



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

Année 2018

Thèse N° 005

**Profil épidémiologique, fonctionnel et évolutif des patients BPCO hospitalisés au service de Pneumologie de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech.**

**THESE**

**PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 08 /02/2018**

**PAR**

**Mlle. Safae Roudi**

Née Le 28 juin 1992 à Rabat

**POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE**

**MOTS-CLES**

BPCO – Tabac–EFR – Comorbidités – Bronchodilatateurs – Exacerbations

**JURY**

<b>M.</b>	<b>M.Zyani</b> Professeur agrégé de Médecine Interne	<b>PRESIDENT</b>
<b>M.</b>	<b>R.Bouchentouf</b> Professeur agrégé de Pneumo–phtisiologie	<b>RAPPORTEUR</b>
<b>M.</b>	<b>A.Benjelloun Harzimi</b> Professeur agrégé de Pneumo–phtisiologie	} <b>JUGES</b>
<b>M.</b>	<b>H.Qacif</b> Professeur agrégé de Médecine Interne	

# بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رَبِّ أَوْزِعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ  
الَّتِي أَنْعَمْتَ عَلَيَّ وَعَلَى وَالِدَيَّ  
وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحاً تَرْضَاهُ  
وَأَدْخِلْنِي بِرَحْمَتِكَ فِي عِبَادِكَ  
الصَّالِحِينَ."

صدق الله العظيم



# *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. Badie Azzaman 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
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	FINECH Benasser	Chirurgie - générale
ADMOU Brahim	Immunologie	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AMAL Said	Dermatologie	KISSANI Najib	Neurologie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KOULALI IDRISI Khalid	Traumato- orthopédie
AMMAR Haddou	Oto-rhino- laryngologie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie - Virologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique B	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
ASRI Fatima	Psychiatrie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie - générale

BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie – générale	MAHMAL Lahoucine	Hématologie – clinique
BOUAÏTY Brahim	Oto-rhino- laryngologie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie – réanimation	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie – chimie	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- Vasculaire	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
CHABAA Laila	Biochimie	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
CHAKOUR Mohamed	Hématologie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHERIF IDRÏSSI EL GANOUNI Najat	Radiologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino- laryngologie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
DAHAMI Zakaria	Urologie	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SARF Ismail	Urologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique A/B
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	TASSI Noura	Maladies infectieuses
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	ZOUHAÏR Said	Microbiologie

### Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie B	FAKHÏR Bouchra	Gynécologie- obstétrique A

ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie– réanimation	FAKHRI Anass	Histologie– embryologie cytogénétique
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	GHOUNDALE Omar	Urologie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADALI Imane	Psychiatrie	HADEF Rachid	Immunologie
ADALI Nawal	Neurologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AISSAOUI Younes	Anesthésie – réanimation	HAROU Karam	Gynécologie– obstétrique B
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie– obstétrique A	JALAL Hicham	Radiologie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie– vasculaire péripherique	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ALJ Soumaya	Radiologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo– phtisiologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie– obstétrique A	MADHAR Si Mohamed	Traumato– orthopédie A
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie – réanimation

BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie – orthopédie B	MOUFID Kamal	Urologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo–phtisiologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BENJILALI Laila	Médecine interne	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo–phtisiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie–obstétrique B	QACIF Hassan	Médecine interne
BOURRAHOUEAT Aicha	Pédiatrie B	QAMOUSS Youssef	Anesthésie–réanimation
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHAFIK Rachid	Traumato–orthopédie A	RADA Nouredine	Pédiatrie A
DAROUASSI Youssef	Oto–Rhino – Laryngologie	RAFIK Redda	Neurologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	RBAIBI Aziz	Cardiologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	ROCHDI Youssef	Oto–rhino–laryngologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie–générale	SAJIAI Hafsa	Pneumo– phtisiologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SAMLANI Zouhour	Gastro– entérologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	SEDDIKI Rachid	Anesthésie – Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	SERHANE Hind	Pneumo– phtisiologie
EL HAOURY Hanane	Traumato–orthopédie A	SORAA Nabila	Microbiologie – virologie
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	TAZI Mohamed Illias	Hématologie– clinique
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie – virologie
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZAHLANE Mouna	Médecine interne

EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZIADI Amra	Anesthésie – réanimation
FADILI Wafaa	Néphrologie	ZYANI Mohammed	Médecine interne

### Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	KADDOURI Said	Médecine interne
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ALAOUI Hassan	Anesthésie – Réanimation	LALYA Issam	Radiothérapie
AMINE Abdellah	Cardiologie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	MARGAD Omar	Traumatologie – orthopédie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino – Laryngologie
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	MOUHADI Khalid	Psychiatrie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie – Réanimation	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENHADDOU Rajaa	Ophthalmologie	MOUNACH Aziza	Rhumatologie

BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie (Neonatologie)	MOUZARI Yassine	Ophtalmologie
BOUCHAMA Rachid	Chirurgie générale	NADER Youssef	Traumatologie – orthopédie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NADOUR Karim	Oto–Rhino – Laryngologie
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie – orthopédie	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	OUEIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
CHRAA Mohamed	Physiologie	REBAHI Houssam	Anesthésie – Réanimation
EL HARRECH Youness	Urologie	RHARRASSI Isam	Anatomie– patologique
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	SAOUAB Rachida	Radiologie
ELQATNI Mohamed	Médecine interne	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
ESSADI Ismail	Oncologie Médicale	SERGHINI Issam	Anesthésie – Réanimation
FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio– organique	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique	YASSIR Zakaria	Pneumo– phtisiologie
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie – Réanimation
GHOZLANI Imad	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
Hammoune Nabil	Radiologie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio– Vasculaire
HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie – Cytogénétique		

LISTE ARRÊTÉE LE 05/10/2017



*DÉDICACES*



*Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ; elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries » Marcel Proust.*

*Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que...*



*Je dédie cette thèse*

**A ALLAH:**

*Le tout miséricordieux, le très miséricordieux, Le tout puissant, Qui m'a inspiré, Qui m'a guidé sur le droit chemin. Je vous dois ce que j'étais, Ce que je suis et ce que je serais Inchaallah. Soumission, louanges et remerciements pour votre clémence et miséricorde.*

**A la mémoire de la défunte Fatima Abartah, de mes grands-parents paternels Abdellah et Rkia et grand-père maternel El Houssine,**

*J'aurai tant aimé que vous soyez présents aujourd'hui. Je vous dédie ce travail en témoignage de mes sentiments les plus sincères. Puissent vos âmes reposent en paix, Que Dieu, le tout puissant, vous couvre de sa sainte miséricorde et vous accueille dans son éternel paradis.*

**A mon très cher père Mr Mohamed Roudi:**

*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 as été pour moi durant toute ma vie le père exemplaire, l'ami et le conseiller. 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. Puisse ton existence pleine de sagesse, d'amour me servir d'exemple dans ma vie et dans l'exercice de ma profession. Que dieu, tout puissant, te garde, te procure santé, bonheur et longue vie pour que tu demeures le flambeau illuminant mon chemin...*

**A ma très chère mère Mme Nouzha Roudi :**

*A la plus douce et la plus merveilleuse de toutes les mamans. Tu m'as donné la vie et l'envie de vivre, les plus précieux de tous les cadeaux. Sans toi, chère maman, je ne suis qu'un corps sans âme. Tu incarnes la bonté, le bonheur et la tendresse. Tu as toujours su donner et donner sans compter. Dans tes bras j'ai grandi, petit à petit ; et aujourd'hui je ne serais pas là sans toi ma chère maman. Oui ! C'est grâce à toi que je deviens médecin. Pour toutes les peines que tu as endurées en m'accompagnant durant ce long parcours, je ne peux qu'exprimer ma gratitude absolue. Ces quelques mots ne sauront te prouver maman combien je t'aime. Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.*

**A ma grand-mère maternelle Achoucha,**

*Que ce modeste travail, soit l'expression des vœux que tu n'as cessé de formuler dans tes prières lalati. Je te dédie ce travail en espérant que dieu le tout puissant te procure santé et longévité.*

**A mes très chères sœurs Amal et Lamyae,**

*Merci pour la joie que vous me procurez mes chères sœurette, merci infiniment pour votre soutien, votre aide et votre générosité qui ont été pour moi une source de courage et de confiance. Vous m'avez toujours soutenue tout au long de mon parcours. Je vous dédie ce travail en témoignage de l'amour et des liens de sang qui nous unissent. Puissions-nous rester unies et fidèles à l'éducation que nous avons reçue. Puisse DIEU, le tout puissant, vous préserver du mal, vous combler de santé et de bonheur.*

**A mon très cher fiancé Simo ,**

*Je ne remercierai jamais Dieu assez pour ta présence dans ma vie que je vois plus embellie depuis que tu y es. Tu as été une source continue d'encouragement et d'amour pendant toutes les phases de réalisation de ce travail et ton soutien a été sans égal. En témoignage de ma grande affection, je te prie de trouver dans ce travail l'expression de mon estime et mon sincère attachement. Que nos liens restent toujours solides et que Dieu nous apporte bonheur et nous aide à réaliser tous nos rêves ensemble. Que Dieu te protège, te préserve du mal et t'accorde santé et réussite.*

*A mes petits bouts de choux Sami, Jad et Yassine :*

*Vous êtes une source de bonheur et de douceur, Je remercie le bon Dieu de votre présence et je le prie de vous protéger, vous m'avez rendu la Tati la plus heureuse du monde... Sachez bien que je serais toujours là pour vous et je vous aimerais toujours d'un amour inconditionnel.*

*A mes beaux-frères Omar et Zakaria,*

*Je vous dédie ce travail avec tout mon respect et ma gratitude. Je prie dieu de vous protéger et de vous procurer bonheur, réussite et prospérité.*

*A ma chère Bahija,*

*Tu as été pour moi une sœur et une vraie amie. Merci d'avoir toujours été présente et de m'avoir très souvent aidé à faire face à toutes les épreuves imposées par ce long parcours. Je te souhaite tout le bonheur du monde parce que tu mérites le meilleur.*

*A mon cher oncle Abderrahim,*

*Tu as toujours su rendre, les moments les plus difficiles, plus joyeux, c'est ce qui fait de toi un homme unique de ton genre .Pour tous les moments de folies qu'on a passé ensemble je te dédie mon chère oncle ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite. Que DIEU te garde pour nous*

*A ma chère belle-famille Deraoui : El Habib, Barbara, Khadija, Ilham, Malika, Mustapha, petit Mimid et Yasser,*

*Je remercie Dieu de m'avoir procurée une belle famille autant affectueuse et chaleureuse, de m'avoir considérée comme l'une des vôtres, et Merci encore pour vos encouragements, vos prières et votre amour. Je vous dédie ce travail en guise de reconnaissance, de respect et de gratitude.*

*A toute ma famille, oncles tantes et leurs conjoint(e), cousins et cousines maternels et paternels :*

*J'ai une chance inestimable d'être née dans une famille si aimante et si généreuse. Je vous remercie toutes et tous pour votre support, tolérance et patience. J'ai toujours senti votre présence à mes côtés, je vous en suis reconnaissante. Recevez ce travail en signe de mon grand amour et affection.*

*A mes très chères ami(e) et collègues :*

*Je ne peux vous citer tous et toutes, car les pages ne le permettraient pas, et je ne peux vous mettre en ordre, car vous m'êtes tous et toutes chères...*

*Vous étiez toujours là pour me reconforter et me soutenir dans les moments les plus durs. Merci, chers ami(e)s pour ce joli parcours que nous avons réalisé ensemble. Je saisis cette occasion pour vous exprimer mon profond respect et vous souhaiter le bonheur, la joie et tout le succès du monde.*

*A tous ceux ou celles qui me sont cher(e)s et que j'ai omis involontairement de citer.*



*REMERCIEMENTS*



*A notre maître et président de thèse*

*Monsieur le Professeur M.Zyani*

*C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider le jury de notre thèse. Permettez-nous Maître de vous témoigner ici notre profonde gratitude et notre respect. Veuillez accepter cher Maître nos vifs remerciements pour la présence et la sympathie dont vous avez fait preuve.*

*A notre maître et rapporteur de thèse*

*Monsieur le Professeur R.Bouchentouf*

*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. Vous m'avez toujours réservé le meilleur accueil malgré vos obligations professionnelles. Je vous remercie infiniment, cher Maître, pour avoir consacré à ce travail une partie de votre temps précieux et de m'avoir guidé avec rigueur et bienveillance. Je suis très fière d'avoir appris auprès de vous et j'espère avoir été à la hauteur de votre attente. Veuillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de mon estime et de mon profond respect.*

*A notre maître et juge de thèse*

*Monsieur le Professeur A.Benjelloun Harzimi*

*Veillez accepter Professeur, mes vifs remerciements pour l'intérêt que vous avez porté à ce travail en acceptant de faire partie de mon jury de thèse. Veillez trouver ici, cher Maître, l'assurance de mes sentiments les plus respectueux.*

*A notre Maître et juge de thèse*

*Monsieur le Professeur H.Qacif*

*Vous nous faites l'honneur d'accepter avec une très grande amabilité de siéger parmi notre jury de thèse. Votre savoir et votre sagesse suscitent toute notre admiration. Veillez accepter ce travail, en gage de notre grand respect et de notre profonde reconnaissance.*



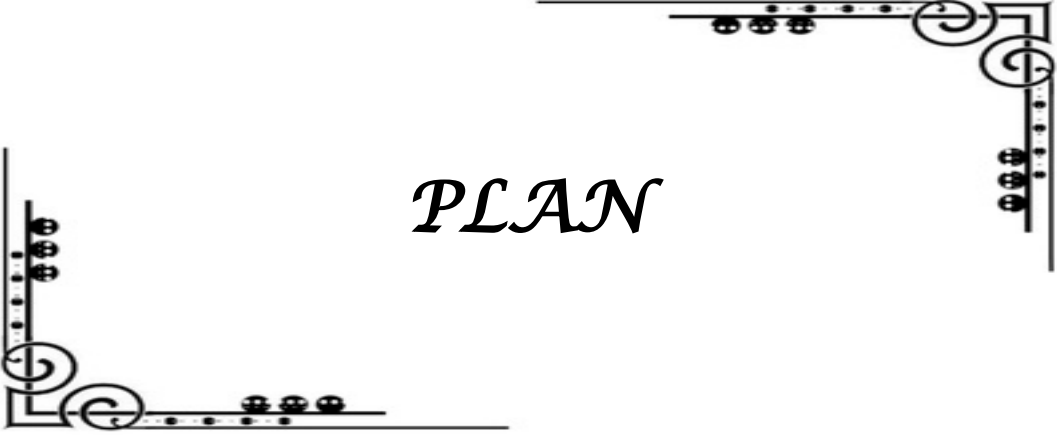
*ABBREVIATIONS*

## Liste des abréviations :

<b>AAT</b>	: Alpha 1 antitrypsine.
<b>AVC</b>	: Accident vasculaire cérébral.
<b>BODE</b>	: Body mass index, obstruction, dyspnea, exercice.
<b>BPCO</b>	: Broncho–pneumopathie chronique obstructive.
<b>CAT</b>	: COPD assessment test .
<b>COPD</b>	: Chronic Obstructive Pulmonary Disease.
<b>CPT</b>	: Capacité pulmonaire totale.
<b>CRF</b>	: Capacité résiduelle fonctionnelle
<b>CRP</b>	: C–reactive protein.
<b>CVF</b>	: Capacité Vitale Forcée.
<b>DDB</b>	: Dilatation des bronches.
<b>ECC</b>	: électrocardiogramme.
<b>EFR</b>	: Exploration fonctionnelle respiratoire
<b>ESCAPAD</b>	: Enquête sur la santé et les consommations lors de l'appel de préparation à la défense.
<b>ETT</b>	: Echocardiographie Trans–thoracique.
<b>GINA</b>	: Global Initiative for Asthma.
<b>GOLD</b>	: Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease.
<b>HAD</b>	: Hospital anxiety and depression scale.
<b>HMA</b>	: Hôpital militaire Avicenne
<b>HTA</b>	: Hypertension artérielle.
<b>HTAP</b>	: Hypertension artérielle pulmonaire.
<b>IC</b>	: Intervalle de confiance.
<b>CSI</b>	: corticostéroïdes inhalés.
<b>IDM</b>	: Infarctus du myocarde.
<b>IRC</b>	: insuffisance respiratoire chronique.
<b>LABA</b>	: Long acting Beta agonists.
<b>LAMA</b>	: long–acting muscarinic receptor antagonists.

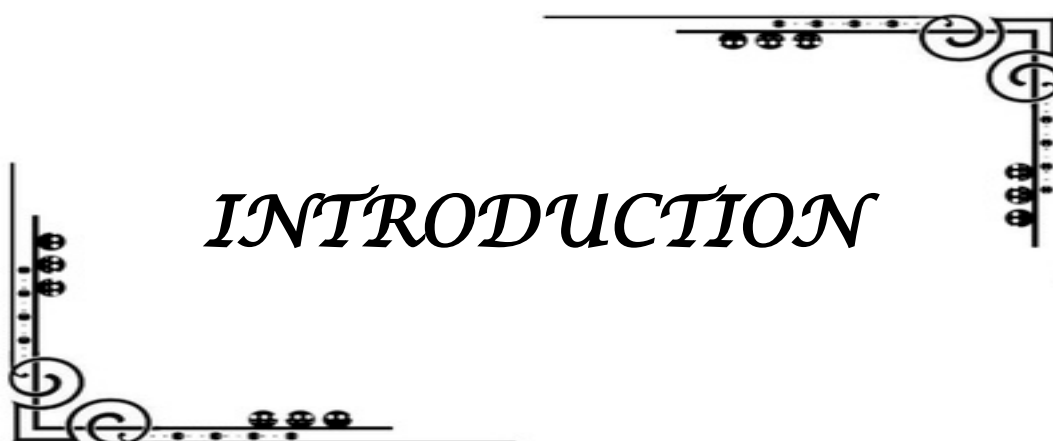
<b>mMRC</b>	: Medical Research Council.
<b>OLD</b>	: Oxygénothérapie de longue durée
<b>OMS</b>	: Organisation mondiale de la santé.
<b>ORL</b>	: Oto-rhino-laryngologie.
<b>PA</b>	: Paquets-années.
<b>PCT</b>	: Pro calcitonine.
<b>PNN</b>	: Polynucléaire neutrophile.
<b>PO2</b>	: Pression partielle d'oxygène.
<b>RGO</b>	: Reflux gastro-œsophagien.
<b>SABA</b>	: Short acting beta agonist.
<b>SaO2</b>	: Saturation artérielle en oxygène.
<b>SAOS</b>	: Syndrome d'apnées obstructives du sommeil.
<b>SAMA</b>	: Short acting muscarinic antagonist.
<b>TDM</b>	: La tomodensitométrie.
<b>TVO</b>	: trouble ventilatoire obstructif.
<b>VEMS</b>	: Volume expiratoire maximum seconde.
<b>VNI</b>	: Ventilation non invasive
<b>VO2max</b>	: Le Volume d'oxygène maximum
<b>VR</b>	: Volume résiduel.

*PLAN*



<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>1</b>
<b>MATÉRIEL ET MÉTHODES</b> .....	<b>3</b>
I. Type d'étude .....	4
II. Population cible.....	4
1. Critères d'inclusion .....	4
2. Critères d'exclusion .....	4
III. Méthodologie.....	4
IV. Analyse statistique des données .....	5
V. Considérations éthiques.....	5
<b>RÉSULTATS</b> .....	<b>6</b>
I. Caractères épidémiologiques .....	7
1. Répartition en fonction des années .....	7
2. Répartition selon le sexe .....	7
3. Répartition en fonction de l'âge.....	8
4. Répartition en fonction de la Profession .....	9
5. Habitudes toxiques .....	9
6. Exposition professionnelle .....	11
7. Antécédents .....	11
II. Profil Clinique.....	12
1. Signes fonctionnels.....	12
2. Signes généraux.....	13
3. Signes physiques.....	13
4. Présentations cliniques .....	14
III. Profil Paraclinique.....	15
1. EFR.....	15
2. Imagerie thoracique.....	16
3. Exploration cardiologique.....	17
4. Bronchoscopie.....	17
5. Biologie .....	18
IV. Classification de la BPCO .....	19
V. Comorbidités .....	19
VI. Evolution et complications .....	20
VII. Traitement.....	21
1. Sevrage tabagique .....	21
2. traitement pharmacologique .....	21
3. Traitement non médicamenteux .....	22
<b>DISCUSSION</b> .....	<b>23</b>
I. Définition .....	24
II. Epidémiologie.....	26
1. Prévalence.....	26
2. Morbidité .....	26

3. Mortalité .....	27
4. Facteurs étiologiques .....	27
5. Comparaison des données épidémiologiques avec les données de la littérature .....	28
III. Physiopathologie .....	29
1. Mécanismes de l'obstruction dans la BPCO .....	29
2. Mécanismes de l'essoufflement .....	30
IV. Diagnostic positif .....	31
1. Données cliniques .....	31
2. Données paracliniques .....	32
V. Classification de la BPCO .....	37
1. Stades de la BPCO .....	37
2. Comparaison des stades de sévérité de notre étude avec les données de la littérature .....	38
VI. Diagnostic différentiel .....	38
1. Asthme bronchique .....	38
2. L'insuffisance cardiaque gauche .....	39
3. Autres diagnostics différentiels .....	39
VII. Evolution et complications .....	40
1. Complications aiguës : Exacerbations .....	40
2. Complications chroniques .....	40
3. Comparaison des complications retrouvées dans notre étude avec les données de la littérature .....	41
VIII. Comorbidités .....	42
IX. Traitement .....	43
1. Objectifs du traitement .....	43
2. Moyens .....	43
3. Indications .....	48
4. Schéma récapitulatif des principaux moyens thérapeutiques de la BPCO .....	52
5. Comparaison des options thérapeutiques avec les données de la littérature .....	53
<b>CONCLUSION .....</b>	<b>54</b>
<b>RECOMMANDATIONS .....</b>	<b>57</b>
<b>ANNEXES .....</b>	<b>60</b>
<b>RÉSUMÉS .....</b>	<b>64</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE .....</b>	<b>68</b>



# *INTRODUCTION*

La BPCO est une maladie respiratoire chronique et lentement progressive, caractérisée par une diminution non complètement réversible des débits aériens.

Cet état pathologique comprend la forme obstructive de la bronchite chronique et de l'emphysème.

Dans le monde, la BPCO pose un problème de santé publique, sa prévalence est sous-estimée car elle est sous diagnostiquée.

Le tabagisme est la première cause de la BPCO, mais d'autres facteurs de risque sont également incriminés tels que l'exposition professionnelle et la pollution.

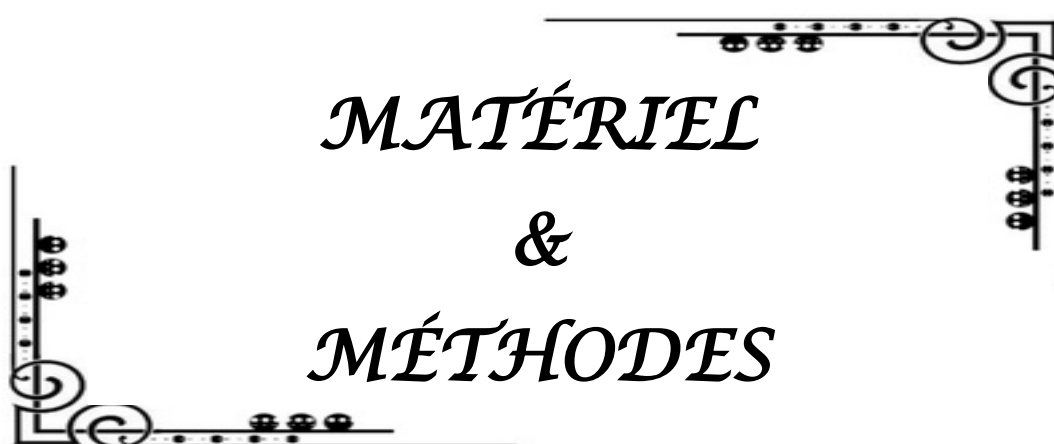
L'exploration fonctionnelle respiratoire (EFR) permet de poser le diagnostic et d'évaluer la sévérité de la maladie par la mise en évidence d'un trouble ventilatoire obstructif (TVO) non ou peu réversible sous bronchodilatateurs.

Des comorbidités sont fréquemment associées à la BPCO dont elles vont compliquer l'évolution naturelle. L'évolution de la maladie est marquée aussi par des épisodes d'aggravation cliniques appelés : exacerbations. Celles-ci jouent un rôle dans la morbi-mortalité et dans l'altération de la qualité de vie des patients.

L'objectif du traitement est de :

- Réduire les symptômes et les risques d'exacerbation ou d'aggravation de la maladie.
- Améliorer la qualité de vie des malades.
- Réduire la mortalité.

Le but de notre étude est d'analyser les caractéristiques épidémiologiques, fonctionnelles et évolutives des patients BPCO hospitalisés au service de Pneumologie de l'hôpital Militaire Avicenne de Marrakech.



*MATÉRIEL*  
&  
*MÉTHODES*

## **I. Type d'étude**

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive et analytique portant sur des patients hospitalisés et traités au sein du service de pneumologie de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech, sur une période de quatre ans allant du 1er janvier 2012 au 31 décembre 2015.

## **II. Population cible**

Il s'agit de 80 cas de BPCO colligés au service de pneumologie et de réanimation de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech.

### **1. Critères d'inclusion :**

Les patients ayant une BPCO confirmée par l'EFR sont tous inclus dans l'étude.

### **2. Critères d'exclusion :**

Les critères d'exclusion sont :

- Dossiers incomplets.
- Patients suspects BPCO n'ayant pas bénéficiés d'un EFR.

## **III. Méthodologie**

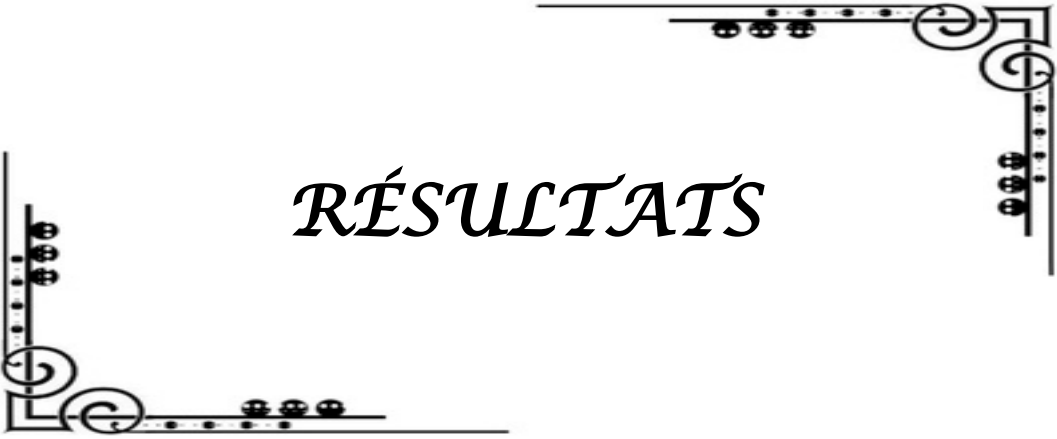
Le recueil des données a été réalisé à partir des dossiers médicaux des patients, à l'aide d'une fiche d'exploitation (Annexe 1), analysant Les données épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs de la BPCO.

#### **IV. Analyse statistique des données**

Les données ont été saisies et analysées par le logiciel Excel 2010.

#### **V. Considérations éthiques**

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



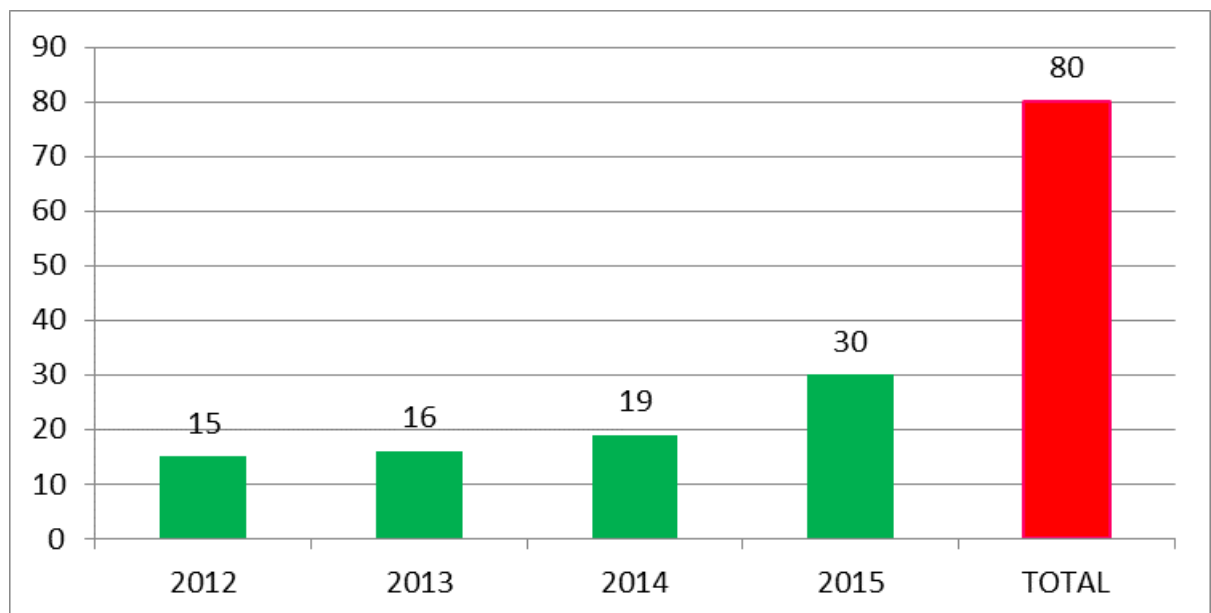
*RÉSULTATS*

## I. Caractères épidémiologiques :

Il s'agit d'une étude rétrospective menée au service de pneumologie de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech sur une période de quatre ans du 1er Janvier 2012 au 31 Décembre 2015.

### 1. Répartition en fonction des années :

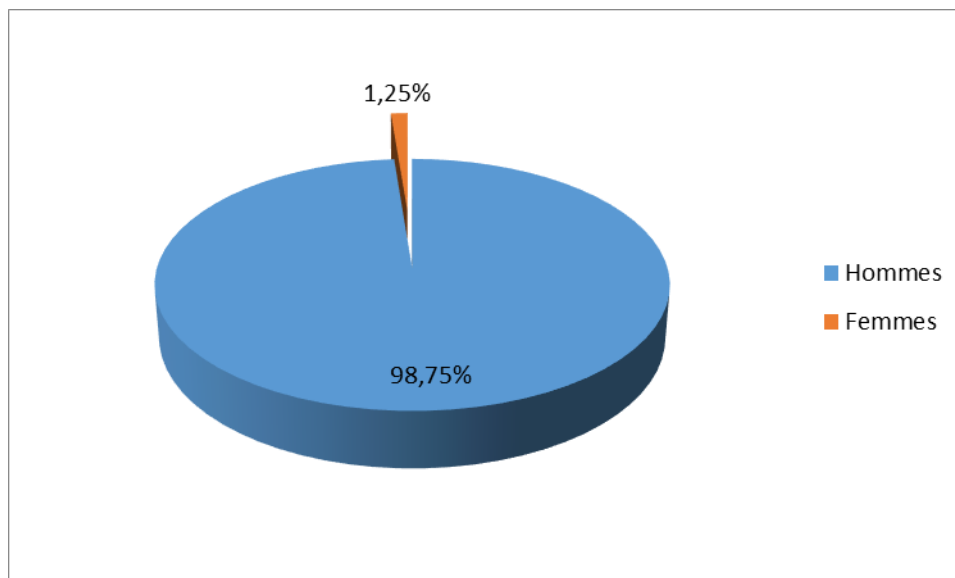
Durant cette période 80 cas de BPCO ont été hospitalisés aux services de pneumologie et de réanimation de l'HMA de Marrakech.



**Figure1** : répartition des patients BPCO selon les années

### 2. Répartition selon le sexe :

Nous avons noté une nette prédominance masculine dans notre série : 99% H et 1% F.

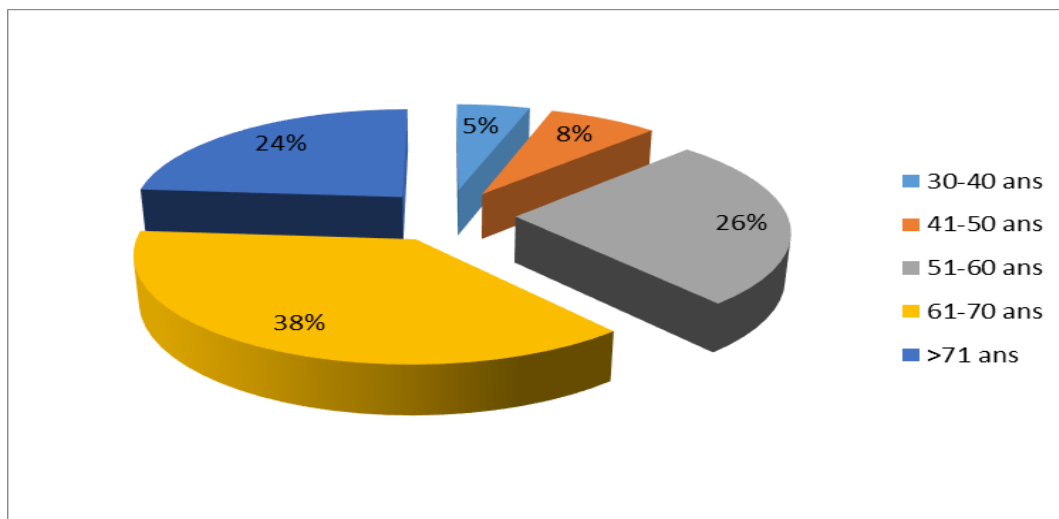


**Figure 2 :** Répartition des patients BPCO selon le sexe.

### 3. Répartition en fonction de l'âge :

Dans notre étude, l'âge moyen des patients était de 59 ans (âge extrême 35 – 82 ans).

La tranche d'âge entre 61 et 70 ans représentait 38 % de l'ensemble des cas recensés, alors que seulement 5% étaient âgés de moins de 40 ans.

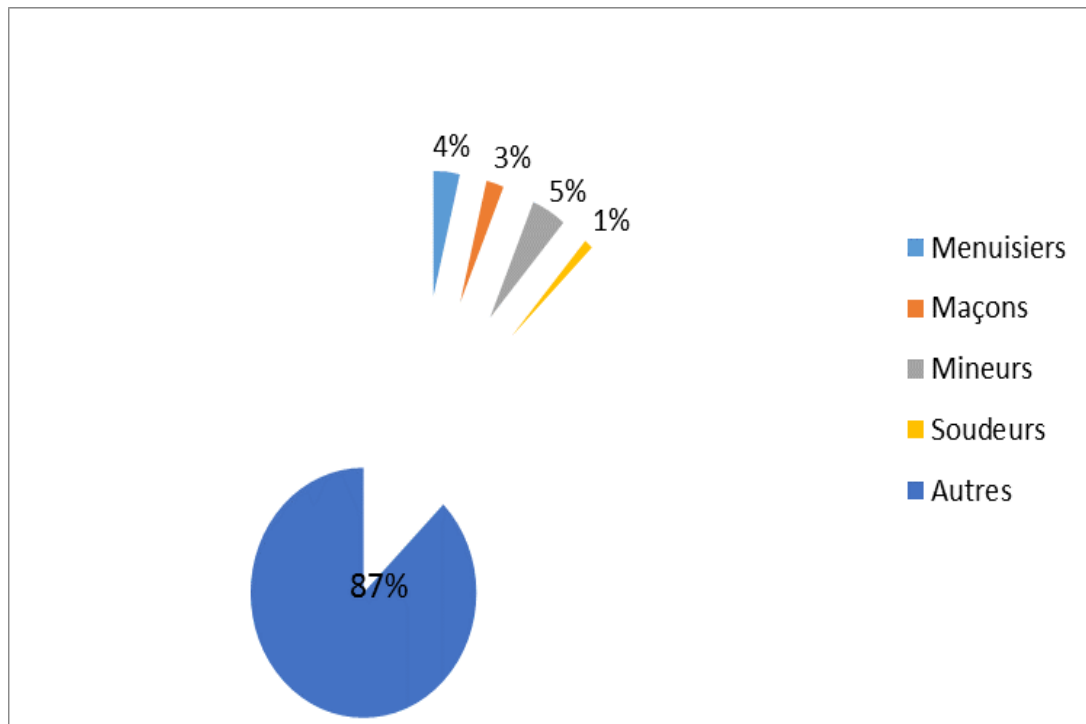


**Figure 3:** Répartition des patients BPCO selon la tranche âge.

#### 4. Répartition en fonction de la Profession :

L'exposition professionnelle est retrouvée chez 13% des malades.

La répartition de nos malades selon la profession est représentée dans la figure 4:



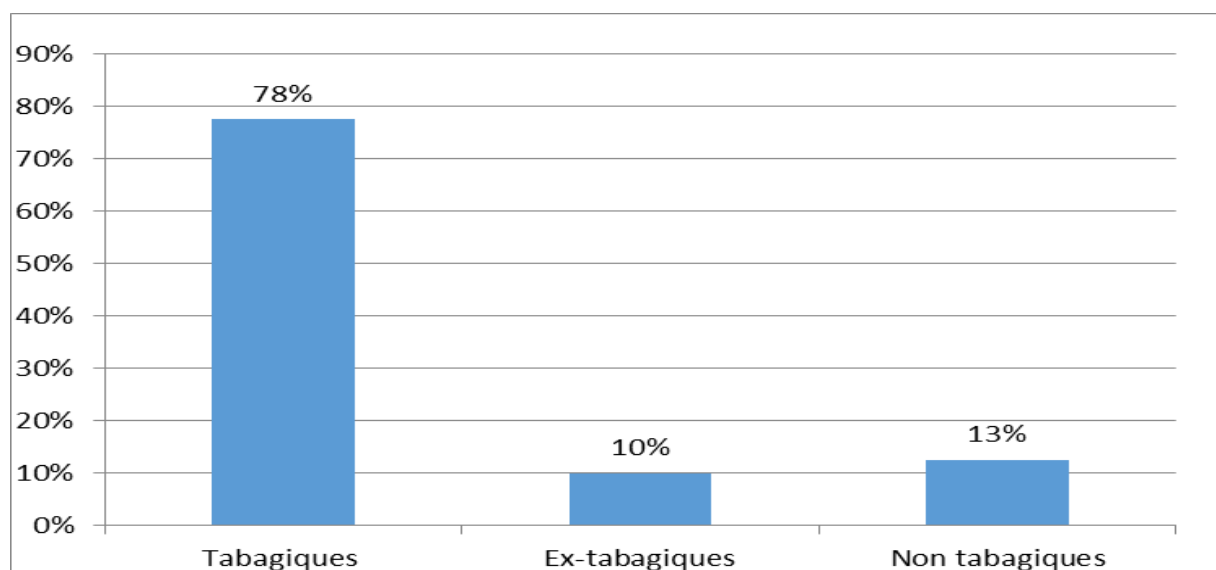
**Figure 4 :** Répartition des patients BPCO selon la profession

#### 5. Habitudes toxiques :

##### 5.1. Tabagisme

Le tabagisme est retrouvé chez 78% des cas, 8 patients étaient des ex-fumeurs soit 10%. Tous les malades étaient de sexe masculin.

Les 10 patients qui n'ont jamais fumé constituent seulement 12 % des malades de notre série.



**Figure 5 :** Répartition des patients BPCO selon l'exposition au tabac.

**a. La consommation tabagique :**

La consommation tabagique a été évaluée en paquets-années, elle a été en moyenne de 31 paquets-années avec des extrêmes de (9 à 53 P/A).

**Tableau I: Répartition des patients en fonction de l'importance de la consommation tabagique en P/A**

Paquets-année	Cas	%
<10	1	2%
11 à 20	7	11%
21 à 30	17	27%
31 à 40	18	29%
>41	19	31%
Total	62	100%

**b. Le tabagisme passif :**

Le tabagisme passif est rapporté uniquement chez deux malades.

**b.1. Ethylisme et autres habitudes toxiques :**

La consommation de l'alcool est retrouvée chez 12 patients, soit 15% de la population étudiée.

L'association du tabagisme avec le cannabisme est retrouvée chez 15 patients, soit 24% de la population étudiée.

## 6. Exposition professionnelle :

Une exposition aux facteurs de risques professionnels de la BPCO est rapportée chez 13% des malades.

## 7. Antécédents :

### 7.1. Antécédents médicaux :

Dans notre série, les antécédents pathologiques médicaux sont retrouvés chez 18 malades, soit 22.8%.

Les maladies cardiovasculaires sont retrouvées chez 13.8% des cas, la tuberculose pulmonaire chez 3.8% des patients et l'asthme chez 1.3% des malades.

**Tableau II: Répartition des malades BPCO selon les antécédents médicaux.**

Antécédents personnels médicaux :	Cas	%
Maladies cardiovasculaires	11	13,8%
Tuberculose pulmonaire	3	3,8%
Pneumothorax	1	1,3%
Lymphome malin non hodgkinien	1	1,3%
Asthme	1	1,3%
Hyperthyroïdie	1	1,3%

### 7.2. Antécédents chirurgicaux :

Les antécédents chirurgicaux sont retrouvés chez cinq malades, soit 6.25% des cas avec une notion de fractures et de cataracte chez 20% des cas.

Ces antécédents chirurgicaux sont détaillés sur le tableau III.

**Tableau III: Fréquence des antécédents chirurgicaux chez les patients BPCO.**

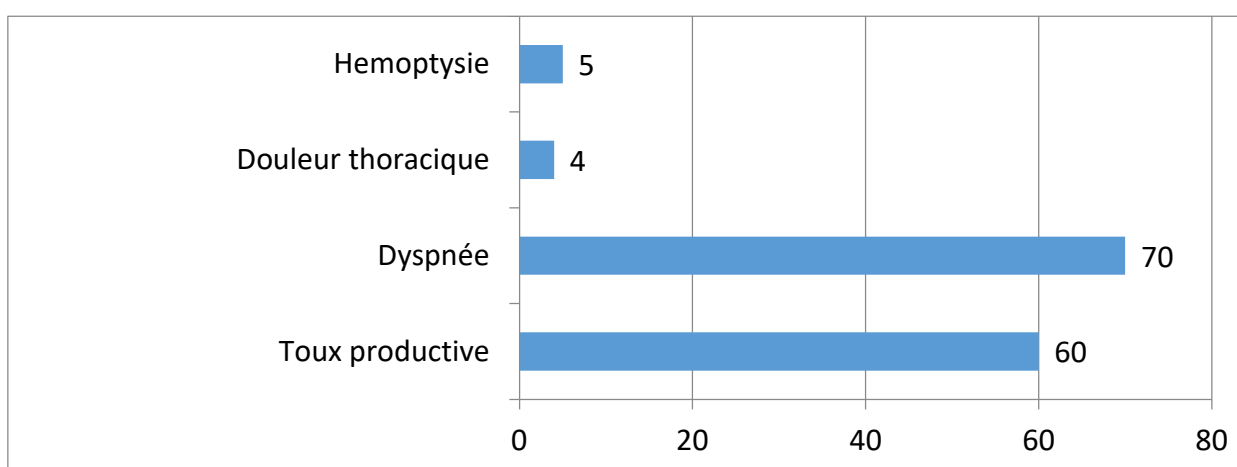
Antécédents chirurgicaux	Cas	%
Hernie discale	1	20%
Cholécystectomie	1	20%
Appendicectomie	1	20%
Fracture	1	20%
Cataracte	1	20%

## II. Profil Clinique

### 1. Signes fonctionnels :

Dans notre série, les signes fonctionnels sont dominés par la dyspnée retrouvée chez 87.5% des malades et par la toux productive retrouvée chez 75% des cas.

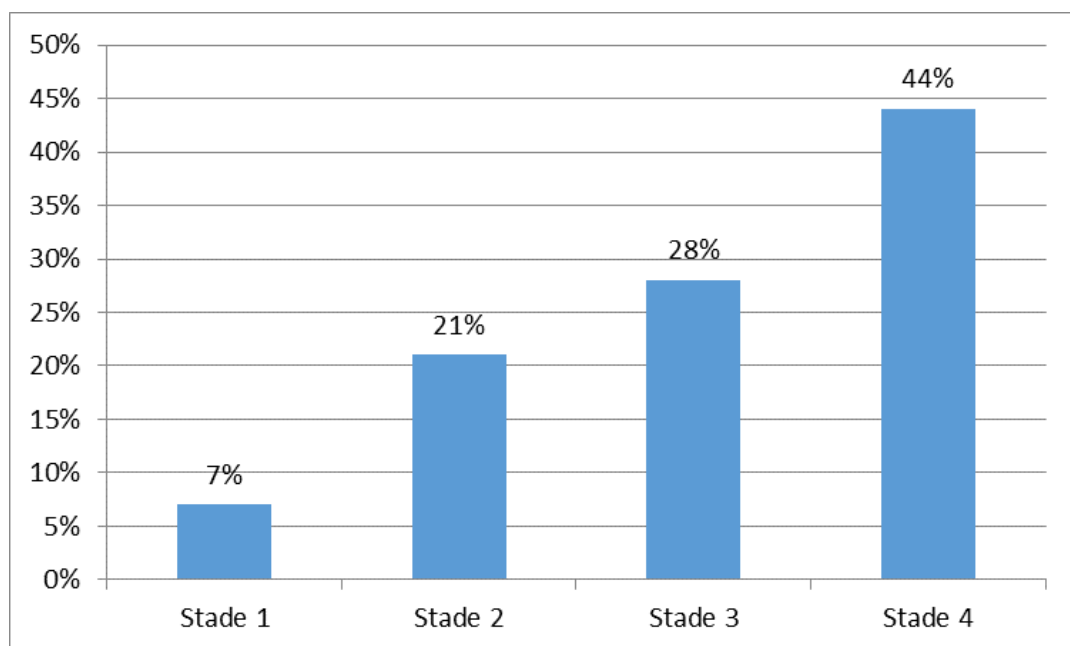
La fréquence des symptômes fonctionnels respiratoires est illustrée à la figure 6.



**Figure 6:** Fréquences des signes respiratoires fonctionnels chez les patients BPCO.

#### 1.1. Stades de dyspnée selon la classification de mMRC :

Selon la classification mMRC : 7% des malades sont classés stade 1; 21% sont classés stade 2 alors que les stades 3 et 4 sont retrouvés respectivement chez 28% et 44%. Il y'a une nette prédominance des stades 3 et 4.



**Figure 7:** Répartition de la dyspnée selon la classification mMRC chez les malades BPCO.

## 2. Signes généraux:

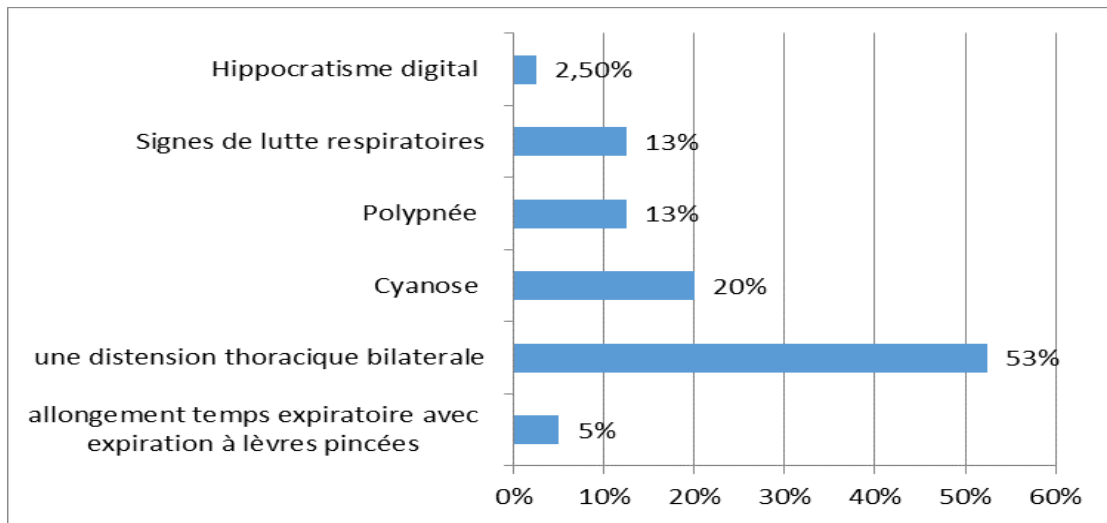
Concernant les signes généraux : l'amaigrissement est observé chez 13 malades (16%) et la fièvre est notée chez 15 patient soit 19%.

## 3. Signes physiques :

### 3.1. Examen pleuropulmonaire

L'examen de l'appareil respiratoire a révélé une distension thoracique bilatérale chez plus de la moitié des malades (53%). La cyanose des extrémités est observée chez 20% des malades, un allongement du temps expiratoire avec une expiration à lèvres pincées chez 5 % des malades et un hippocratisme digital est noté chez 2.5% des cas.

Les différentes anomalies physiques révélées à l'examen de l'appareil respiratoire sont représentées dans la figure 8 :



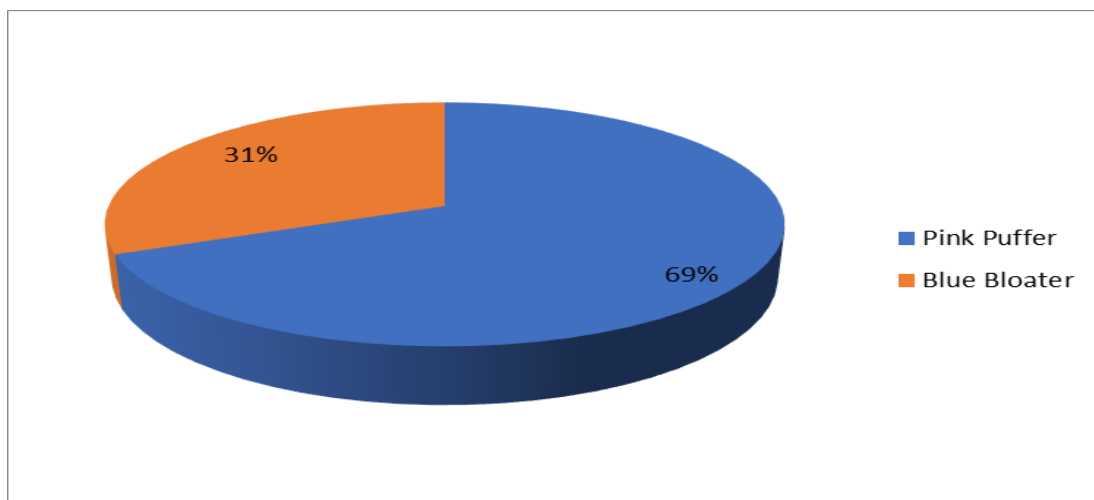
**Figure 8:** Fréquence des anomalies de l'examen de l'appareil respiratoire chez les patients BPCO.

### 3.2. L'examen cardiovasculaire :

L'examen cardiovasculaire a retrouvé une insuffisance cardiaque droite chez 25% des malades.

## 4. Présentations cliniques :

En évaluant les morphotypes de la BPCO, le profil Pink Puffer est le plus représenté avec un pourcentage de 69 %, alors que le profil Blue Bloater n'est retrouvé que chez 31% des malades.



**Figure 9** Répartition des malades BPCO selon le phénotype clinique.

### III. Profil Paraclinique

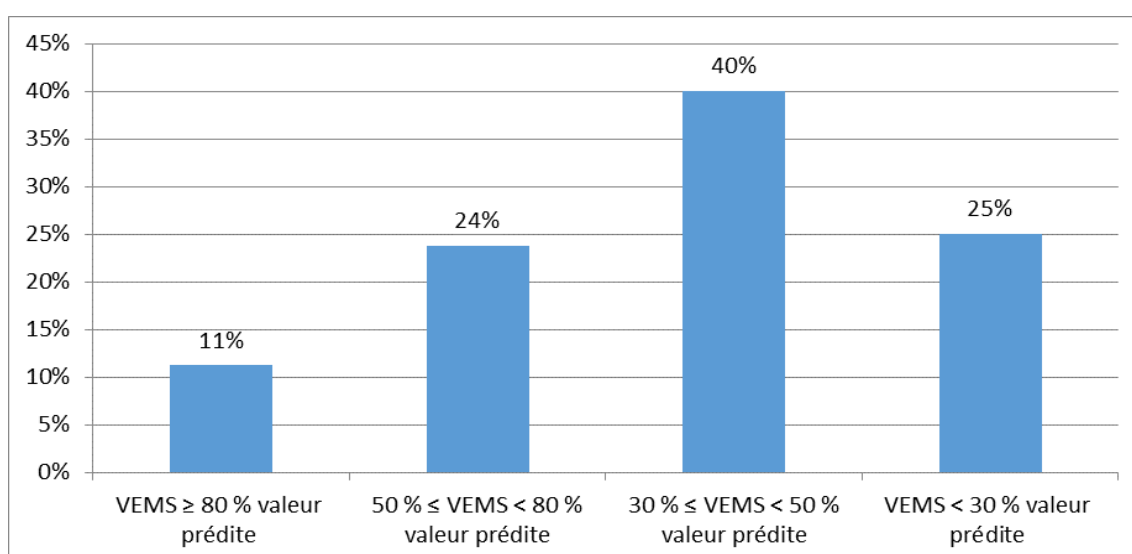
#### 1. EFR :

##### 1.1. Mesure des volumes et des débits ventilatoires

Tous les malades ont bénéficié d'une EFR avec mesure des volumes et des débits ventilatoires : soit par spirométrie ou par pléthysmographie.

L'aspect concave de la courbe débit volume est retrouvé chez tous nos malades avec un indice de Tiffeneau <70% et un VEMS irréversible malgré l'administration des B2 mimétiques.

Chez la majorité des patients on note une prédominance des valeurs comprises entre 30 et 50 % avec un pourcentage de 40 % alors que les valeurs VEMS plus de 80 % sont retrouvées uniquement chez 11 % des malades.



**Figure 10 : Répartition des malades BPCO en fonction des valeurs VEMS**

##### 1.2. Gazométrie artérielle :

La gazométrie artérielle a été réalisée chez 31% des malades et s'est révélée anormale chez 76% des cas et montrait une hypoxémie associée à une hypercapnie.

## 2. Imagerie thoracique:

### 2.1. Radio thoracique :

Tous les patients ont bénéficié d'une radiographie thoracique Face et profil .Celle-ci a montré chez 62 patients soit 78% une distension thoracique, et a objectivé la présence d'une opacité d'allure tumorale chez 2 malades soit 3%.

Le tableau IV illustre les résultats obtenus :

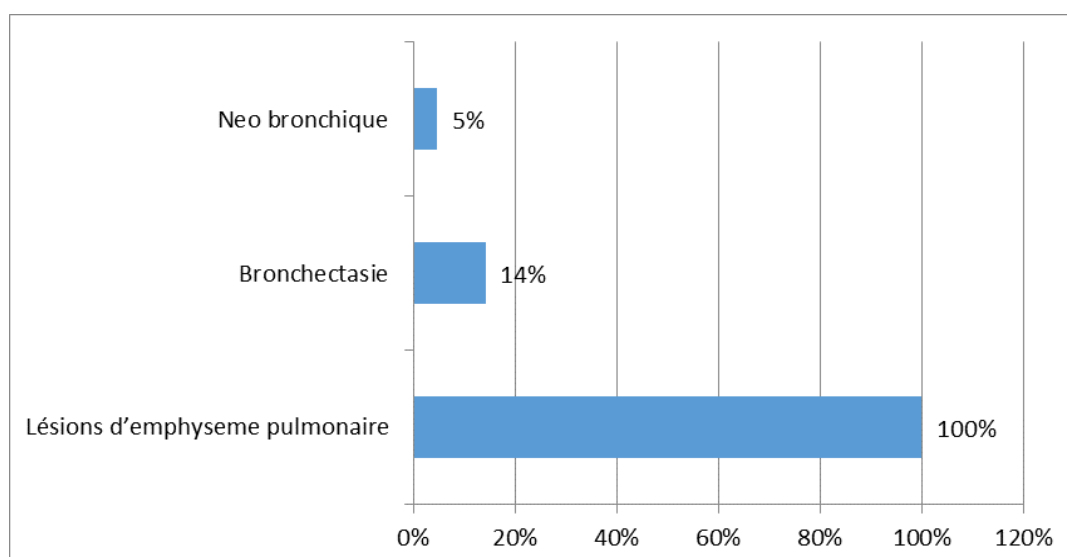
**Tableau IV: Répartition des malades BPCO en fonction des résultats radiologiques.**

Anomalies Radiologiques	Cas	Pourcentages
Distension thoracique	62	78%
Opacité pulmonaire d'allure tumorale	2	3%
Foyer de condensation pulmonaire	15	19%
Normal.	1	1%

### 2.2. TDM thoracique :

53% de nos patients ont bénéficié d'une TDM thoracique qui a montré des lésions d'emphysème pulmonaire chez tous nos malades, un processus tumoral chez 2 malades soit 2.5 % et des lésions de bronchectasies chez 6 malades soit 14% des cas.

Les résultats de la TDM thoracique sont illustrés sur la figure 11



**Figure 11: Répartition des malades BPCO en fonction des résultats scannographiques.**

### 3. Exploration cardiologique :

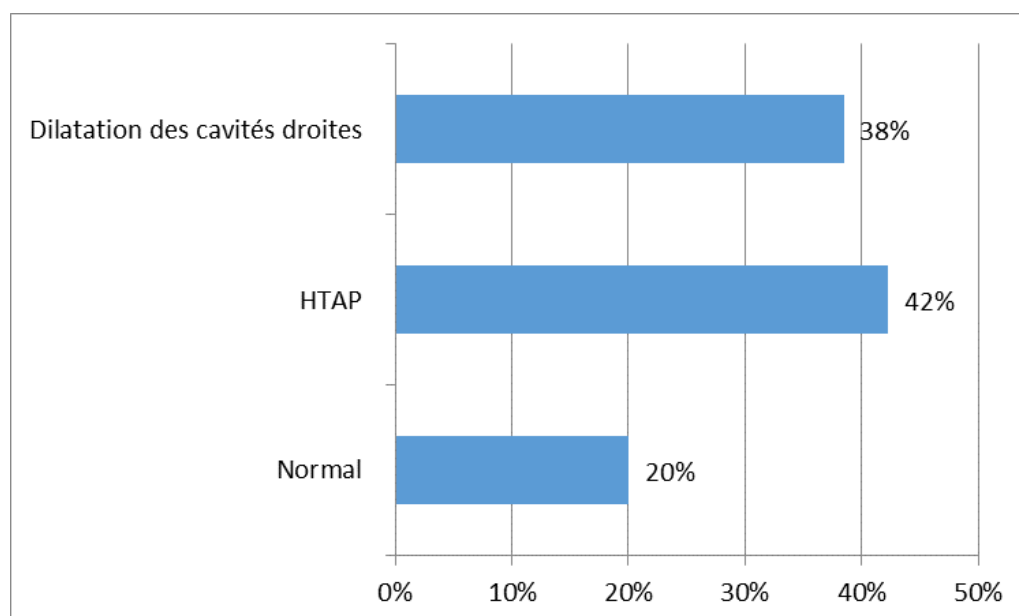
#### 3.1. Electrocardiogramme (ECG)

Tous les malades ont bénéficié d'un ECG dont les résultats sont dominés par les arythmies ventriculaires retrouvées chez 55% des patients.

#### 3.2. Echographie cardiaque (ETT)

60% des malades ont bénéficié d'une échographie cardiaque qui a montré une dilatation des cavités droites dans 38% des cas, une HTAP dans 42% des patients et normale chez 20% des sujets.

Les résultats de l'échocardiographie sont représentés sur la figure 12



**Figure 12:** Répartition des malades BPCO en fonction des résultats de l'échographie cardiaque.

### 4. Bronchoscopie :

La fibroscopie bronchique a été réalisée chez 5 patients et a révélé chez eux tous un aspect inflammatoire diffus et un aspect d'une tumeur bourgeonnante chez 2 patients.

## 5. Biologie :

Concernant les résultats du bilan biologique nous avons trouvé:

- A l'hémogramme une anémie chez 33% des cas et une polyglobulie chez 27% des patients
- A l'ionogramme sanguin : une hyperglycémie chez 68% des cas, une hypercholestérolémie chez 30% des cas, une hypertriglycémie chez 25% des cas, une hypocalcémie chez 40% des cas, une baisse de la vitamine D chez 64% des cas et une hypo albuminémie chez 33% des cas.
- Le dosage de l'alpha1 antitrypsine est réalisé chez un seul malade et s'est révélé normal.

**Tableau V: Répartition des patients BPCO selon les résultats du bilan biologique**

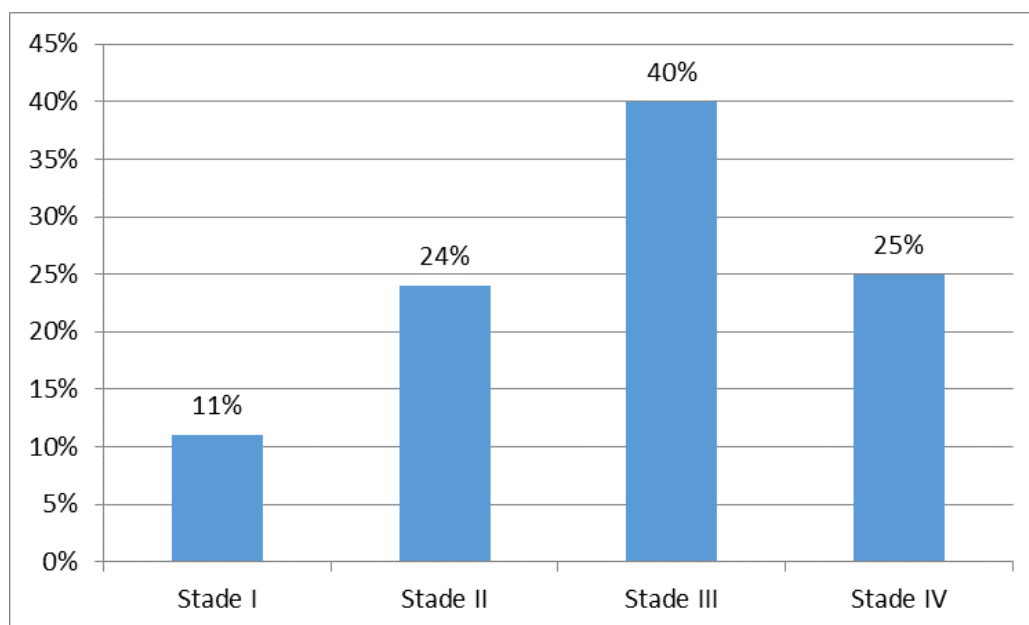
Bilan biologique	Résultats	Cas	%
A- Numération de formule sanguine		70	88%
	Normale	19	27%
	Anémie	23	33%
	Polyglobulie	19	27%
	Hyperleucocytose a PNN	42	60%
<b>B-Bilan métabolique :</b>			
Glycémie à jeun		62	78%
	Normal	40	65%
	Hyperglycémie	42	68%
Cholestérol		40	50%
	Normal	28	70%
	Hypercholestérolémie	12	30%
Triglycérides		40	50%
	Normal	30	75%
	Hypertriglycémie :	10	25%
Calcémie		53	66%
	Normal	32	60%
	Hypocalcémie	21	40%
25(OH) D		25	31%
	Normal	9	36%
	Diminué	16	64%
Albuminémie		46	58%
	Normale	31	67%
	Diminué	15	33%
<b>C-Dosage de l'alpha 1 antitrypsine</b>		1	1%
	Normale	1	100%

#### IV. Classification de la BPCO

Selon la classification Gold 2009 nos patients étaient classés en :

- Stade I : BPCO légère : 11 % des cas.
- Stade II : BPCO modérée : 24% des cas
- Stade III : BPCO sévère : 40% des cas.
- Stade IV : BPCO très sévère : 25% des cas.

Les résultats de la classification des malades selon la sévérité de la BPCO sont présentés sur la figure 13.



**Figure 13:** La répartition des malades de BPCO selon la classification de GOLD.

#### V. Comorbidités

Concernant les comorbidités associées à la BPCO: la dénutrition est retrouvée chez 24% de nos malades. Le diabète type 2, et les troubles psychiques étaient notés dans 10% des cas, la polyglobulie dans 27% des cas et les maladies cardiovasculaires dans 3,8 % des cas.

3% des patients avaient de l'ostéoporose ou le SAOS et 2.5% des patients avaient un cancer bronchique.

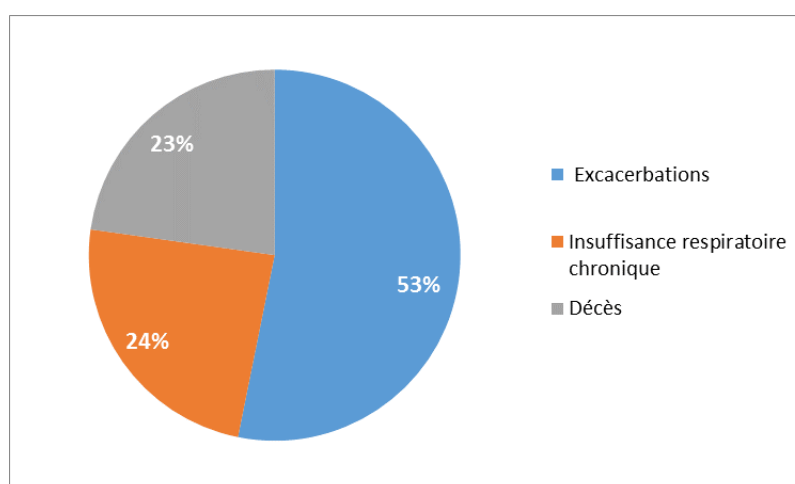
**Tableau VI: Répartition des malades BPCO selon les comorbidités associées.**

Comorbidités	Cas	%
Maladies cardiovasculaires	3	3,8%
Cancer bronchique	2	2.5%
Diabète	8	10%
Surcharge Pondérale	3	4%
SAOS	2	3%
Ostéoporose	2	3%
Anxiété et dépression	8	10%
Dénutrition et cachexie	19	24%
Anémie	8	10%
Polyglobulie	4	27%

## VI. Evolution et complications

L'évolution de la maladie est marquée par la survenue des complications suivantes :

Des exacerbations chez 53% des malades, et ces exacerbations étaient fréquentes ou sévères dans la majorité des cas. L'insuffisance respiratoire chronique est notée chez 24% des patients et 23% des malades sont décédés.



**Figure 14 : Répartition des malades BPCO selon les complications.**

## VII. Traitement

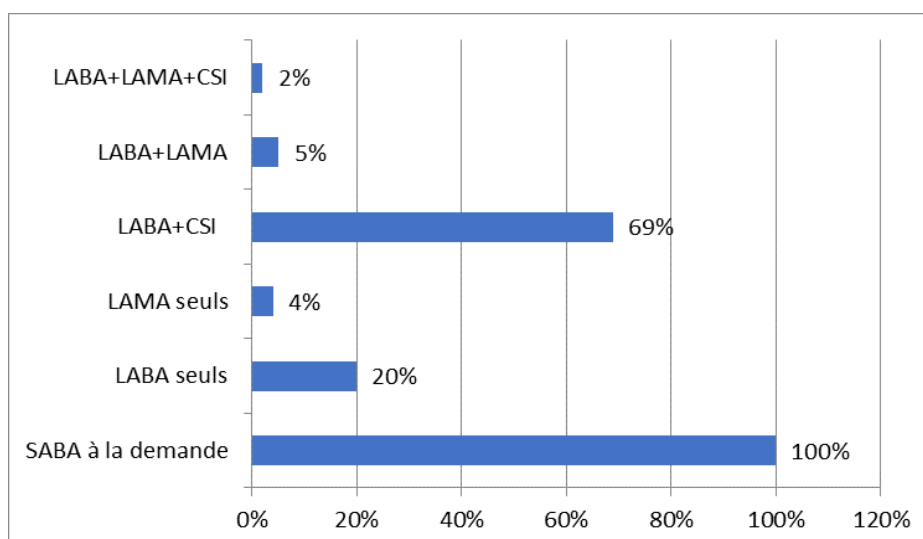
### 1. Sevrage tabagique :

Le sevrage tabagique a été recommandé chez tous nos malades mais seulement 10% des cas sont sevrés.

### 2. traitement pharmacologique :

#### 2.1. Traitement de fond :

- Tous les malades ont eu recours aux SABA à la demande.
- 20 % sont traités par du LABA seul.
- 4% des malades sont traités par du LAMA seul.
- 69% sont traités par l'association du LABA+ CSI : le traitement le plus prescrit.
- 5% sont traités par du LAMA+LABA.
- Seulement 2% sont traités par l'association du LAMA+LABA+CSI.



**Figure 15** : Répartition des patients BPCO selon le traitement médicamenteux.

### **2.2. Traitement des exacerbations :**

La prise en charge des exacerbations dépendait de leur sévérité et de leur étiologie.

Les exacerbations d'origine infectieuse sont retrouvées dans la majorité des cas et sont

Traitées par l'association antibiothérapie, corticothérapie orale de courte durée et bronchodilatateurs en nébulisation.

### **3. Traitement non médicamenteux :**

L'oxygénothérapie longue durée a été prescrite chez 18% des malades. Aucun patient n'a suivi de réhabilitation respiratoire du fait du manque de structures adaptées et aucun malade n'a bénéficié d'une chirurgie de l'emphysème ni de transplantation pulmonaire.



*DISCUSSION*

## **I. Définition : [1-6]**

Selon GOLD 2009, la BPCO est une maladie respiratoire chronique définie par une obstruction permanente et progressive des voies aériennes. La cause la plus fréquente est le tabac.

Cette obstruction est causée par l'association d'une diminution du calibre des bronchioles et d'une destruction du parenchyme pulmonaire (emphysème). Il s'y associe une réponse inflammatoire pulmonaire anormale à des toxiques inhalés (tabac, polluants).

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

Le diagnostic de la BPCO comprend deux entités cliniques distinctes : Bronchite chronique et l'emphysème :

### ➤ **La bronchite chronique [7]**

Elle a une définition purement clinique, il s'agit d'une toux productive quotidienne ou quasi quotidienne durant au moins 3 mois par an au cours d'au moins 2 années consécutives sans autres causes individualisées.

### ➤ **L'emphysème pulmonaire [8]**

Il est défini par une distension permanente des espaces aériens distaux situés au-delà des bronchioles terminales sans lésion de fibrose.

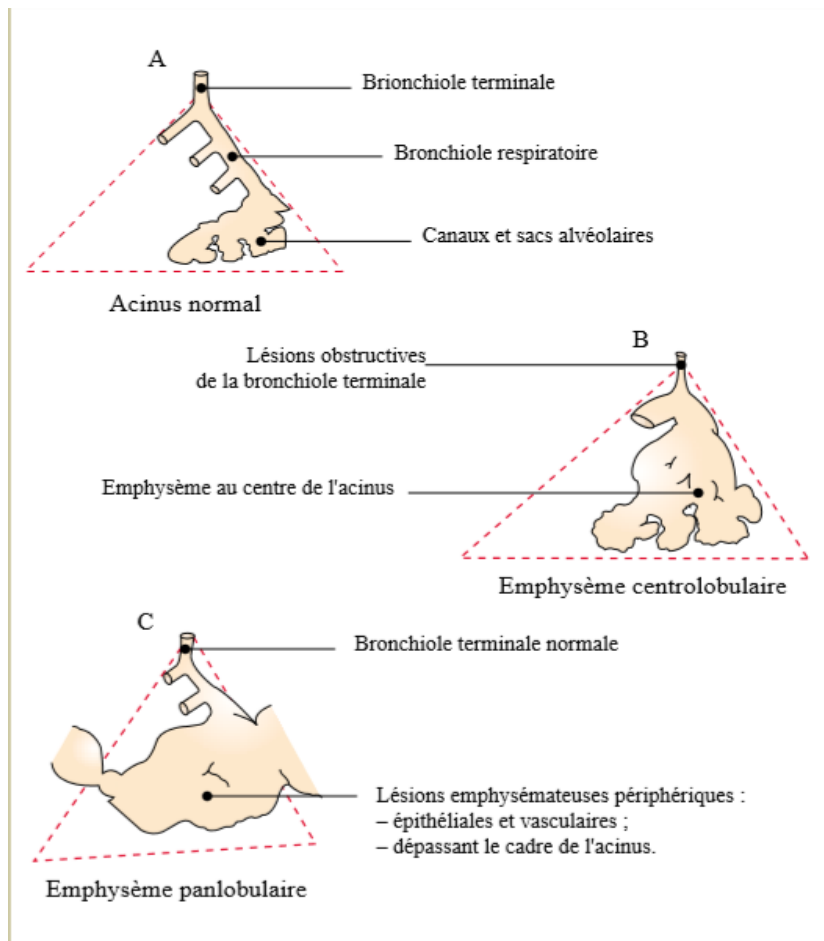
Dans l'emphysème on distingue deux types :

#### • **L'Emphysème Centro lobulaire**

Il est souvent lié au tabagisme, atteint la région centrale de l'acinus (bronchioles respiratoires et canaux alvéolaires), et épargne la périphérie de l'acinus (les alvéoles) avec une prédominance des lésions au niveau des sommets .

### • L'emphysème pan lobulaire

Il est caractérisé par une destruction de tous les constituants de l'acinus. Il est souvent associé aux formes les plus sévères de déficit en  $\alpha 1$  -antitrypsine (AAT).



**Figure 16 : Schéma de l'acinus.**

- A. Acinus normal.
- B. Emphysème Centro lobulaire .
- C. Emphysème pan lobulaire .

L'histoire naturelle de la BPCO est maillée de complications aiguës (exacerbations) et chroniques (insuffisance respiratoire chronique):

Les exacerbations se définissent par une majoration des symptômes respiratoires au-delà des variations quotidiennes justifiant une intervention thérapeutique.

L'insuffisance respiratoire chronique se définit par une hypoxémie  $PaO_2 < 70$  mm Hg sur 2 mesures réalisées à l'état stable et au moins à 3 semaines d'intervalle.

La BPCO peut être associée à d'autres comorbidités essentiellement cardiovasculaires qui peuvent aggraver le pronostic de la maladie.

## **II. EPIDEMIOLOGIE**

### **1. Prévalence**

Selon l'OMS, La BPCO touche 210 millions de personnes dans le monde. [9] En Amérique du Sud, l'étude PLATINO a permis d'estimer la prévalence de la BPCO, chez les plus de 40 ans, entre 7,8% et 20%. [10]

La BPCO est le plus souvent liée au tabagisme chez les hommes et les femmes avec une nette prédominance masculine. Dans les pays en voie de développement, la BPCO est surtout liée à l'exposition à des fumées domestiques. [11,12]

### **2. Morbidité**

La BPCO sera la 5<sup>ème</sup> cause de handicap en 2020 dans le monde. Elle retient de manière négative sur la qualité de vie, y compris chez les patients âgés de plus de 40 ans ayant une obstruction légère. [13]

En 2001, selon l'European Respiratory Society (ERS) le coût annuel de la BPCO est estimé à 38,7 milliards d'euros, avec 73% des coûts en rapport avec une incapacité au travail, 12 % pour les soins ambulatoires, 7,5 % pour les hospitalisations et les médicaments. [14]

Il faut associer à ces conséquences le poids des comorbidités fréquemment associées à la BPCO, car environ 2 tiers des patients ont une ou deux comorbidités.

### **3. Mortalité [15,16,17]**

Selon l'OMS, la BPCO est la 4ème cause de décès dans le monde, avec environ 2,75 millions de décès, soit 4,8 % des décès. En France, le taux de mortalité est d'environ 40 décès pour 100000 habitants.

En Chine, le tabac est responsable de 12% des décès, avec des projections qui montrent que ce taux pourrait atteindre 30% en 2030.

Plusieurs facteurs ont été retrouvés comme prédictifs de la mortalité: la sévérité de l'obstruction, l'état nutritionnel, la capacité à l'exercice et la sévérité de la dyspnée.

### **4. Facteurs étiologiques**

Les facteurs de risque sont directement en relation avec l'interaction qui existe entre prédisposition génétique et exposition aux facteurs environnementaux. [17,18,19 ]

#### **4.1. Facteurs de risque environnementaux**

Le tabagisme est le principal facteur de risque de la BPCO. La proportion de la BPCO attribuable au tabac est estimée entre 85 et 90% des cas .Les liens entre le tabagisme actif à l'âge adulte et la décroissance du VEMS sont formels et l'arrêt du tabagisme améliore les symptômes respiratoires et ralentit la chute progressive du VEMS. Le tabagisme passif (particulièrement in utero et dans l'enfance) est également un facteur de risque de BPCO.

L'exposition à des aéro-contaminants d'origine professionnelle est incriminée dans au moins 15% des BPCO. La pollution domestique (fumées de combustion pour le chauffage ou la cuisine dans des locaux mal ventilés) est un facteur de risque, particulièrement dans les pays émergents.

La pollution atmosphérique particulaire joue un rôle dans le déclenchement d'exacerbations, mais son rôle dans le développement d'une BPCO est incertain.

Les facteurs influençant la croissance pulmonaire in utero ou dans l'enfance (dont les infections respiratoires de la petite enfance) sont des facteurs de risques potentiels.

#### 4.2. Facteurs génétiques

Le déficit en alpha-1 antitrypsine est le seul facteur de risque génétique clairement identifié de BPCO. L'emphysème pan-lobulaire qui résulte de ce déficit est d'autant plus fréquent, précoce et grave qu'il existe un tabagisme actif associé. D'autres facteurs génétiques sont en cours d'évaluation.

### 5. Comparaison des données épidémiologiques avec les données de la littérature

Tableau VII : Comparaison selon les résultats épidémiologiques

Séries (%)	Arrad (20) Marrakech	Azzouz (21) Rabat	Ourari (22) Tunisie	Cissé (23) Sénégal	Villemin (24) Rennes	Jilani (25) Paris	Jhaveri (26) Etats unis	Notre série Marrakech
nombre de cas	72	102	150	54	31	42	52	80
Age moyen (ans)	58	66	67	54	63	67	54	59
Sexe (F/H)	35/65	7/93	16/84	6/95	59/41	60/40	48/52	1/99
Tabagisme actif	48	91	97	22	87	-	29	78
Exposition Professionnelle	28	40	-	33	-	-	0	13

Dans notre série l'âge moyen des malades est de 59 ans. Il est plus élevé dans la série de Jilani, de Villemin et de Ourari [25,24,22] alors qu'il est plus proche de celui constaté par l'étude de Cissé et de Jhaveri [22,26].

Concernant le genre, toutes les études ont démontrées une nette prédominance masculine sauf l'étude de Villemin [24] et de Jilani [25].

Le tabagisme est le principal facteur étiologique retrouvé dans toutes les études dépassant la moitié des cas dans notre série (78%).

Dans notre série, l'exposition professionnelle est retrouvée chez 13% des cas ce qui est concordant avec les données de la littérature.

### III. Physiopathologie

La BPCO est caractérisée par une inflammation et un remodelage bronchique d'une part, une destruction parenchymateuse d'autre part (emphysème).

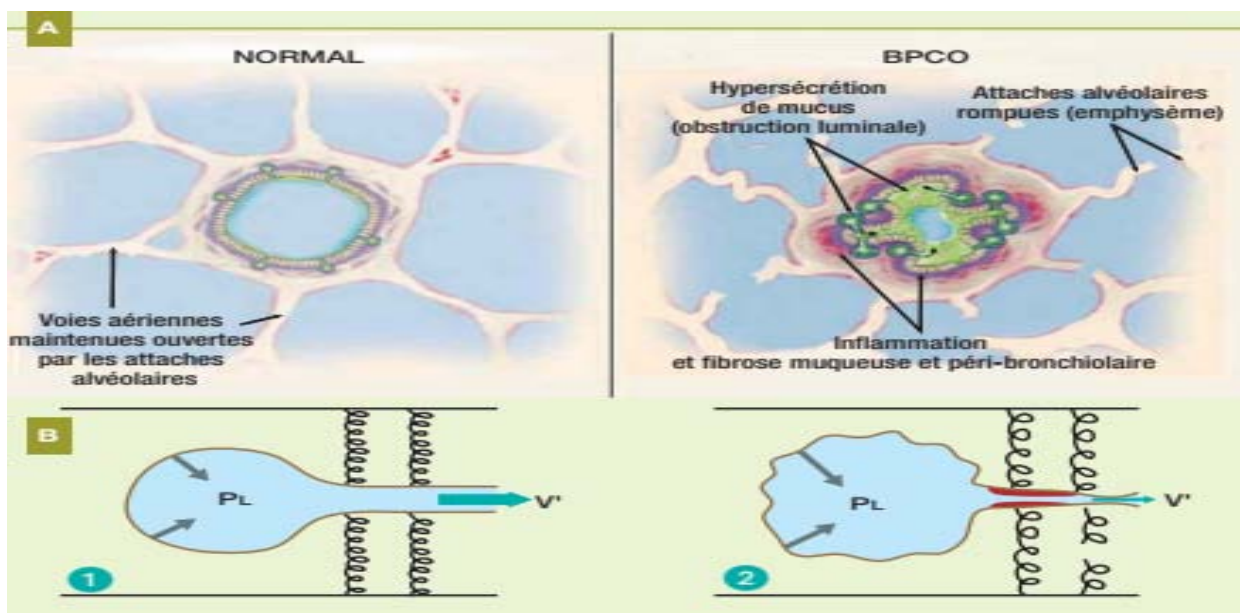
Le remodelage bronchique est caractérisé par un dépôt de collagène sous-épithélial, une hyperplasie glandulaire, une métaplasie, une augmentation de la masse du muscle lisse et une fibrose péribronchiolaire.

#### 1. Mécanismes de l'obstruction dans la BPCO [27-32]

La limitation des débits expiratoires incomplètement réversible est une donnée fonctionnelle définissant l'obstruction bronchique dans la BPCO.

Cette obstruction résulte de deux mécanismes :

- l'augmentation des résistances des voies aériennes
- la perte du recul élastique pulmonaire.

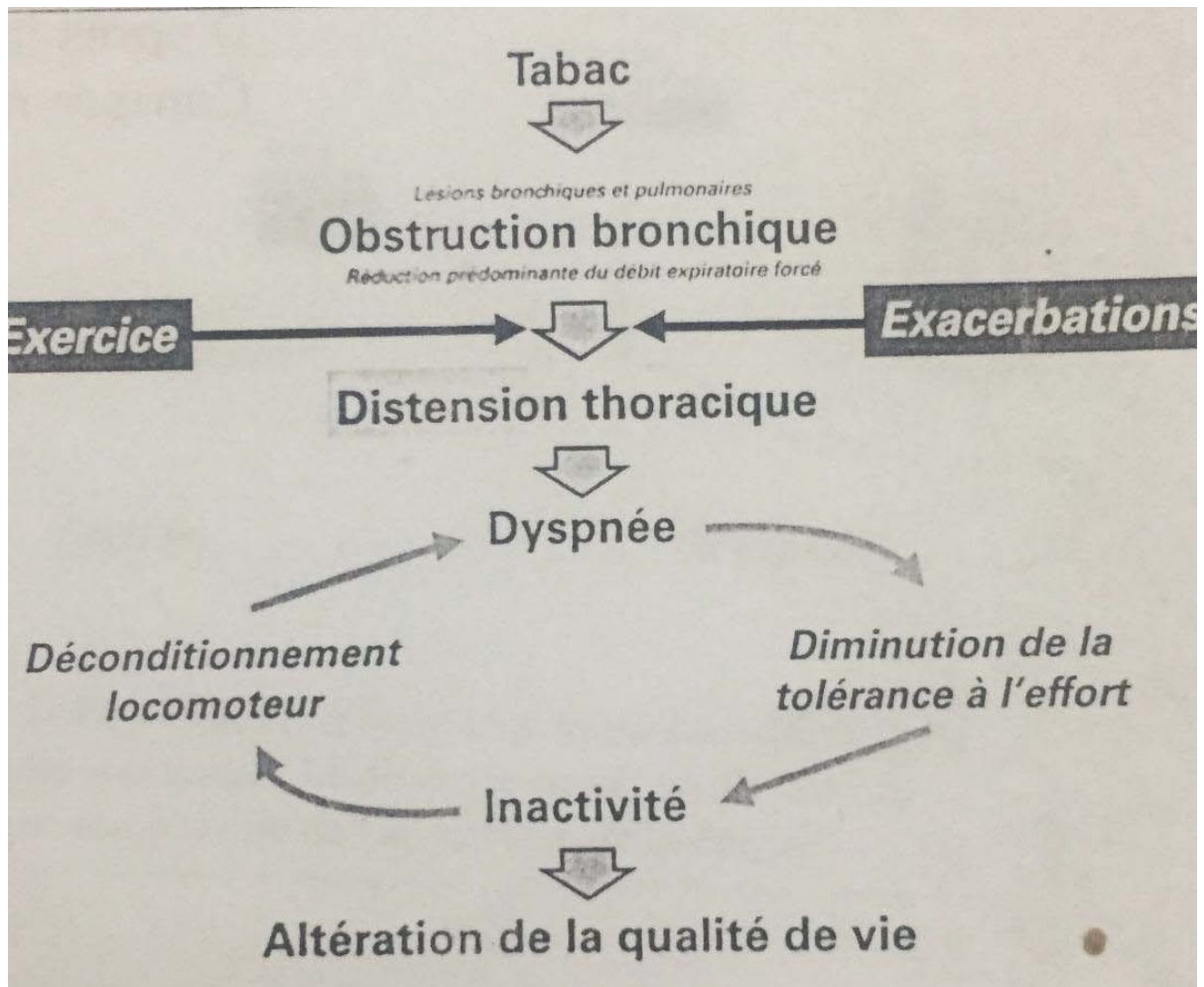


**Figure 17 : Mécanismes de la limitation des débits aériens dans la BPCO**

## 2. Mécanismes de l'essoufflement [34,35]

La dyspnée d'effort est un enjeu clinique au cours de la BPCO ,car elle est responsable d'une altération de la qualité de vie.

Le mécanisme à l'origine de la dyspnée d'effort est la distension thoracique dynamique.



**Figure 18** : Mécanisme de la dyspnée au cours de la BPCO

## IV. Diagnostic positif

### 1. Données cliniques

#### 1.1. Signes fonctionnels

Le diagnostic de la BPCO doit être évoqué chez un patient ayant une toux chronique associée ou non à une dyspnée d'effort. La dyspnée est le motif de consultation le plus fréquent.

#### 1.2. Signes physiques

Ils sont au début absents ou limités à des râles bronchiques (ronchus), puis tardivement sont notés :

- Un allongement du temps expiratoire avec parfois une expiration à lèvres pincées.
- une diminution du murmure vésiculaire.
- une distension thoracique : thorax en tonneau, signe de Hoover qui est une diminution inspiratoire du diamètre sagittal de la partie inférieure du rempart costal.
- Plus tardivement surviennent : la cyanose, puis les signes d'hypercapnie d'hypertension artérielle pulmonaire et de dysfonction cardiaque droite.

#### 1.3. Comparaison des données cliniques de notre étude avec les données de la littérature :

**Tableau VIII : Comparaison selon les résultats cliniques**

Séries (%)	Cisse (23) Sénégal	Azzouz (21) Rabat	Notre série Marrakech
Dyspnée	100	99	<b>87.5</b>
Toux productive	53.5	87	<b>75</b>
Douleur thoracique	37	-	<b>5</b>
Hémoptysie	10	-	<b>6</b>

Dans la majorité des séries, la dyspnée est le principal motif de consultation. Elle est retrouvée chez 87.5% des malades de notre étude. La toux productive est retrouvée chez 75% de nos malades alors que dans l'étude d'Azzouz [21] elle est présente chez 87% des patients et seulement chez la moitié des cas dans la série de Cissé [23].

La douleur thoracique n'est retrouvée que chez 5% des malades de notre série moins que l'étude de Cissé [23].

L'hémoptysie a été retrouvée chez 6% des cas de notre série et chez 10% des malades de l'étude de Cissé. [23]

## **2. Données paracliniques**

### **2.1. Exploration fonctionnelle respiratoire (EFR) [37,38]**

L'EFR est la pierre angulaire du bilan diagnostique de BPCO, elle permet le diagnostic positif, évalue la sévérité de la maladie et permet l'appréciation du pronostic.

L'EFR se fonde sur la spirométrie et la courbe débit-volume (figure 18), qui mettent en évidence le trouble ventilatoire non complètement réversible après l'administration des bronchodilatateurs.

En cas de BPCO, la mesure des volumes pulmonaires non mobilisables doit être réalisée par la pléthysmographie. La distension est caractérisée sur ces mesures par une élévation du volume résiduel (VR), de la capacité pulmonaire totale (CPT) et du rapport VR/CPT.

La mesure de la capacité de transfert de l'oxyde de carbone peut être utile pour évaluer la part d'emphysème associée. Elle est préconisée lorsque le VEMS est inférieur à 50 % de sa valeur théorique.

Chez les malades ayant un VEMS < 50 % de la théorique, doivent aussi être effectués : une mesure des gaz du sang artériel et un test d'exercice : le test de marche de 6 minutes et la mesure de la quantité maximale d'oxygène consommé lors d'un effort intense (VO2 max).

Chez les malades dyspnéiques au repos, une mesure de la saturation nocturne en oxygène est utile pour juger l'indication ou non d'une oxygénothérapie de longue durée.

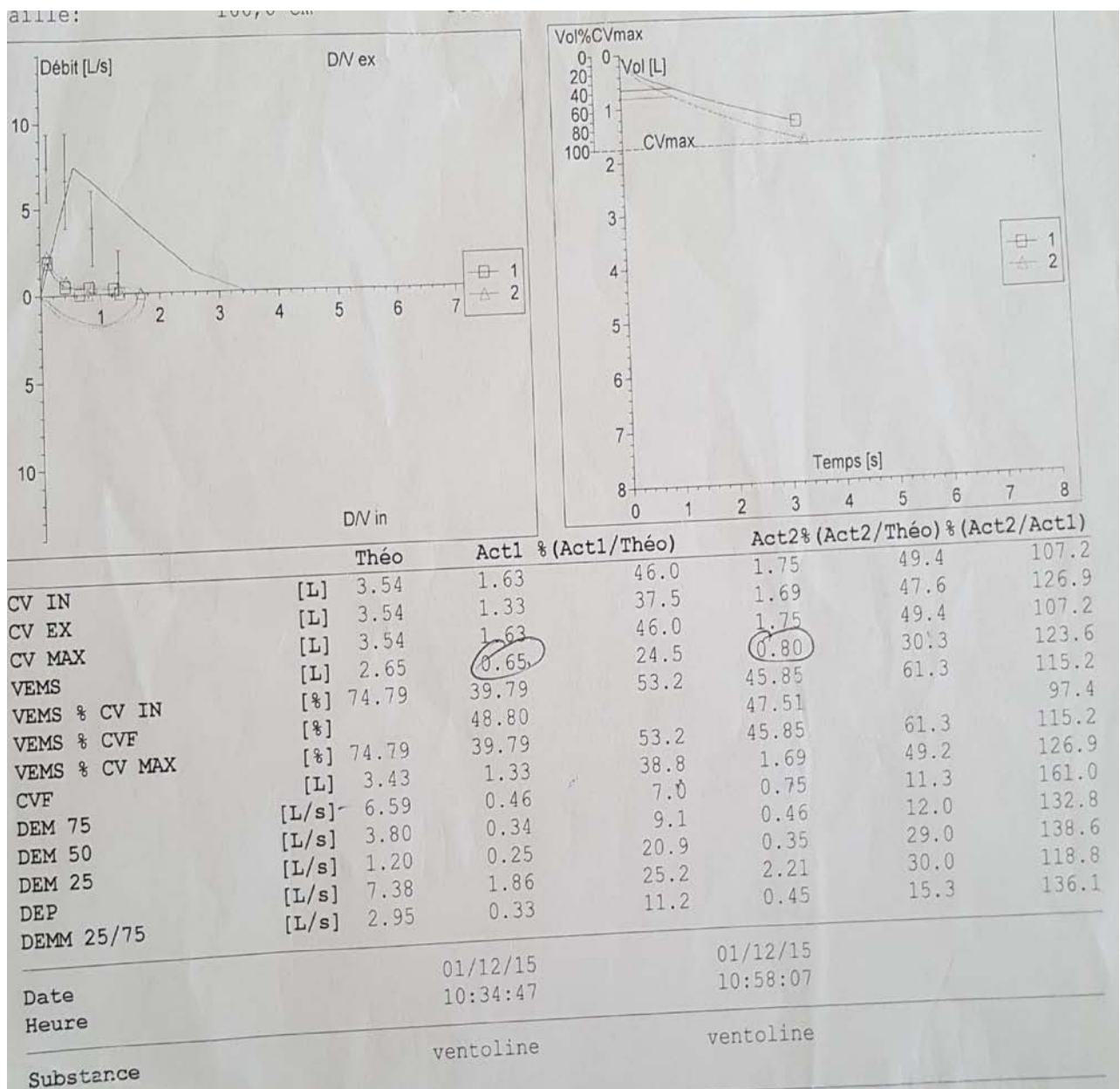


Figure 19: EFR montrant un trouble ventilatoire obstructif sévère TVO irréversible aux bronchodilatateurs.

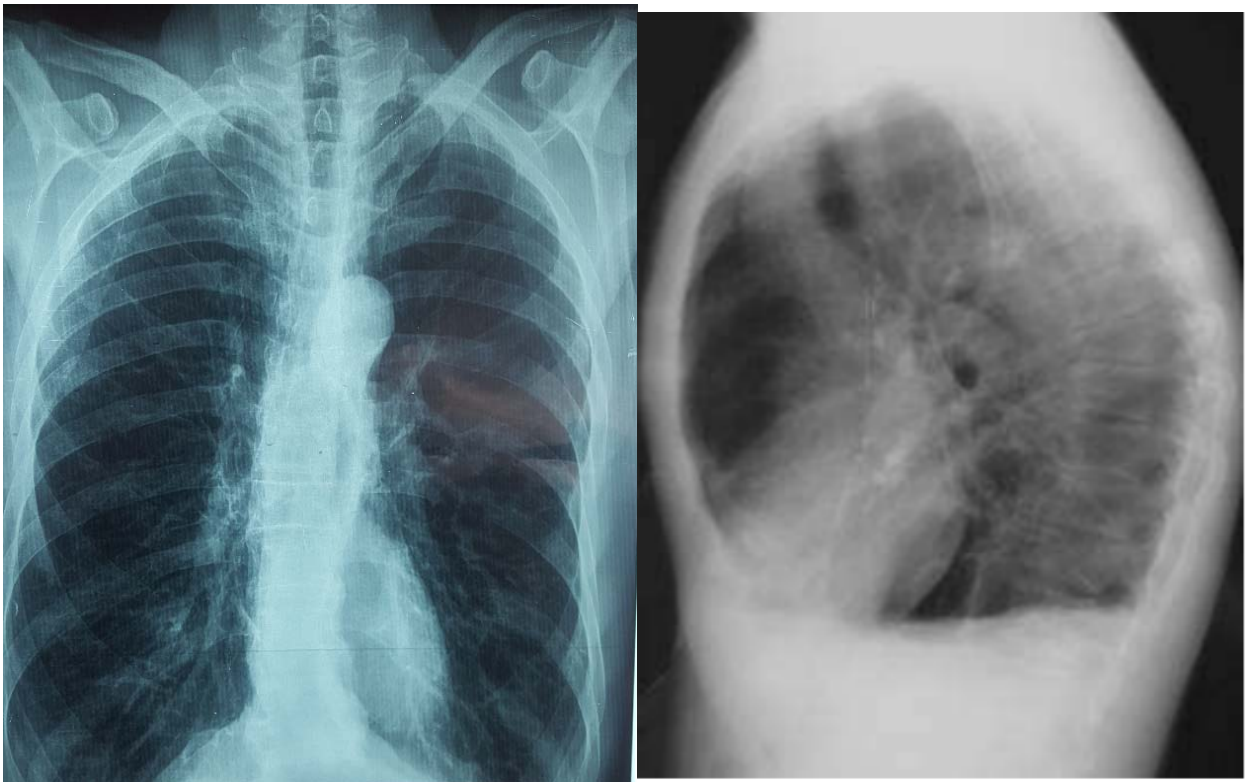
## 2.2. Imagerie thoracique

### a. Radio thoracique standard F /P

La radiographie thoracique a peu d'intérêt dans le diagnostic de la BPCO mais peut être utile dans la recherche d'un cancer bronchique associé.

Elle peut montrer :

- la distension thoracique : aplatissement des coupes diaphragmatiques, horizontalisation des côtes, augmentation des espaces clairs rétro sternal et rétro cardiaque.
- l'hyper clarté pulmonaire qui caractérise l'emphysème.



**Figure 20 : Radiographie thoracique de face et de Profil montrant une distension thoracique**

**b. TDM thoracique**

Elle permet d'apprécier la part emphysémateuse. Il n'est pas systématique, mais il est utile en cas de doute diagnostique et dans les formes sévères.



**Figure 21 : Coupes Scannographiques montrant de l'emphysème pulmonaire.**

### **2.3. Bilan cardiaque**

L'électrocardiogramme (ECG) : doit être systématique lorsque le VEMS est inférieur à 50 % de la normale.

L'échographie cardiaque cherche des signes d'hypertension artérielle pulmonaire ou d'une insuffisance cardiaque droite.

### **2.4. Bilan biologique**

- **La NFS** recherche une polyglobulie réactionnelle à l'hypoxémie ou une anémie susceptible d'aggraver la dyspnée.
- **Le dosage d' $\alpha$ 1 antitrypsine** est indiqué en cas de :
  - Emphysème pan lobulaire.
  - Chez des sujets de moins de 45 ans ayant des antécédents familiaux d'emphysème, ou n'ayant pas ou peu fumé.

### **2.5. Recherche de comorbidités**

Elle se fait grâce à l'examen clinique et aux examens complémentaires tels que :

- La NFS à la recherche d'anémie.
- Un Bilan métabolique comportant glycémie à jeun, HbA1C, dosage du cholestérol et des triglycérides à la recherche de diabète ou de syndrome métabolique.
- Le Bilan phosphocalcique comportant le dosage de la calcémie, 25(OH) vitamine D et la réalisation d'ostéodensitométrie : à la recherche d'une ostéoporose.
- Electrocardiogramme et échographie cardiaque : pour la détection de pathologies cardiovasculaires.
- Dépistage de syndrome anxio-dépressif grâce au questionnaire type HAD.
- Polygraphie ou polysomnographie à la recherche d'un SAOS.

## V. Classification de la BPCO [4,39,40]

### 1. Stades de la BPCO

Selon la classification de Gold, on distingue 4 stades de sévérité croissante détaillés sur le tableau suivant.

**Tableau IX Classification spirométrique de la BPCO en stades de sévérité**

Classification spirométrique de la BPCO en stades de sévérité	
La valeur prédite est définie par des abaques, prenant en compte l'âge, le sexe, la taille et l'origine ethnique.	
Tous les stades VEMS/CVF < 0,7 (70 %)	
Stade I : léger	VEMS $\geq$ 80 % valeur prédite
Stade II : modéré	50 % $\leq$ VEMS < 80 % valeur prédite
Stade III : sévère	30 % $\leq$ VEMS < 50 % valeur prédite
Stade IV : très sévère	VEMS < 30 % valeur prédite ou VEMS < 50 % valeur prédite avec insuffisance respiratoire grave

Cependant le VEMS ne résume pas à lui seul la sévérité réelle de la BPCO. La dyspnée et le nombre d'exacerbations représentent des facteurs de gravité évaluable en clinique : la sévérité de la dyspnée est évaluable simplement par l'**échelle mMRC** (Medical Research Council) en cinq stades de gravité croissante (tableau 11).

**Tableau X. Échelle de dyspnée du Medical Research Council (m MRC)**

Stade 0	Dyspnée pour des efforts soutenus (montée deux étages)
Stade 1	Dyspnée lors de la marche rapide ou en pente
Stade 2	Dyspnée lors de la marche sur terrain plat en suivant quelqu'un de son âge
Stade 3	Dyspnée obligeant à s'arrêter pour reprendre son souffle après quelques minutes ou une centaine de mètres sur terrain plat
Stade 4	Dyspnée au moindre effort

## 2. Comparaison des stades de sévérité de notre étude avec les données de la littérature

**Tableau XI : Comparaison en fonction de la sévérité de la BPCO**

Séries (%)	Ourari (22) Tunisie	Jilani (25) Paris	M-F . Cissé (23) Sénégal	Azzouz (21) Rabat	Notre série Marrakech
Stade 1	4	33	0	2	11
Stade 2	9	24	27	25	24
Stade 3	32	31	40	38	40
Stade 4	55	12	33	35	25

Le stade 1 ( BPCO légère) est retrouvé chez la minorité des cas dans presque toutes les études comparées avec un pourcentage de 11% dans notre série.

24% des malades de notre série et de la série de Jilani (25) sont classés **stade 2** (BPCO modérée) .Ce dernier est également retrouvé chez 25% des cas dans la série de Azzouz [21] et 27% dans l'étude de Cissé (23).

Le **stade 3 (BPCO sévère)** est le stade le plus dominant chez la majorité des études variant entre 30 et 40% des sujets avec un pourcentage de 40% dans notre série.

25% des malades sont classés **stade 4 (BPCO très sévère)** dans notre série, 33% dans celle de M-F. Cisse (23), 35% dans l'étude de Azzouz (21) et 12% dans l'étude menée par Jilani (25). On constate que dans la majorité des études les stades sévère et très sévère sont présents chez plus de 65% des cas sauf dans l'étude de Jilani (25).

## VI. Diagnostic différentiel :

### 1. Asthme bronchique [41,42]

Le principal diagnostic différentiel de la BPCO est l'**asthme bronchique**. Dans certains cas il est parfois difficile de les différencier car les deux pathologies peuvent s'associer.

La distinction entre asthme et BPCO est essentielle car la prise en charge de ces deux maladies respiratoires est différente.

**Tableau XII : Profils comparatifs de l'asthme et de la BPCO**

	<b>BPCO</b>	<b>Asthme</b>
Définition	Obstruction bronchique non complètement réversible	Obstruction bronchique totalement ou presque totalement réversible
Physiopathologie	Obstruction bronchique inflammatoire (typiquement, polynucléaires neutrophiles)	Obstruction bronchique musculaire et inflammatoire (typiquement, polynucléaires éosinophiles)
Terrain	Fumeur, > 40ans	Adulte jeune, atopique
Histoire naturelle	Survient vers 40 ans et aggravation progressive pouvant mener à l'insuffisance respiratoire, émaillée d'exacerbations	Débute souvent dans l'enfance, évolue par crises.
Clinique (forme typique)	dyspnée d'effort puis de repos ± bronchite chronique	Crise aiguë de dyspnée sifflante ; peu ou pas de symptôme en dehors des crises.
Radiologie	Emphysème (inconstant)	Normale
EFR	TVO permanent, non complètement réversible. La spirométrie n'est jamais normale.	TVO réversible. La spirométrie peut-être normale entre les crises.

## **2. L'insuffisance cardiaque gauche [43]**

Le diagnostic différentiel entre dyspnée d'origine cardiaque ou pulmonaire peut être difficile:

- Une bradypnée avec une expiration lente, les lèvres pincées chez un patient avec un thorax distendu en tonneau orienté vers un emphysème.
- Une orthopnée orientée vers une insuffisance cardiaque.

## **3. Autres diagnostics différentiels**

Des pathologies peuvent s'accompagner de trouble ventilatoire obstructif mais ne font pas partie des BPCO comme les DDB, les bronchiolites obstructives et l'atteinte respiratoire au cours de la mucoviscidose.

## **VII. Evolution et complications**

### **1. Complications aiguës : Exacerbations [44,45,46]**

Elles sont définies par l'aggravation de symptômes respiratoires, depuis 48 heures, nécessitant une modification thérapeutique. Ces exacerbations aiguës sont d'autant plus fréquentes que la BPCO est sévère. Elles sont associées à une altération de la qualité de vie, une détérioration de la fonction respiratoire, une surmortalité et un surcoût financier.

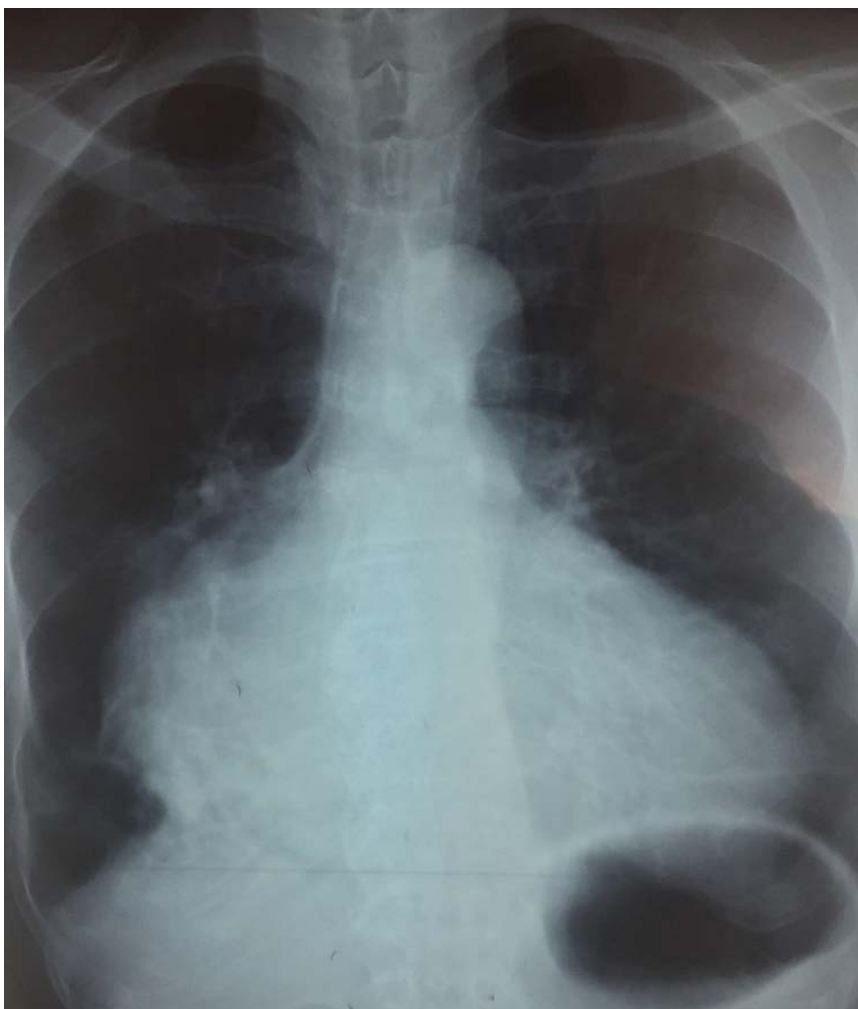
Les exacerbations sévères mettant en jeu le pronostic vital sont appelées décompensations.

### **2. Complications chroniques [47,48,49]**

La BPCO est la principale cause des insuffisances respiratoires chroniques celles-ci vont évoluer vers l'insuffisance cardiaque droite.

L'insuffisance cardiaque droite se manifeste par une turgescence des veines jugulaires, un galop droit et des œdèmes des membres inférieurs.

L'hypertension de l'artère pulmonaire se caractérise par un éclat de B2 et un souffle d'insuffisance tricuspидienne au foyer pulmonaire.



**Figure 22:** radiographie thoracique montrant une importante cardiomégalie chez un patient BPCO au stade de cœur pulmonaire chronique.

### **3. Comparaison des complications retrouvées dans notre étude avec les données de la littérature :**

**Tableau XIII : Comparaison en fonction des complications observées dans chaque série**

Séries (%)	Ourari(22) Tunisie	M. Cisse(23) Sénégal	Azzouz(21) Rabat	<b>Notre série Marrakech</b>
Exacerbations	45	87	91	<b>53</b>
Insuffisance respiratoire chronique	64.5	-	-	<b>24</b>
Décès (%)	23	-	2	<b>23</b>

L'exacerbation est retrouvée chez plus de la moitié des cas dans notre série, de Cissé (23) et de celle d'Azzouz (21) alors qu'elle n'est évoquée que chez 45% des patients de l'étude d'Ourari(22).

24% des malades de notre série ont évolué vers l'insuffisance respiratoire chronique alors que dans l'étude d' Ourari (22) 64.5% des malades se sont compliqués d'une IRC.

23% des malades de notre série et de celle d'Ourari (22) sont décédés alors que la série de Azzouz (21) rapporte uniquement 2% de décès.

## **VIII. Comorbidités [50–55]**

Les principales comorbidités retrouvées chez les patients atteints de BPCO sont : les pathologies cardiovasculaires, le diabète, les troubles psychiques, le cancer bronchique, la dénutrition, l'ostéoporose, la dysfonction musculaire squelettique, l'anémie et le syndrome d'apnées du sommeil.

Les études épidémiologiques réalisées en France confirment que les patients atteints de BPCO ont fréquemment des comorbidités.

Dans l'étude EABPCO 35% des patients avaient une hypertension artérielle, 19% une coronaropathie, 13% une insuffisance cardiaque et 7% un syndrome d'apnées du sommeil. Environ 20% des patients étaient dénutris et 18% étaient obèses.

Dans notre série les maladies cardiovasculaires sont rapportées seulement chez 3.8%des cas, le SAOS chez 3% des cas, un cancer bronchique chez 2.5%des cas ,un diabète chez 10% des cas, une dénutrition chez 24% des cas et des troubles psychiques chez 10% des sujets.

Certains auteurs ont suggéré qu'une inflammation systémique de bas grade, définie par une élévation modérée de marqueurs sériques inflammatoires (protéine C-réactive, fibrinogène) et retrouvée chez environ 40% des patients atteints de BPCO, serait associée à la survenue des comorbidités. Les comorbidités peuvent majorer la dyspnée et réduire la tolérance à l'exercice et l'activité physique.

La présence de comorbidités est associée à une mortalité précoce et à une majoration importante des coûts de traitement.

## **IX. Traitement**

### **1. Objectifs du traitement**

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

- Réduire la mortalité.
- Limiter l'handicap en soulageant les symptômes et en améliorant la tolérance à l'exercice et la qualité de vie.
- Réduire la fréquence et la sévérité des exacerbations.
- Ralentir la dégradation progressive de la fonction respiratoire.
- Diminuer le risque de complications.
- Limiter l'impact des comorbidités.

### **2. Moyens :**

#### **2.1. Mesures préventives**

##### **a. Sevrage tabagique :**

L'arrêt du tabagisme est la principale mesure susceptible d'interrompre la progression de l'obstruction bronchique et de retarder l'apparition de l'insuffisance respiratoire [56,57].

Trois options thérapeutiques médicamenteuses recommandées pour le sevrage chez un sujet dépendant du tabac, sont, les substituts nicotiques, la varénicline et le bupropion. (58-62)

Les thérapies cognitivo-comportementales en association avec l'aide médicamenteuse peuvent contribuer au sevrage tabagique et à prévenir les rechutes.

##### **b. prévention de l'exposition respiratoire aux polluants.**

##### **c. vaccination**

La vaccination anti grippale est recommandée tous les ans chez les patients insuffisants respiratoires chroniques et anti pneumococcique tous les cinq ans.

La vaccination antigrippale réduit l'incidence des hospitalisations, elle diminuerait la mortalité de plus de 50% chez les patients âgés de plus de 65 ans. [63]

## **2.2. traitement pharmacologique**

### **a. Les bronchodilatateurs (BD) [64-67]**

Les bronchodilatateurs représentent le principal traitement symptomatique de la BPCO.

#### *a.1. Mécanisme d'action*

Les bronchodilatateurs (BD) agissent sur la mécanique ventilatoire : en relâchant le muscle lisse bronchique, ils augmentent le calibre des voies aériennes et, par là, réduisent la limitation des débits expiratoires.

#### *a.2. Effets cliniques*

La réduction de la distension s'accompagne d'une baisse du travail ventilatoire, d'une moindre dyspnée et d'une meilleure performance à l'exercice.

Deux classes de bronchodilatateurs sont utilisées dans le traitement de la BPCO : les bêta-2 ( $\beta_2$ ) agonistes et les anticholinergiques.

#### **• Les beta 2 agonistes [68-72]**

Ils sont disponibles essentiellement par voie inhalée, ils sont soit de courte durée d'action (salbutamol ,terbutaline, fénotérol ) ou de longue durée d'action (Formotérol , salméterol).

*a.3. Dose, délai, posologie et durée d'action*

**Tableau XIV: Dose unitaire et maximale, posologie, délai et durée d'action des principaux bêta-2-agonistes.**

	Doses délivrées par une bouffée d'aérosol µg	Posologie	Délai d'action Minute	Durée de la bronchodilatation Heure
Salbutamol	100	2B 4x /j	0.8	3-5
Terbutaline	250	2B 4x/j	1.1	3-6
Fénotérol	100	2B 4x/j	1.1	3-6
Salmétérol	25-50	2B 2x/j	17	12
Formotérol	6-12	2B2x/j	1.7	12

Un autre agoniste des récepteurs  $\beta_2$  adrénergiques a été introduit, il s'agit de l'indacatérol dont l'action bronchodilatatrice apparaît en moins de 5 minutes et dure 24 heures permettant ainsi son administration par voie inhalée une seule fois par 24 heures à la dose de 150µg ou 300µg. Comparé aux autres bronchodilatateurs l'indacatérol a démontré une efficacité clinique et fonctionnelle au moins équivalente au tiotropium.

Les bêta 2 mimétiques peuvent être associés aux corticoïdes ou aux anticholinergiques, l'association avec les corticoïdes chez les BPCO sévères avec risque d'exacerbations fréquentes.

*a.4. Les effets secondaires :*

Même s'il s'agit d'événements rares avec les traitements inhalés, les  $\beta_2$  adrénergiques peuvent être une source potentielle d'effets indésirables tels que les troubles du rythme cardiaque (tachycardie sinusale, fibrillation auriculaire, extrasystolie) , les tremblements et les crampes.

**• Les anticholinergiques [73-77]**

De leur côté, les anticholinergiques n'existent que sous forme inhalée, et peuvent être de courte (ipratropium) ou longue (tiotropium (Spiriva) durée d'action. Le tiotropium tient son efficacité et sa plus longue durée d'action d'une plus grande sélectivité dynamique pour les récepteurs muscariniques en cause dans la bronchoconstriction, c'est-à-dire les M1 (ganglionnaires) et M3 (post-synaptiques)

**Tableau XV : Dose unitaire et maximale, posologie, délai et durée d'action des principaux anticholinergiques**

	Dose unitaire µg	Posologie x/j	Délai d'action Mn	Durée de la broncho dilatation Heure	Dose maximale Nbre B/jour
<b>Ipratropium</b>	20	2b x4/j	Quelques	3-4	16
<b>Tiotropium</b>	18	1b /1	-	> 24	1

*a.4. Les effets secondaires :*

Les différents effets indésirables des anticholinergiques sont :

- La Sécheresse buccale et l'irritation pharyngée.
- Le glaucome aigu.
- La toux et le bronchospasme paradoxal.

Les effets systémiques des anticholinergiques inhalés sont peu importants en raison du faible passage et de la fonction amonium quaternaire.

**b. Les corticoïdes [78-80]**

*b.1. Les corticoïdes inhalés*

Leur utilisation dans la BPCO est controversée, un certain nombre de sujets atteints de BPCO notamment de formes évoluées pourraient être améliorés par ce traitement avec une réduction du nombre d'exacerbations. Ils ne doivent pas être utilisés seuls, il faut les associer avec les beta 2 mimétiques.

*b.2. Les corticoïdes par voie orale :*

Ils ne sont pas indiqués au long cours en raison des effets secondaires.

**2.3. Traitement non pharmacologique**

**a. Oxygénothérapie de longue durée : (OLD)[81-83]**

Les indications de l'OLD sont strictement codifiées chez les patients atteints de BPCO.

La prescription d'OLD est justifiée lorsque deux mesures des gazs du sang au repos, en état stable, sous traitement médical optimal et à au moins quinze jours d'intervalle montrent une  $PaO_2 \leq 55$  mmHg ( $\leq 7,31$  kPa). Lorsque la  $PaO_2$  est entre 55 et 59 mmHg (7,4 – 7,8kPa), l'OLD est indiquée si existe l'un ou l'autre des éléments suivants [88,89] :

- HTAP (PAP moyenne  $> 25$  mmHg).
- Signes cliniques de cœur pulmonaire chronique.
- Désaturation artérielle en O<sub>2</sub> pendant le sommeil, sans relation avec un syndrome d'apnées du sommeil ( $SpO_2 < 90$  % plus de 30 % du temps d'enregistrement). [90]
- Polyglobulie (hématocrite  $> 55$  %).

**b. Réhabilitation respiratoire : [84-87]**

La réhabilitation permet de réduire L'handicap et améliorer la qualité de vie.

Les composants de la réhabilitation sont basés sur :

- Le réentraînement à l'exercice individualisé.
- l'éducation thérapeutique répondant aux besoins éducatifs spécifiques.
- la kinésithérapie respiratoire.
- le sevrage tabagique.
- la prise en charge nutritionnelle et psychosociale.

**c. Traitement chirurgical**

La chirurgie se conçoit dans trois circonstances différentes :[88–90]

- L'exérèse de bulles isolées : dans le cas de bulles géantes et compliquées (hémorragie, infection, pneumothorax).
- La chirurgie de réduction : est une chirurgie fonctionnelle, qui concerne essentiellement des sujets porteurs d'un emphysème hétérogène, prédominant aux lobes supérieurs, et d'une insuffisance respiratoire évoluée. (92)
- La transplantation pulmonaire est le dernier recours et ne concerne qu'un nombre limité de sujets, très sélectionnés.

### 3. Indications

#### 3.1. Traitement de la BPCO en état stable

Tableau XVI : Recommandations pour la prise en charge de la BPCO

I: léger	II: modéré	III: sévère	IV: très sévère
<b>VEMS/CV &lt; 0,7</b>			
• VEMS > 80 % de la théorique	• 50 % < VEMS < 80 % de la théorique	• 30 % < VEMS < 50 % de la théorique	• VEMS < 30 % de la théorique • ou VEMS < 50 % de la théorique avec insuffisance respiratoire chronique
← Réduction des facteurs de risque; vaccination antigrippale → ← Bronchodilatateur de courte durée d'action (si besoin) →			
Un ou plusieurs bronchodilatateurs de longue durée d'action (si besoin) Réhabilitation			
		Glucocorticostéroïdes inhalés sous forme d'association fixe si exacerbations répétées* (VEMS < 60 % pour salmétérol/fluticasone)	
			• Oxygénothérapie longue durée si insuffisance respiratoire chronique • Traitements chirurgicaux
CV: capacité vitale; VEMS: volume expiré maximal à la 1 <sup>re</sup> seconde.			

### **3.2. Traitement des exacerbations aiguës [91-97]**

Devant toute exacerbation aiguë il est impératif d'évaluer sa gravité immédiate, afin de décider de la prise en charge : ambulatoire ou hospitalière.

#### **a. Lieu de prise en charge**

Les Critères d'hospitalisation et d'admission aux soins intensifs sont présentés dans le tableau suivant :

**Tableau XVII : Les Critères d'hospitalisation et d'admission aux soins intensifs**

---

#### **Indications d'hospitalisation**

---

- une augmentation importante ou brutale de la dyspnée
- une histoire de BPCO sévère
- l'apparition de nouveaux signes physiques tels la cyanose ou des œdèmes des membres inférieurs
- l'échec du traitement médical initial à domicile
- une ou des co-morbidités significatives
- l'apparition d'arythmies
- le grand âge
- le manque d'entourage au domicile

---

#### **Indications d'admission aux soins intensifs**

---

- dyspnée sévère ne répondant de façon insuffisante aux traitements d'urgence
  - confusion, léthargie, coma
  - hypoxémie persistante ou s'aggravant ( $\text{PaO}_2 < 6,7 \text{ kPa}$ , 50 mm Hg) ou une hypercapnie sévère ou s'aggravant ( $\text{PaCO}_2 > 9,3 \text{ kPa}$ , 70 mm Hg) ou une acidose sévère ou s'aggravant ( $\text{pH} < 7,30$ ) malgré l'oxygénothérapie et la ventilation non invasive
-

*a.1. Les options thérapeutiques de l'exacerbation aigue :*

- ✓ **Les bronchodilatateurs** : par voie inhalée sont la mesure thérapeutique de première intention. Les bêta-2 mimétiques inhalés de courte durée d'action sont les plus utilisés, éventuellement avec une chambre d'inhalation ou un matériel de nébulisation. Les anticholinergiques de courte durée d'action peuvent également être prescrits. Ces médicaments (2 à 8 bouffées/j) sont maintenus jusqu'à l'amélioration des symptômes.
- ✓ **La corticothérapie systémique** : n'est pas systématique, c'est une thérapeutique de seconde intention en l'absence d'évolution favorable après 48 heures. On prescrit 30 à 40 mg par jour d'équivalent prednisone et prednisolone pour une courte durée de 5 jours.
- ✓ **L'antibiothérapie** : la prescription d'antibiothérapie dans les exacerbations aiguës de BPCO n'est pas systématique. Son indication dépend de la purulence de l'expectoration, du niveau de sévérité du trouble ventilatoire obstructif (VEMS < 50 %) et de l'intensité de la dyspnée (au repos ou au moindre effort).
- ✓ **Anticoagulants** : à cause du risque élevé de complications thromboemboliques au cours des exacerbations de BPCO, une prophylaxie par héparine de bas poids moléculaire HBPM par voie sous-cutanée, est recommandée.
- ✓ **L'oxygénothérapie à faible débit** est indiquée en cas de signes de gravité associés à une insuffisance respiratoire, avec un objectif de saturation pulsée en oxygène entre 88 et 92 %.

- ✓ **Assistance ventilatoire** : les indications et contre-indications de la ventilation non invasive (VNI) sont présentées dans le tableau suivant :

**Tableau XVIII: les indications et contre-indications de la ventilation non invasive (VNI)**

<b>Indication : 2 critères au moins doivent être présents</b>	<b>Contre-indication : un seul critère suffit</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Dyspnée modérée à sévère avec l'utilisation des muscles respiratoires accessoires avec une respiration abdominale paradoxale</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Arrêt respiratoire</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Acidose respiratoire modérée à sévère (pH 7,30 – 7,35) et hypercapnie (PaCO<sub>2</sub> entre 6 et 8 kPa, soit 45-60 mm Hg)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Instabilité cardio-vasculaire (hypotension, arythmies, infarctus du myocarde)</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Fréquence respiratoire &gt; 25 /minute</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Somnolence, état mental altéré, non-coopération du patient</li> </ul>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Risque élevé d'inhalation, sécrétions abondantes ou adhérentes</li> </ul>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Chirurgie récente faciale ou gastro-intestinale</li> </ul>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Traumatisme crano-facial, anomalies fixées naso-pharyngées</li> </ul>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Obésité extrême</li> </ul>

*a.2. La ventilation invasive :*

La ventilation mécanique invasive est indiquée en cas de :

- Une Urgence vitale avec état de choc.
- Les troubles majeurs de conscience.
- Un épuisement avec arrêt respiratoire ou troubles du rythme cardiaque graves.
- Les contre-indications à la ventilation non invasive (état de choc, agitation, vomissements)
- les situations d'échec d'une ventilation non invasive bien conduite.

4. Schéma récapitulatif des principaux moyens thérapeutiques de la BPCO :

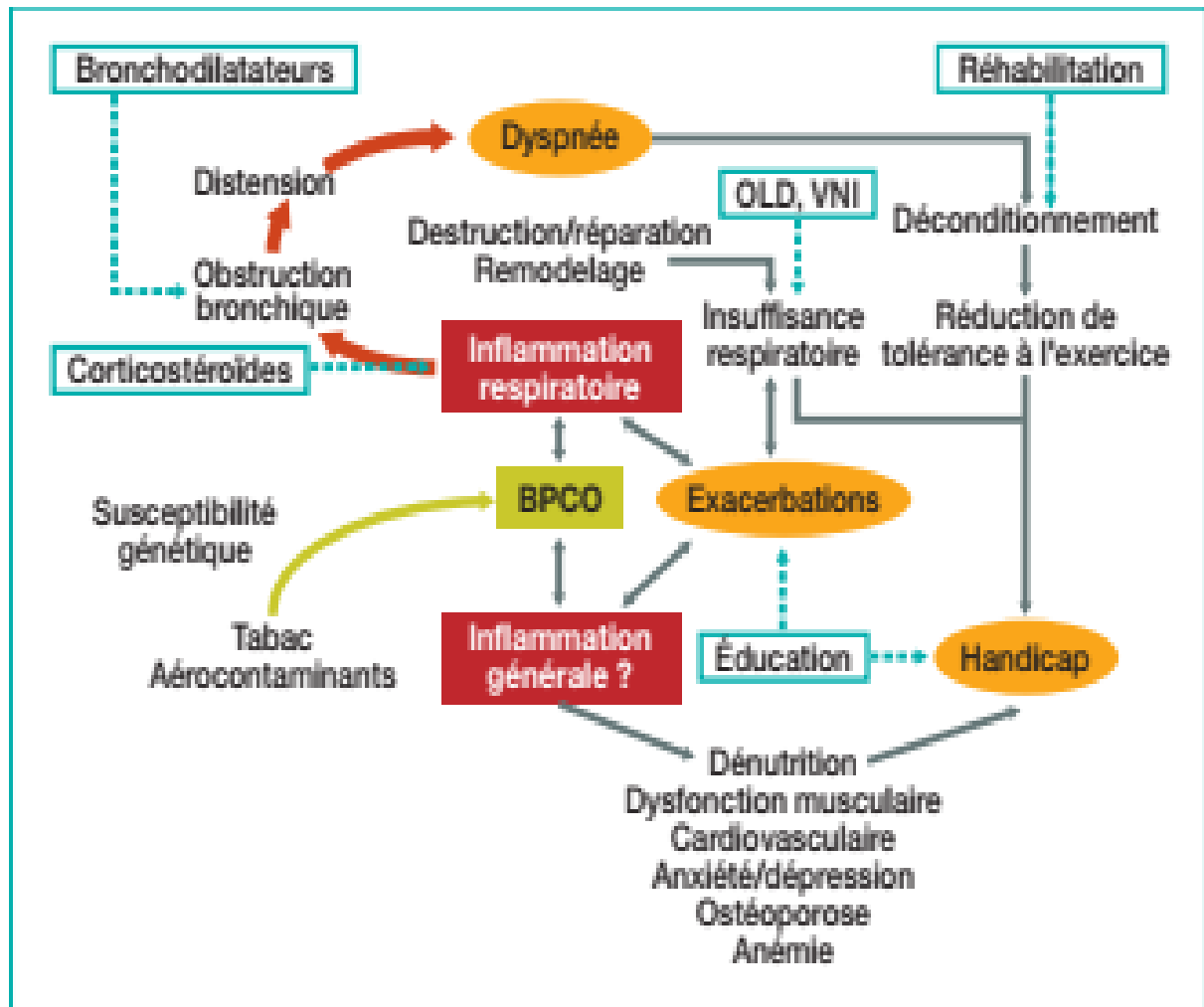


Figure 23: Les cibles physiopathologiques et cliniques de la prise en charge de la BPCO

## 5. Comparaison des options thérapeutiques avec les données de la littérature

**Tableau 19: Comparaison selon les options thérapeutiques.**

Séries (%)	Ourari (22) Tunisie	Azzouz (21) Rabat	Notre série Marrakech
LABA	12	-	24
LAMA		48	24
LABA + CI	6	81	44
LABA + LAMA	-	-	-
Théophylline	30	23	-
SABA	-	73	100

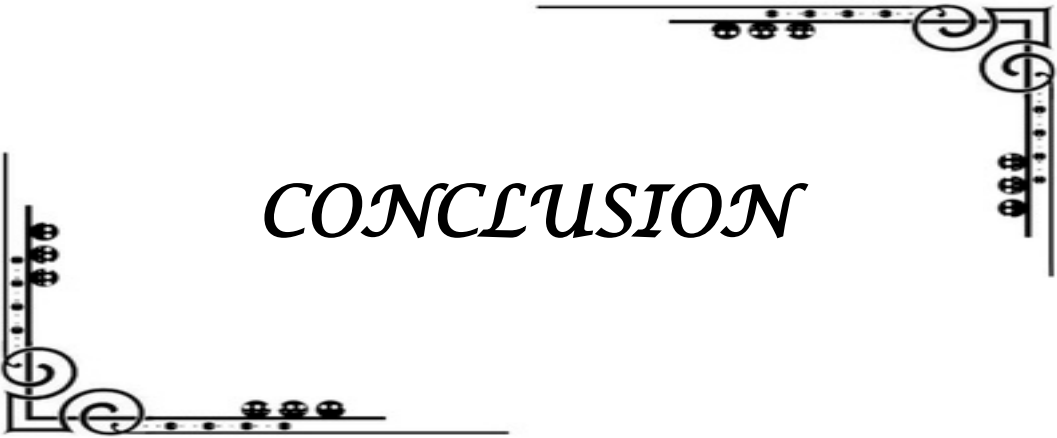
Tous les malades de notre série ont eu recours aux SABA à la demande, alors que seulement 73% des cas de l'étude de L. Azzouz [21] ont profité du même traitement.

Les Bronchodilatateurs de longue durée d'action que ça soit les LAMA ou les LABA isolés ont été utilisés chez moins de la moitié des malades dans toutes les séries étudiées.

L'association LABA + CI est l'association thérapeutique la plus fréquente et la plus suivie chez la majorité des patients avec un pourcentage de 69% dans notre série et de 81% dans la série de L. Azzouz [21].

L'association LABA+LAMA+CSI n'est utilisée que chez 2% des malades de notre série.

La théophylline, est prescrite chez 30% des malades de l'étude de B. Ourari [22] et chez 23% des sujets de l'étude de L. Azzouz [21] alors qu'elle n'était pas prescrite dans notre étude.



*CONCLUSION*

La BPCO est un problème majeur de santé publique aussi bien au niveau mondial qu'au niveau national.

La BPCO sera la 5<sup>ème</sup> cause d'handicap et la 3<sup>ème</sup> cause de mortalité en 2020 dans le monde d'où la nécessité d'un diagnostic précoce et d'une prise en charge appropriée.

Cette étude rétrospective portée sur 80 cas de BPCO entre Janvier 2012 et Décembre 2015 nous a permis de retenir la conclusion suivante :

La BPCO est une maladie masculine : les hommes présentent 99% de nos malades.

C'est une maladie du sujet âgé avec une moyenne d'âge de 59 ans.

Le tabagisme actif est le principal facteur étiologique de la BPCO retrouvé avec un pourcentage de 78% suivi de l'exposition professionnelle rapportée chez 13% des cas.

Le symptôme majeur reste la dyspnée objectivée chez 87.5% de nos malades.

L'examen physique combiné à la radiographie thoracique objective une distension thoracique chez plus de 50 % de nos malades.

L'exploration de la fonction respiratoire a un but diagnostic, thérapeutique et pronostic. L'EFR a été réalisée chez tous nos malades et nous a permis de les classer en stades sévère et très sévère chez 65% des cas.

Les patients BPCO présentent très fréquemment d'autres pathologies chroniques qui potentialisent leur risque de morbi-mortalité en ayant un impact important sur les symptômes, le pronostic vital et les coûts de traitement.

Ces comorbidités notamment les maladies cardiovasculaires ont été rapportées seulement chez 3.8%des cas, le SAOS chez 3% des cas, un cancer bronchique chez 2.5%des cas, un diabète chez 10% des cas, une dénutrition chez 24% des cas et des troubles psychiques chez 10% des sujets.

L'évolution de la BPCO chez les malades de notre série est marquée par des exacerbations retrouvées chez 53% des cas, une insuffisance respiratoire chronique chez 24% des patients et 23% de ces derniers sont décédés.

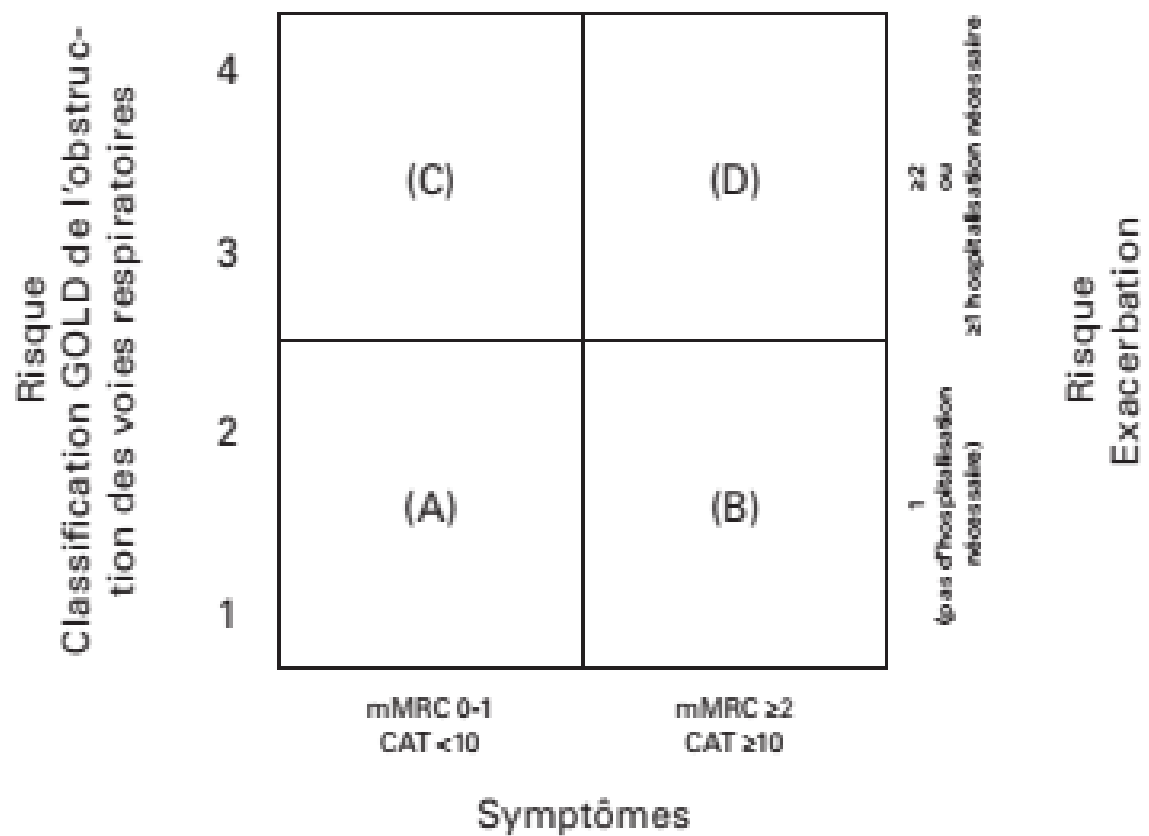
La prise en charge thérapeutique est multidisciplinaire. Elle inclut :

- Le sevrage tabagique : Seulement 10% de nos malades ont pu être sevrés.
- La prise en charge médicamenteuse qui repose essentiellement sur l'utilisation de bronchodilatateurs de courte ou de longue durée d'action isolées ou associées aux corticoïdes inhalés. En corrélation avec le stade de sévérité présenté par chaque malade : notre étude rapporte l'utilisation des SABA à la demande chez tous nos malades et l'association LAMA+CSI consommée par la majorité des patients (44%)
- L'Oxygénothérapie au long cours est prescrite chez 18% des malades de notre série.
- La réhabilitation respiratoire quoi que utile pour tous les patients présentant une intolérance à l'effort et des limitations dans leurs activités quotidiennes, n'est pas disponible dans notre contexte et donc non suivie par aucun de nos malades.



*RECOMMANDATION*

- Il faut sensibiliser l'ensemble des professionnels de la santé, en particulier ceux des structures de santé primaire sur l'ampleur de la BPCO.
- Former et informer le personnel médical sur les techniques de dépistage de la BPCO notamment l'usage du spiromètre qui est la méthode de référence pour une détection précoce et facilement utilisable en pratique clinique.
- Mener dans le pays des campagnes de dépistage de la BPCO.
- La meilleure méthode de prévention des BPCO consiste à lutter contre le tabagisme. Les campagnes nationales contre le tabagisme sont des éléments essentiels pour aider les fumeurs à arrêter et pour prévenir le tabagisme chez les jeunes.
- Se baser sur le principe IEC (informer, éduquer et communiquer) dans la lutte contre le tabac.
- L'évaluation du risque chez les malades BPCO ne doit pas uniquement se baser sur les valeurs du VEMS, d'où l'apport de la nouvelle classification de GOLD qui permet de classer quatre groupes de risque (A, B, C et D) basée non seulement sur le VEMS mais aussi sur les symptômes du patient notamment la dyspnée, la fréquence des exacerbations et les comorbidités. Ces facteurs influencent l'évolution de la maladie et contribuent à la gestion thérapeutique.
- La prise en charge de la BPCO doit être multidisciplinaire en tenant en compte les différentes comorbidités associées d'où l'intérêt d'établir des relations étroites entre les différents intervenant médicaux (médecins généralistes, spécialistes de différents organes) afin de proposer des stratégies de prise en charge adaptées à chaque malade.
- Fonder des structures consacrées à la réhabilitation respiratoire pour une meilleure tolérance et adaptation à la maladie.



**Figure 23 :** Nouvelle classification de la BPCO sur la base des symptômes, VEMS et du risque d'exacerbation. (GOLD 2011)

The page features four decorative corner ornaments, each consisting of a vertical line, a horizontal line, and a series of small circles and swirls. These ornaments are positioned at the top-left, top-right, bottom-left, and bottom-right corners of the page, framing the central text.

*ANNEXES*

## **Annexe:**

### **FICHE D'EXPLOITATION :**

Numéro de dossier :

**Identité :**

-Age :                      -Sexe :                      -Origine :                      -Profession :

**Antécédents personnels :**

- Toxiques :
- Tabagisme actif en PA :                      -Sevrage tabagique :                      -Tabagisme passif :
- Alcoolisme et autres habitudes toxiques :
- Exposition professionnelle :
- Médicaux :
- Maladies cardiovasculaire :
- Tuberculose pulmonaires :
- Asthme :
- Autres :
- Chirurgicaux :

**Antécédents Familiaux :**

Maladies familiales connues :

**BPCO dans la famille :**

**Profil Clinique :**

1. Signes fonctionnels :

- Dyspnée :                      -Stade mMrc :
- Toux :                      -Expectorations :
- Douleur thoracique :
- Hémoptysie :

2. Signes généraux :

- Amaigrissement :
- Surcharge pondérale :
- Fièvre :

3. Signes physiques :

- Examen pleuropulmonaire :
  - Distension thoracique :
  - Temps expiratoire allongé avec expiration a lèvres pincées :

- Polypnée :
- Signes de lutte respiratoires :
- Cyanose :
- Hippocratisme digital :
- Examen cardiovasculaire :
  - Insuffisance cardiaque droite : + Une turgescence des veines jugulaires.
    - + Des œdèmes des deux membres inférieures.
    - + Une hépatomégalie.

**-Examens Paracliniques :**

1. Spirométrie et courbe débit volume :
  - Test de réversibilité après inhalation d'un bronchodilatateur :
2. Gazométrie artérielle :
3. Imagerie :
  - Radiographie Thoracique :
  - TDM thoracique :
4. Autres examens :
  - Evaluation cardiaque :
    - + ECG :
    - + Echographie cardiaque :
  - Bronchoscopie :
  - Bilan biologique :
    - + NFS :
    - + Ionogramme sanguin :
    - + Dosage de l'alpha 1 anti trypsine :
    - + Glycémie à jeun :
    - + Bilan lipidique :
    - + Bilan phosphocalcique :
    - + Polysomnographie :

**Classification de la BPCO :**

I-léger :                      II-moderé :                      III-sévère :                      IV -très sévère :

**Comorbidités :**

- Maladies cardiovasculaires :
- Diabète :
- Cancer bronchique :
- Surcharge pondérale :
- SAOS :
- Ostéoporose :

- Anxiété et dépression :
- Dénutrition et cachexie :
- Anémie :
- Polyglobulie :

**Complications :**

- Exacerbations :
- Insuffisance respiratoire chronique :
- Décès :

**-Prise en charge thérapeutique :**

- Sevrage tabagique :
- Traitement de fond :
  - + Bronchodilatateur de courte durée d'action (CA) :
    - *SABA* :
    - *SAMA* :
  - + Bronchodilatateur de longue durée d'action (LA) :
    - *LABA* :
    - *LAMA* :
  - + Association LAMA/LABA et corticothérapie :
- Traitement des exacerbations :

**-Evolution :**

- Complications chroniques :
  - + HTAP :
  - + cancer broncho-pulmonaire :
- Complications aiguës :
  - + Exacerbation :

Origine : Infectieuse

Pneumothorax

Embolie pulmonaire

Annexe 1 : Fiche d'exploitation



# *RÉSUMÉS*

## Résumé

La BPCO est une Maladie respiratoire chronique définie par une obstruction permanente et progressive des voies aériennes.

Notre travail est une étude rétrospective descriptive et analytique portant sur 80 cas de BPCO au sein du service de pneumologie de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech, sur une période de quatre ans allant du 1er Janvier 2012 au 31 Décembre 2015.

L'âge moyen de nos patients était de 59 ans avec une prédominance masculine (99%).

Le tabagisme actif est le principal facteur étiologique de BPCO trouvé chez 78% des cas suivi de l'exposition professionnelle rapportée chez 13 % de nos malades.

Le tableau clinique est dominé par la dyspnée objectivée chez 87.5% de nos malades. L'examen physique combiné à la radiographie thoracique démontre que plus de 50 % de nos malades présentent une distension thoracique.

L'EFR réalisé chez tous nos malades nous a permis de faire le diagnostic positif et de les classer en stades sévère et très sévère chez 65% des cas.

Les comorbidités notamment les maladies cardiovasculaires ont été rapportées seulement chez 3.8%des cas, le SAOS chez 3% des cas, un cancer bronchique chez 2.5% des cas, un diabète chez 10% des cas, une dénutrition chez 24% des cas et des troubles psychiques chez 10% des sujets

L'évolution de la BPCO chez les malades de notre série est marquée par des exacerbations retrouvées chez 53% des cas, une insuffisance respiratoire chronique chez 24% des patients et 23% de ces derniers sont décédés.

Les bronchodilatateurs sont la base du traitement de la BPCO de tel sorte que l'utilisation des SABA à la demande est rapportée chez tous nos malade et l'association LAMA+CSI est consommée par la majorité des patients (44%).

Nous insistons sur l'importance du dépistage précoce qui nous permet une prise en charge à temps et un meilleur contrôle des comorbidités liées à la BPCO ainsi que sur l'ampleur de la lutte contre le tabac sur la prévention de la maladie.

## Summary

COPD is a chronic respiratory disease defined by permanent and progressive obstruction of the airways.

Our work is a retrospective descriptive and analytical study of 80 cases of COPD in the pneumology department of the Avicenne Military Hospital in Marrakech, over a period of four years from January 1, 2012 to December 31, 2015.

The aim of our study is to analyze the epidemiological, functional and evolutionary characteristics of hospitalized COPD patients in the Pneumology department of the Avicenne Military Hospital in Marrakech.

The average age of our patients was 59 years old with male predominance (99%).

Active smoking is the main etiological factor of COPD found in 78% of cases followed by occupational exposure reported in 13% of our patients.

The clinical symptoms are dominated by dyspnea objectified in 87.5% of our patients. The physical examination combined with a chest X-ray shows that more than 50% of our patients have chest distention.

The pulmonary function tests performed on all our patients allowed us to make a positive diagnosis and to classify them according to the GOLD classification in severe and very severe stages in 65% of the cases.

Comorbidities, especially cardiovascular disease, were reported in only 3.8% of cases, obstructive sleep apnea in 3% of cases, lung cancer in 2.5% of cases, diabetes in 10% of cases, under nutrition in 24% of cases, and psychic disorders in 10% of patients.

In our study, the evolution of COPD patients is marked by exacerbations found in 53% of cases, chronic respiratory failure in 24% of the patients and 23% of them that died.

Bronchodilators remain the cornerstone of COPD treatment so that the use of SABA on demand is reported by all our patients and the most of them were treated by the combination of LAMA and inhaled corticosteroids (44%)

We insist on the importance of early detection, which allows us to act in time and have more control of comorbidities related to COPD as well as the major role of the fight against tobacco on the prevention of the disease.

## ملخص

مرض الانسداد الرئوي المزمن هو مرض تنفسي يسببه انسداد دائم وتدرجي في الشعب الهوائية. عملنا هو دراسة استعادية وصفية وتحليلية تشمل 80 حالة من مرض الانسداد الرئوي المزمن المعالج في قسم أمراض الرئة بالمستشفى العسكري ابن سينا بمراكش، على مدى أربع سنوات اعتبارا من 1 يناير 2012 إلى 31 ديسمبر 2015.

الهدف من دراستنا هو تحليل الخصائص الوبائية والوظيفية والتطورية للمرضى الذين يعانون من مرض الانسداد الرئوي المزمن في قسم أمراض الرئة بالمستشفى العسكري ابن سينا بمراكش .

متوسط عمر مرضانا كان 59 سنة مع هيمنة الذكور (99%)

التدخين هو العامل الرئيسي المسبب لمرض الانسداد الرئوي المزمن وجد في 78% من الحالات متبوعا بالتعرض المهني الذي لوحظ عند 13% من المرضى.

ويهيمن على الصورة السريرية ضيق التنفس الذي وجد لـ 87.5% من مرضانا. الفحص البدني مع الأشعة السينية أظهر أن أكثر من 50% من مرضانا لديهم انتفاخ الصدر.

سمحت اختبارات وظائف الرئة التي أجريت لجميع مرضانا بتشخيص المرض وتصنيفه

حسب تصنيف GOLD في المراحل الشديدة والشديدة جدا لـ 65% من الحالات.

الأمراض المصاحبة بما في ذلك مرض القلب والأوعية الدموية وجد فقط عند 3.8% من الحالات، مرض

انقطاع النفس الانسداد النومي عند 3% من الحالات، سرطان الرئة عند 2.5% من الحالات، مرض السكري عند

10% من الحالات، سوء التغذية عند 24% من الحالات و الاضطرابات النفسية عند 10% من المرضى.

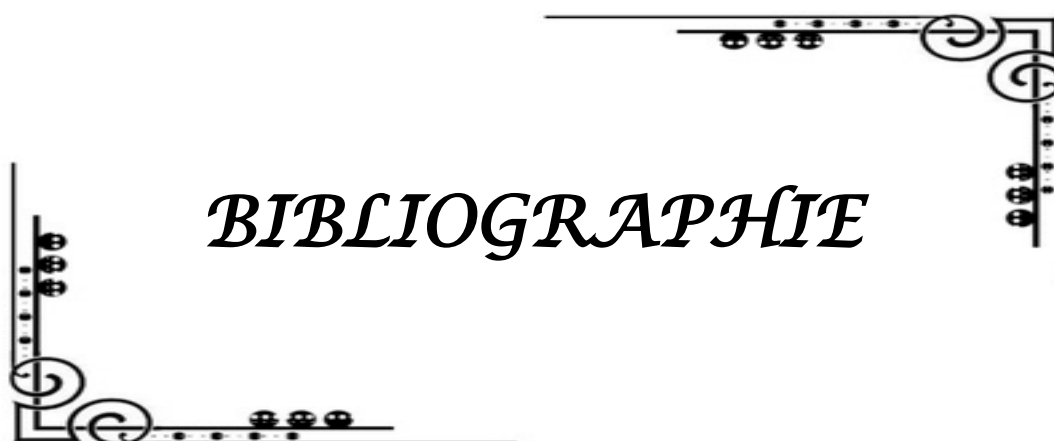
يتميز تطور المرض بمعانات 53% من المرضى بالتفاقمات، فشل في الجهاز التنفسي المزمن عند 24%

من المرضى و وفاة 23% منهم.

موسعات القصبات التي تعتبر أساس علاج مرض الانسداد الرئوي المزمن، قد استهلكت من طرف غالبية المرضى

نؤكد على أهمية الكشف المبكر الذي يسمح لنا بالسيطرة أكثر على المرض و الدور الفعال لمكافحة

التدخين في الوقاية منه.



# *BIBLIOGRAPHIE*

1.

- Revue des Maladies Respiratoires 2010**  
Définitions, classification, facteurs pronostiques.  
Volume 27; numéro S1 :11–18 .
2. **O'Donnell DE , Aaron S , Bourbeau J , Hernandez P, et al.**  
Canadian Thoracic Society recommendations for management of chronic obstructive pulmonary disease .  
Can Respir J 2007 ; 14 : 5B–32B.
  3. **Revue des maladies respiratoires .**  
Actualisation des recommandations de la SPLF pour la prise en charge de la BPCO. Rev Mal Respir 2003; 20 : S7–9.
  4. **GOLD:**  
Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Updated 2009.
  5. **National Institute for Clinical Excellence.**  
Chronic obstructive pulmonary disease : Management of chronic obstructive pulmonary disease in adults in primary and secondary care. National Institute for Clinical Excellence 2004.
  6. **Celli BR, MacNee W.**  
Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD .  
Eur Respir J 2004 ; 23 : 932– 946 .
  7. **Fuhrman C ,Roche N, Chouaid C, Delmas MC.**  
Bronchite chronique :prévalence et qualité de vie.  
Revue des Maladies respiratoires 2009,Volume 26 N°7 :759–68.
  8. **Fournier M.**  
Emphysèmes.  
La Revue du praticien 2004,N° 13 :1419–23.
  9. **Raherison– Semjen C .**  
Epidémiologie de la BPCO.  
La Revue du praticien 2011 ;N° 6 :769.
  10. **Menezes AM, Perez–Padilla R, Jardim JR, et al.**  
Chronic obstructive pulmonary disease in five Latin American cities (the PLATINO study) : a prevalence study.  
Lancet 2005;366:1875–81.

11. **Raherison C .**  
BPCO de la femme .  
La Revue du praticien (Médecine Générale) 2014; N°915 :109 .
12. **Raherison C ,Biron E, Tillie–Leblond I, Prudhomme A.**  
Existe–t–il une spécificités chez les femmes atteintes de BPCO.  
Revue des Maladies Respiratoires 2010 ; Vol 27 ; 611–624.
13. **Carrasco Garrido P, de Miguel Diez J, Rejas Gutierrez J, et al.**  
Negative impact of chronic obstructive pulmonary disease on the health–related quality of life of patients. Results of the EPIDEPOC study.  
Health Qual Life Outcomes 2006;4:31 .
14. **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.
15. **Raherison C.**  
Epidémiologie de la Bronchopneumopathie chronique obstructive.  
La Presse Médicale 2009 ;38 :400–405.
16. **La presse médicale .**  
Epidémiologie de la Bronchopneumopathie chronique obstructive en France.  
La Presse Médicale 2008 ; 37 :377–384.
17. **Raherison C , Girodet PO.**  
Facteurs étiologiques et épidémiologie des Bronchopneumopathies chroniques obstructives. EMC pneumologie ; 6–030–A–11 .
18. **Ameille J .**  
Facteurs de risques professionnels de la BPCO.  
La Revue du praticien 2011 ; N° 6 :769.
19. **Soumagne T, Caillaud D, Dalphin JC.**  
BPCO professionnelles et BPCO post–tabagique : similarités et différences.  
Revue des Maladies Respiratoires 2017 .
20. **Arrad A , Amro L .**  
Dépistage de la BPCO au Maroc.  
Revue des Maladies Respiratoires :Volume 33, Supplement 2016, Pages A188–A189.

21. **Azzouz L .**  
Exacerbation des bronchopneumopathie chronique obstructive. : thèse de Médecine 2016,N°131.  
Faculté de médecine de Rabat
22. **Ourari B et al.**  
Symptômes et histoire naturelle de BPCO en milieu hospitalier.  
La Tunisie Médicale 2014 ; vol 92 : 12-17.
23. **Cissé MF.**  
Profil épidémiologique, clinique et paraclinique de la BPCO a la clinique de pneumo-  
phtisiologie de CHNU de Fann.  
Thèse de Médecine 2013 N° 182.Université Cheikh Anta Diop .Dakar Sénégal.
24. **Villemin A.**  
Démarche éducative en médecine générale chez 31 patients atteints de BPCO (étude  
prospective DEMBO) : évaluation de l'intérêt et de la faisabilité.  
Thèse de Médecine 2014 , Université de Rennes. France
25. **Jilani S**  
Prise en charge globale du patient BPCO en médecine générale : prise en compte de la  
notion de multi morbidité.  
Thèse de doctorat 2016 , Université Paris Descartes .Paris (France)
26. **Jhaveri MA.**  
Effectiveness of chronic obstructive pulmonary disease (COPD) management program at  
the University of Louisville.  
Thèse de Médecine 2014, Université de Louisville. USA
27. **Burgel PR.**  
Pathogénie de la Bronchopneumopathie chronique obstructive.  
La Presse Médicale 2009 ;38 :406-412.
28. **Gomez E, Anne Guillaumot A, Chaouat A, Chabot F .**  
Quels sont les mécanismes de l'obstruction dans la BPCO?  
La revue du praticien vol. 61 ;2011 : 784-785.
29. **Burgel PR, Bourdin A, Chanez P, et al.**  
Update on the roles of distal airways in COPD.  
Eur Respir Rev 2011;20:7-22 .

30. **Devillier P.**  
Nouvelles approches physiopathologiques de la BPCO.  
Revue des Maladies Respiratoires 2008 ; 25 :29–32.
31. **Devillier P.**  
Physiopathologie de la BPCO : quelles cibles thérapeutiques ?  
Revue de Pneumologie clinique 2003, vol 59 p 110.
32. **Gayan Ramirez G, Janssens W, Decramer M.**  
Physiopathologie de la bronchopneumopathie chronique obstructive .  
EMC pneumologie 6-030-A-12.
33. **Aguilaniu B, Plaindoux A , Brosson C , Jeanmart M ,et al .**  
Mécanisme intégrés de la dyspnée et du handicap au cours de la Bronchopneumopathie chronique obstructive.  
La Presse Médicale 2009 ; 38 : 413–420.
34. **Burgel PR.**  
Comorbidités de la BPCO .  
La revue du praticien 2014, 28, n° 918.
35. **Similowski T .**  
Facteurs de gravité dans l'évolution naturelle de la BPCO.  
Revue des Maladies Respiratoires 2008,volume 25 ;25–28.
36. **Patel ARC, Hurst JR.**  
Extra-pulmonary comorbidités in chronic obstructive pulmonary disease: state of the art.  
Expert Rev Respir Med 2011;5: 647–62.
37. **Weitzenblum E.**  
Explorations fonctionnelles respiratoires dans la BPCO. EMC Pneumologie 6-030 – A –13.
38. **Weitzenblum E , Canuet M, Kessler R et al.**  
Explorations fonctionnelles respiratoires dans la BPCO La Presse Médicale 2008 ; volume 38 N°3 :421–432.
39. **Huchon G.**  
Définition et classifications des BPCO.  
EMC Pneumologie 6-030-A-10.

40. **Revue des maladies respiratoires :**  
Diagnostic ,niveaux de sévérité selon la spirométrie , organisation et suivi.  
Revue des Maladies Respiratoires 2003, volume 20 ; P427.
41. **Weitzenblum E .**  
L'hypothèse Hollandaise sur les origines communes de l'asthme et de la BPCO.  
Revue des Maladies Respiratoires 2002, volume 19 ;N°5 : P26-27.
42. **Roche N.**  
Diagnostics différentiels de l'asthme.  
Revue Française d'allergologie et d'immunologie clinique 2005,45 :14-16.
43. **Le Jemtel TH, Padeletti M, Jelic S.**  
Diagnostic and therapeutic challenges in patients with coexistent chronic obstructive pulmonary disease and chronic heart failure.  
J Am Coll Cardiol 2007;49:171-80.
44. **Dusser D.**  
Les exacerbations de BPCO et leur impact sur l'histoire naturelle de la maladie.  
La Presse Médicale 2008 ; volume 37 :1599-1603.
45. **Cuvelier A .**  
Les exacerbations de BPCO : susceptibilité individuelle et caractéristiques des patients à risque. Revue des Maladies Respiratoires Actualités 2012, volume 4 ;N°5 : 348--361.
46. **Dres M, Ferre A , Sanchez O.**  
Décompensation respiratoire des bronchopneumopathies chroniques obstructives .  
EMC Anesthésie Réanimation 36-973-A-10.
47. **Chaouat A, Kramer JP.**  
Hypertension pulmonaire des affections respiratoires chroniques.  
La Presse Médicale 2005 ; volume 34 N°19 :1465-1474.
48. **Weitzenblum E, Canuet M.**  
Hypertension pulmonaire des affections respiratoires.  
EMC Cardiologie 11-037-A-10.
49. **Chaouat A.**  
Le cœur pulmonaire chronique dans la BPCO.  
Revue des Maladies Respiratoires 2009 ;volume 26 N°10 :1184-1185.

50. **Escamilla R.**  
BPCO au-delà de l'appareil respiratoire .  
La Presse Médicale 2014 ;volume 43 N°12 :1381-1386.
51. **Mannino DM, Thorn D, Swensen A, Holguin F.**  
Prevalence and outcomes of diabetes, hypertension and cardiovascular disease in COPD.  
Eur Respir J 2008;32:962-9.
52. **Charlson M, Charlson RE, Briggs W, Hollenberg J.**  
Can disease management target patients most likely to generate high costs? The impact of comorbidity.  
J Gen Intern Med 2007;22: 464-9.
53. **Couillard A, Veale D , Muir JF.**  
Les comorbidités dans la BPCO : un nouvel enjeu en pratique clinique.  
Revue de Pneumologie clinique 2011 ;volume 67 N°3 :143-153.
54. **Burgel P.**  
Rôle des comorbidités dans l'évolution de la BPCO .  
Revue des Maladies respiratoires 2008 vol 25 : 11-15.
55. **Brinchault G, Diot P ,Person et al .**  
C Les comorbidités dans la BPCO.  
Revue de Pneumologie clinique 2015 volume 71 N°6 :342-349.
56. **Underner M, Perriot J, Peiffer G.**  
Sevrage tabagique du fumeur atteint de BPCO .  
Revue des Maladies Respiratoires 2014.
57. **Scanlon PD, Connett JE, Waller LA, et al .**  
Smoking cessation and lung function in mild to moderate chronic obstructive pulmonary disease. The Lung Health Study.  
Am J Respir Crit Care Med 2000;161:381-90.
58. **Silagy C, Mant D, Fowler G, Lodge M.**  
Meta-analysis on efficacy of nicotine replacement therapies in smoking cessation.  
Lancet 1994;343:139-42.
59. **Jorenby DE, smith SS, Fiore MC, et al.**  
Varying nicotine patch dose and type of smoking cessation counseling.  
JAMA 1995; 274: 1347 -52.

60. **Silagy C, Mant D, Fowler G, Lancaster T.**  
Nicotine replacement therapy for smoking cessation.  
Cochrane Database Syst Rev. 2000 .
61. **Jorenby DE, Hays JT, Rigotti NA, Azoulay et al.**  
Efficacy of varenicline, a nicotinic acetylcholine receptor partial agonist, vs placebo or sustained-release bupropion for smoking cessation: a randomized controlled trial.  
JAMA 2006; 296: 56-63.
62. **Hurt RD .**  
A comparison of sustained-release bupropion and placebo for smoking cessation.  
N Eng J Med 1997; 337: 1195- 202.
63. **Nichol KL, Margolis KL, Von Sterberg T et al.**  
The efficacy and cost Effectiveness of vaccination against influenza among elderly persons living in the community .  
N Engl J Med 1994 ;331 :778-84.
64. **Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease.**  
Pocket guide to COPD Diagnosis, Management and Prevention , update 2010.
65. **Devillier P, Roche N , Salavator H et al .**  
Stratégie thérapeutique au long cours dans la BPCO : comment modifier le cours de la maladie. La Presse Médicale 2014 ;volume 43 N°12 :1368-1380.
66. **Bonhomme O.**  
Traitement pharmacologique de la BPCO à l'état stable.  
EMC Pneumologie 6-030-A-14.
67. **Roche N.**  
Mode d'action des bronchodilatateurs dans la BPCO.  
La Presse Médicale 2004 ;33 :104-10.
68. **Dahl R, Chung KF, Buhl R, Magnussen H, et al.**  
Efficacy of a new once-daily long-acting inhaled beta2-agonist indacaterol versus twice-daily formoterol in COPD.  
Thorax 2010; 65: 473-9.
69. **Savale L , Roche N.**  
Prise en charge de la BPCO : apport de l'indacatérol  
Revue des Maladies respiratoires Actualités 2010 ;Volume S1 :13-19.

70. **Calverley PM, Anderson JA, Celli B, et al.**  
Salmeterol and fluticasone propionate and survival in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 2007;356:775–89.
71. **Mahler DA , Wire P, Horstman D, Chang CN, et al.**  
Effectiveness of fluticasone propionate and salmeterol combination delivered via the diskus device in the treatment of chronic obstructive pulmonary disease.  
*Am J Respir Crit Care Med* 2002;166:1084–91.
72. **Calverley P, Pauwels R, Vestbo J, et al.**  
Combined salmeterol and fl uticasone in the treatment of chronic obstructive pulmonary disease: A randomised controlled trial.  
*Lancet* 2003;361:449–56.
73. **Patout M , Cuvelier A .**  
Les anticholinergiques dans la BPCO et l'asthme.  
*Revue des Maladies respiratoires Actualités* 2015 ;Volume 7N°2 :187–193.
74. **Dusser D, Bravo ML, Lacono P.**  
The effect of tiotropium on exacerbations and airflow in patients with COPD.  
*Eur Respir J* 2006; 27:547–55. 15.
75. **Vogelmeier C, Hederer B, Glaab T, et al.**  
Tiotropium versus salmeterol for the prevention of exacerbations of COPD.  
*N Eng J Med* 2011;364:1093.
76. **Singh S, Loke YK, Furberg CD.**  
Inhaled anticholinergics and risk of major adverse cardiovascular events in patients with chronic obstructive pulmonary disease: A systematic and meta-analysis.  
*JAMA* 2008; 300.
77. **Csaburi R, Kukafka D, Cooper CB et al.**  
Improvement in exercise tolerance with the combination of tiotropium and pulmonary rehabilitation in patients with COPD.  
*Chest* 2005; 127: 809–17.
78. **Chinet T, Dumoulin J , Honore I ,et al .**  
Place des corticoïdes inhalés dans la BPCO .  
*Revue des Maladies respiratoires* 2016 vol 33 : 877–891.

- 79. Ernst P, Gonzalez AV, Brassard P, Suissa S.**  
Inhaled corticosteroid use in chronic obstructive pulmonary disease and the risk of hospitalization for pneumonia.  
Am J Respir Crit Care Med 2007;176:162–6.
- 80. Leuppi JD, Schuetz P, Bingisser R, et al.**  
Short-term vs conventional glucocorticoid therapy in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: the REDUCE randomized clinical trial.  
JAMA 2013;309: 2223–31.
- 81. Canuet M, Weitzenblum E, Kessler R .**  
Insuffisance respiratoire chronique et son traitement instrumental.  
EMC Pneumologie 6-040-L-40.
- 82. Weitzenblum E, Chaouat A, Kessler R .**  
Oxygénothérapie de longue durée dans l'insuffisance respiratoire chronique.  
Revue de pneumologie clinique 2002 volume 58 ;N°4 :195–212.
- 83. Gourdier B.**  
Traitement de l'insuffisance respiratoire chronique .Pharmacie clinique et thérapeutique.  
Chapitre 30 .
- 84. Gayan-Ramirez G, Dercramer M.**  
Réhabilitation respiratoire des patients souffrant de BPCO.  
La Presse Médicale 2008, volume 38 N°3 : 452–461.
- 85. Debeaumont D , Dupuis J, Viacroze C.**  
Comparaison de la réhabilitation respiratoire de patients atteints de BPCO en centre et à domicile .  
Revue des Maladies Respiratoires .2015 ;volume 32 N°9 :913–920.
- 86. Costes F, Pison C.**  
Activité physique et nutrition de la BPCO.  
Nutrition clinique et métabolisme 2014 volume 28 N°4 :336–347.
- 87. Beaumont M, Reychler G, Peran L, et al.**  
Effets d'un programme de réhabilitation respiratoire selon la sévérité de la BPCO.  
Revue des Maladies Respiratoires 2011 ;28 :297–305.
- 88. Brouchet L, Renaud C, Degano B et al.**  
Chirurgie de l'emphysème.  
Revue de Pneumologie clinique 2004 ;60 N°2 :109–114.

- 89. Le Pimpec –Barthes F, Das Neves Pereira JC, Cazes A et al .**  
La Chirurgie de réduction volumique et des bulles géantes dans l'emphysème pulmonaire. Revue de Pneumologie clinique 2012 ;68 :131–145.
- 90. Mal H.**  
réduction de volume dans l'emphysème.  
Revue des Maladies respiratoires Actualités 2015 ;volume 7 :211–212.
- 91. Berne G, Leveiller G.**  
Critères d'hospitalisation d'une exacerbation de BPCO.  
Revue des Maladies respiratoires 2017 ;34 :359–368.
- 92. Rabbat A, Guetta A, Lorut C , et al .**  
Prise en charge des exacerbations aiguës de BPCO.  
Revue des maladies respiratoires 2010,27 : 939–953.
- 93. Perotin JM, Piquet J, Deslee G .**  
Quels traitements pharmacologiques inhalés lors d'une exacerbation de BPCO prise en charge à l'hôpital ?  
Revue des Maladies respiratoires 2017 ;34 :403–407.
- 94. Mal H.**  
Place des corticoïdes systémiques dans les exacerbations de BPCO.  
Revue des Maladies respiratoires 2017 ;34 :403–407.
- 95. Pontier Marchandise S.**  
Antibiothérapie chez patients hospitalisés pour exacerbations de BPCO.  
Revue des Maladies respiratoires 2017 ;34 :416–422.
- 96. Pontier Marchandise S.**  
Oxygénothérapie et ventilation non invasive chez les patients BPCO.  
Revue des Maladies respiratoires 2017 ;34 :439–443.
- 97. Prise en charge hospitalière des exacerbations de BPCO :**  
quand proposer une ventilation mécanique endotrachéale. Revue des Maladies respiratoires 2017 ;34 :439–449.
- 98. GOLD:**  
Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Updated 2011.

# 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،  
للصالح والطالح، والصديق والعدو.

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

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

الطبية متعاونين على البر والتقوى.

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

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا

**المظاهر الوبائية والوظيفية والتطورية  
لمرضى الانسداد الرئوي المزمن في قسم أمراض الرئة  
بالمستشفى العسكري ابن سينا بمراكش.**

**الأطروحة**

قدمت ونوقشت علانية يوم 2018/ 02 /08  
من طرف

**السيدة صفاء الرودي**

المزداة في 28 يونيو 1992 بالرباط

**لنيل شهادة الدكتوراه في الطب**

**الكلمات الأساسية:**

الانسداد الرئوي المزمن - التدخين - الأمراض المصاحبة - موسعات القصبات - التفاقمات.

**اللجنة**

الرئيس

**م. زياني**

السيد

أستاذ مبرز في الطب الباطني

المشرف

**ر. بوشنتوف**

السيد

أستاذ مبرز في الأمراض الصدرية

**أ.بن جلون حرزيمي**

السيد

أستاذ مبرز في الأمراض الصدرية

**ح. قاصف**

السيد

أستاذ مبرز في الطب الباطني

الحكام

{