accroissement d'un seul des symptômes cardinaux

Dans notre série d'étude, Environ soit 87.29% présentent une exacerbation modérée à sévère et soit 12.71 % ont une exacerbation légère.

Dans l'étude d'Azzouz 85.39% des patients hospitalisés présentent une exacerbation modérée à sévère et 5.61% une exacerbation légère.

- Les signes de gravités de l'exacerbation de BPCO sont d'ordre respiratoire, cardiovasculaire, et neurologique. [80]

Tableau XXI : Les signes cliniques de gravité d'une exacerbation BPCO

Signes respiratoires	Signes cardiovasculaires	Signes neurologiques
<ul style="list-style-type: none"> - Dyspnée de repos - Cyanose $saO_2 < 90\%$ - Usage des muscles respiratoires accessoires - Respiration abdominale paradoxale - Polypnée FR $> 25C /min$ 	<ul style="list-style-type: none"> - Tachycardie $> 110 B /min$ - Trouble du rythme - Hypotension - Marbrures - Œdèmes des membres inférieurs 	<ul style="list-style-type: none"> - Agitation - Confusion - Obnubilation - Coma - Astérisis

Tableau XXII : Comparaison des signes de gravité avec les données de littérature

Séries(%)	Cisse Sénégal [49]	Notre étude
Signes respiratoires	Cyanose : 16.67 Signes de lutte respiratoire : 42.95	Cyanose : 26.27 Signes de lutte respiratoire : 29.66 Dyspnée stade4 : 50.85
Signes cardiovasculaires	Œdèmes des membres inférieurs : 14.81	Œdèmes des membres inférieurs : 11 Troubles de rythme : 44.62
Signes neurologiques	-	Syndrome confusionnel et agitation : 6

1.3 Examens paracliniques

a. Bilans biologiques

➤ Gazométrie artérielle [80]

Élément essentiel de l'évaluation d'une exacerbation sévère. Les deux valeurs qui semblent avoir une valeur pronostique sont une PaO_2 inférieure à 50 mm Hg et un pH inférieur à 7,30.

Elle permet en outre d'évaluer l'existence d'une insuffisance respiratoire chronique préexistante et de guider la décision d'une oxygénothérapie, et/ou d'une ventilation non invasive ou invasive.

Critères de gravité gazométriques :

- Hypoxémie ($\text{PaO}_2 < 60 \text{ mm Hg}$)
- Hypercapnie ($\text{PaCO}_2 > 50 \text{ mm Hg}$)
- Acidose respiratoire ($\text{pH} < 7,36$)
- $\text{SaO}_2 < 90 \%$ en air ambiant

Dans notre étude la gazométrie est effectuée chez 28.81% des patients. 22% des patients ont une hypoxémie modérée à sévère, avec une PaO_2 entre 28 mmhg et 60 mmhg.

Dans la série d'Azzouz et al, 33% des patients ont bénéficié d'une gazométrie au moment de l'exacerbation. 5,8% des patients présentent une acidose ($\text{pH} < 7,36$), 16,6% des malades présentent une $\text{SaO}_2 < 90\%$.

➤ ***Numération formule sanguine***

La NFS permet de repérer une polyglobulie secondaire à une hypoxémie chronique mal corrigée dans le contexte de BPCO compliquée d'une insuffisance respiratoire chronique. Elle permet également de repérer plus souvent une anémie ou une hyperleucocytose dans le cadre de phénomènes inflammatoires ou infectieux. Une lymphopénie a été parfois associée à un risque accru de virose en cas d'exacerbation aiguë de BPCO et peut être un examen d'orientation étiologique de très faible spécificité. [81][82]

Dans notre étude une hyperleucocytose à prédominance neutrophile est retrouvée chez 67.79% des cas et une anémie chez 6.77% des cas.

➤ *Ionogramme sanguin*

Un ionogramme sanguin permet de déceler les troubles hydro-électrolytiques fréquents en période de décompensation (hyponatrémie par sécrétion inappropriée d'ADH, hypokaliémie liée aux bêta2-agonistes et aux corticoïdes, hyperglycémie cortico-induite). La mesure de l'albuminémie présente surtout un intérêt pronostique et devrait faire partie de l'évaluation nutritionnelle des patients hospitalisés pour exacerbation aiguë de BPCO. [83]

➤ *Les biomarqueurs*

Le dosage de certains biomarqueurs, comme la troponine, le BNP, la CRP et la PCT, est probablement utile, afin d'apprécier la gravité ou de rechercher une étiologie à l'exacerbation aiguë.

❖ Proteine C reactive (CRP)

La CRP joue un rôle important dans la médiation des complications extra-pulmonaires de la BPCO. Elle constitue un biomarqueur important pour le diagnostic, l'évaluation de la fréquence et la sévérité des exacerbations aiguës.[83]

Une étude suggère qu'un taux de CRP supérieur à 50 mg/l est associé à une évolution défavorable (décès à l'hôpital ou dans les 15 jours suivant la sortie, recours à la réanimation ou survenue d'une défaillance cardiaque pendant le séjour). [84]

Dans notre étude la CRP est positive chez 76.27%, avec une moyenne de 119.6mg /l, min 1.5 mg/l et max de 728 mg/l.

❖ Procalcitonine

La procalcitonine (PCT), un polypeptide normalement produit dans les cellules neuroendocrines de la thyroïde et des poumons, est un marqueur de l'inflammation et d'infection bactérienne. La stratégie d'utilisation de PCT dans les infections respiratoires basses est la suivante : un dosage sanguin > 0.25 ng/ml permet de mieux sélectionner

l'exacerbation BPCO qui est traitable par antibiotiques, un taux < 0.25 ng/ml rend le diagnostic d'infection bactérienne peu probable [85].

L'arrêt des antibiotiques peut également être guidé par une cinétique après dosage séquentiel (48h) au-dessous d'un seuil (0.25ng/ml) ou une vitesse de décroissance (diminution $\geq 90\%$ de la valeur initiale. Les stratégies d'utilisation des antibiotiques basées sur la PCT ont montré une diminution significative des durées de traitement. [85]

Dans notre étude le dosage de la procalcitonine (PCT) est effectué chez 8.47% (10 patients) avec une valeur est supérieure à 0.25 ng/ml chez 5.08% (6 patients), un minimum de 0.1 ng/ml et un maximum de 13.67 ng/ml.

❖ Le peptide natriurétique (BNP)

C'est une neurohormone cardiaque libérée dans la circulation à partir des ventricules en réponse à une augmentation de la tension pariétale, traduisant une augmentation des volumes et des conditions de charge gauche et droite. [86][87]

Le dosage de BNP et de la partie N-terminale de son précurseur (NT-proBNP) a été développé pour distinguer les causes cardiaques des causes non cardiaques de dyspnée aiguë. [88] Ainsi, un dosage sérique de BNP supérieur à 500pg/ml permet de sélectionner parmi les sujets de moins de 50 ans hospitalisés pour exacerbation de BPCO ceux qui seront traités contre une insuffisance cardiaque [89]

Une étude incluant 250 patients BPCO en exacerbation a montré que l'élévation du NT-proBNP au-dessus de 220pg/mL était un facteur de risque indépendant de mortalité. Le taux de mortalité augmentait de 17 % à 28 % lorsque cette élévation de NT-proBNP était associée à une élévation de la troponine T [90].

❖ Troponine

La troponine cardiaque est actuellement le marqueur incontournable de l'infarctus du myocarde. Des élévations de la troponine sérique ont été rapportées dans d'autres

pathologies notamment cardiovasculaires. Dans ces situations, l'élévation de la troponine est plutôt le reflet de lésions myocardiques d'origine fonctionnelle que d'une authentique occlusion artérielle coronaire. [91][92]

Une élévation de la troponine a été retrouvée dans 16% à 70% des patients BPCO présentant les exacerbations sévères ; cette association semble avoir un impact négatif sur la survie des patients. [93]

b. Examen cyto bactériologique des crachats (ECBC)

L'ECBC n'est pas recommandé en première intention chez un patient hospitalisé pour une exacerbation BPCO. En revanche, en cas de suspicion d'infection à germes résistants (échec d'une première ligne d'antibiothérapie, antécédent d'infection ou colonisation à germes résistants), il est recommandé de réaliser un ECBC avec une analyse bactérienne à la recherche notamment de *Pseudomonas aeruginosa*. Un ECBC peut également être effectué en cas d'immunodépression, d'exacerbation BPCO itératives, d'exacerbation sévère ou d'obstruction bronchique sévère. [94]

c. Imagerie

➤ *Radiographie thoracique*

Il s'agit d'un examen indispensable et utile chez les patients présentant une exacerbation de BPCO montrant des anomalies dans 15 à 20 % des cas et pouvant induire des modifications thérapeutiques dans 10 à 21 % des cas. [95]

La Radiographie thoracique met en évidence :

❖ Distension thoracique

- Face : aplatissement des coupes diaphragmatiques, horizontalisation des côtes, élargissement des espaces intercostaux, hyperclarté pulmonaire.
- Profil : augmentation des espaces claires rétro-sternal et rétro-cardiaque, augmentation du diamètre thoracique antéropostérieur.

- ❖ Elle peut montrer également une pathologie associée, telles que le cancer bronchique, la bronchectasie, la cardiomégalie et le pneumothorax.



Figure 43 : Radiographie thoracique Face mettant en évidence une distension thoracique, une hyperclarté avec une opacité alvéolaire gauche.

Tableau XXIII : Comparaison des résultats de radiographie thoracique avec les données de littérature

Sériés (%)	Azzouz [45]	Notre étude
Distension thoracique	29.3	56.78
Opacité type alvéolaire	56	19.49
Pneumothorax	3	3.39
Pleurésie	-	2.54
Fibrose pulmonaire	-	2.54
Opacité d'allure tumorale	-	1.69
Cardiomégalie	8	-

➤ **Tomodensitométrie thoracique**

La tomodensitométrie n'est pas systématique, mais elle est indiquée dans le bilan initial. Elle permet notamment : [82]

- ✓ La mise en évidence d'un épanchement pleural localisé, mal visible sur la radiographie de thorax, des images alvéolaires en faveur d'une pneumonie ou d'un œdème pulmonaire, une embolie pulmonaire (l'angioscanner)
- ✓ Une orientation diagnostique (bulles d'emphysème, destruction emphysemateuse sévère du déficit en alpha-1-antitrypsine,...)
- ✓ Le dépistage de cancer broncho-pulmonaire.



Figure 44: Coupe scannographique axiale fenêtre parenchymateuse montrant un Emphysème pulmonaire diffuse Centro-lobulaire et para septal avec un foyer alvéolaire à droit.

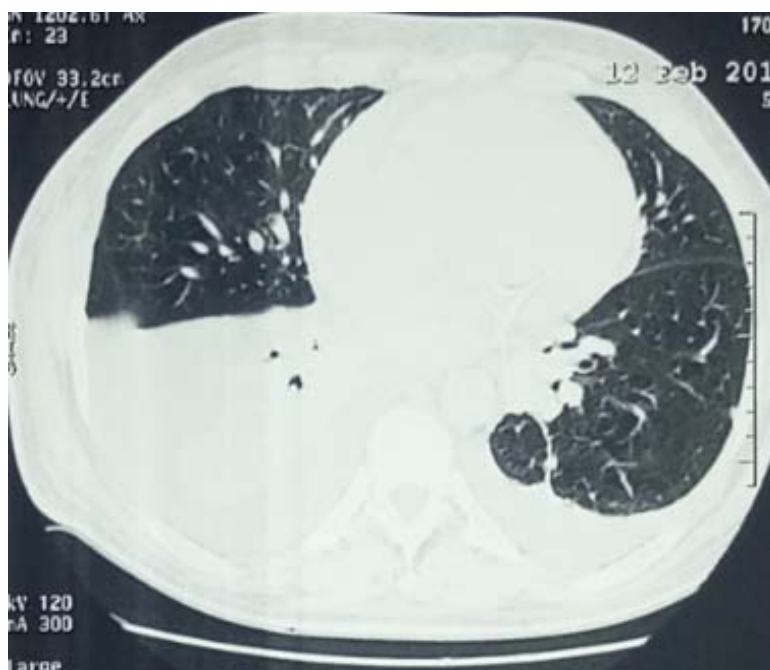


Figure 45 : Coupe scannographique axiale fenêtre parenchymateuse montrant un épanchement pleural bilatéral plus marqué à droit avec atélectasie lobaire inférieure droit.

Tableau XXIV : Comparaison des résultats de scanner thoracique avec les données de littérature

Sériés (%)	Azzouz Rabat [45]	Notre étude
Emphysème pulmonaire	37.5	66.15
Pneumopathie	45.31	12.31
Processus tumorale	9.37	4.62
Fibrose pulmonaire	-	4.62
Epanchement pulmonaire	-	6.15

d. Evaluation cardiaque

➤ ***Electrocardiogramme (ECG)***

L'ECG peut découvrir des signes de souffrance ischémique, un trouble du rythme ou des arguments pour une insuffisance cardiaque. [82]

Dans l'étude de McAllister et al., L'ECG systématique au cours des exacerbations de BPCO réalisé chez 224 patients dans les 24 premières heures suivant l'admission a révélé une tachycardie sinusale dans 46 % des cas, une fibrillation auriculaire dans 6 %, un bloc de branche droit dans 6 %, un bloc de branche gauche dans 5 %, un aspect en faveur d'une insuffisance coronarienne avec onde Q dans 14 % et une inversion de l'onde T dans 15 % des cas et une hypertrophie atriale droite chez 8% .[96]

Dans notre étude L'électrocardiogramme est effectué chez 65 patients (soit 55%) et a révélé un trouble de rythme cardiaque chez la majorité, une tachycardie sinusale dans 23.07%, fibrillation auriculaire 13.85%, flutter auriculaire 3.08%, Extrasystole supra ventriculaire 4.62%, un Bloc de Branche droite chez 9.23% et une hypertrophie auriculo ventriculaire droite chez 9.23%

➤ *L'échographie cardiaque*

Il n'est pas recommandé de réaliser une échocardiographie systématiquement devant une exacerbation BPCO hospitalisée sauf en cas de suspicion d'une atteinte cardiaque associée. L'échographie révèle dans la majorité des exacerbations BPCO, une élévation des pressions artérielles pulmonaires (HTP), corrélées à l'hypoxémie et à l'hypercapnie donc à la sévérité de l'épisode. [97]

Dans notre étude L'échocardiographie est réalisée chez 38.13%, elle est normale chez 22.22%, révélatrice d'une hypertension de l'artère pulmonaire 44.44%, d'une dilatation des cavités droites 26.67% et d'une dilatation de VG chez 6.67%.

Dans l'étude d'Azzouz, l'échocardiographie est effectuée chez 36 patients (35.3%), et elle est normale chez 26 d'entre eux. Chez 09 patients, l'échocardiographie révèle des signes d'insuffisance cardiaque, les signes d'une hypertension artérielle pulmonaire chez un patient.

2. Etiologies des exacerbations

Les causes d'exacerbation sont multiples, mais dans environ un tiers des cas, aucune cause n'est retrouvée malgré une enquête exhaustive. Les causes les plus fréquentes sont :

2.1 L'infection

Il s'agit du mécanisme le plus fréquemment en cause dans 80%, il est admis aujourd'hui qu'une étiologie bactérienne peut être retenue dans 40 à 50 % des cas, une étiologie virale dans 30 à 40 % des cas et un germe atypique dans 5-10 % des cas. [98]

Les infections virales représentent un tiers des étiologies au cours des exacerbations de BPCO. Les exacerbations d'origine virale sont caractérisées par une dyspnée très marquée, des manifestations rhino-sinusiennes fréquentes et un temps de récupération plus long qu'au cours des exacerbations d'origine bactérienne. [99] Toutefois leur incidence semble diminuer au fur et à mesure que s'aggrave la fonction respiratoire des patients. [100]

2.2 L'embolie pulmonaire (EP)

La prévalence de l'EP chez les patients avec BPCO en exacerbation est mal connue .On considère généralement que ces patients ont une surinfection bronchique comme cause de leur exacerbation et on leur prescrit des antibiotiques. L'EP n'est pas évoquée systématiquement, d'autant que de nombreux symptômes et signes cliniques ainsi que des anomalies paracliniques sont communes à la bronchite et à l'EP. Toutes les deux peuvent se présenter sous la forme de dyspnée, tachypnée et sibilants toux et hémoptysie [101] Face à des râles sibilants inexplicables chez ces patients, il convient de réaliser systématiquement un angio-scanner thoracique pour éliminer un EP lorsque les D-dimères sont positifs. [102]

Une équipe française a réalisé une étude rétrospective sur 50 patients hospitalisés pour exacerbation de leur BPCO et a montré une prévalence de 20% d'EP prouvées par une scintigraphie V/Q forte probabilité ou un CT hélicoïdal. Ils ont alors assemblé une série prospective de 31 patients consécutifs avec BPCO exacerbé qu'ils ont soumis à une échographie veineuse ; 29% avaient une EP dont 19% avaient une TVP associée. Cette étude bien conduite soulève l'hypothèse que l'EP pourrait être fréquemment associé à l'exacerbation. [102]

2.3 Insuffisance cardiaque gauche

Les performances médiocres de l'examen physique et de la radiographie de thorax pour le diagnostic de dysfonction ventriculaire gauche, et les difficultés d'accès et de réalisation de l'échocardiographie chez ces patients, justifient l'utilisation de biomarqueurs comme aide au diagnostic. Les peptides natriurétiques (BNP et NT pro-BNP) semblent présenter les meilleures performances dans ce contexte, principalement pour leur valeur prédictive négative. [103]

2.4 Pneumothorax :

Il est relativement rare et souvent mal toléré puisque le poumon controlatéral est pathologique et impose un drainage en urgence, des signes cliniques orienteurs comme : une douleur thoracique brutale, une asymétrie auscultatoire, un tympanisme unilatéral. Il est

parfois difficile de distinguer pneumothorax et bulle d'emphysème, la réalisation d'un examen tomodensitométrique étant souvent indispensable. [104]

2.5 L'arrêt de traitement de fond :

Il a été suggéré que près de la moitié des patients ne prenaient pas leurs traitements de fond, et donc pourraient en perdre le bénéfice en termes de réduction de la fréquence des exacerbations de BPCO. L'observance des patients dépend des différentes thérapeutiques utilisées, du sevrage tabagique, des différentes voies d'administration et dispositifs d'inhalation prescrits. Les patients non observant aux traitements de fond consulte et sont hospitalisés plus fréquemment que les patients observant, donc la non observance des traitements de fond pourrait constituer un facteur déclenchant des exacerbations de BPCO. [105][106]

2.6 Cause inconnue :

Le facteur déclenchant d'une exacerbation BPCO resterait inconnu dans 25 - 30 % des cas. Sont parfois incriminés les médicaments sédatifs (anxiolytiques et neuroleptiques sédatifs, morphiques), les antitussifs, les infections extra-respiratoires (syndrome infectieux général), les traumatismes thoraciques, la chirurgie thoracique ou abdominale .Bien entendu, comme détaillé ci-dessus lorsque la cause de l'exacerbation BPCO est inconnue, cela signifie qu'aucune infection n'a été retrouvée, qu'aucun pic de pollution n'a été déclaré. L'arrêt du traitement de fond peut être nié par le patient. Enfin, le diagnostic différentiel d'une exacerbation BPCO n'entraîne pas systématiquement la réalisation d'un angioscanner thoracique ou d'une échocardiographie. [17]

Tableau XXV : Comparaison des étiologies des exacerbations avec les données de littérature

Sériés (%)	Azzouz Rabat [45]	Chalal Algérie [44]	Marouani Algérie [107]	Notre étude
Infection broncho-pulmonaire	63.72	82.25	68	72.03
Cardiopathie	8.82	9.67	14	10.17
Embolie pulmonaire	2.94	1.61	0.8	-
Pneumothorax	2.94	4.83	21	3.39
Indéterminé	11.76	-	-	14.41

L'infection broncho-pulmonaire est la cause la plus fréquente des exacerbations selon ces études ; elle représente 72.03% des cas dans notre étude. Les cardiopathies en est la deuxième chez 10.17%.

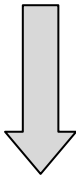
Dans notre étude aucun cas d'embolie pulmonaire n'a été répertorié, dans l'étude de Chalal, on avait retenu l'embolie pulmonaire chez un seul patient (1.61%), deux patients dans l'étude de Marouani, et chez 2.94% dans l'étude d'Azzouz.

3. Prise en charge thérapeutique des exacerbations

3.1 Hospitalisation

L'hospitalisation n'est pas systématique dans les exacerbations. Afin de guider le choix entre une prise en charge ambulatoire ou hospitalière, il convient d'analyser la modalité globale de la prise en charge en évaluant la sévérité de l'exacerbation. [108][109][110]

Tableau XXVI : critères d'hospitalisation

Majoration des symptômes respiratoires, débutant de façon aiguë, durant plus de 48 heures ou justifiant une modification thérapeutique Le patient doit connaître les symptômes d'alerte pour consulter rapidement	
Critères d'hospitalisation	Prise en charge en ambulatoire
L'âge avancé	Risque faible d'exacerbation grave ou risque important mais absence de tout signe de gravité immédiate et de comorbidités, avec un environnement familial, médical, paramédical et technique adapté.  Traitement en ambulatoire Augmentation de la posologie des bronchodilatateurs Ajout éventuel des corticoïdes oraux (30 mg/j pendant 7 à 10 j) Antibiothérapie en cas de purulence franche de l'expectoration Traitement des comorbidités Intensification des soins de kinésithérapie
Les antécédents et le nombre d'hospitalisations préalables	
L'absence de réponse à un traitement ambulatoire	
Exacerbations fréquentes	
Présence de comorbidités graves	
La présence de signes neurologiques	
La présence de signes traduisant l'hypoxémie ou l'hypercapnie: tachycardie, cyanose, sueurs, hypertension artérielle	
Les critères gazométriques: une hypoxémie inférieure à 50 mmHg, une hypercapnie supérieure à 45mmHg et un pH inférieur à 7,35	
Augmentation marquée dans l'intensité des symptômes, comme la survenue soudaine d'une dyspnée de repos.	
Patient isolé	

Une fois l'hospitalisation décidée, il convient de choisir le service le plus adapté à la prise en charge du patient. Le choix repose sur l'évaluation de la gravité initiale. En effet, trois situations peuvent être observées : [111][112][113][114]

- Tableau clinique d'insuffisance respiratoire aiguë sévère nécessitant à court terme la mise en place d'une assistance ventilatoire. La prise en charge du patient est à l'évidence, soit dans une structure de soins intensifs respiratoires ou de réanimation médicale capable de mettre en route immédiatement une VNI, mais aussi d'intuber et de ventiler le patient en cas d'échec de celle-ci.
 - Exacerbation sans critère de gravité et pour lequel le traitement initial était un traitement médical exclusif. L'hospitalisation se fait dans cette situation au service de pneumologie.
 - Patient de gravité intermédiaire sans critère de détresse respiratoire. Cette troisième situation est relativement fréquente et la décision doit être individualisée. L'orientation dépend des antécédents du patient, de la réponse au traitement médical initial bien conduit, de l'étiologie éventuelle de l'exacerbation aiguë, mais aussi des ressources locales.
- Les indications d'hospitalisation en unité des soins intensifs : [110]
- Dyspnée sévère ne répondant pas au traitement d'urgence.
 - Troubles psychiques (confusion mentale, léthargie, coma).
 - Hypoxie persistante ou qui s'aggrave ($\text{PaO}_2 < 5,3 \text{ kPa}$ ou 40 mmHg) et/ou acidose respiratoire sévère ou en voie d'aggravation ($\text{pH} < 7,25$) malgré un supplément d'oxygène et une VNI Besoin d'une ventilation assistée invasive.
 - Instabilité hémodynamique et besoin de vasopresseur.

Dans notre étude, la durée moyenne d'hospitalisation est de 11 jours, environs 74.57% des patients ont été hospitalisés pour une durée de 5 à 20 jours. Dont 102 patients (soit 86.44%) sont pris en charge au service de pneumologie et 16 patients (soit 13.55%) au service de réanimation.

➤ **Prise en charge au milieu hospitalier :**

La prise en charge du patient au milieu hospitalier dépend du stade de sévérité de la BPCO, du retentissement de la maladie dans sa vie quotidienne, de sa motivation, de sa capacité à changer son mode de vie, ainsi que de l'arrêt ou non du tabac. Elle comprend un ensemble de mesures hygiéno-diététiques, un traitement symptomatique médicamenteux et non médicamenteux et une éducation thérapeutique.

3.2 Mise en condition de patient

- Position demi-assise.
- Monitoring : surveillance FR, Sao2, FC, TA.
- Surveillance clinique : l'état de conscience, cyanose, température.
- Surveillance biologique : gazométrie artérielle avant la mise en route de l'oxygène et de la VNI et une heure après et en cas d'aggravation de l'état du patient.

3.3 Traitement non pharmacologique

a. L'assistance ventilatoire

L'assistance ventilatoire est indiquée devant la persistance des signes de gravité avec l'installation de la décompensation respiratoire.

➤ ***Oxygénothérapie***

Une exacerbation BPCO peut s'accompagner d'une hypoxémie également d'une hypercapnie.

L'oxygénothérapie peut corriger l'hypoxémie. Toutefois, elle peut aggraver une éventuelle hypercapnie, pouvant conduire à une acidose respiratoire.

L'oxygénothérapie est classiquement indiquée en première intention via des lunettes nasales, avec une titration afin d'obtenir une SaO₂ entre 88 et 92%. L'utilisation de masques à effet venturi permet une détermination plus fiable de la FiO₂ administrée.

Il faut surveiller de manière très rapprochée, cliniquement et biologiquement (gazométrie) des patients présentant une exacerbation BPCO chez qui une oxygénothérapie a été initiée. [94]

Dans notre étude l'oxygénothérapie est administrée chez 110 patients (93.22%) avec un débit variant entre 2 et 6 litres par minute.

Dans l'étude de Chalal 55% des patients ont bénéficié d'une oxygénothérapie .

➤ ***La ventilation non invasive (VNI)***

L'intérêt de la VNI a été clairement démontré chez les patients BPCO en insuffisance respiratoire aiguë. Les effets bénéfiques démontrés et attendus de la VNI sont les suivants :

- amélioration des paramètres ventilatoires (baisse de la FR, augmentation du volume courant et du volume minute, diminution du travail respiratoire),
- amélioration des échanges gazeux (baisse de la PaCO₂ et correction du pH),
- diminution de la fréquence de recours à l'intubation,
- diminution de la durée de séjour et de la mortalité en fonction des études.

La VNI peut être débutée aux urgences, en service de pneumologie, à conditions de disposer du matériel adapté et d'un personnel médical et paramédical formé à la VNI en situation aiguë. Le prérequis nécessaire pour la prise en charge en service de pneumologie des patients BPCO avec exacerbations sévères et relevant d'une ventilation non invasive comprend les principaux éléments suivants : une formation du personnel, des effectifs

médicaux et paramédicaux adaptés, une structure de réanimation ou de soins intensifs respiratoires à proximité permettant la prise en charge des patients en cas de non-amélioration sous VNI ou en état d'aggravation.[94] [115]

Tableau XXVII : les indications et les contre-indications de la VNI [116]

Indications de la VNI	Contre-indications de la VNI
<p><u>Détresse respiratoire :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Dyspnée sévère • Fréquence respiratoire > 25 C/min • Signes de lutte <p><u>Acidose respiratoire :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • PH < 7,35 • PaCO2 > 45 mm Hg 	<ul style="list-style-type: none"> • Environnement inadapté, expertise insuffisante de l'équipe • Patient non coopérant, agité, opposant à la technique • Intubation imminente • Coma (sauf coma hypercapnique de l'insuffisance respiratoire chronique) • Épuisement respiratoire • État de choc, troubles du rythme ventriculaire graves • Sepsis sévère • Immédiatement après un arrêt cardiorespiratoire • Pneumothorax non drainé, plaie thoracique soufflante • Obstruction des voies aériennes supérieures (sauf apnées du sommeil, laryngo-trachéomalacie) • Vomissements incoercible

Les critères prédictifs d'échec liés à la VNI sont : un âge élevé, une limitation préalable des activités de la vie quotidienne, la gravité initiale à l'admission, une fréquence respiratoire élevée, l'association d'une ou plusieurs comorbidités et des troubles de la conscience, une acidose sévère ou une hypercapnie majeure. (TableauXXVIII) [116]

Tableau XXVIII : facteurs de risque élevé d'échec de la VNI au cours d'une exacerbation de BPCO [116]

Avant mise en route de VNI	Après la mise en route de la VNI (après 2 à 6 h de VNI)
<ul style="list-style-type: none">• Age > 75ans• Comorbidités sévères• Limitation important de l'activité quotidienne• Défaillance extra respiratoire• Coma hypercapnique	<ul style="list-style-type: none">• Intolérance à la VNI (fuites importantes autour du masque, agitation, claustrophobie)• Absence d'amélioration clinique (FR, signes d'IRA, encéphalopathie)• Absence d'amélioration clinique gazométrique (PH, Paco2)• Complication liée à la VNI (distension gastrique, lésions cutanées)

Il n'existe pas de processus standardisé déterminant la durée et le sevrage de la VNI. Le sevrage s'effectuera de manière progressive en espaçant les séances. L'arrêt complet sera envisagé après une stabilisation clinique et gazométrique.

➤ ***Ventilation invasive :***

La ventilation invasive doit être instaurée en cas de menace vitale immédiate ou de contre-indication à la VNI. L'objectif de la ventilation mécanique endotrachéale au cours d'exacerbation aiguë sévère d'une BPCO a pour objectif d'optimiser la dépense énergétique et d'éviter d'aggraver la distension thoracique en corrigeant progressivement l'acidose respiratoire.

Les indications de l'intubation et de la ventilation mécanique ne sont pas totalement codifiées. Plusieurs indications d'intubation sont possibles (Tableau XXIX) [94]

Tableau XXIX : les indications de la ventilation mécanique invasive [94]

Les indications de la ventilation invasive
<ul style="list-style-type: none"> • Arrêt cardiaque ou respiratoire • Pause respiratoire ou gasp traduisant un épuisement respiratoire • Trouble rythme ventriculaire grave • État de choc • Coma (sauf coma hypercapnique d'une insuffisance respiratoire chronique) • Agitation psychomotrice non contrôlée • Inhalation bronchique • Toux inefficace persistante • Contre-indication à la VNI • Échec de la VNI

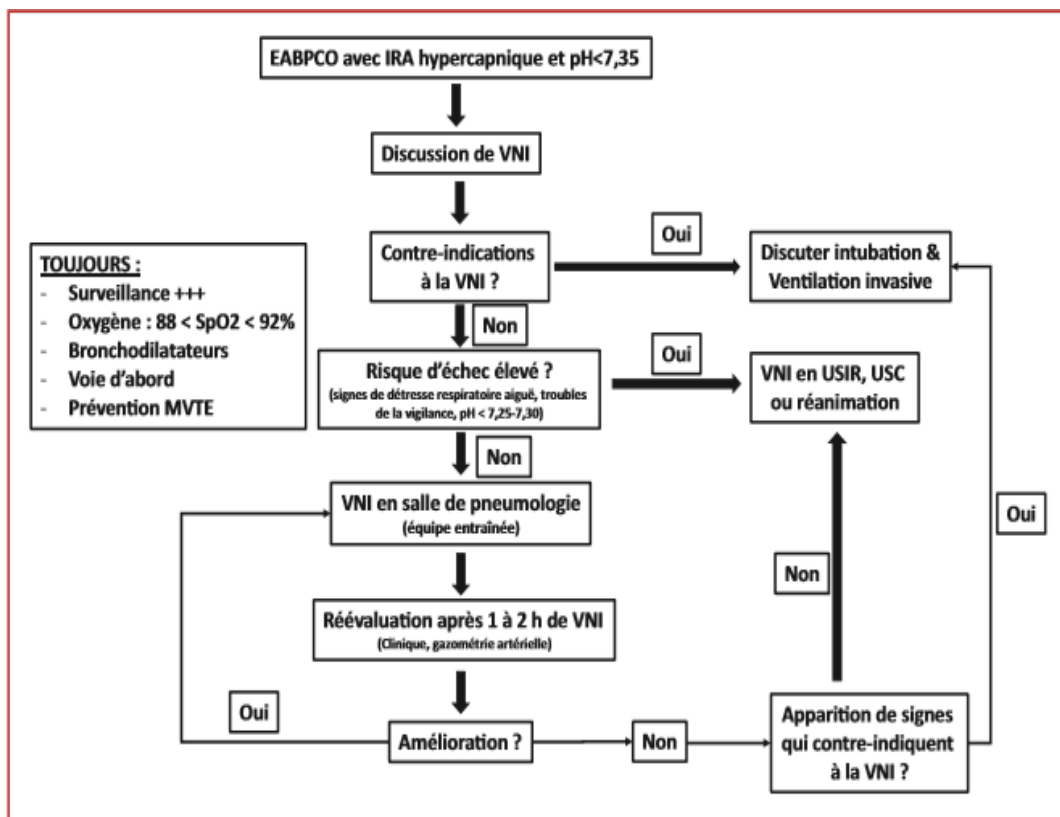


Figure 46: Prise en charge de l'insuffisance respiratoire aiguë lors d'une exacerbation aiguë de BPCO [94]

- ✓ Sevrage de la ventilation invasive

La BPCO représente l'une des pathologies les plus exposées à l'échec du sevrage de la ventilation invasive. (TableauXXX)

Le clinicien doit évaluer dès que possible la faisabilité et l'issue potentielle du sevrage selon le terrain , a fortiori chez un patient atteint de BPCO, pour en optimiser les conditions, limiter la durée de la ventilation invasive voire proposer des alternatives au sevrage

- ✓ La VNI appliquée à la période post-extubation chez le patient atteint de BPCO a plusieurs objectifs : [117] [118]
 - Raccourcir la durée de ventilation mécanique chez des patients présentant des difficultés de sevrage.
 - VNI préventive ou prophylactique pour prévenir la survenue d'une IRA post - extubation chez des patients à risques d'échec d'extubation.
 - VNI curative ou de sauvetage pour traiter la survenue d'une IRA post-extubation au décours immédiat (24-72heures) d'une extubation le plus souvent programmée.

Tableau XXX: Les facteurs de risque d'échec d'extubation [94]

Facteurs de risque d'échec d'extubation pour l'application de la VNI «préventive»
Age >65 ans Scor APACHE II > 12 (jour d'extubation) Insuffisance cardiaque Plus d'une comorbidité (d'autre que insuffisance cardiaque, dont la BPCO) Plus d'un échec consécutif à une épreuve de sevrage post-extubation immédiat pao ₂ >45mmhg pendant l'épreuve de sevrage ou poste extubation immédiat toux inefficace Stridor post-extubation (sans nécessité de réintubation immédiate)

- ✓ La trachéotomie n'est à pratiquer dans le premier échec de sevrage qu'après s'être assuré du non faisabilité de VNI post-extubation et qu'après évaluation de la gravité de BPCO basée sur le nombre d'exacerbations antérieurs ayant motivé une VMI [94].

b. Le support nutritionnel

Pendant la période d'hospitalisation, un support nutritionnel, de préférence par voie orale ou entérale est nécessaire en cas de dénutrition. Cette dénutrition est fréquente chez les patients à BPCO sévères et doit donc être évaluée systématiquement et objectivée à l'admission par les mesures de poids, des plis cutanés, de l'IMC et des paramètres biologiques (albuminémie, protidémie). [119]

3.4 Traitement pharmacologique

a. Traitement bronchodilatateur

Il est recommandé d'utiliser des bronchodilatateurs inhalés de courte durée d'action (beta-2 agonistes avec ou sans anticholinergiques) en cas d'une exacerbation BPCO prise en charge en hospitalisation. En cas d'exacerbation sévère, il est recommandé d'utiliser un mode d'administration par nébulisations.

Les bronchodilatateurs permettent une amélioration du VEMS et de la capacité vitale de l'ordre de 15 à 30 % en une à deux heures. L'association bêta2-agonistes et anticholinergiques est recommandée. L'intérêt de la théophylline (aminophylline par voie injectable) comme bronchodilatateur additionnel est très discuté en cas de non réponse aux nébulisations des autres bronchodilatateurs. [120][121]

Dans notre série les B2 mimétiques à courte durée d'action sont administrés chez 102 patients (soit 86.44%) et en association aux anticholinergiques par nébulisation chez 3 patients.

Dans la série de Chalal, les bêta2 mimétiques à courte durée d'action sont administrés chez 93% des cas.

b. Les corticoïdes

La corticothérapie générale est largement prescrite dans les exacerbations de BPCO. Une posologie de 0,5 mg/kg/j d'équivalent prednisonne est suffisante et expose à moins de complications que des posologies plus élevées. Les voies orales et intraveineuses sont probablement équivalentes en termes d'efficacité. [122]

Les données des études en soins de santé indiquent que les corticostéroïdes systémiques dans les exacerbations de BPCO permettent de raccourcir le temps de récupération, d'améliorer la fonction pulmonaire (VEMS) et l'hypoxémie artérielle (PaO₂), et de réduire le risque de rechute précoce, l'échec du traitement et la durée de séjour à l'hôpital. [123]

Une dose de 30 à 40 mg de prednisonne par jour pendant 10 à 14 jours est recommandée. Le traitement par voie orale est préférable. La corticothérapie locale par voie nébulisée n'est pas recommandée lors des exacerbations aiguës de BPCO. [124]

Dans notre étude le traitement par corticoïdes est injectés en intraveineux (solumédrole, hémisuccinate hydrocortisone) chez 99 patients (soit 83.90%).

Dans la série de Chalal ,95% des patients avaient été mis sous corticothérapie.

c. L'antibiothérapie

Près de 70 % des exacerbations de BPCO ont un facteur déclenchant infectieux (souvent d'origine bactérienne). La mise en place d'un traitement antibiotique est nécessaire chez les patients atteints d'une BPCO modérée à sévère ayant des expectorations purulentes. La mortalité à court terme est diminuée de 77 % et l'échec de traitement de l'exacerbation de 53 % suite à l'antibiothérapie. L'utilisation de la procalcitonine, biomarqueur développé spécifiquement dans les infections bactériennes, pourrait avoir un intérêt décisionnel pour l'instauration d'une antibiothérapie. [125][126]

Profil clinique, biologique et radiologique des exacerbations de BPCO au sein du service de pneumologie de l'Hôpital Militaire Avicenne Marrakech

Les antibiotiques recommandés en première intention sont l'amoxicilline-acide clavulanique), une céphalosporine de troisième génération injectable (céfotaxime ou ceftriaxone) ou une fluoroquinolone antipneumococcique (lévofloxacine, moxifloxacine).

Chez les patients avec facteurs de risque d'infection à *Pseudomonas aeruginosa*, l'association d'une bêtalactamine active sur le *Pseudomonas aeruginosa* et sur le pneumocoque (céfépime, pipéracilline + tazobactam) et de quinolones actives sur *Pseudomonas aeruginosa* (ciprofloxacine) est recommandée. [94]

Le choix d'antibiotique dépend du stade de la BPCO, mais en l'absence des résultats d'EFR, de l'existence et l'importance d'une dyspnée, toujours évaluée en dehors de toute exacerbation. Ce choix dépend aussi du profil de résistance régional des germes. L'échec thérapeutique d'une antibiothérapie bien conduite impose d'éliminer une infection parenchymateuse par la radiographie de thorax, et de rechercher une infection due à *Pseudomonas aeruginosa* chez les patients présentant une BPCO évoluée. La durée du traitement antibiotique des exacerbations de BPCO est classiquement de 7 à 14 jours (10 jours en moyenne. [127]

Tableau XXXI : Exacerbations de BPCO indications et choix de l'antibiothérapie [128]

Stade BPCO	Germes	Antibiotique
0-1 exacerbation, GOLD 1 ou 2.	<i>H. Influenzae</i> <i>S. Pneumonia</i> <i>M. Catarrhalis</i>	<u>1^{er} choix</u> : amoxi-clavulanate, triméthoprim/sulfaméthoxazole ou doxycycline <u>Alternatives</u> : céphalosporine 2 ^{ème} -3 ^{ème} génération, macrolides ou nouvelles quinolones
≥2 exacerbations, GOLD 3 ou 4, Bronchectasies, Traitement AB récent.	<i>H. Influenzae</i> <i>S. Pneumoniae</i> <i>M. Catarrhalis</i> <i>P. Aeruginosa</i>	<u>1^{er} choix</u> : ciprofloxacine, lévofloxacine <u>Alternatives</u> : pipéracilline-tazobactam, céfépime, ceftazidime ou méropénem

Tableau XXXII : la posologie des antibiotiques recommandés dans les exacerbations BPCO

[127]

Antibiotiques	Posologies
Pénicillines A	Amoxicilline PO : 1 g x 3j Amoxicilline/acide clavulanique PO (rapport 8/1) : 1 g x 3j (dose exprimée en amoxicilline)
Céphalosporine de deuxième génération orale	Céfuroxime-axétil PO : 250 mg x 2j
Céphalosporines de troisième génération orales	Cefpodoxime-proxétil PO : 200 mg x 2j Céfotiam-hexétil PO : 400 mg x 2j
Céphalosporines de troisième génération injectables	Ceftriaxone IV/IM/SC : 1 à 2 g x 1j - Durée de traitement : 5 jours Céfotaxime IV : 1 à 2 g x 3j
Synergistine	Pristinamycine PO : 1 g x 3 / j ; à prendre au moment des repas Durée de traitement : 4 jours
Kétolide	Télithromycine PO : 800 mg x 1j – Durée de traitement : 5 jours
Macrolides	Azithromycine PO : 500 mg le premier jour, puis 250 mg les 4 jours suivants Durée de traitement : 5 jours Érythromycine : IV : 1 g x 3 à 4j ; PO : 1 g x 3j Clarithromycine PO (standard) : 500 mg x 2j Clarithromycine PO (cp à libération prolongée) : 1 g x 1j. Durée de traitement : 5 jours Josamycine PO : 1 g x 2j Roxithromycine PO : 150 mg x 2j Spiramycine : IV : 1,5 MUI x 3j ; PO : 6 à 9 MUI/j en 2 ou 3 prises
Fluoroquinolone antipneumococcique	Lévofloxacine PO : 500 mg x 1j Moxifloxacine PO : 400 mg x 1j

Dans notre étude, les antibiotiques sont prescrits chez 72.88% dont : Amoxicilline protégé seul chez 40.70%, association Amoxicilline protégé et quinolone chez 51.16%, quinolone seul chez 5.81%, association Amoxicilline protégé et C3G chez 2.33%.

Dans l'étude de Chalal ,82% des patients ont été mis sous antibiothérapie, dont : 41% d'entre eux étaient mis sous C3G ,53.3% sous Amoxicilline protégé ,7.8% sous Amoxicilline, et 3.9% sous quinolone.

d. Les anticoagulants

Il existe un risque élevé de complications thromboemboliques au cours des exacerbations de BPCO. L'anticoagulation par héparine non fractionnée à dose efficace n'est

pas recommandée, sauf autre indication. La prophylaxie par héparines de bas poids moléculaire à posologie élevée, par voie sous-cutanée, est recommandée, comme la nardoparine 5000 UI anti-Xa ou l'énoxaparine 0,4 mL. [129][130]

Dans notre étude les anticoagulants dose préventive 0,4 mL en sous cutanée sont prescrits chez 21 patients soit 17,80%, et chez 66% dans la série de Chahal.

e. Les diurétiques

Ils ne sont pas indiqués de façon systématique. Ils peuvent être utiles au traitement d'une insuffisance cardiaque gauche documentée associée ou responsable de l'exacerbation aiguë. En cas de rétention hydrosodée et d'hypervolémie documentée, ils peuvent être administrés mais avec prudence. En effet, l'usage prolongé des diurétiques de l'anse type furosémide expose à un risque d'hypovolémie et d'alcalose métabolique. Les diurétiques exposent également à des troubles hydro-électrolytiques, comme l'hypokaliémie potentiellement délétère pour les muscles respiratoires. [83]

Dans notre étude Les diurétiques furosémides injectables sont prescrits chez 11,86% des cas.

3.5 Les critères de retour à domicile

Il semble logique de préconiser une évaluation quotidienne de la réponse clinique aux traitements chez les patients hospitalisés pour exacerbation BPCO. La mise en place d'un dispositif d'oxygénothérapie de longue durée doit être considérée en cas d'hypoxémie persistante. Lors de l'évaluation de la capacité du patient à rentrer à domicile, il est recommandé de vérifier avec le patient qu'il a reçu et compris les conseils et les explications nécessaires avant la sortie.

La sortie de l'hôpital est l'occasion d'inscrire le patient dans une démarche de suivi et de contrôle de sa maladie et de ses comorbidités. Un rendez-vous de consultation de tabacologie doit être planifié en accord avec le patient encore fumeur. Il est recommandé de

proposer un suivi plus fréquent chez les patients exacerbateurs fréquents et chez les patients ayant séjourné en unités de soins intensifs ou en réanimation.

En cas d'hospitalisation sans séjour en réanimation ou en unité de soins intensifs, une consultation de pneumologie avec contrôle spirométrique et gazométrique doit être planifiée entre une a deux mois. Les patients hospitalisés en soins intensifs ou en réanimation doivent être revus en consultation pneumologie dans les 4 semaines suivant la sortie, A la sortie un traitement bronchodilatateur de longue durée doit être initié ou poursuivi. [94]

4. Prévention des exacerbations

Les exacerbations de BPCO sont une cause de souffrance pour les patients et une charge pour la société. Leur prévention constitue un enjeu individuel et collectif.

4.1 Traitement de fond

Les objectifs de la prise en charge médicamenteuse de la BPCO sont multiples :

- Freiner l'évolution de la maladie,
- Diminuer et soulager les symptômes,
- Améliorer la tolérance à l'exercice et la qualité de vie,
- Limiter la fréquence et la gravité des exacerbations,
- Prévenir et traiter les complications,
- Optimiser la prise en charge des comorbidités pour en limiter leur impact sur la BPCO,
- Diminuer la mortalité

a. Bronchodilatateurs

Il existe deux classes de bronchodilatateurs :

- Les béta2mimétiques de longue durée d'action (LABA)

Comme le formotérol et salmétérol améliorent significativement le VEMS et les volumes pulmonaires, la dyspnée, l'état de santé, la fréquence des exacerbations et le nombre d'hospitalisation, mais ils n'ont aucun effet sur la mortalité ou la vitesse de dégradation de la fonction respiratoire. [131]

➤ Les anticholinergiques de longue durée d'action (LAMA)

Comme tiotropium (spiriva) diminuent d'avantage la fréquence des exacerbations que les LABA et le nombre d'hospitalisation, et améliorent l'efficacité de la réhabilitation pulmonaire en augmentant la résistance à l'effort. [132]

b. Les corticoïdes inhalés (CSI)

Les corticoïdes inhalés ralentissaient la fréquence des exacerbations de 25% chez les patients sévères dont le VEMS moyen est inférieur à 50%. Par ailleurs dans les formes moins sévères de BPCO, il n'était pas retrouvé de diminution du nombre d'exacerbations. Ils ne doivent pas être utilisés seuls, il faut les associer avec les beta-2 mimétiques. [133]

c. Traitement combiné

Plusieurs études ont montré que la combinaison dans un même inhalateur d'un corticostéroïde inhalé et d'un -2-mimétique de longue durée d'action se montrait d'avantage efficace que chacun des composants pris isolément. L'ajout d'un LAMA à une association LABA/CSI existante améliore la fonction respiratoire et les évolutions rapportées par les patients et le risque d'exacerbation.

L'étude TRISTAN a montré qu'un traitement combinant le salmétérol (2X50µg/ jour) au propionate de fluticasone (2X500µg/ jour) réduisait la fréquence des exacerbations de 25% par rapport au placebo, montant à 39% dans les exacerbations requérant des corticostéroïdes oraux. [134]

Dans notre étude tous les patients ont eu recours aux SABA à la demande, L'association LABA+CSI est l'association thérapeutique la plus fréquente chez 56.25% des cas, l'association

Profil clinique, biologique et radiologique des exacerbations de BPCO au sein du service de pneumologie de l'Hôpital Militaire Avicenne Marrakech

LAMA+LABA chez 5.21%, l'association LABA+CSI+LAMA chez 8.33% et 23.96% ont un recours au LABA+SABA.

Tableau XXXIII : Comparaison des options thérapeutiques avec les données de la littérature

Séries (%)	Chalal Algérie [44]	Azzouz Rabat [45]	Notre étude
LABA	41.93	-	23.96
LABA+CSI	-	81	56.25
LAMA	-	48	6.25
LAMA+LABA	-	-	5.21
LABA+LAMA+CSI	32.25	-	8.33
Théophylline	-	23	-
SABA	8.06	73	100

➤ **Algorithmes du traitement pharmacologique :**

La figure 47 : présente un modèle proposé pour l'instauration et l'escalade et/ou la désescalade ultérieure du traitement pharmacologique de la BPCO basé sur une évaluation personnalisée des symptômes et du risque d'exacerbation. [20]

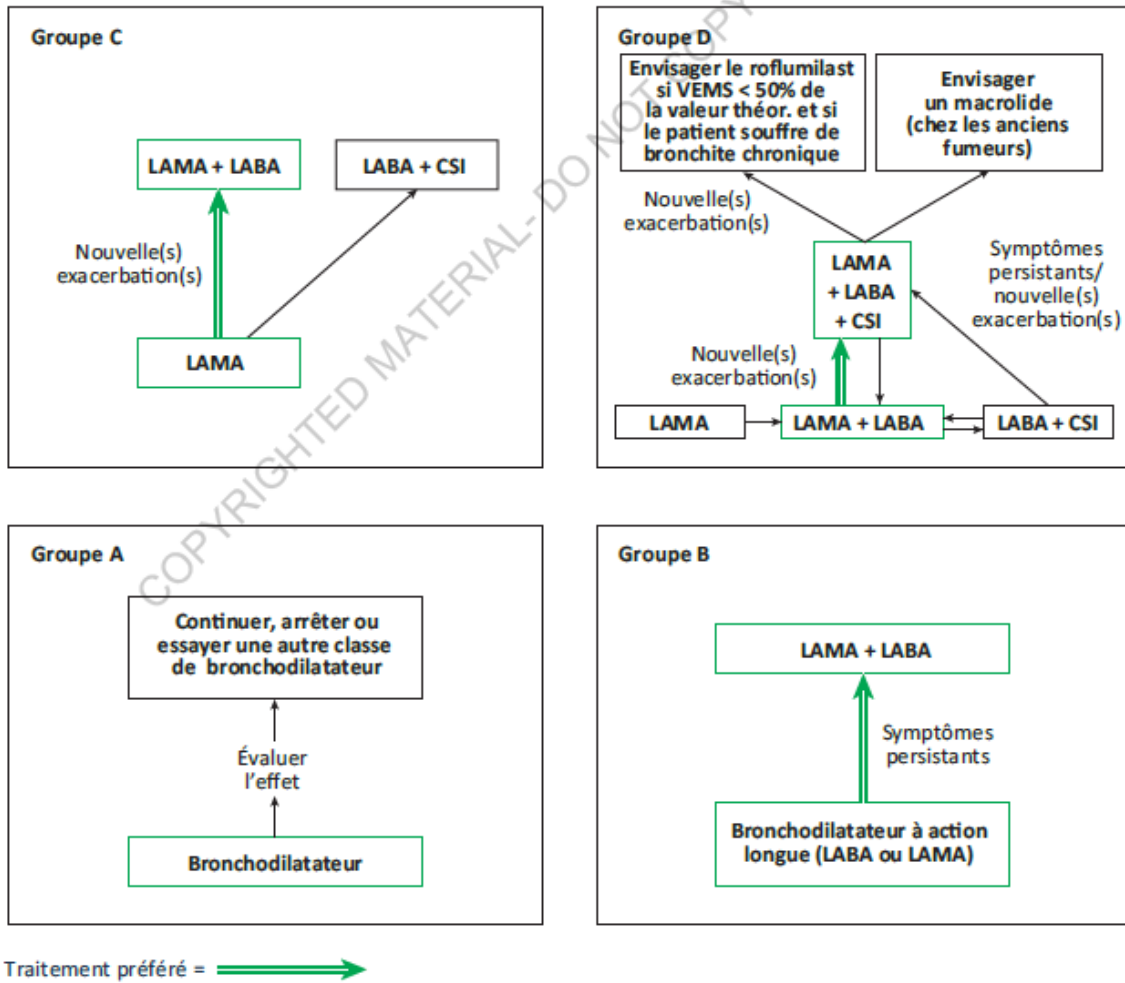


Figure 47 : Algorithmes du traitement pharmacologique en fonction du grade GOLD [20]

Après une exacerbation aigue des mesures appropriées de prévention de nouvelle exacerbation doivent être prises. (Figure 48)

Catégorie d'intervention	Intervention
Bronchodilatateurs	LABA LAMA LABA + LAMA
Protocoles comprenant des corticoïdes	LABA + CSI LABA + LAMA + CSI
Anti-inflammatoires (non stéroïdiens)	Roflumilast
Anti-infectieux	Vaccins Macrolides à long terme
Mucorégulateurs	N-acétylcystéine Carbocystéine
Autres mesures	Arrêt du tabac Réhabilitation respiratoire Réduction du volume pulmonaire

Figure 48: interventions diminuant la fréquence des exacerbations de BPCO [20]

4.2 Vaccinations

Chez les patients atteints de BPCO, les vaccinations antigrippales et antipneumococcique doivent être à jour afin de réduire les complications de la maladie, de diminuer les hospitalisations et la mortalité.

a. La vaccination antigrippale

La prévention de la grippe repose sur les règles d'hygiène, la chimioprophylaxie avec l'utilisation d'antiviraux, et la vaccination. Le vaccin antigrippal s'administre par voie sous-cutanée ou intramusculaire. Sa composition est définie chaque année afin de s'adapter aux virus grippaux qui circulent. [94]

b. La vaccination antipneumococcique

La vaccination antipneumococcique des patients atteints de BPCO est la même pour les patients immunodéprimés (y compris insuffisance rénale chronique, asplénie fonctionnelle, splénectomie, infection VIH, et en cas de brèche ostéoméningée). Il est recommandé d'initier la vaccination antipneumococcique par un vaccin conjugué (PCV13), suivie d'un vaccin

polysaccharidique (PPSV23) 8 semaines plus tard (G1B). Une revaccination est recommandée 5 ans plus tard par le PPSV23, quel que soit le schéma vaccinal antipneumococcique. [94]

4.3 La réhabilitation respiratoire

Elle correspond à une approche globale et multidisciplinaire. Elle comprend en général un entraînement à l'effort, un programme d'arrêt du tabac, des conseils diététiques et un enseignement thérapeutique. Sa durée minimale est de 6 semaines ; elle peut se faire en ambulatoire ou en milieu hospitalier. Les bénéfices incluent une amélioration de la tolérance à l'effort, une diminution de la sensation de dyspnée, une réduction du nombre et de la durée des hospitalisations et une diminution des troubles de l'humeur comme la dépression et l'anxiété. [135]

Les contre-indications de la réhabilitation respiratoire : [136]

- certaines affections cardiovasculaires (insuffisance cardiaque instable, angor instable, trouble de rythme non contrôlés, infarctus récent.)
- les troubles psychiques ou cognitifs sévères
- l'incapacité physique à réaliser les exercices (maladie neuromusculaire ou ostéo-articulaire).

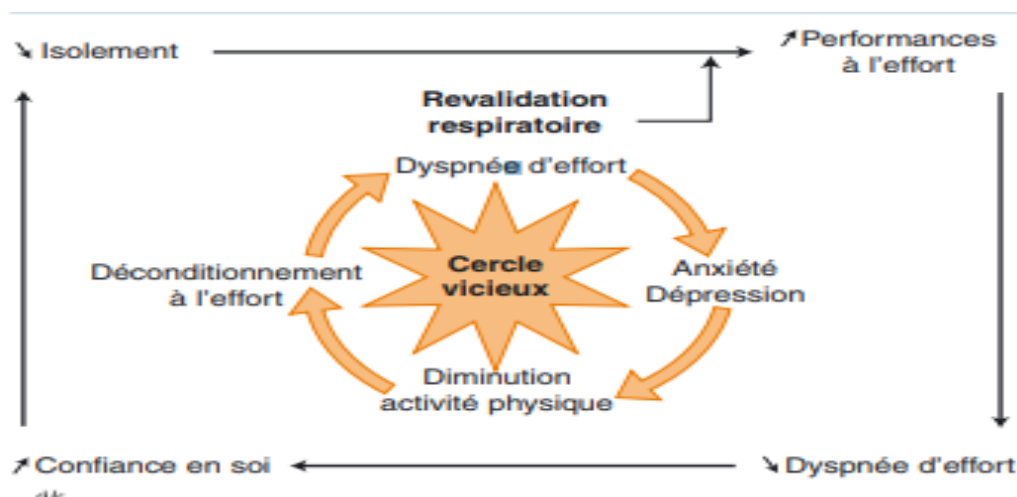


Figure 49 : Rôle de la réhabilitation dans le cercle vicieux dyspnée/déconditionnement [137]

5. Evolution-pronostic

Les exacerbations ont un impact négatif sur la fonction respiratoire, les activités physiques quotidiennes, l'état psychique, le risque cardiovasculaire, et finalement la qualité de vie et l'espérance de vie. La mortalité intrahospitalière lors des exacerbations aiguës de BPCO varie entre 2.5 et 30%. [138]

Selon les études, la mortalité est à 20% dans les deux premiers mois, 20 à 33% dans les 6 premiers mois et 23 à 43% dans la première année. A trois ans, la mortalité est de 49%, et chez les patients hypercapniques, la survie est encore moins longue, 2 ans. La fréquence des exacerbations influence la mortalité: 50% de décès à 5 ans chez les patients présentant une à deux exacerbations par an, et 70% chez ceux présentant trois exacerbations ou plus par an. [139]

Les principales causes de mortalité chez les patients atteints de BPCO sont l'insuffisance respiratoire et les maladies cardiovasculaires qui sont responsables de 20 à 40 % des décès. Par ailleurs, la mortalité dans la BPCO augmente avec le degré de l'obstruction bronchique; elle est évaluée à 50% chez les patients dont le VEMS est à 50% et augmente à 60% chez les patients ayant un VEMS <40%. [140]

Dans notre étude l'évolution est favorable chez 81.36% des cas ,18.64% sont décédés, alors que dans la série d'Azzouz et al l'évolution était favorable dans 99% des cas et dans la série de Maouni et al dans 76% des cas.

✓ *Les scores prédictifs de mortalité hospitalière en cas d'exacerbation BPCO*

Pour évaluer le pronostic des exacerbations aiguës, plusieurs scores pronostiques ont été publiés :

- Score de mortalité hospitalière de Roche (2008) [141]
- Score de mortalité à six mois de Wldman (2009) [142]
- Score de Tabak (2009) de mortalité hospitalière, validés par Shorr [143][144]

Profil clinique, biologique et radiologique des exacerbations de BPCO au sein du service de pneumologie de l'Hôpital Militaire Avicenne Marrakech

- Score de mortalité hospitalière CURB-65 de chang (2001) [145]
- Score de mortalité hospitalier CR-65 d'Edwards (2011) [146]
- Score DECAF de mortalité hospitalière de steer (2012) [147]
- Score de tabak de mortalité hospitalière (2013) [148]

	Score de Roche 2008 ¹	Score de Wildman 2009 ²	Score de Tabak 2009 ^{3,4}	Score CURB-65 Chang 2011 ⁵	Score CRB-65 Edwards 2011 ⁶	Score DECAF Steer 2012 ⁷	Score de Tabak 2013 ⁸
Age	X > 70 ans		X > 65 ans	X > 65 ans	X > 65 ans		X
Sexe masculin		X					
Diagnostic de BPCO		X					
Etat physique antérieur		X					X
Echelle de dyspnée MRC	X					X	
Atteinte du score de Glasgow/confusion		X	X	X	X		X
Tachypnée				X	X		X
Tachycardie			X				X
TA < 90 mmHg				X	X		< 99 mmHg
Signes cliniques associés à l'insuffisance respiratoire	X						
Fibrillation auriculaire		X				X	
Ensemble de données physiologiques (score physiologique aigu)		X	X (urée)	X (urée)		Acidémie éosinopénie	13 variables
Circonférence du bras à mi-bras		X					
Consolidation pulmonique						X	

Figure 50 : Comparatif des éléments constitutifs des scores de risqué de mortalité à court terme en cas d'exacerbation BPCO [149]

✓ **Les facteurs pronostics peuvent être résumés de la façon suivante :**

Les analyses univariées ont mis en évidence une association entre la morbidité et nombreux facteurs classiquement reconnus étant des facteurs de gravité de la BPCO.

- L'âge
- Le sexe
- La présence de comorbidité
- La gravité initiale
- Nombre des exacerbations par an.
- Nombre de défaillance extrarespiratoire
- Le degré d'augmentation de la Paco

✓ **Le Score de BODE**

Différents scores pronostiques ont été proposés utilisant la tolérance à l'exercice, la VO₂ max, la perte de poids, l'hypoxie et bien d'autres paramètres, mais le score le plus simple et le plus utilisé est le score de BODE (B : Body mass index, O : Obstruction, D : Dyspnée, E : Exercice) [150]

2 - Calculer l'index BODE

(additionner les points par item pour obtenir le total)

Points	0	1	2	3
VEMS (%)	> ou = 65	50 - 64	36 - 49	< ou = 35
Distance en 6 mn (mètres)	> ou = 350	250-349	150-249	< ou = 149
Dyspnée (MMRC)	0-1	2	3	4
IMC (kg/m ²)	> 21	<ou= 21		

3 - Déterminer la SEVERITE (croissante par quartiles) :

Quartile 1 : score 0 à 2

Quartile 2 : score 3 à 4

Quartile 3 : score 5 à 6

Quartile 4 : score 7 à 10

Tableau. Taux de mortalité en fonction du score BODE

Score BODE	0 à 2	3 et 4	5 et 6	7 à 10
Mortalité à 4 ans	15 %	30 %	40 %	80 %

Figure 51 :Score de BODE



Conclusion



Les exacerbations de la BPCO impactent fortement la qualité de vie des patients qui en souffrent et contribuent au déclin de la fonction pulmonaire. Aussi, elles sont associées à une mortalité importante et ont un coût socio-économique considérable.

Outre la revue de littérature de la BPCO et ses exacerbations, l'évaluation des profils épidémiologique, clinique, évolutif, pronostique et thérapeutique dans le cadre de notre étude nous a permis de mettre en œuvre un ensemble de recommandations dans la prise en charge thérapeutique et préventive des patients :

- L'évaluation de la gravité de l'épisode est primordiale afin de référer le patient à la structure de soins la plus adaptée.
- La mise en condition du patient est nécessaire (repos, monitoring, surveillance clinique et gazométrique).
- L'instauration d'un traitement symptomatique est à privilégier, associant une oxygénothérapie titrée, des bronchodilatateurs en nébulisation et la corticothérapie systémique en dehors des contre-indications.
- Le facteur déclenchant des épisodes est à rechercher et traiter. En cas d'échec du traitement symptomatique, la ventilation non invasive (VNI) est le mode de support ventilatoire de première intention (la ventilation invasive étant réservée aux échecs du traitement médical et de la VNI).

La prévention des exacerbations de BPCO est un enjeu fondamental dans la prise en charge des exacerbations. Une bonne éducation des patients, l'identification précoces des épisodes d'aggravation et la caractérisation phénotypique conditionnent la diminution de la fréquence des hospitalisations ultérieures et l'amélioration de la qualité de vie et du pronostic des patients.

C'est pour cela que nous avons réalisé un manuel utile et pratique, écrit en arabe et se focalisant sur des aspects essentiels de la BPCO au profit des malades. De plus, une partie de ce guide est consacré à rassembler les informations personnelles du patient et celles liées à l'historique, aux examens cliniques et paracliniques et aux prises médicamenteuses, etc.

Ce manuel intitulé « Guide pratique – Carnet de suivi », fruit du présent travail, est un document que nous envisageons de vulgariser dans un futur proche entre les mains des patients ayant une exacerbation, dans l'intention d'éveiller les consciences vis-à-vis de cette maladie et afin d'en assurer le bon suivi auprès des médecins traitants, contribuant ainsi à la démarche thérapeutique et préventive de cette maladie.(voir les annexes)



Annexes



Annexe 1 Fiche d'exploitation

Profil clinique, biologique et radiologique des exacerbations de BPCO

1. Identité du patient :

Nom :	Prénom :
Age :	Sexe :
Profession :	N° d'entrée :
Date d'entrée :	Durée d'hospitalisation :
Date de sortie :	

2. Antécédents :

- Médicaux :
 - tuberculeuse : - HTA
 - Asthme : - Cardiopathie
 - autres:
- chirurgicaux
- toxiques :
 - Tabac : Oui Non
 - Nombre de paquets/jour :
 - Durée :
 - Arrêté : Oui Non Depuis :
 - Sevrage : Oui Non Depuis :
 - Cannabisme : Oui Non
 - Alcoolisme : Oui Non
- les antécédents familiaux de BPCO: Oui Non
- BPCO : Oui Non
 - Stade (classification GOLD) :
 - Nombre de recours aux urgences l'année précédente :
 - Fréquence des exacerbations (nombre/an) :
 - Nombre d'hospitalisations antérieures :
 - Hospitalisation en réanimation ou en USI :

- le phénotype (ABCD):

3. Traitement de fond

Oui /Non

Type :

OLD/VNI :

Observance :

4. Signes fonctionnels

- Signes respiratoires :

- Toux : sèche grasse

- Expectoration : Oui Non

 Couleur : Abondance :

-Hémoptysie : Oui Non

- Douleur thoracique : Oui Non

- Dyspnée: Oui Non
 Stade:

- Evaluation de la gravité de l'exacerbation :

SYMPTOMES CARDINAUX	GRAVITE DE L'EXACERBATION	
Dyspnée	Sévère	Accroissement des 3 symptômes Cardinaux
	Modérée	Accroissement des 2 symptômes Cardinaux
	Légère	Accroissement des 1 symptômes Cardinaux
Volume du sputum		
Purulence du sputum		

- Signes généraux :

Profil clinique, biologique et radiologique des exacerbations de BPCO au sein du service de pneumologie de l'Hôpital Militaire Avicenne Marrakech

- Fièvre :	Oui	Non
	Chiffrée	Non chiffrée
- Amaigrissement:	oui	Non
	Chiffrée	Non chiffrée
- Asthénie :	oui	Non

- Signes extra respiratoires :

- Signes neurologiques:
- Signes CV:

- Autres signes :

5. Examen clinique

- **Examen général :**

- Signes neurologiques : GCS:
- Signes hémodynamiques : FC: TA:
- Signes respiratoires :
- FR : Sao2 : Cyanose :
- Signes de lutte respiratoire :
- Température :
- IMC :

- **Examen pleuropulmonaire :**

- thorax en tonneau :
- diminution des MV :
- signe de Hoover :
- Signe Campbell :
- expiration lèvres pincées
- Râles sibilants :
- Râles crépitant :

- **Examen cardiovasculaire:**

Profil clinique, biologique et radiologique des exacerbations de BPCO au sein du service de pneumologie de l'Hôpital Militaire Avicenne Marrakech

	Présent	Absent
Distension Thoracique		
Pneumothorax		
Pneumopathie		
Aplatissement du Diaphragme		
Cardiomégalie		
Cœur en goutte		
Autres		

- **Tomodensitométrie thoracique** si réalisée :
Interprétation :

- **Spirométrie :** Faite : Oui Non
Date :
VEMS/C V :
VEMS après β_2 :
Stade:

- **Evaluation cardiaque :**

- **ECG :** Fait Non fait
Interprétation :

- **Echocardiographie :** Faite: Non Faite:
Interprétation :

8. Prise en charge thérapeutique :

- **Oxygénothérapie :**
Débit (litres/min) : Durée :
SaO₂ Avant Oxygénothérapie :

SaO2 Après Oxygénothérapie :

- **B2mimétiques courte durée :**
 - molécule :
 - Inhalée : Nébulisation
 - Posologie : -Durée :

- **Anticholinergiques:**
 - Molécule :
 - Posologie : -Durée :

- **Corticoïdes :**
 - Molécule :
 - Posologie : - Durée :

- **Traitement anticoagulant :** Oui Non
 - Molécule :
 - Posologie : -Durée :

- **Traitement antibiotique :** Oui Non
 - Molécule :
 - Posologie : -Durée :

- **kinésithérapie :**
- **ventilation non invasive (invasive si nécessaire):** Oui/ Non
- **ventilation non invasive (invasive si nécessaire) :** Oui/Non

9. Evolution:

- Rejoint son foyer :
- Décédé :
- Transféré en réanimation :

10. Traitement préventive:

- Traitement de fond :
- Vaccination indiqué : Vaccination anti pneumococcique
Vaccination antigrippale
- Sevrage tabagique :
- Réhabilitation indiquée :

Annexe 2 : carnet de suivi

Carnet de suivi au profit des patients atteints de Bronchopneumopathie Chronique Obstructive



Professeur Amine BENJELLOUN HARZIMI

Docteur Jihad EL IHYAOUI

Carnet réalisé dans le cadre de travail de thèse de doctorat en médecine

Hôpital militaire Avicenne de Marrakech

Service de Pneumologie

Carnet de suivi au profit des patients atteints de la Bronchopneumopathie chronique obstructive

Introduction

La broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO) constitue un réel enjeu pour la santé publique, suscitant ainsi l'intérêt des sociétés et de la communauté médicale, bien à l'échelle nationale qu'internationale. En réalité, c'est une cause majeure de mortalité et de morbidité croissante à l'échelle mondiale.

Ce carnet est un outil de suivi des patients BPCO après une hospitalisation pour exacerbation, c'est ainsi un support pour le patient au quotidien, afin de l'aider à mieux vivre avec sa maladie et à prendre les bonnes décisions dans la gestion de son exacerbation BPCO.

Emportez-le à chaque consultation, et aux urgences. Ce sera une aide précieuse pour les professionnels de santé qui vous prendront en charge.

Carnet de suivi au profit des patients atteints de la Bronchopneumopathie chronique obstructive

Fiche d'identité du patient

- Nom/prénom :
- Date de naissance :
- Profession :
- Numéro de téléphone :
- Numéro de dossier :

Renseignements utiles :

- Nom de pneumologue :
- Nom de médecin traitant :
- Service :

Personne(s) à prévenir en cas d'urgence

- Numéro de la flotte du service :

Carnet de suivi au profit des patients atteints de la Bronchopneumopathie chronique obstructive

Antécédents pathologiques

- Médicaux :
 - Tuberculose :
 - HTA :
 - Asthme :
 - Cardiopathie :
 - Autres :

- Chirurgicaux :
.....

- Toxiques :
 - Tabac : Oui Non
 - Nombre de paquets /jour :
 - Durée :
 - Arrêté : Oui Non

- Connu BPCO : Oui Non
- Stade (classification GOLD) :
- Nombre de recours aux urgences l'année précédente : ...
- Fréquence des exacerbations (nombre/an) :
- Nombre d'hospitalisations antérieures :
- Phénotype (ABCD) :

Carnet de suivi au profit des patients atteints de la Bronchopneumopathie chronique obstructive

Hospitalisation N° 1

Eléments de sortie

- Date de sortie :
- Durée d'hospitalisation :
- Service :
- Gravité de l'exacerbation :
- Stade de BPCO à la sortie :
- Stade de dyspnée à la sortie :
- Poids de sortie :
- TA : FC : FR :
- Sous O2 ou ventilation assisté : Oui Non

- Les résultats de la dernière gazométrie :

Gazométrie	En aire ambiant	Sous O2 (.....L/min)
Pao2		
Pco2		
Sao2		

Carnet de suivi au profit des patients atteints de la Bronchopneumopathie chronique obstructive

Examens paracliniques

- Exploration fonctionnelle respiratoire :
- Radio thorax :
- Scanner thoracique :
- Echographie cardiaque :

Carnet de suivi au profit des patients atteints de la Bronchopneumopathie chronique obstructive

Ordonnance de sortie N° 1

Nom/prénom :

Le :

.....

.....

.....

.....

.....

Cachets du médecin

Carnet de suivi au profit des patients atteints de la Bronchopneumopathie chronique obstructive

Avis des autres spécialistes

Le :

En cas de comorbidités associé demander l'avis d'autre spécialiste :
cardiologue, endocrinologue, psychiatre

Examen clinique :

.....

.....

Les examens paracliniques.....

.....

.....

Ordonnance

.....

.....

.....

.....

.....

Signature du médecin traitant

Rendez-vous :

Carnet de suivi au profit des patients atteints de la Bronchopneumopathie chronique obstructive

Hospitalisation N° 2

Eléments de sortie

- Date de sortie :
- Durée d'hospitalisation :
- Service :
- Gravité de l'exacerbation :
- Stade de BPCO à la sortie :
- Stade de dyspnée à la sortie :
- Poids de sortie :
- TA : FC : FR :
- Sous O2 ou ventilation assisté : Oui Non

- Les résultats de la dernière gazométrie :

Gazométrie	En aire ambiant	Sous O2 (.....L/min)
Pao2		
Pco2		
Sao2		

Carnet de suivi au profit des patients atteints de la Bronchopneumopathie chronique obstructive

Ordonnance de sortie N° 2

Nom/prénom :

Le :

.....

.....

.....

.....

.....

Cachets du médecin

Carnet de suivi au profit des patients atteints de la Bronchopneumopathie chronique obstructive

Hospitalisation N° 3

Eléments de sortie

- Date de sortie :
- Durée d'hospitalisation :
- Service :
- Gravité de l'exacerbation :
- Stade de BPCO à la sortie :
- Stade de dyspnée à la sortie :
- Poids de sortie :
- TA : FC : FR :
- Sous O2 ou ventilation assisté : Oui Non

- Les résultats de la dernière gazométrie :

Gazométrie	En aire ambiant	Sous O2 (.....L/min)
Pao2		
Pco2		
Sao2		

Carnet de suivi au profit des patients atteints de la Bronchopneumopathie chronique obstructive

Ordonnance de sortie N° 3

Nom/prénom :

Le :

.....

.....

.....

.....

.....

Cachets du médecin

Carnet de suivi au profit des patients atteints de la Bronchopneumopathie chronique obstructive

Traitements en cas d'aggravation (ou exacerbation) de la BPCO

En cas d'aggravation des symptômes respiratoire (toux, dyspnée, l'abondance et la purulence des expectorations) en dehors d'une urgence vitale :

✚ Vous commencez par augmenter les doses de traitement bronchodilatateur :

- Nom du bronchodilatateur :
- Dose à prendre en cas d'aggravation :

✚ Si les crachats deviennent purulents (jaunes, verts) vous débutez un traitement antibiotique :

- Nom de l'antibiotique :
- Dose :
- Durée :

✚ Vous prenez des corticoïdes dès le début d'aggravation ou en 2ème intention en cas de non amélioration

- Nom du corticoïde :
- Dose :
- Durée :

Pour plus d'explication ou en cas d'urgence, contacter le numéro de la flotte du service

Carnet de suivi au profit des patients atteints de la Bronchopneumopathie chronique obstructive

Conseils d'hygiène de vie

Arrêt de Tabac :

Vous savez bien que l'arrêt du tabac est un moyen d'éviter la progression de la maladie et permet même dans certains cas d'améliorer son souffle. Si vous ne pouvez pas arrêter totalement de fumer, sachez que toute diminution de consommation du tabac est bénéfique pour vous, et que cela est difficile, plus vous tenterez d'arrêter plus vous avez des chances d'y parvenir.

Eviter les infections bronchiques

Evitez les lieux enfumés et évitez de sortir en cas de pic de pollution, en cas de brouillard, de grand froid, ou de fortes chaleurs. Le vent est également une source de gêne, vous protégez-vous (écharpe).

Hygiène alimentaire

En cas d'obésité, diminuer les aliments gras et sucrés.

En cas de dénutrition, privilégiez les aliments favorisant le développement de la force musculaire (viande, poisson.....).

Une hydratation régulière s'impose. Consommez au moins 2.5l d'eau par jour.

N'hésitez pas à consulter un diététicien pour évaluer vos besoins nutritionnels.

Vaccination

Vaccinez contre la grippe chaque année et contre les pneumocoques chaque 5 ans.

Activité physique régulière

Faites de l'exercice physique modéré comme la marche, le vélo, etc....

Carnet de suivi au profit des patients atteints de la Bronchopneumopathie chronique obstructive

Les rendez-vous

A revoir à la consultation de docteur :

Le : àh

Rendez-vous ultérieurs :

Le : àh

Le : àh

Le : àh

Le : àh

Le : àh

Le : àh

Carnet de suivi au profit des patients atteints de la Bronchopneumopathie chronique obstructive

Consultation Bilans (2 Mois après une hospitalisation)

Le :

• **Contrôle clinique :**

- Nombre d'exacerbation ces 12 derniers mois :
- Le facteur déclenchant :
 - Pneumonie
 - Bronchite
 - Pneumothorax
 - Insuffisance cardiaque
 - Embolie pulmonaire
- Comorbidités extra-respiratoire associé à la BPCO

	Oui	Non	à évaluer
Psychologique (anxiété, dépression)			
Cardiovasculaire	Oui	Non	à évaluer
Métabolique	Oui	Non	à évaluer
Ostéoporose	Oui	Non	à évaluer
RGO	Oui	Non	à évaluer
- Comorbidités respiratoire

Asthme	Oui	Non
Dilatation des bronches	Oui	Non
Apnée de sommeil	Oui	Non
- Examen générale : poids : Sao2 : Fr :
- Examen pleur pulmonaire :.....
.....

• **Contrôle paraclinique :**

Bilan de la fonction respiratoire

Obstruction :

Avant bronchodilatateur :% de VEMS de la valeur théorique.

Après bronchodilatateur : % de VEMS de la valeur théorique.

Carnet de suivi au profit des patients atteints de la Bronchopneumopathie chronique obstructive

Consultation Bilans (suite)

Distension : Volume résiduel% de la valeur théorique.

Diffusion : DLCO /VA% de la valeur théorique.

Stade de BPCO GOLD I GOLD II GOLD III GOLD IV

Gazométrie

Gazométrie	En aire ambient	Sous O2 (.....L/min)
Pao2		
Pco2		
Sao2		

• **Adaptation thérapeutique**

- | | | |
|--|-----|-----|
| <input type="checkbox"/> Vaccination anti-pneumococcique | Oui | Non |
| <input type="checkbox"/> Vaccination anti grippe | Oui | Non |
| <input type="checkbox"/> Oxygénothérapie longue durée | Oui | Non |
| <input type="checkbox"/> Ventilation non invasive à domicile | Oui | Non |
| <input type="checkbox"/> Réhabilitation respiratoire | Oui | Non |
| <input type="checkbox"/> Sevrage tabagique | Oui | Non |

Carnet de suivi au profit des patients atteints de la Bronchopneumopathie chronique obstructive

Consultation N° 1

Le :

- Signes fonctionnels :

- Toux : Sèche Grasse

- Expectorations : Couleur :
Abondance :

- Stade de dyspnée :

- Examen général :

.....
.....
.....

- Examen pleur pulmonaire :

.....

- Examens paracliniques :

.....
.....

Ordonnance

.....
.....
.....
.....

Signature du médecin traitant :

Carnet de suivi au profit des patients atteints de la Bronchopneumopathie chronique obstructive

Consultation N° 2

Le :

• Signes fonctionnels :

○ Toux : Sèche Grasse

○ Expectorations : Couleur :.....
 Abondance :.....

○ Stade de dyspnée :

• Examen général :

.....
.....
.....

• Examen pleur pulmonaire :

.....

• Examens paracliniques :

.....
.....

Ordonnance

.....
.....
.....
.....

Signature du médecin traitant :

Carnet de suivi au profit des patients atteints de la Bronchopneumopathie chronique obstructive

Consultation N° 3

Le :

- Signes fonctionnels :

- Toux : Sèche Grasse

- Expectorations : Couleur :.....
Abondance :.....

- Stade de dyspnée :

- Examen général :

.....
.....
.....

- Examen pleur pulmonaire :

.....

- Examens paracliniques :

.....
.....

Ordonnance

.....
.....
.....
.....

Signature du médecin traitant :

Carnet de suivi au profit des patients atteints de la Bronchopneumopathie chronique obstructive

Consultation N° 4

Le :

- Signes fonctionnels :

- Toux : Sèche Grasse

- Expectorations : Couleur :
Abondance :

- Stade de dyspnée :

- Examen général :

.....
.....
.....

- Examen pleur pulmonaire :

.....

- Examens paracliniques :

.....
.....

Ordonnance

.....
.....
.....
.....

Signature du médecin traitant :

Carnet de suivi au profit des patients atteints de la Bronchopneumopathie chronique obstructive

Consultation N° 5

Le :

- Signes fonctionnels :

- Toux : Sèche Grasse

- Expectorations : Couleur :.....
Abondance :.....

- Stade de dyspnée :

- Examen général :

.....
.....
.....

- Examen pleur pulmonaire :

.....

- Examens paracliniques :

.....
.....

Ordonnance

.....
.....
.....
.....

Signature du médecin traitant :

Carnet de suivi au profit des patients atteints de la Bronchopneumopathie chronique obstructive

Consultation N° 6

Le :

- Signes fonctionnels :

- Toux : Sèche Grasse

- Expectorations : Couleur :.....
Abondance :.....

- Stade de dyspnée :

- Examen général :

.....
.....
.....

- Examen pleur pulmonaire :

.....

- Examens paracliniques :

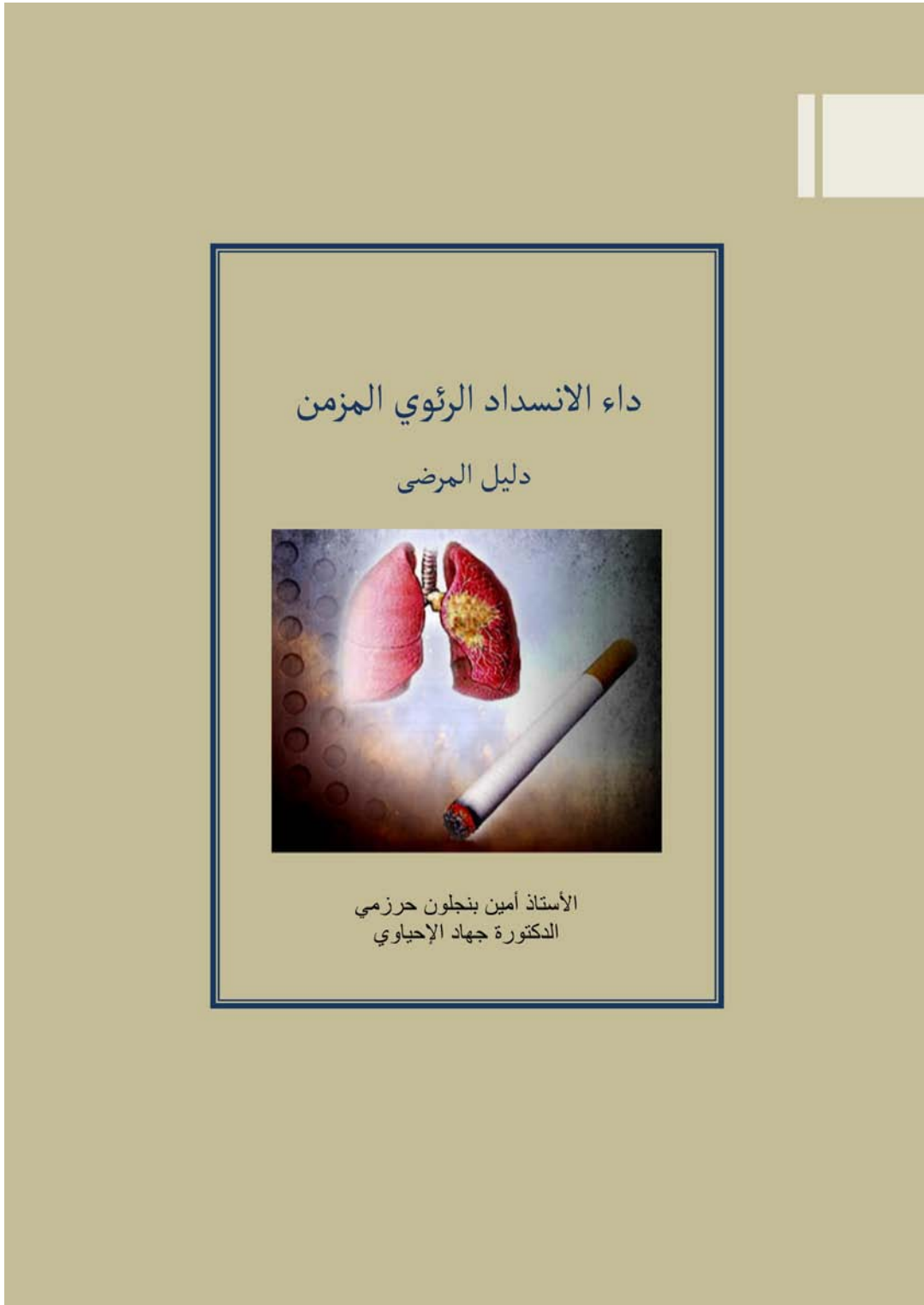
.....
.....

Ordonnance

.....
.....
.....
.....

Signature du médecin traitant :

داء الانسداد الرئوي المزمن دليل المرضى : Annexe 3



المحتوى

- 3..... نظرة عامة
- 4..... ما هي أعراض المرض؟
- 5..... ماهي أعراض النوبة؟
- 6..... كيف يتم تشخيص المرض؟
- 7..... ماهي أسباب المرض؟
- 8..... ماهي مضاعفات المرض؟
- 9..... الحياة و مرض الانسداد الرئوي المزمن
- 10..... كيف نتجنب الإصابة بنوبة مفاجئة؟
- 11..... ما هو علاج المرض؟
- 12..... طريقة استعمال جهاز البخاخ
- 14..... المراقبة الذاتية
- 16..... الخلاصة

داء الانسداد الرئوي المزمن- دليل المرضى

تمت صياغة هذا الدليل الطبي المبسط لك سيدي، سيدتي، لهدف إعطاء مجموعة من المعلومات حول مرض الانسداد الرئوي المزمن بغية التمكن من التعامل معه بشكل إيجابي و بالتالي الحد من تفاقماته.

نظرة عامة

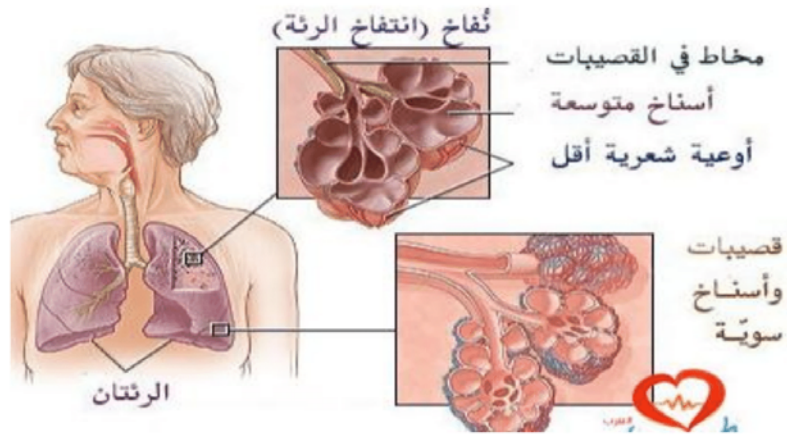
داء الانسداد الرئوي المزمن هو مرض التهاب الرئة المزمن الذي يعيق تدفق الهواء من الرئتين. وتتضمن أعراضه اضطراباً في التنفس مع السعال وتكون المخاط وإصدار صفير. ينجم هذا المرض عن التعرض الطويل المدى للغازات المهيجة أو المواد الدقيقة العالقة التي غالباً ما تصدر من دخان السجائر.

يعتبر الأشخاص الذين يعانون من داء الانسداد الرئوي المزمن أكثر عرضة للإصابة بأمراض القلب و سرطان الرئة وحالات مرضية أخرى.

إن انتفاخ الرئة والتهاب الشعب الهوائية المزمن هما الحالتان المرضيتان اللتان يساهمان في الإصابة بداء الانسداد الرئوي المزمن على نحو منتشر.

التهاب الشعب الهوائية عبارة عن التهاب يصيب الشعب الرئوية، أي القصبات التي يتجلى دورها في تدفق الهواء من وإلى الرئتين. وهي حالة تنسم بالسعال وتكون المخاط يومياً.

أما انتفاخ الرئة، فهي حالة مرضية تُتلف فيها الأنساخ الرئوية، ومع مرور الوقت، تضعف جدرانها الداخلية فتتمزق، الأمر الذي يحدث مساحات هوائية أكبر بدلاً من العديد من المساحات الصغيرة، ويقلل هذا من مساحة سطح الرئتين، وبالتالي كمية الأكسجين التي تصل إلى مجرى الدم، وذلك كله نتيجة إلى التعرض المدمر لدخان السجائر وغازات مهيجة الأخرى.



ما هي أعراض المرض؟

غالبًا ما لا تظهر أعراض داء الانسداد الرئوي المزمن إلا عند حدوث تلف كبير في الرئة، وتزداد سوءًا مع الوقت، خصوصًا مع ممارسة التدخين. بالنسبة إلى التهاب الشعب الهوائية المزمن، العَرَض الرئيسي له هو السعال اليومي وإنتاج المخاط طوال ثلاثة أشهر على الأقل في العام لمدة عامين متتاليين.

و لإلتهاب الشعب الهوائية المزمن أعراض أخرى نذكر منها :

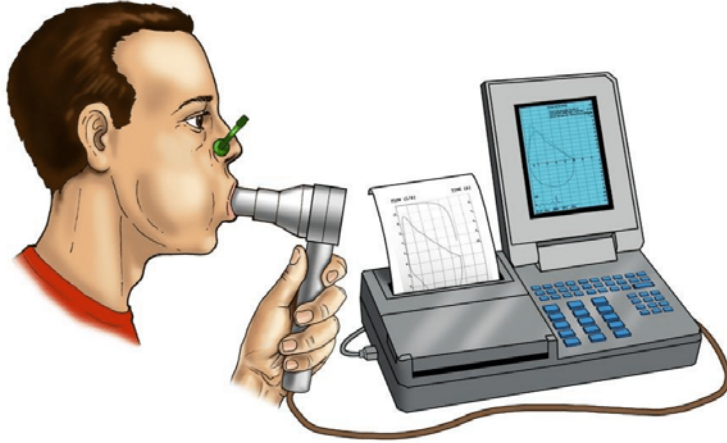
- ضيق في التنفس، وخاصة أثناء النشاطات البدنية
- الصفير
- ضيق في الصدر
- السعال المزمن الذي قد ينتج مخاطًا (بصافًا) قد يكون شفافًا أو أبيضًا أو أصفرًا أو يميل لونه إلى الأخضر.
- زرقة الشفتين أو أسفل الأظافر.
- الإصابات المتكررة بعدوى الجهاز التنفسي.
- نقص الطاقة.
- فقدان الوزن (في مراحل لاحقة)
- تورم في الكاحلين و القدمين و الساقين.

كما أنه من الراجح أن يتعرض المصابون بالتهاب الشعب الهوائية المزمن لنوبات قد تصبح خلالها أعراضهم أسوأ من المعتاد يمكن أن تستمر لعدة أيام.



كيف يتم تشخيص المرض ؟

عادة ما يُشتبه في إصابة الأشخاص الذين يعانون من الأعراض المذكورة سلفاً بمرض الانسداد الرئوي المزمن، ويمكن تأكيد إصابتهم من عدمها عن طريق اختبار للتنفس يُعرّف باسم «قياس التنفس» يقيس كمية وسرعة الهواء الذي يستطيع الشخص استخراجه من رئتيه. إذ يطلب من المريض النفخ بأكثر قوة ممكنة داخل جهاز من خلال قناع الفم، فذلك سيوضح معلومات هامة بشأن ما إذا كانت الممرات الهوائية ضيقة أم لا. هذا الفحص لا يقيس فقط مدى سرعة نفخ الهواء، لكن يقيس كذلك مقدار الهواء الذي يخرج مع كل نفس.



ماهي أسباب المرض؟

تدخين السجائر والمهيجات الأخرى غالبا ما يحدث تلف الرئة الذي يؤدي إلى داء الانسداد الرئوي المزمن بسبب تدخين السجائر لمدة أطول، على الرغم من عوامل أخرى محتملة تؤدي إلى تطور داء الانسداد الرئوي المزمن مثل الاستعداد الوراثي للمرض.

و تسبب مهيجات أخرى داء الانسداد الرئوي المزمن، بما في ذلك دخان السيجار، والتدخين السلبي، ودخان الغليون، وتلوث الهواء والتعرض للغبار، و الدخان أو الأبخرة في أماكن العمل، علاوة على التعرض باستمرار في الطفولة، لأنواع عدوى الجهاز التنفسي السفلي.



ماهي مضاعفات المرض ؟

قد تسبب داء الانسداد الرئوي المزمن العديد من المضاعفات، و تشمل :

• عدوى الجهاز التنفسي

الأشخاص الذين يعانون من داء الانسداد الرئوي المزمن أكثر عرضة للإصابة بنزلات البرد والإنفلونزا والالتهاب الرئوي، و هذا ما يجعل التنفس أكثر صعوبة و بالتالي المزيد من الأضرار على نسيج الرئة.

• مشاكل القلب

يمكن أن يزيد داء الانسداد الرئوي المزمن من احتمال الإصابة بأمراض القلب بما في ذلك النوبة القلبية. قد يحد الإقلاع عن التدخين من هذا الخطر.

• سرطان الرئة

الأشخاص المصابون بداء الانسداد الرئوي المزمن أكثر عرضة للإصابة بسرطان الرئة. قد يحد الإقلاع عن التدخين من هذا الخطر.

• ارتفاع ضغط الدم في شرايين الرئة

قد يسبب داء الانسداد الرئوي المزمن من ارتفاع ضغط الدم في الشرايين التي توصل الدم إلى الرئتين.

• الإكتئاب

تؤدي صعوبة التنفس من ممارسة الأنشطة التي يستمتع بها مريض داء الانسداد الرئوي المزمن، مما قد يسبب اكتئابا.

الحياة و مرض الانسداد الرئوي المزمن

إن تلقي العلاج بانتظام والحفاظ على إتباع نظام حياة صحي لا يساعدك فقط على التعامل مع أعراضك، لكنه يقلل أيضا من سرعة تفاقم الانسداد الرئوي المزمن ويساعدك على التمتع بحياة نشطة.

• الإقلاع عن التدخين

إن التدخين هو السبب الرئيسي للانسداد الرئوي المزمن لذا فإن التوقف عن التدخين يعد من أهم الأمور التي يمكنك القيام بها لخفض سرعة تفاقم المرض. في الواقع، ستشعر بالفائدة خلال بضعة أيام فقط من التوقف.

• ممارسة التمارين الرياضية

قد تعتقد أن ممارسة الرياضة هو أمر مستحيل مع المرض، بسبب الضيق في التنفس، إلا أن ممارسة التمارين الرياضية بانتظام يمكن أن تساعدك على التحكم في أعراضك بشكل كبير، حيث تحسن من حالة العضلات والقلب و الأوعية الدموية.

• الحفاظ على غذاء صحي

إن إتباع نظام غذائي صحي هو أمر مهم للجميع، لكنه ذو أهمية خاصة إذا كنت تعاني من داء الانسداد الرئوي المزمن، إذ يوفر لك الطاقة اللازمة للتنفس، كما يساعدك على منع الإصابة بعدوى الرئة.



كيف نتجنب الإصابة بنوبة مفاجئة ؟

يُعتبر التعرف على مسببات تفاقم الأعراض ومعرفة كيفية تجنبها من الأمور الهامة جدا. فعلى سبيل المثال، يمكن أن تتسبب الشعب الهوائية الممتلئة بالمخاط في جعل التنفس أكثر صعوبة لكن يمكنك تخفيف تراكم المخاط عبر استخدام مرطب وتناول كمية جيدة من الماء. كما يجب أن تتجنب مهيجات الرئة، مثل تلوث الهواء أو الأبخرة الكيميائية، عبر البقاء في البيت عندما يكون الهواء ملوثا.

ومن ناحية أخرى، ترتبط العديد من حالات تفاقم الأعراض بالعدوى، ولهذا احرص على التقليل من فرصة إصابتك بالزكام أو الإنفلونزا من خلال غسل يديك مرارا، وتجنب الأماكن المزدحمة بالحشود أثناء فصل الشتاء والحرص على تلقي اللقاحات.

ما هو علاج المرض ؟

أهم خطوة في علاج مرض الانسداد الرئوي المزمن هي امتناع المريض عن التدخين.
توجد أساليب علاجية أخرى تتطلب التدخل الطبي، من أهمها:

• الأكسجين

يتم إمداد المرضى بالأكسجين، خصوصا الذين يعانون من نقص الأكسجين في الدم.

• موسعات الشعب الهوائية

هي أدوية يتم استنشاقها من طرف المريض بواسطة البخاخ ، و تعمل على استرخاء العضلات و توسيع الشعب الرئوية، و هكذا تسمح للهواء بالتسرب الى الرئتين بسهولة.

• الكورتيكوستيرويدات (الكورتيزون مثلا)

هي أدوية تستعمل عادة عن طريق الإستنشاق، لكن منها ما يتم تناولها على شكل أقراص، و تستخدم لعلاج النوبات الحادة و كذا الوقاية منها، حيث تعمل بشكل فعال و سريع على التخلص من الإلتهابات و المواد المسببة للإنسداد الرئوي.

• المضادات الحيوية

و تستخدم لعلاج التفاعلات الرئوية الحادة.

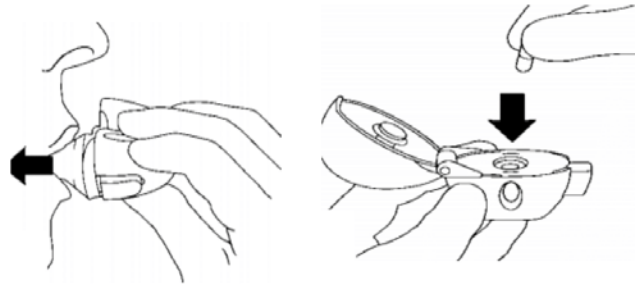
• الجراحة

يتم خلالها تصغير الرئة بإزالة الأجزاء التي حدث بها الإنسداد.

طريقة استعمال جهاز البخاخ

تؤخذ كبسولة واحدة مرة كل يوم عن طريق جهاز البخاخ ويفضل أن تكون بنفس الموعد يوميا، و تستعمل كالآتي :

1. ضع الكبسولة بشكل عمودي في الحجرة المركزية للبخاخ كما هو مبين في الصور.
2. إغلق فوهة الفم بعد إدخال الكبسولة حتى تسمع صوت نقرة و اترك الغطاء مفتوح.
3. أخرج زفيرا بعيدا عن الجهاز، تأكد من عدم التحدث أو التنفس قريبا من فوهة الفم.
4. ضع البخاخ في فمك، بحيث تطبق بشفثيك حول فوهة الفم، خذ نفسا سريعا و عميقا عن طريق الفم وليس الأنف.
5. أزل البخاخ من فمك وأحبس نفسك قدر المستطاع 10 ثواني.
6. بعد الانتهاء من أخذ الجرعة الموصوفة، افتح فوهة الفم وتخلص من الكبسولة الموجودة داخل الجهاز دون لمسها.
7. مضمض فمك بعد الانتهاء من أخذ الجرعة و ابصق الماء خارجا ولا تبتلعه.



العلاج بالأكسجين داخل البيت

إليك عزيزي المريض بعض النصائح المتعلقة بالعلاج بالأكسجين داخل البيت :

- يجب الحرص على نظافة المعدات المستعملة.
- تأكد من عدم ثني الأنابيب أو في كونها في حالة سيئة.
- لا ننصحك بتحريك قنينة الهواء لوحدها.
- يمنع منعاً كلياً وضع قنينة الهواء بالقرب من مصدر الحرارة (المدفئة، الموقد).
- يجب تهوية الغرفة التي توجد فيها قنينة الأكسجين.

**أثناء العلاج بالأكسجين يجب الابتعاد عن كل مصدر للحرارة
(المدفئة ، سيجارة، إلخ)**



داء الانسداد الرئوي المزمن- دليل المرضى

المراقبة الذاتية

يمكنك هذا الجدول من المراقبة بشكل يومي لمدة شهر لأعراض النوبة، قم بطباعته و المواظبة على ملئه. إذا أصبت بالحمى أو بضيق في التنفس أكثر من المعتاد، أو ازدادت كمية المخاط، أو تغير لونه (أصفر، أخضر)، قم باستشارة طبيبك.

Profil clinique, biologique et radiologique des exacerbations de BPCO au sein du service de pneumologie de l'Hôpital Militaire Avicenne Marrakech

تاريخ الاستعداد الرئوي المزمن - دليل المرضى

تاريخ الأيام	صعق التنفس	السعال	المخاط غير المعتاد	زرقة الأصابع و الشفتين	الحمى	انتفاخ الرئتين	تعب غير عادي
الاثنين /.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
الثلاثاء /.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
الأربعاء /.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
الخميس /.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
الجمعة /.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
السبت /.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
الأحد /.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
الاثنين /.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
الثلاثاء /.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
الأربعاء /.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
الخميس /.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
الجمعة /.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
السبت /.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
الأحد /.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

جدول المراقبة اللاحقة للتربة

الخلاصة

على عكس بعض الأمراض، يتميز الانسداد الرئوي المزمن بوضوح أسبابه وأساليب السيطرة عليه. و ترتبط معظم حالاته مباشرة بتدخين التبغ، وأفضل طريقة للوقاية من الانسداد الرئوي المزمن هو الإقناع النهائي عن التدخين.

إذا كان لك تاريخ طويل مع التدخين، لن يبدو لك ذلك سهلاً خصوصاً إذا كنت قد حاولت الإقلاع عن التدخين مرة أو مرتين أو أكثر في الماضي. لكن استمر في محاولات الإقلاع عن التدخين و حاول أن تجد برنامجاً لذلك يساعدك في تجربة الإقلاع للأبد فهي أفضل فرصة لديك لحماية رئتيك من التلف.



Résumés



RESUME

La bronchopneumopathie chronique obstructive est une maladie respiratoire chronique liée au tabac, ayant des répercussions sur tout l'organisme. Son évolution est marquée par des épisodes d'intensité variable appelés exacerbations. Celles-ci augmentent la mortalité, accélèrent le déclin du VEMS, contribuent à la dégradation de la qualité de vie et représentent un lourd fardeau pour les budgets de la santé.

Le présent travail est une étude rétrospective dont l'objectif est l'étude des profils épidémiologique, clinique, biologique, radiologique, thérapeutique et évolutif chez les patients hospitalisés pour exacerbation de BPCO, entre janvier 2014 et décembre 2018, au service de pneumologie à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech.

Nous avons colligé 118 cas d'exacerbation de BPCO, dont l'âge moyen est de 64 ans, avec une prédominance masculine (99.15%). Le tabagisme actif en est le principal facteur étiologique, retrouvé chez 99.15%. Les comorbidités ont été rapportées dans 35.59% de nos malades, avec une prédominance cardiovasculaire. La fréquence des hospitalisations pour exacerbations BPCO est augmentée en période hivernale et selon le stade de BPCO et le nombre des comorbidités associées (55% de nos patients avec comorbidité ont plus d'une exacerbation par an).

Les signes cliniques rapportés dans notre étude sont la dyspnée, principal motif de consultation objectivée chez tous nos patients, avec une prédominance de stade 4 (d'après mMRC) chez 50.85%, la distension thoracique (55%), une cyanose péribuccale et des extrémités (26.27%), le syndrome confusionnel et l'agitation (6%).

L'évaluation de la gravité des exacerbations objective que 87.29% de nos malades présentent une exacerbation modérée à sévère dont la cause est dominée par l'infection broncho-pulmonaire (72.03%).

A l'admission, la gazométrie est effectuée chez 28.18% et a objectivé une hypoxémie modérée à sévère (22%), une deuxième gazométrie est refaite sous oxygénothérapie et a objectivé une hypercapnie chez 12.71%, une NFS a révélé une anémie chez 8 patients avec une hyperleucocytose à prédominance polynucléaire neutrophile chez 67.79%, une protéine C réactive est positive chez 76.27%, avec une moyenne de 119.6mg/l, le dosage de la procalcitonine est effectué chez 10 patients avec une valeur supérieure à 0.25ng/ml chez 6 patients.

Tous les patients ont effectués une radiographie thoracique révélatrice d'une distension thoracique (56.78%) et d'une pneumopathie (19.49%). Le scanner thoracique réalisé dans 55%

Profil clinique, biologique et radiologique des exacerbations de BPCO au sein du service de pneumologie de l'Hôpital Militaire Avicenne Marrakech

des cas a révélé l'emphysème pulmonaire (66.15%). L'échocardiographie a objectivé une hypertension de l'artère pulmonaire chez 44.44%, une dilatation des cavités droites chez 26.67% et une dilatation de ventricule gauche chez 6.67%..

L'EFR réalisé en dehors d'exacerbation chez 59.32% , a objectivé une prédominance des stades sévère et très sévères chez 78.57% de nos patients, et selon la classification GOLD 2017, 70.33% de nos malades sont classés phénotype D.

La prise en charge des exacerbations a concerné l'ensemble de nos patients, avec une administration d'oxygène (93.22%), une nébulisation des bronchodilatateurs de courte durée d'action (86.44%), une corticothérapie systémique (83.90%) et une antibiothérapie (72.88%).

Concernant le lieu de prise en charge, 102 patients étaient hospitalisés au service de pneumologie contre 16 au service de réanimation. L'évolution était favorable chez 81.36% des patients contre 18.64% qui sont décédés.

La mise en place d'un système de suivi et une prise en charge adéquate après hospitalisation sont indispensables afin de diminuer la fréquence des exacerbations ultérieures et d'améliorer la qualité de vie des patients et le pronostic à moyen et à long terme.

En effet, il s'est avéré nécessaire de concevoir « le guide pratique pour les patients atteints de la BPCO – carnet de suivi » dont l'utilité est double, permettant aux malades atteints de BPCO de mieux comprendre leur maladie et aux médecins traitants le bon suivi de leurs patients.(voir les annexes).

Abstract

Chronic obstructive pulmonary disease is a chronic, tobacco-related respiratory illness that affects the entire body. Its evolution is marked by episodes of varying intensity, called exacerbations. These increase mortality, accelerate the decline of the VEMS, contribute to the degradation of the quality of life and represent a heavy burden on health budgets.

The present work is a retrospective study whose objective is to study the epidemiological, clinical, biological, radiological, therapeutic and evolutionary profiles in hospitalized patients for exacerbation of COPD, between January 2014 and December 2018, in the pulmonology department. Military hospital Avicenna of Marrakech.

We collated 118 cases of exacerbation of COPD, with an average age of 64 years, with a male predominance (99.15%). Active smoking is the main etiologic factor, found in 99.15%. Comorbidity has been reported in 35.59% of our patients, with cardiovascular predominance. The frequency of hospitalizations for COPD exacerbations is increased in the winter and in the COPD stage and the number of associated comorbidity (55% of our patients with Comorbidities have more than one exacerbation per year).

The clinical signs reported in our study are dyspnea, the main reason for consultation observed in all our patients, with a predominance of stage 4 (according to mMRC) in 50.85%, thoracic distention (55%), confusional syndrome and agitation (6%).

The assessment of the severity of the objective exacerbations that 87.29% of our patients present a moderate to severe exacerbation whose cause is dominated by broncho-pulmonary infection (72.03%).

At admission, gazometry was carried out in 28.18% and objectified moderate to severe hypoxemia (22%), a second gasometry was redone under oxygen therapy, and a hypercapnia was objectified in 12.71%, a reactive C protein is positive in 76.27%, with an average of 119.6 mg/l, the assay of Procalcitonin is performed in 10 patients with a value greater than 0.25 ng/ml in 6 patients.

All patients performed a chest radiograph revealing a chest distension (56.78%) lung disease (19.49%). the thoracic scanner in 55% of cases revealed pulmonary emphysema (66.15%). Echocardiography objectified pulmonary artery hypertension in 44.44%, straight cavity dilation in 26.67%, and dilation of left ventricle in 6.67%.

The respiratory functional exploration made out of exacerbation in 59.32%, has objectified a predominance of severe and very severe stages in 78.57% of our patients, and according to the classification GOLD 2017, 70.33% of our patient are classified phenotype D.

Exacerbations management involved all of our patients, with oxygen administration (93.22%), nebulisation of short-acting Bronchodilators (86.44%), systemic corticosteroid therapy (83.90%) and antibiotic therapy (72.88%).

Regarding the place of support, 102 patients were hospitalized in pneumology service against 16 in resuscitation service. The evolution was favourable in 81.36% of patients and 18.64% died.

The implementation of a follow-up system and adequate management after hospitalization are indispensable in order to reduce the frequency of subsequent exacerbations, improve the quality of life of patients and the prognosis in the medium and long term

Indeed, it was necessary to conceive "the practical guide for patients with COPD -follow-up logbook", the usefulness of which is twofold, allowing patients with COPD to better understand their disease and to the doctors treating the proper follow-up of their patients.

ملخص

داء الانسداد الرئوي المزمن هو مرض تنفسي مزمن مرتبط بالتبغ، له ارتدادات على الجسم بأكمله، يتسم تطوره بمراحل متفاوتة الشدة تعرف بالتفاقمات. هاته الأخيرة تساهم في زيادة نسبة الوفيات و تسريع انخفاض VEMS وتدهور جودة الحياة، كما تشكل عبأ ثقيلًا على ميّزانية الصحة.

هذه الدراسة استيعادية، الهدف منها تحليل الخصائص الوبائية و السريرية و البيولوجية و الإشعاعية و العلاجية للمرضى الذين يعانون من حالة تفاقم داء الانسداد الرئوي المزمن في قسم أمراض الرئة بالمستشفى العسكري ابن سينا بمراكش، في الفترة الزمنية الممتدة من 1 يناير 2014 إلى 31 دجنبر 2018.

تخص هذه الدراسة 118 حالة تفاقم، حيث يبلغ متوسط عمر المرضى 64 سنة، أغلبهم من الذكور (99.15%)، يعتبر التدخين المسبب الرئيس للمرض لديهم، 35.59% منهم يعانون من أمراض مصاحبة خصوصا أمراض القلب و الشرايين.

غالبا ما تظهر حالات التفاقم في فصل الشتاء، و تتجلى أعراضها السريرية الرئيسية في ضيق في التنفس (جميع المرضى) و انتفاخ الصدر (55%) و زرقة الفم و الأطراف (26.27%)، و الإضطرابات العصبية (6%).

بعد تقييم شدة التفاقم، تبين أن 87.29% من المرضى يعانون من حالة تفاقم معتدلة و حادة، سببها المهيمن هو التهاب الشعب الرئوية بنسبة 72.03%

أظهرت الفحوصات البيولوجية التي أجراها المرضى نقص نسبة الأكسجين في الدم (22%) و ارتفاع نسبة ثنائي أكسيد الكربون في الدم (12.71%) من فقر الدم (8مرضى)، ارتفاع عدد الكريات البيضاء و نسبة البروتين س التفاعلي و معدل البروكالسيتونين.

أظهرت الأشعة السينية للصدر أن 56.78% لديهم انتفاخ الصدر و 19.49% يعانون من التهاب في الرئة، كما كشف التصوير المقطعي للصدر عن انتفاخ الرئة لدى 66.15، و أظهر تخطيط القلب أن 44.44% يعانون من ارتفاع ضغط الدم في الشريان الرئوي، و 26.67% من توسع التجويف الأيمن و 6.67% من توسع التجويف الأيسر.

استفاد 59.32% من اختبارات وظائف الرئة و تم تصنيفهم حسب سلم GOLD، حيث تبين غلبة المراحل الشديدة و الشديدة جدا لدى 78.57%، ووفقا ل GOLD 2017 تم تصنيف 70.33% من المرضى في النمط الظاهري D.

فيما يخص علاج حالات التفاقم، تم استعمال العلاج بالأكسجين (93.22%) و موسعات القصبات الهوائية قصيرة المفعول (86.44%) و الكورتيكوستيرويدات (83.90%) و العلاج بالمضادات الحيوية (72.88%).

وفيما يتعلق بمكان تلقي العلاج، تم إدخال 102 حالة لقسم أمراض الرئة مقابل 16 لوحدة العناية المركزة، و كانت الاستجابة للعلاج إيجابية لدى 81.36% من المرضى في حين توفي 18.64% منهم.

إن تلقي العلاج الملائم و مراقبة المرض أمران ضروريان للحد من حالات التفاقم و تحسين نمط حياة المرضى، لهذا السبب قمنا بتطوير دليل علمي يسمح لمرضى داء الانسداد الرئوي المزمن بفهم مرضهم بشكل أفضل، كما يمكن الأطباء المعالجين من متابعة جيدة لمرضاهم.



Bibliographie



1. **GOLD. Global strategy for the diagnosis, management and prevention of chronic obstructive lung disease. 2019.**
2. **S Coughlin ,**
Retrospective Assessment of Home Ventilation to Reduce Rehospitalization in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Journal of clinical sleep medicine : JCSM : official publication of the American Academy of Sleep Medicine 2015
3. **Fuhrman C, Roche N, Chouaid C, Delmas MC.**
Bronchite chronique:prévalence et qualité de vie. Revue des Maladiesrespiratoires 2009,Volume 26 N°7: 759-68.
4. **B. Egger,**
Emphysème pulmonaire : mécanismes et nouvelles perspectives thérapeutiques. Revue med suisse 2005, volume 1, 30761
5. **Screaton NJ KT.**
Emphysema and smoking-related lung diseases. Imaging 2004 Hogg JC. Pathophysiology of airflow limitation in chronic obstructive pulmonary disease. Lancet 2004
6. **SPLF. Recommandations 2009 pour la prise en charge de la bronchopneumopathie obstructive. Rev Mal Respir 2010 ;22 :522-48**
7. **Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease The global strategy for diagnosis,management and prevention of COPD: (2014).**
8. **Barnes PJ.**
Cellular and molecular mechanisms of chronic obstructive pulmonary disease. Clin Chest Med. 2014 Mar;35(1):71-86.
9. **Rennard SI, Wachenfeldt Kv.**
Rationale and emerging approaches for targeting lung repair and regeneration in the treatment of chronic obstructive pulmonary disease. Proc Am Thorac Soc. 2011 Aug;8(4):368-75.
10. **Barnes PJ.**
Inflammatory mechanisms in patients with chronic obstructive pulmonary disease. J Allergy Clin Immunol. 2016 Jul;138(1):16-27.
11. **Stockley RA.**
Neutrophils and protease/antiprotease imbalance. Am J Respir Crit Care Med. 1999 Nov;160(5 Pt 2):S49-52.
12. **Dev D, Wallace E, Sankaran R, Cunniffe J, Govan JR, Wathen CG, Emmanuel FX:**
Value of C-reactive protein measurements in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. Respir Med. 1998, 92: 664-667.
13. **Qiu Y, Zhu J, Bandi V, Atmar RL, Hattotuwa K, Guntupalli KK, Jeffery PK:**
Biopsy neutrophilia, neutrophil chemokine and receptor gene expression in severe exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med. 2003, 168: 968-975
14. **Papi A, Bellettato CM, Braccioni F, Romagnoli M, Casolari P, Caramori G, Fabbri**
Infections and airway inflammation in chronic obstructive pulmonary disease severe exacerbations. Am J Respir Crit Care Med. 2006, 173: 1114-1121

15. E. Dizdari P.-O. Bridevaux P. Leuenberger

Rôle des bactéries dans les exacerbations de la BPCO Rev Med Suisse 2004; volume 0. 24137

16. Omar Kherad, Pierre-Olivier Bridevaux, Jean-Paul Janssens, Laurent Kaiser,

Rôle des infections virales dans les exacerbations de bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) Rev Med Suisse 2011; volume 7.2222-2226

17. S. Jouneau

Facteurs déclenchant des exacerbations de BPCO Revue des Maladies Respiratoires Volume 34, numéro 4 pages 343-348 (avril 2017)

18. MacNee W, Donaldson K.

Exacerbations of COPD: Environmental mechanisms. Chest 2000;117:390S-397S.

19. Emmanuel Weitzenblum

Physiopathologie de la décompensation de l'insuffisance respiratoire chronique, John Libbey, Volume 6, numéro 2. 200

20. World Health Organisation. Chronic Obstructive Pulmonary Disease. WHO ; 2017

21. Buist AS , McBurnie MA, Vollmer WM, Gillespie S, Burney P, Mannino DM,

International variation in the prevalence of COPD (the BOLD Study): a population-based prevalence study. Lancet. 2007 Sep 1;370(9589):741-50

22. Menezes AM, Perez-Padilla R, Jardim JR, Muñio A, Lopez MV, Valdivia G,

Chronic obstructive pulmonary disease in five Latin American cities (the PLATINO study): a prevalence study. Lancet 2005

23. Tageldin MA, Nafti S, Khan JA, Nejjari C, Beji M, Mahboub B,

Distribution of COPD-related symptoms in the Middle East and North Africa: results of the BREATHE study. Respir Med. 2012 Dec;106 Suppl 2:S25-32

24. Fournier M., Tonnel A.B., Housset B., Huchon G., Godard P., Verloet D.

Impact économique de la BPCO en France : étude SCOPE Rev Mal Respir 2005.

25. Murray C.L.J., Lopez A.D.

Alternative projections of mortality and disability by cause 1990-2020: global burden of disease study Lancet 1997; 349:1498-1504

26. Loddenkemper R, Gibson GJ, Sibille Y.

The burden of lung disease in Europe: why a European White Book on lung disease? Eur Respir J 2003; 22:869

27. Chapman KR, Mannino DM, Soriano JB, Vermeire PA, Buist AS, Thun MJ,

Epidemiology and costs of chronic obstructive pulmonary disease. Eur Respir J 2006; 27:188-207

28. Sapey E, Stockley RA.

COPD exacerbations - 2: Aetiology. Thorax 2006; 61:250-8

29. Donaldson GC, Wilkinson TM, Hurst JR, Perera WR, Wedzicha JA.

Exacerbations and time spent outdoors in chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med 2005; 171:446-52.

30. **Société de pneumologie de langue française.Recommandations pour la prise en charge de la bronchopneumopathiechronique obstructive.** Rev Mal Respir ;2003 ; 20 : 294329.
31. **Corpus Médical – Faculté de Médecine de Grenoble 1/25 Broncho–pneumopathie chronique obstructive (227) Professeur Christophe PISON Juillet 2002**
32. **DCaillaud, B Degano**
Differences and similarities between occupational and tobacco induced COPD T Soumagne, Revue des maladies ..., 2017 europepmc.org
33. **YM Allain, N Roche, G Huchon**
Pollution atmosphérique, facteur de risque des BPCO? – Revue Francaise d'Allergologie, 2011 – Elsevie
34. **Marco R, Accordini S, Marcon A,**
Risk factors for chronic obstructive pulmonary disease in a European cohort of young adults. Am J Respir Crit Care Med. 2011 Apr 1;183(7):891–7.
35. **Drummond MB, Kirk GD.**
HIV-associated obstructive lung diseases: insights and implications for the clinician. Lancet Respir Med. 2014 Jul;2(7):583–92
36. **Gershon AS, Warner L, Cascagnette P, Victor JC,**
Lifetime risk of developing chronic obstructive pulmonary disease: a longitudinal population study. Lancet. 2011 Sep 10;378(9795):991–6.
37. **DD Marciniuk,**
Alpha-1 antitrypsin deficiency targeted testing and augmentation therapy: a Canadian Thoracic Society clinical practice guideline Assembly Alpha-1 Antitrypsin Deficiency ... Canadian respiratory ..., 2012 – hindawi.com
38. **Mercado N, Ito K, Barnes PJ.**
Accelerated ageing of the lung in COPD: new concepts. Thorax. 2015
39. **Foreman MG, Zhang L, Murphy J,**
Early-onset chronic obstructive pulmonary disease is associated with female sex, maternal factors, and African American race in the COPD Gene Study. Am J Respir Crit Care Med. 2011 Aug 15;184(4):414–20
40. **Lopez Varela MV, Montes de Oca M, Halbert RJ,**
Sex-related differences in COPD in five Latin American cities: the PLATINO study. Eur Respir J. 2010 Nov;36(5):1034–41
41. **Silva GE, Sherrill DL, Guerra S, Barbee RA.**
Asthma as a risk factor for COPD in a longitudinal study. Chest. 2004 Jul;126(1):59–65.
42. **Rijcken B, Schouten JP, Weiss ST, Speizer FE, van der Lende R.**
The relationship of nonspecific bronchial responsiveness to respiratory symptoms in a random population sample. Am Rev Respir Dis. 1987 Jul;136(1):62–8.
43. **Ourari B.**
Symptômes et histoire naturelle de BPCO en milieu hospitalier. La Tunisie Médicale 2014 ; vol 92 : 12–17.

44. Chalal, Djaouida; Djelouah, Noura.

Exacerbations des Broncho-Pneumopathies Chroniques Obstructives 2018

45. Azzouz L .

Exacerbation des bronchopneumopathie chronique obstructive. : thèse de Médecine 2016,N°131. Faculté de médecine de Rabat

46. J. Piquet,

Caractéristiques et prise en charge des exacerbations aiguës de BPCO hospitalisées. Étude EABPCO-CPHG du Collège des pneumologues des hôpitaux généraux. Revue des maladies respiratoires, volume 27, numéro 1, page 19-29. 2009

47. C.Raherison

Quels sont les déterminants de la dyspnée chez les patients BPCO de la cohorte PALOMB ? 2018

48. Giraud F., Roche N., Huchon G.

Prise en charge et traitement à l'état stable de la BPCO. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris) Pneumologie, 6-030-A-14,2009.

49. CISSE,

Profil épidémiologique, clinique et paraclinique de la Bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) à la Clinique de Pneumo-phtisiologie du CHNU de Fann CISSE, Maimouna Fafa Année::2013

50. K. Elinck A. Vints Y. Sibille B. Gérard

Prise en charge des exacerbations aiguës de BPCO en pratique ambulatoire : février 2009

51. Escamilla, M Murres, S Pontier

bronchopneumopathie chronique obstructive 2008

52. item 205 Bronchopneumopathie Chronique Obstructive Collège des Enseignants de Pneumologie 2017

53. PF CHABOT

Explorations Fonctionnelles Respiratoires aux ECN – CEP – Collège ...2015

54. Weitzenblum E., Canuet E., Kessler R., Chaouat A.

Exploration fonctionnelles respiratoires dans la BPCO. Presse Médicale (Elsevier Masson SAS) 2009

55. Pascoe S, Locantore N, Dransfield MT, Barnes NC, Pavord ID.

Blood eosinophil counts, exacerbations, and response to the addition of inhaled fluticasone furoate to vilanterol in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a secondary analysis of data from two parallel randomised controlled trials. Lancet Respir Med. 2015 Jun;3(6):435-42.

56. S Hayoun, B Habibi, L Harrak, L Achachi

Les phénotypes de ... – Revue des Maladies ..., 2017 – Elsevier

57. Escamilla R.

La BPCO au-delà de l'appareil respiratoire – Presse Med. 2014 (pages 1381-1386)

58. Mannino DM, Thorn D, Swensen A, Holguin.

Prevalence and outcomes of diabetes, hypertension and cardiovascular disease in COPD. Eur Respir J 2008;32:962-9

59. Bhatt SP, Dransfield MT.

Chronic obstructive pulmonary disease and cardiovascular disease. *Transl Res* 2013;162:237–51.

60. Brinchault G., Diot P., Dixmier A.

Les comorbidités dans la BPCO – *Revue de Pneumologie clinique* 2015 (pages 342–349)

61. Costes F., Pison C..

Activité physique et nutrition dans la bronchopneumopathie chronique obstructive. *Nutrition clinique et métabolisme* 28 2014 (pages 336–47)

62. Chambellan A, Chailleux E, Similowski T.

Prognostic value of the hematocrit in patients with severe COPD receiving long-term oxygen therapy. *Chest* 2005;128:1201–8.

63. Ezekowitz JA, McAlister FA, Armstrong PW.

Anemia is common in heart failure and is associated with poor outcomes: insights from a cohort of 12 065 patients with new-onset heart failure. *Circulation* 2003;107:223–5

64. Roversi S, Roversi P, Spadafora G, Rossi R, Fabbri LM.

Coronary artery disease concomitant with chronic obstructive pulmonary disease. *Eur J Clin Invest* 2014;44:93–102.

65. Leone N, Courbon D, Thomas F, Bean K, Jago B, Leynaert B .

Lung function impairment and metabolic syndrome. The critical role of abdominal obesity. *Am J Respir Crit Care Med* 2009;179:509–16

66. Diroua S, , Germaudb, S .

Reflux gastro-oesophagien et pathologies respiratoires chroniques *Revue des Maladies Respiratoires* 2015 (pages 1034–1046)

67. Crowell MD, Zayat EN, Lacy BE,

The effects of an inhaled beta(2)-adrenergic agonist on lower esophageal function: a dose-response study. *Chest* 2001;120:1184–9.

68. Eslick GD, Talley NJ.

Gastroesophageal reflux disease (GERD): risk factors, and impact on quality of life—a population-based study. *J Clin Gastroenterol* 2009;43:111–7

69. Garcia Rodriguez LA, Ruigomez A, Martin-Merino E,

Relationship between gastroesophageal reflux disease and COPD in UK primary care. *Chest* 2008;134:1223–30

70. Loganathan RS, Stover DE, Shi W, Venkatraman E.

Prevalence of COPD in women compared to men around the time of diagnosis of primary lung cancer. *Chest* 2006;129:1305–12.

71. Negewo NA.

Comorbidity in chronic obstructive pulmonary disease. – *NCBI Respir. Investig*, 2015

72. Hawrylkiewicz I, Sliwinski ´ P, Górecka D, Pływaczewski R, Zielinski .

Pulmonary haemodynamics in patients with OSAS or an overlap syndrome. *Monaldi Arch Chest Dis* 2004;61:148–52

- 73. Marin JM, Soriano JB, Carrizo SJ, Boldova A, Celli BR.**
Outcomes in patients with chronic obstructive pulmonary disease and obstructive sleep apnea: the overlap syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2010;182:325—31
- 74. Machado MC, Vollmer WM, Togeiro SM, Bilderback AL, Oliveira MV,**
CPAP and survival in moderate-to-severe obstructive sleep apnoea syndrome and hypoxaemic COPD. *Eur Respir J* 2010;35:132—7
- 75. Coronell C., Orozco-Levi M., Ramirez-Sarmiento A., Galdiz J.B., Gea J.**
Relevance of assessing quadriceps endurance in patients with COPD *Eur Resp J* 2004 ; 24 : 129-136
- 76. Serres I., Gautier V., Varray A., Prefaut C.**
Impaired skeletal muscle endurance related to physical inactivity and altered lung function in COPD patients *Chest* 1998 ; 113 : 900-905
- 77. Marquis K., Debigaré R., Lacasse Y., Leblanc P., Jobin J., Carrier G.**
Mid thigh muscle cross-sectional area is a better predictor of mortality than body mass index in patients with COPD *Am J Resp Crit Care Med* 2002 .
- 78. Swallow E., Reyes D., Hopkinson N., Man W., Porcher R., Cetti E.,**
Quadriceps strength predicts mortality in patients with moderate to severe chronic obstructive pulmonary disease *Thorax* 2007
- 79. Lehouck A, van Remoortel H, Troosters T, DecramerM, Janssens W.**
BPCO et métabolisme osseux : une mise à jour clinique. *Rev Mal Respir* 2010.
- 80. B Delclaux**
Exacerbations de BPCO : signes de gravité et facteurs pronostiques , *Revue des maladies respiratoires*, Volume 34, numéro 4, pages 353-358, 2017
- 81. Brusse-Keizer M.G., Grotenhuis A.J., Kerstjens H.A.**
Relation of sputum colour to bacterial load in acute exacerbations of COPD *Respir Med* 2009 ; 103 : 601-606
- 82. G. Jébrak**
Quelles sont les investigations nécessaires lors d'une exacerbation de BPCO chez un patient hospitalisé ? *Revue des Maladie Respiratoires* Volume 34, numéro 4 pages 375-381 (avril 2017)
- 83. A Rabbat, A Guetta, C Lorut, A Lefebvre**
Prise en charge des exacerbations aiguës de - *Revue des maladies ...*, 2010 - Elsevier
- 84. Stolz D., Christ-Crain M., Morgenthaler N.G.**
Copeptin, C-reactive protein, and procalcitonin as prognostic biomarkers in acute exacerbation of COPD *Chest* 2007 ; 131 : 1058-1067
- 85. Schuetz P., Christ-Crain M., Thomann R.**
Effect of procalcitonin-based guidelines vs. standard guidelines on antibiotic use in lower respiratory tract infections: the ProHOSP randomized controlled trial *JAMA* 2009 ; 302 : 1059-1066

- 86. Januzzi J.L., Camargo C.A., Anwaruddin S.**
The N-terminal ProBNP investigation of dyspnea in the emergency department (PRIDE) study
Am J Cardiol 2005 ; 95 : 948-954 [inter-ref]
- 87. Omland T., Aakvaag A., Bonarjee V.V.**
Plasma brain natriuretic peptide as an indicator of left ventricular systolic function and long-term survival after acute myocardial infarction. Comparison with plasma atrial natriuretic peptide and N-terminal proatrial natriuretic peptide
Circulation 1996 ; 93 : 1963-1969
- 88. Maisel A.S., Krishnaswamy P., Nowak R.M.**
Rapid measurement of B-type natriuretic peptide in the emergency diagnosis of heart failure
N Engl J Med 2002 ; 347 : 161-167
- 89. McCullough P.A., Hollander J.E., Nowak R.M.**
Uncovering heart failure in patients with a history of pulmonary disease: rationale for the early use of B-type natriuretic peptide in the emergency department
Acad Emerg Med 2003 ; 10 : 198-204
- 90. Chang C.L., Robinson S.C., Mills G.D.**
Biochemical markers of cardiac dysfunction predict mortality in acute exacerbations of COPD
Thorax 2011 ; 66 : 764-768
- 91. Alpert J.S., Thygesen K., Antman E.,**
Myocardial infarction redefined – a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction
J Am Coll Cardiol 2000 ; 36 : 959-969
- 92. Moe G.W., Howlett J., Januzzi J.L.,**
N-terminal pro-B-type natriuretic peptide testing improves the management of patients with suspected acute heart failure: primary results of the Canadian prospective randomized multicenter IMPROVE-CHF study
Circulation 2007 ; 115 : 3103-3110
- 93. Brekke P.H., Omland T., Holmedal S.H.,**
Troponin T elevation and long-term mortality after chronic obstructive pulmonary disease exacerbation
Eur Respir J 2008 ; 31 : 563-57
- 94. S. Jouneau, M. Dres, A. Guerder, N. Bele, ... N. Roche**
Management of acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease (COPD). Guidelines from the Société de pneumologie de langue française ,2017
- 95. Snow V., Laschner S., Mottur-Pilson C.**
Evidence base for the management of acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease
Ann Intern Med 2001; 134: 595-599
- 96. McAllister D.A., Maclay J.D., Mills N.L.**
Diagnosis of myocardial infarction following hospitalisation for exacerbation of COPD
Eur Respir J 2012 ; 39 : 1097-1103
- 97. Terzano C., Romani S., Gaudio C.**
Right heart functional changes in the acute, hypercapnic exacerbations of COPD
Biomed Res Int 2014 ; 2014 : 596051

98. **A. Cuvelie**
Exacerbations des BPCO : le temps passe, les conceptions doivent évoluer revue des Maladies Respiratoires Vol 20, N° 5-C2 novembre 2003.
99. **Seemungal T, Harper-Owen R, Bhowmik A, Moric I, Sanderson**
Respiratory viruses, symptoms, and inflammatory markers in acute exacerbations and stable chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med 2001.
100. **Greenberg SB, Allen M, Wilson**
Respiratory viral infections in adults with and without chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med 2000.
101. **A. Perrier, T. Perneger, J. Cornuz, V. Jounieaux, H. Bounameau**
Étude BPCO-EP : prévalence et prédiction de l'embolie pulmonaire dans l'exacerbation de la broncho-pneumopathie chronique obstructive ... 2004
102. **Mispelaere D, Glerant JC, Audebert M, Remond A, Sevestre-Pietri**
Embolie pulmonaire et bronchospasme des bronchopneumopathies obstructives. Rev Mal Respir 2002 ; 19 : 415-23
103. **Carlier,**
Exacerbations aiguës de BPCO : diagnostics différentiels. Revue des maladies respiratoires, volume 34, Numéro 4, page 369-372. 2017
104. **G Jébrak, M Aubier.**
Décompensation respiratoire des bronchopneumopathies Chroniques obstructives. EMC 36 - 973 - A - 10.2003
105. **Bourbeau J., Bartlett S.J.**
Patient adherence in COPD Thorax 2008 ; 63 : 831-838
106. **Toy E.L., Beaulieu N.U., Mchale J.M.**
Treatment of COPD: relationships between daily dosing frequency, adherence, resource use, and costs Respir Med 2011 ; 105 : 435-441
107. **A Marouani, R Berarma, H Khaber**
Profil étiologique des exacerbations de BPCO: à propos de 230 cas Revue des Maladies Respiratoires, 2016
108. **HAS points critiques du parcours de soins bronchopneumopathie chronique obstructive 2014**
109. **G, Berne G. Léveiller**
Critères d'hospitalisation d'une exacerbation de BPCO - EM|consulte 2017
110. **Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease, Inc. The assessment of COPD proposed by GOLD has been based on the patient's level of. 2018**
111. **Celli B., MacNee**
Task Force Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of the ATS/ERS position paper Eur Respir J 2004 ; 23 : 932-946.
112. **Rabe K.F., Hurd S., Anzueto A., Barnes P.J., Buist S.A., Calverley P.**
Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: GOLD executive summary Am J Respir Crit Care Med 2007 ; 176 : 532-555

113. **Bach P.B., Brown C., Gelfand S.E., McCrory D.C.**
Management of acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: a summary and appraisal of published evidence *Ann Intern Med* 2001.
114. **Snow V., Laschner S., Mottur-Pilson C.**
Evidence base for the management of acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease *Ann Intern Med* 2001 ; 134 : 595-599
115. **Jose Luis Lopez-Campos,**
Lights and shadows of non-invasive mechanical ventilation for chronic obstructive pulmonary disease (COPD) exacerbations. *Annals of thoracic Medicine*. 2015 Apr-Jun; 10(2): 87-93
116. **A. Rabbat,**
Quand débiter, comment gérer et quand arrêter la ventilation non invasive ? ; *Revue des maladies respiratoires*, 2017 volume 34, numéro 4, page 430-438
117. **Girault C.**
Non-invasive ventilation for weaning from mechanical ventilation and post-extubation acute respiratory failure. *Non-invasive ventilation*. 2e ed. *Eur Respir Monog* 2009; 41: 143-153
118. **Hess D.R.**
The role of non-invasive ventilation in the ventilator discontinuation process *Resp Care* 2012; 57 : 1619-1625
119. **Bady E, Rabbat A, Kouchakgi B, Coignard S, Laaban JP.**
Influence de l'état nutritionnel sur la survenue d'une pneumopathie nosocomiale dans les décompensations aiguës des BPCO. *RevPneumol Clin* 2000.
120. **Seidenfeld JJ., Jones W.N., Moss R.E., Tremper J.**
Intravenous aminophylline in the treatment of acute bronchospastic exacerbations of COPD *Ann Intern Med* 1984; 3: 248-252
121. **Rice K., Leatherman J., Duane P.G.**
Aminophylline for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: a controlled trial *Ann Intern Med* 1987; 107
122. **Stanbrook MB, Goldstein RS.**
Steroids for acute exacerbations of COPD: how long is enough? *Chest* 2011; 119: 675—
123. **Niewoehner DE, Erbland ML, Deupree RH, Collins D, Gross NJ, Light RW,**
Effect of systemic glucocorticoids on exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. Department of Veterans Affairs Cooperative Study Group. *N Engl J Med* 1999; 340: 1941—7
124. **Leuppi JD, Schuetz P, Bingisser R, Bodmer M, Briel M, Drescher T,**
Short-term vs conventional glucocorticoid therapy in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: the REDUCE randomized clinical trial. *JAMA* 2013 Jun .
125. **Christ-Crain M., Jaccard-Stolz D., Bingisser R.**
Effect of procalcitonin-guided treatment on antibiotic use and outcome in lower respiratory tract infections: cluster-randomised, single-blinded intervention trial. *Lancet* 2004 ; 363 : 600
126. **Stolz D, Christ-Crain M, Bingisser R,**
Antibiotic treatment of exacerbations of COPD: a randomized, controlled trial comparing procalcitonin guidance with standard therapy. *Chest* 2007; 131: 9—19.

127. **HAS Guide parcours de soins « Bronchopneumopathie chronique obstructive juin2014**
128. **Dr N. Junod Perron PCO -**
Service de médecine de premier recours – DM CPRU – HUG, service de pneumologie, HUG ...
Algorithme de prise en charge d'une exacerbation de BPCO 2017
129. **Fraisse F., Hozapfel L., Coulaud L.M., Simmoneau G., Bedock B., Feissel M.,**
Nadroparine in the prevention of deep venous thrombosis in acute decompensated COPD Am J Respir Crit Care Med 2000 ; 161 : 1109–1114
130. **Samama M.M., Cohen A.T., Darmon J.Y.**
A comparison of enoxaparin with placebo for the prevention of venous thromboembolism in acutely ill medical patients N Engl J Med 1999 ; 341 : 793–800
131. **Kew KM, Mavergames C, Walters JA.**
Long-acting beta2-agonists for chronic obstructive pulmonary disease. Cochrane Database Syst Rev 2013; 10(10): CD010177.
132. **Appleton S, Jones T, Poole P.**
Ipratropium bromide versus long-acting beta-2 agonists for stable chronic obstructive pulmonary disease. Cochrane Database Syst Rev 2006;(3): Cd006101
133. **Nannini LJ, Lasserson TJ, Poole P.**
Combined corticosteroid and long-acting beta(2)-agonist in one inhaler versus long-acting beta(2)-agonists for chronic obstructive pulmonary disease. Cochrane Database Syst Rev 2012; 9(9): CD006829
134. **Calverley P, Pauwels R, Vestbo J,**
Combined salmeterol and fluticasone in the treatment of chronic obstructive pulmonary disease : a randomised controlled trial. Lancet, 2003,
135. **McCarthy B, Casey D, Devane D, Murphy K, Murphy E, Lacasse Y.**
Pulmonary rehabilitation for chronic obstructive pulmonary disease. The Cochrane database of systematic reviews. 2015.
136. **Surpras P.**
Pourquoi la réhabilitation respiratoire est-elle si peu prescrite ? Comment y remédier ? Revue Maladies Respiratoires 2010.
137. **Corhay J.-L., Dang Nguyen D., Bury T.**
Réhabilitation respiratoire dans la bronchopneumopathie chronique obstructive. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Pneumologie, 6-040-L-65, 2011
138. **J.-M. Chavaillon .**
Mortalité intrahospitalière au cours des exacerbations aiguës de BPCO. Étude EABPCOCPHG du Collège des pneumologues des hôpitaux généraux (CPHG) , Revue des Maladies Respiratoires 27, no 7 (septembre 2010): 709–16,
139. **S Birolleau**
Traitement de l'exacerbation de la bronchopneumopathie chronique ... 2012
140. **Anthonisen NR, Skeans MA, Wise RA, Manfreda J, Kanner RE**
The effects of a smoking cessation intervention on 14.5-year mortality: a randomized clinical trial. Ann Intern Med 2005;142:233

141. **N Roche M Zureik**
Predictors of outcomes in COPD exacerbation cases presenting to the emergency department. Eur Respir J 2008 (32)
142. **MJ Wildman C Sanderson**
Predicting mortality for patients with exacerbations of COPD and asthma in the COPD and asthma outcome study (CAOS). QJM 2009 (102)
143. **Tabak YP, Sun X, Johannes RS, Gupta V, Shorr AF.**
Mortality and need for mechanical ventilation in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease : Development and validation of a simple risk score. Arch Intern Med 2009
144. **AF Shorr X Sun**
Validation of a novel risk score for severity of illness in acute exacerbations of COPD. Chest 2011.
145. **CL Chang GD Sullivan**
Predicting early mortality in acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease using the CURB65 score. Respirology 2011.
146. **L Edwards K Perrin**
The value of the CRB65 score to predict mortality in exacerbations of COPD requiring hospital admission. Respirology 2011.
147. **J Steer J Gibson**
The DECAF score : Predicting hospital mortality in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. Thorax 2012
148. **Tabak YP¹, Sun X, Johannes RS, Hyde L, Shorr AF, Lindenauer PK**
Development and validation of a mortality risk-adjustment model for patients hospitalized for exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. Med Care 2013
149. **Alain F. Junod**
Broncho-pneumopathie chronique obstructive : 2. scores pronostiques à court terme en cas d'exacerbation aiguë Rev Med Suisse 2014.
150. **Celli BR, Cote CG, Marin JM.**
The body-mass index, airflow obstruction, dyspnea, and exercise capacity index in chronic obstructive pulmonary disease. N Engl J Med. 2004 Mar.

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد،

للسالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أختاً لكل زميل في المهنة

الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سرّي وعلانيتي، نقيّة مما يشينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا

أطروحة رقم 143

سنة 2019

المظاهر السريرية و البيولوجية و الإشعاعية لتفاقمات داء الإنسداد
الرئوي المزمن في قسم أمراض الرئة بالمستشفى العسكري ابن
سينا بمراكش

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2019/06/20

من طرف

الآنسة : جهاد الإحياوي

المزودة في 15/06/1992 بورزازات

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

الإنسداد الرئوي المزمن – التفاقمات – العوامل المسببة – طرق العلاج .

اللجنة

الرئيس

م. الزياتي

السيد

أستاذ في الطب الباطني

المشرف

أ. بنجلون حرزمي

السيد

أستاذ مبرز في طب الجهاز التنفسي

ل. أرسلان

السيدة

أستاذة في علم البكتيريا و الفيروسات

الحكام

ر. بوشنتوف

السيد

أستاذ في طب الجهاز التنفسي