



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

Année 2020

Thèse N°092

Exacerbation aigue de BPCO

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 30/06/2020

PAR

M. Saad BOUNHAR

Né le 20/11/1993 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

BPCO- Exacerbations -
Facteurs de risques - étiologie - traitement

JURY

Mme. M.KHOUCHANI

Professeure d'oncologie et de radiothérapie

PRESIDENTE

Mme. L.AMRO

Professeure de Pneumo- phtisiologie

RAPPORTEURE

Mr. R.BOUCHENTOUF

Professeur de Pneumo- phtisiologie

Mr. Y.MSOUGGAR

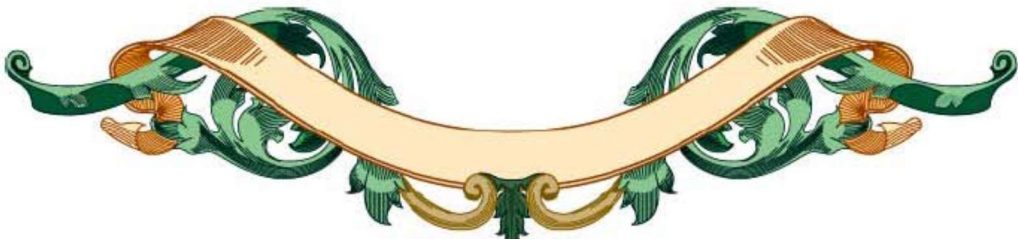
Professeur de Chirurgie thoracique


JUGES



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك
التي أنعمت عليّ وعلى والديّ
وأن أعمل صالحاً ترضاه
وأصلح لي في ذريّتي
إنّي تبنت إليك و إنّي من المسلمين"
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.

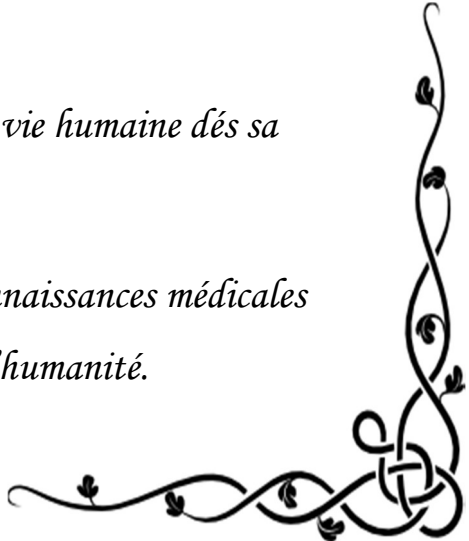
Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

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.





Liste des professeurs

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

: Pr. BadieAzzaman MEHADJI

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FINECH Benasser	Chirurgie - générale
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chirmaxillo faciale	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique
AGHOUTANE EI Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	JALAL Hicham	Radiologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KAMILI EI Ouafi EI Aouni	Chirurgie pédiatrique
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire péripherique	KISSANI Najib	Neurologie
AMAL Said	Dermatologie	KOULALI IDRISSE Khalid	Traumato- orthopédie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KRATI Khadija	Gastro- entérologie

AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAKMACHI Mohamed Amine	Urologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie - Virologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie-obstétrique	LOUHAB Nisrine	Neurologie
ASRI Fatima	Psychiatrie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie - générale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie
BASSIR Ahlam	Gynécologie-obstétrique	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chirumaxillo faciale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MAOULAININE Fadl mrabihrabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et Plastique	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUFID Kamal	Urologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUAITY Brahim	Oto-rhino-laryngologie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie - réanimation	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie-obstétrique	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie - chimie	NEJMI Hicham	Anesthésie-réanimation
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-Vasculaire	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOURRAHOUEAT Aicha	Pédiatrie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie	QACIF Hassan	Médecine interne

CHAKOUR Mohamed	Hématologie Biologique	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RADA Noureddine	Pédiatrie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SARF Ismail	Urologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chirmaxillo faciale	SORAA Nabila	Microbiologie - Virologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	ZYANI Mohammed	Médecine interne
FADILI Wafaa	Néphrologie		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo facial	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie - Embryologie - Cytogénétique
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique)	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses

	ethygiène)		
AISSAOUI Younes	Anesthésie – réanimation	KADDOURI Said	Médecine interne
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ALJ Soumaya	Radiologie	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
ATMANE El Mehdi	Radiologie	MARGAD Omar	Traumatologie – orthopédie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino – Laryngologie
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	NADER Youssef	Traumatologie – orthopédie
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RBAIBI Aziz	Cardiologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino – Laryngologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie – Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardiovasculaire	SERGHINI Issam	Anesthésie – Réanimation
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie – Réanimation
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
FAKHRI Anass	Histologie- embryologie cytogénétique	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
GHAZI Mirieme	Rhumatologie		

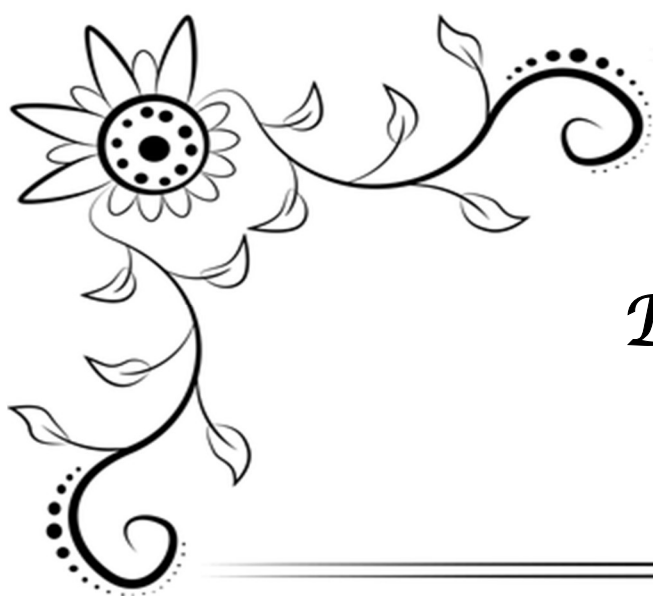
Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	ELQATNI Mohamed	Médecine interne
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	ESSADI Ismail	Oncologie Médicale
AKKA Rachid	Gastro – entérologie	FDIL Naima	Chimie de Coordination

			Bioorganique
ALAOUI Hassan	Anesthésie – Réanimation	FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique
AMINE Abdellah	Cardiologie	GHOZLANI Imad	Rhumatologie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	HAJJI Fouad	Urologie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	HAMMI Salah Eddine	Médecine interne
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	Hammoune Nabil	Radiologie
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	JALLAL Hamid	Cardiologie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	LAHMINE Widad	Pédiatrie
BELGHMAIDI Sarah	OPhtalmologie	LALYA Issam	Radiothérapie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie – Réanimation	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELLASRI Salah	Radiologie	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie – Virologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie – Orthopédie	NASSIH Houda	Pédiatrie
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	NYA Fouad	Chirurgie Cardio – Vasculaire
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	OUERIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
CETTATI Mariam	Néphrologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
DAMI Abdallah	Médecine Légale	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
DOUIREK Fouzia	Anesthésie–réanimation	REBAHI Houssam	Anesthésie – Réanimation
EL- AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	RHARRASSI Isam	Anatomie–patologique
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de	SAOUAB Rachida	Radiologie

	Coordination bio-organique		
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	SAYAGH Sanae	Hématologie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	TAMZAOURTE Mouna	Gastro - entérologie
EL HAMZAOUI Hamza	Anesthésie réanimation	WARDA Karima	Microbiologie
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- vasculaire

LISTE ARRÊTÉE LE 24/09/2019



Dédicaces



*Tout puissant, qui m'a inspiré, qui m'a guidé
dans le bon chemin.
Je Te dois ce que je suis devenue.
Louanges et remerciements pour Ta clémence et miséricorde*

« Il n'est qu'un luxe véritable et c'est celui des relations humaines. »

Antoine de saint-exupéry.



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 ...



TOUJOURS D'ABORD à ALLAH

Le tout puissant et miséricordieux, qui m'a donné la force et la patience d'accomplir ce modeste travail. Qui m'a inspiré et guidé dans le bon chemin, Je lui dois ce que je suis devenu. Louanges et remerciements pour sa clémence et sa miséricorde

A mon père Abdelghani Bounhar, que son âme repose en paix,

Ce travail je te le dédie Papa. Tous les mots du monde ne suffiraient à t'exprimer ma gratitude, si j'en suis là aujourd'hui c'est grâce à toi, tu as toujours été un exemple à suivre, tu t'es donné corps et âme pour ta famille et ton travail. Tu m'as démontré ce que voulait dire les mots bonté, altruisme et intégrité. Tu es un modèle que je le sais au fond de moi, je n'atteindrai jamais, mais je te promets en tout cas d'essayer. J'espère que si tu étais là, je t'aurais rendu fier.

اللهم ارحمه رحمة تسع السموات والارض اللهم اجعل قبره في نور دائم لا ينقطع واجعله في جنتك آمناً مطمئناً يارب العالمين.

A ma tendre mère, Sabah Ikhouane :

Aujourd'hui est une consécration pour tes efforts. Tu m'as porté, élevé, éduqué, couvert de tendresse, tu as su être aux moments difficiles l'homme et la femme de la maison. Tu m'as remis sur la voie quand je m'égarais. Tu es la femme la plus courageuse et la plus forte que je connaisse. Ma reconnaissance n'a de limite envers toi car tout ce que je suis te revient. Merci pour tout Maman.

A ma tante, Latifa Ikhouane :

Aussi loin que je me souviens, tu as toujours été là pour nous, tu es une deuxième mère pour moi. Tu as toujours fait preuve d'abnégation envers nous, tu m'as toujours soutenu et encouragé à croire en ce que j'aime. Tu es l'être le plus gentil et serviable que je connaisse. Mille mercis ne suffisent à te dire Merci Tati.

A mes très chères sœurs, Yasmine et Kenza Bounhar

Pour tous nos moments passé-ensemble, pour tous nos fous rires. Vous m'avez toujours soutenu et encouragé désirant ce qu'il y a de meilleur pour moi, Que dieu préserve la petite famille qu'on est.

A mon beau-frère Amine Midra,

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

A mon petit neveu Jad Midra,

A toi petit trésor, je remercie le bon Dieu de ta présence et je le prie de te protéger. Quand tu grandiras et que tu pourras lire ce document, saches que je serai toujours là pour toi.

A ma femme et ma moitié, Maria Jaimí :

A tous nos fous rires journaliers, à toutes nos disputes mensuels, à ton soutien perpétuel, à tes qualités, à tes défauts, à ton écoute (surtout quand on a un mari qui parle beaucoup). Tu es ma ressource d'oxygène, mon cortisol, ma dopamine et ma sérotonine. Nous sommes des mariés récents mais j'espère que notre bonheur durera éternellement. Tu me complètes et je te complète, pour tout cela je t'aime



A tous mes professeurs de primaire, collège, lycée :

Vous avez tout autant participé à la consécration de ces années d'études, sans vos efforts perpétuels je n'y serais pas arrivée. Je vous en serai éternellement reconnaissant.

A toute la famille BOUNHAR

A toute la famille IKHOUANE

En reconnaissance pour la grande affection que vous me témoignez et pour la gratitude ainsi que l'amour sincère que je vous porte. Que Dieu vous accorde santé, longue vie et beaucoup de bonheur.

A MA BELLE FAMILLE

J'espère que vous trouverez ici le témoignage de tout mon amour et toute ma reconnaissance pour votre intarissable soutien et vos nombreuses prières.

A mes amis de toujours, Anas El Bacouri et Oussama El bousserghini,

Cela fait plus de dix ans que l'on se connaît, j'ai passé avec vous des moments inoubliables, on a défini ensemble ce que signifiait l'amitié et pour cela vous garderez toujours une place dans mon cœur. Que Dieu vous donne bonheur, santé et prospérité.

A mes très chers collègues d'études, Soulaymane Rachda, Saad El Bahja, Marouane El Kiassi, Nizar Nouidi, Yasmine Larakí, Khaoula Amrani,

Je garde avec vous mes meilleurs souvenirs d'étude, grâce à vous, j'ai pu passer un cursus de travail acharné et, malgré sa longueur, adouci et plein de rires. Je vous exprime par ce travail le témoignage de mon affection, que Dieu préserve notre amitié et puissions-nous rester unis.



A mes très chers collègues hospitaliers, Mohamed Boulatar, Nada Birgach, Meriem Bourharbal, Salma Boujnane,

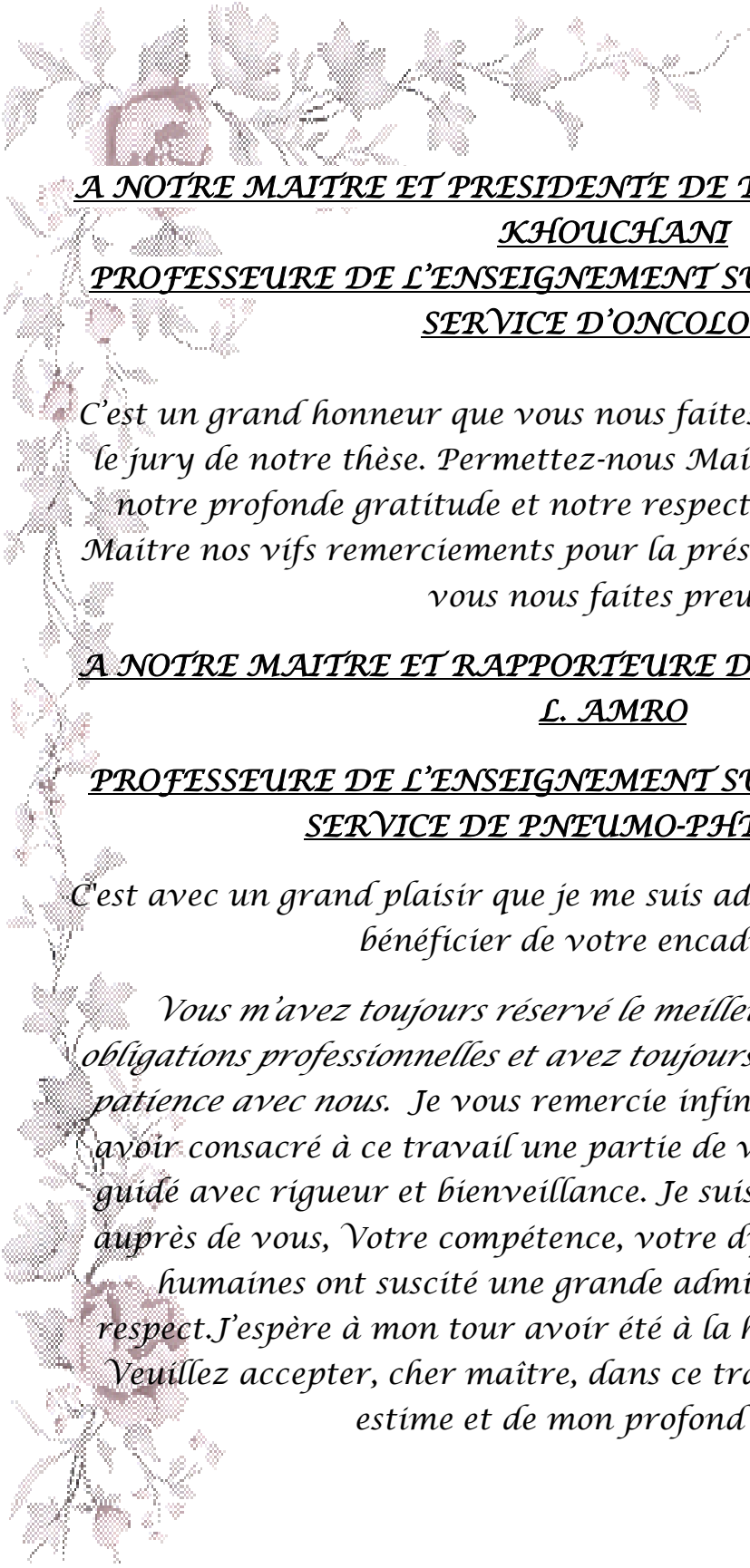
Je remercie Dieu d'avoir croisé nos chemins, votre compagnie a facilité les épreuves hospitalières grâce à la bonne humeur et au travail. J'espère que vous trouverez en ce travail l'expression de mon affection. Que Dieu vous préserve et vous donne une vie pleine de réussite.

A MES TRÈS CHÈRES AMIS ET COLLEQUES,

A tous ceux qui me sont chers et que j'ai involontairement omis de citer. À tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.



Remerciements



A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENTE DE THÈSE PROFESSEURE M.

KHOUCANI

PROFESSEURE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET CHÉF DE
SERVICE D'ONCOLOGIE

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 nous faites preuve.

A NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUSE DE THÈSE PROFESSEURE

L. AMRO

PROFESSEURE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET CHÉF DE
SERVICE DE PNEUMO-PHTISIOLOGIE

C'est avec un grand plaisir que je me suis adressé à vous dans le but de bénéficier de votre encadrement.

Vous m'avez toujours réservé le meilleur accueil malgré vos obligations professionnelles et avez toujours fait preuve d'une grande patience avec nous. Je vous remercie infiniment, cher Maître, pour avoir consacré à ce travail une partie de votre temps et de m'avoir guidé avec rigueur et bienveillance. Je suis très fière d'avoir appris auprès de vous, Votre compétence, votre dynamisme et vos qualités humaines ont suscité une grande admiration et un profond respect. J'espère à mon tour 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 MAITRE ET JUGE DE THESE PROFESSEUR

V.MSOUGGAR

*PROFESSEUR DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET CHEF DU
SERVICE DE CHIRURGIE THORACIQUE*

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant de siéger parmi les membres de jury de cette thèse. Votre modestie, vos qualités humaines et professionnelles ont toujours suscité notre admiration. Veuillez trouver ici, cher Maître, le témoignage de notre grande estime et de notre sincère reconnaissance

A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE PROFESSEUR

R.BOUCHENTOUF

*PROFESSEUR DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET CHEF DE
SERVICE DE PNEUMO-PHITISIOLOGIE H.M.A*

Nous vous remercions de nous avoir honorés par votre présence. Vous avez accepté aimablement de juger cette thèse. Cet honneur nous touche infiniment et nous tenons à vous exprimer notre profonde reconnaissance. Veuillez accepter, Professeur, nos sincères remerciements et notre profond respect.

*A tous les professeurs de la faculté de médecine et de pharmacie de
Marrakech*

Avec ma reconnaissance et ma haute considération.



Abréviations

LISTE DES ABREVIATIONS

ACFA	: Arythmie cardiaque par fibrillation atriale
AP	: Artère pulmonaire
AOD	: anticoagulants oraux directs
ATCD	: Antécédent
AVC	: accident vasculaire cérébral
AVK	: anti-vitamine K
BB	: Bloc de branche
BPCO	: Broncho-pneumopathie chronique obstructive
CHU	: Centre hospitalier universitaire
CPC	: Cœur pulmonaire chronique
CRP	: Protéine réactive C
DRA	: Détresse respiratoire aigue
ECG	: Electrocardiogramme
ESC	: Société européenne de cardiologie
EP	: Embolie pulmonaire
ETT	: échographie transthoracique
FC	: Fréquence cardiaque
FDR	: Facteur de risque
FR	: Fréquence respiratoire
HBPM	: Héparine de bas poids moléculaire
HNF	: Héparine non fractionnée
HTA	: Hypertension artérielle
HTP	: Hypertension pulmonaire
HVD	: Hypertrophie ventriculaire droite
IDM	: infarctus du myocarde
IC	: Insuffisance cardiaque droite

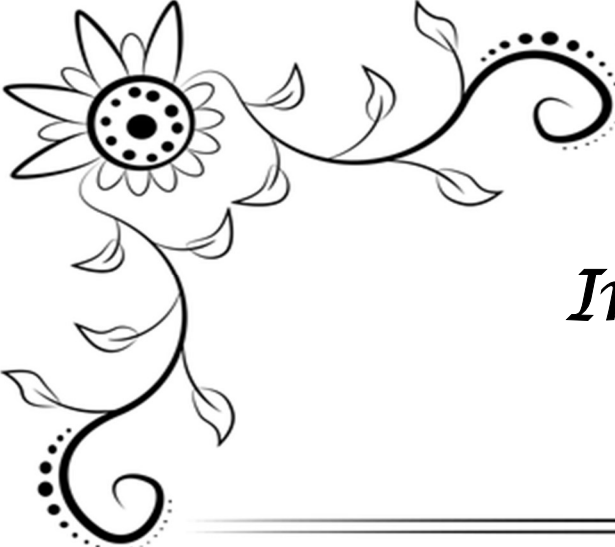
INR	: International Normalized Ratio
IR	: insuffisance rénale
MI	: Membre inférieur
MTEV	: Maladie thromboembolique veineuse
NFS	: Numération formule sanguine
PAS	: Pression artérielle systolique
PEC	: Prise en charge
PESI	: Pulmonary Embolism severity index
PID	: Pneumopathie interstitielle diffuse
SAO2	: Saturation artérielle en oxygène
T°	: Température
TBK	: Tuberculose
TCA	: Temps de céphaline activée
TIH	: Thrombopénie induite par l'héparine
TP	: Taux de prothrombine
TVP	: Thrombose veineuse profonde
VCI	: Veine cave inférieure
VD	: Ventricule droit
VG	: Ventricule gauche
VIH	: Virus d'immunodéficience humaine



Plan

INTRODUCTION	1
PATIENTS ET METHODES	3
RESULTATS	5
I. Caractères épidémiologiques	6
1. Répartition selon le genre	6
2. Répartition selon l'âge	6
3. Répartition selon les catégories professionnelles	7
4. Exposition toxiques	8
5. Antécédents	10
6. Etat Basal BPCO	10
7. Statut exacerbateur fréquent	10
II. Profil clinique	11
1. Signes fonctionnels	11
2. Signes physiques	12
III. Profil paraclinique	14
1. Biologie	14
2. Radiologie	15
3. Profil respiratoire	16
4. Exploration cardiologique	17
IV. Etiologie des exacerbations	18
V. Traitement	18
1. Lieu de prise en charge	18
2. Assistance ventilatoire	19
3. Traitement symptomatique	19
4. Traitement étiologique	20
5. Traitement de fond	21
VI. Evolution	21
DISCUSSION	23
I. Définition et cadre nosologique	24
II. Épidémiologie	25
1. Prévalence	25
2. Mortalité :	26
3. Morbidité et coût	27
III. Etiopathogénie	28
1. Facteurs de risques	28
IV. Physiopathologie	33
1. Inflammation des voies aériennes et hyperproduction de mucus	33
2. Destruction pulmonaire dans la BPCO	34
3. Stress oxydatif dans la BPCO	35
4. Echanges gazeux	37
5. Hypertension pulmonaire	38
6. Conséquences mécaniques de l'exacerbation	38
7. Histoire naturelle	39
V. Données cliniques	40

1. Signes fonctionnels	40
2. Signes physiques	41
VI. Diagnostic de gravité	42
VII. Données paracliniques	44
1. Gazométrie artérielle	44
2. Radiographie thoracique	44
3. TDM thoracique	47
4. Bilan biologique	47
5. Exploration cardiologique	49
6. Spirométrie	50
VIII. Diagnostic étiologique	51
1. L'infection	51
2. Embolie pulmonaire	52
3. Cardiopathies	54
4. Pneumothorax	54
IX. Données thérapeutiques	55
1. Traitement non pharmacologique	57
2. Traitement pharmacologique	60
X. Evolution	69
XI. Prévention	70
1. Le sevrage tabagique	70
2. La vaccination antigrippale et antipneumococcique	71
CONCLUSION	72
RESUMES	75
ANNEXES	82
BIBLIOGRAPHIE	89



Introduction

Exacerbation aigue de BPCO

La Bronchopneumopathie Chronique Obstructive(BPCO) est une maladie, fréquente, évitable et curable caractérisée par une symptomatologie respiratoire persistante associée à une limitation des flux aériens due à des anomalies alvéolaires ou bronchiques généralement en relation avec une exposition significative à des particules ou gaz nocifs.

Le premier facteur de risque incriminé est le tabagisme mais d'autres facteurs sont également impliqués, tels que l'exposition professionnelle ou la pollution.

Elle constitue un problème de santé publique majeure à l'échelle nationale et internationale. Dans le monde, la BPCO devrait être la 3^{ème} cause de mortalité en 2030, sa prévalence au Maroc en revanche reste largement sous-estimée.

L'EFR constitue la clef du diagnostic positif, mais aussi contribue à l'évaluation de la gravité de la maladie.

L'évolution naturelle de cette pathologie se caractérise par la survenue d'évènements aigus :EABPCO (Exacerbations aigues de BPCO) de sévérité très variable, allant d'une simple modification de la symptomatologie à la détresse respiratoire engageant le pronostic vital.

L'EABPCO se définit ainsi comme étant un évènement aigu avec aggravation durable des symptômes respiratoires au-delà des variations habituelles et imposant une modification du traitement.

La prise en charge thérapeutique des exacerbations est l'œuvre de nombreuses recommandations et d'attitudes thérapeutiques.

C'est dans ce contexte que le choix de notre étude s'est portée vers la description des profils épidémiologiques, fonctionnels, étiologiques, thérapeutiques et évolutifs des patients hospitalisés pour exacerbations aigues de BPCO au sein du service de Pneumologie du CHU Mohamed VI – Marrakech.



Patients et methodes

I. Type d'étude :

Etude rétrospective, descriptive intéressant les patients hospitalisés et traités au sein du service de Pneumologie de l'Hopital Ar-Razi du CHU Mohamed VI de Marrakech, durant une période de 2014 à 2019

II. Population cible :

1. Critères d'inclusions :

Les patients inclus dans notre étude :

- Tous les patients hospitalisés pour exacerbations de BPCO

2. Critères d'exclusions :

- Patients asthmatiques
- BPCO à l'état stable
- Dossier incomplet

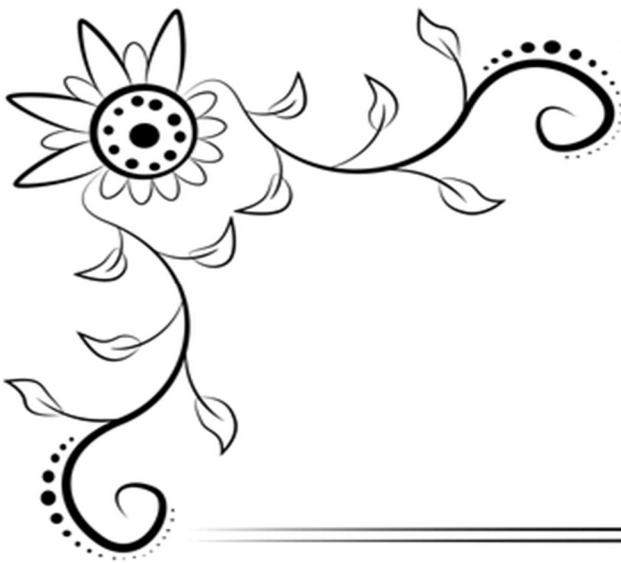
III. Méthodologie et analyse :

Le recueil des données a été réalisé grâce à une fiche d'exploitation analysant les données épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives des patients.

Le traitement des données recueillies et l'analyse statistique ont été réalisés grâce au logiciel « Excel 2010 ».

IV. Considérations éthiques :

Le traitement des données a été fait sur la base des codes attribués à chaque fiche et dont la correspondance est placée au niveau du masque de saisie, protégée et accessible uniquement à l'enquêteur permettant ainsi la préservation de la confidentialité des informations et de l'anonymat.



Resultats

Exacerbation aigue de BPCO

L'étude a porté sur 150 patients hospitalisés au service de Pneumologie à l'hôpital Ar-Razi du CHU Mohamed VI Marrakech.

I. Caractères épidémiologiques :

1- Répartition selon le genre :

Parmi les patients hospitalisés, une prédominance masculine est relevée à 92% contre 8% féminine. Avec un sex-ratio H/F à 11.5.

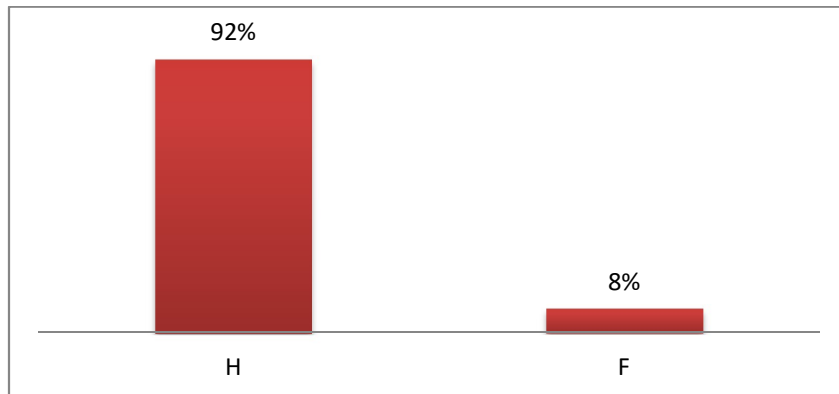


Figure 1 : répartition des patients BPCO selon le genre.

2- Répartition selon l'âge :

La moyenne d'âge des patients de notre série était de 61ans (30-84 ans). La tranche d'âge la plus représentée de notre série est 60-69 ans à 42% suivie par la tranche ≥ 70 ans à 27%. En dernière position, les 30-40 ans à seulement 3%.

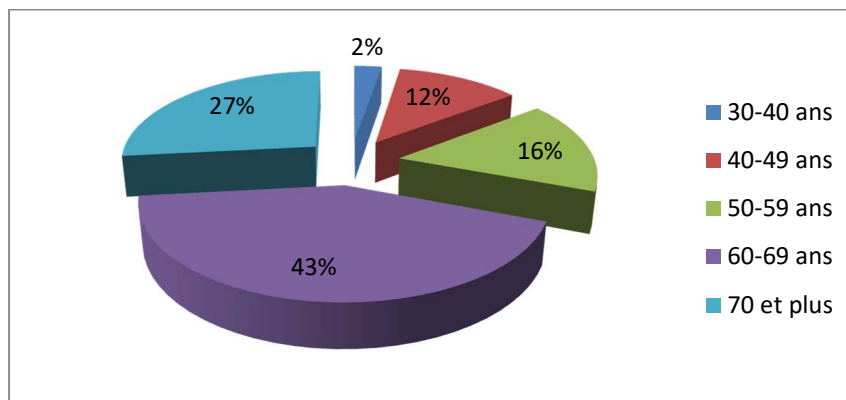


Figure 2 : répartition des patients selon les tranches d'âge

3- Répartition selon les catégories professionnelles :

Les professions des patients répertoriés sont réparties comme suit :

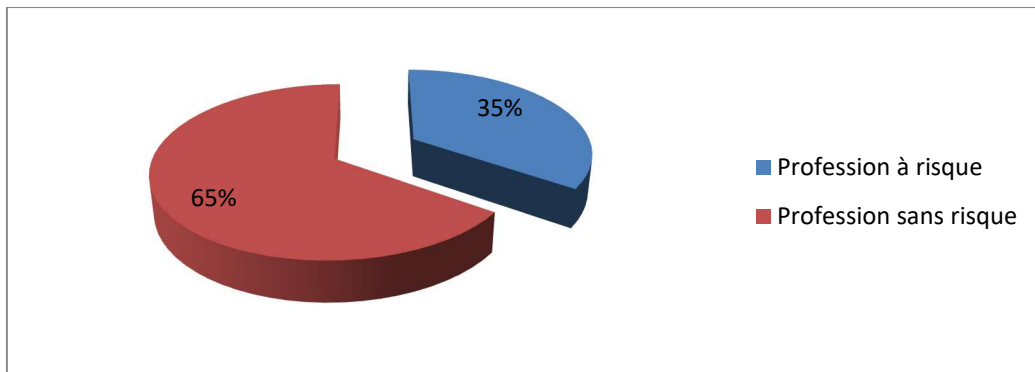


Figure 3 : répartition des patients selon la catégorie professionnelle.

65% des malades étudiés ne présentent pas d'exposition professionnelle à risque.

Quant aux 35% restants, la répartition des professions est la suivante :

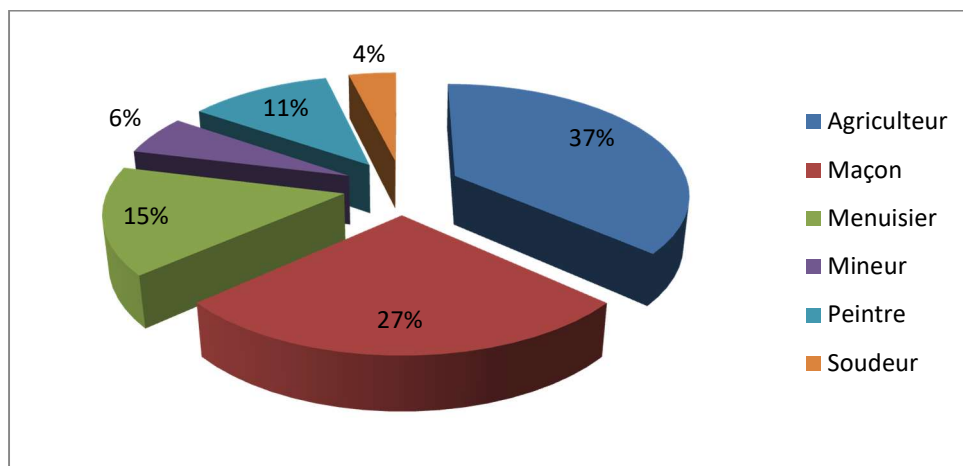


Figure 4 : répartition des patients BPCO exerçant une profession à risque selon leur profession

On relève ainsi une prédominance pour les métiers d'agriculteur et de maçon.

4- Exposition toxiques :

a. Tabagisme :

Dans notre étude, la consommation tabagique est retrouvée chez 139 patients soit 92.66%, seuls 9 patients n'avaient jamais fumé soit 6% et 2 patients exposés au tabagisme passif soit 1.33%.

Parmi nos patients tabagiques actifs, 44.33% persistaient à consommer du tabac tandis que 48.33% étaient sevrés. La consommation moyenne était de 35.21 P.A (5-140)

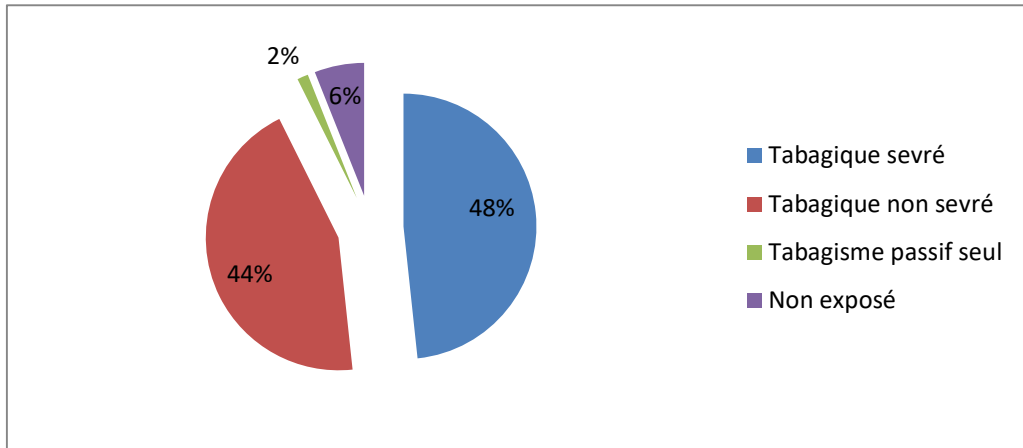


Figure 5 : Répartition des patients selon l'exposition tabagique.

Chez les femmes, seules 3 patientes étaient tabagiques actives, toutes sevrées. (Voir figure 6).

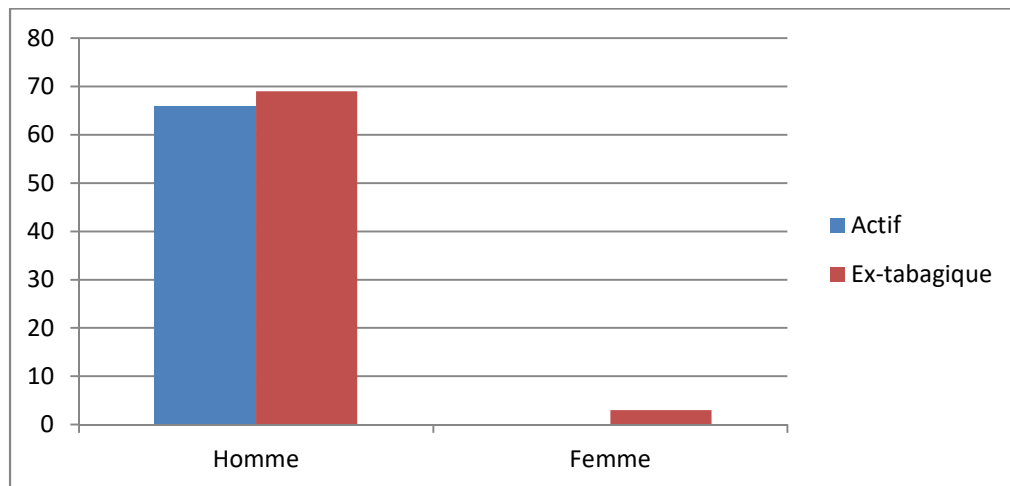


Figure 6 : Répartition de la consommation tabagique en fonction du genre.

Exacerbation aigue de BPCO

b. Autres habitudes toxiques :

23% de nos patients avaient l'habitude de consommer du cannabis, 7.6% étaient éthyliques chronique et 3.5% consommaient du Narguilé.

c. Exposition environnementale :

Parmi nos 11 patients non tabagiques, tous étaient exposés à la biomasse, répartis selon le sexe comme suit :

Tableau I : Exposition à la biomasse chez les patients BPCO non tabagique, répartis selon le sexe

	Homme	Femme
Fumée de bois	2	5
Résidus de culture	0	2

d. Exposition toxique selon le genre :

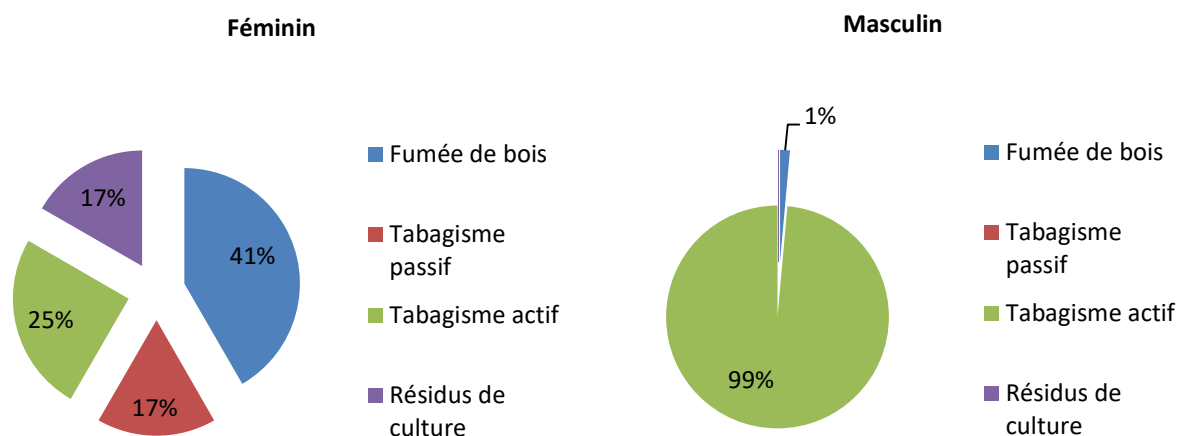


Figure 7 : Répartition de l'exposition toxique selon le genre.

La répartition de l'exposition toxique selon le sexe dénote chez l'homme une nette dominance du tabagisme actif comme principal facteur de risque à un taux de 99%, alors que chez la femme on retrouve plutôt une prédominance de l'exposition à la fumée de bois s'élevant à un taux de 41%.

5- Antécédents :

L'étude des dossiers de nos malades a révélé que 9.3% des patients avaient des antécédents chirurgicaux ; quant aux antécédents médicaux on retrouve :

Tableau II : Fréquence d'antécédents médicaux chez les patients BPCO

Antécédents	Effectifs	%
Tuberculosepulmonaire	30	20%
Infections à répétitions	17	11.33%
Cardiopathie et maladievasculaire	34	22.66%
Diabète de type 2	29	19.33%

6- Etat Basal BPCO :

Parmi les 150 patients hospitalisés pour EABPCO, 102 malades soit 68% étaient porteurs d'une BPCO connue et 48 avaient une exacerbation révélatrice soit 32%. (Voir Figure 8)

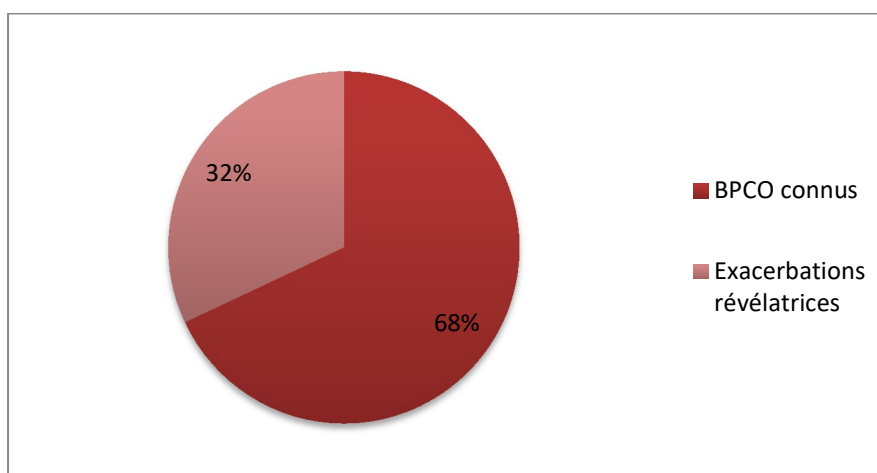


Figure 8 : Répartition des patients selon le diagnostic de BPCO.

7- Statut exacerbateur fréquent :

Chez nos 150 malades hospitalisés pour EABPCO, 33% rapportaient au moins 2 hospitalisations annuelles et étaient donc considérés exacerbateurs fréquents ; tandis que 66% présentaient moins de 2 hospitalisations annuelles dont 22% 1 hospitalisation annuelle et 44% aucune hospitalisation.

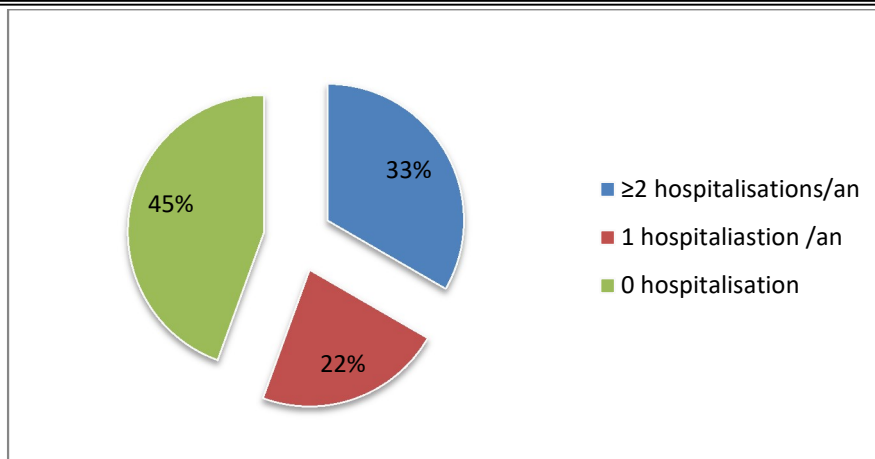


Figure 9 : Répartition des patients selon leur statut exacerbateur.

II. Profil clinique :

1- Signes fonctionnels :

a. Signes respiratoires :

Les signes fonctionnels récoltés au cours de notre exploitation sont dominés par l'aggravation de la dyspnée qui est présente chez tous nos malades.

La dyspnée évaluée selon mmRC :

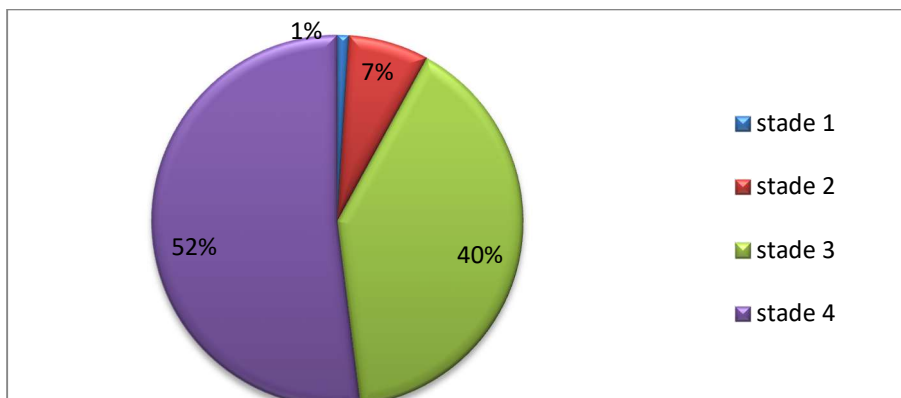


Figure 10 : répartition des patients BPCO dyspnéique selon la classification mmRC.

En 2^{ème} position, 95% des patients présentaient une toux dont 74% étaient productive avec des expectorations purulentes, 16% productive avec des expectorations muqueuses et 10% avaient une toux sèche. (Voir Figure 10)

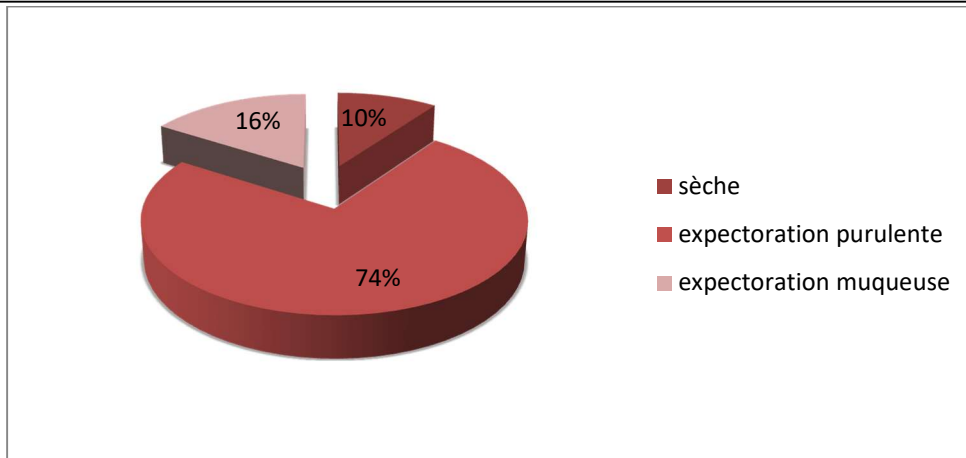


Figure 11 : Répartition des patients BPCO selon la productivité de la toux

En 3ème position on retrouve un taux de 21% se présentant avec une douleur thoracique et finalement l'hémoptysie n'est représentée que dans 7.8% des cas.

Des signes O.R.L ont été retrouvés dans 5 cas soit 3.33%.

b. Signes généraux :

Au cours de notre série, 75% des malades s'étaient présentés en état d'altération de l'état général associant amaigrissement, anorexie et asthénie.

87% avaient des sensations fébriles au moment de leur admission.

2- Signes physiques :

a. Evaluation initiale :

On retrouve un IMC moyen à 21.02 avec des extrêmes allant de 14 à 36.6

➤ **Signes hémodynamiques :**

La fréquence cardiaque moyenne était de 101 bpm variant entre 68 et 160bpm

Une SaO₂ moyenne de 88% avec des extrêmes de 56% à 96%

Instabilité hémodynamique chez 9.6% des patients

➤ **Signes respiratoires :**

La fréquence respiratoire est en moyenne de 29.5 cpm variant entre 18 et 46 cpm.

Exacerbation aigue de BPCO

Les Signes de luttres respiratoires sont retrouvés dans 70.66 % des cas

La cyanose est retrouvée dans 22% des cas.

➤ Signes neurologiques :

Dans notre série 96% des patients hospitalisés avait un GCS à 15/15

4% était à une moyenne de 12/15 (11–14).

b. Signes physiques pleuro-pulmonaires :

L'examen pleuro-pulmonaire est normal dans 4.66%

La répartition des signes était comme suit :

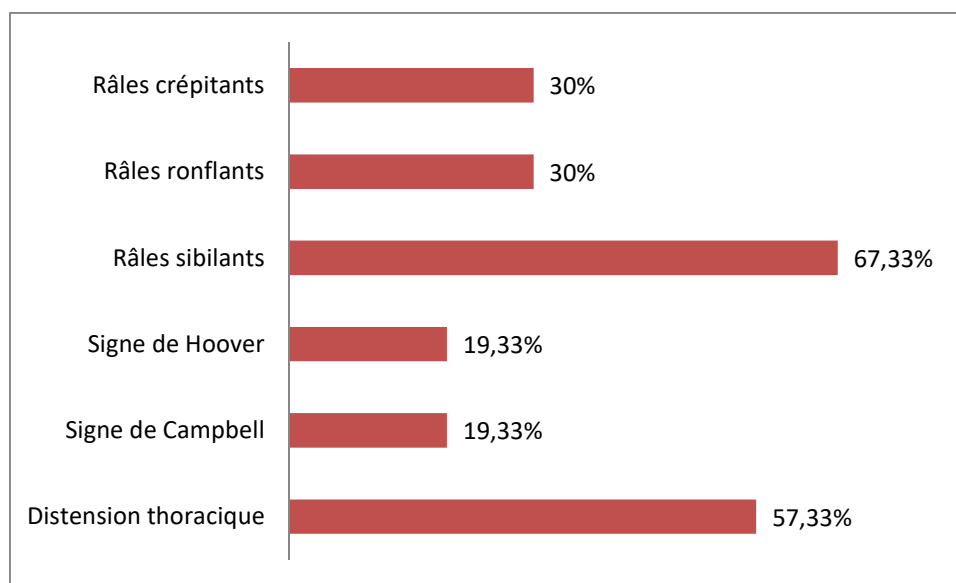


Figure 12 : Fréquence des signes physiques respiratoires retrouvés chez les patients BPCO.

La fréquence respiratoire est en moyenne de 29.5 cpm variant entre 18 et 46 cpm.

Les Signes de luttres respiratoires sont retrouvés dans 70.66 % des cas

a. Signes physiques cardio-vasculaires :

L'examen cardio-vasculaire a retrouvé des signes d'insuffisance cardiaque droite dans 22.66% des cas soit 34 malades.

La fréquence cardiaque moyenne était de 101 bpm variant entre 68 et 160 bpm

Une SaO₂ moyenne de 88% avec des extrêmes de 56% à 96%

b. Répartition des malades selon la sévérité clinique de l'exacerbation :

Au terme de l'examen clinique les malades ont été regroupés en fonction de leurs présentation clinique et de leurs terrain en exacerbation légère, modéré ou sévère.

Sur les 150 patients colligés, 86 patients étaient en exacerbation sévère soit 57.33%, 49 patients étaient en exacerbation modéré soit 32.66% et 15 étaient en exacerbation légère soit 10%.(Figure 11)

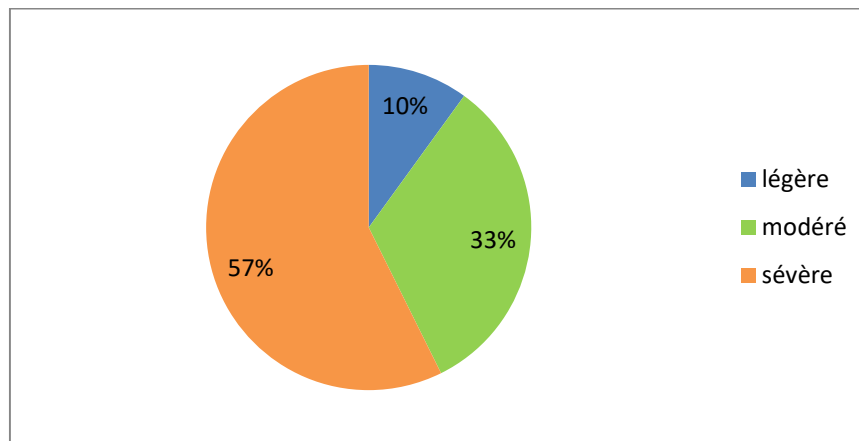


Figure 13 : Répartition des malades selon la sévérité clinique de l'exacerbation :

III. Profil paraclinique :

1- Biologie :

Le bilan biologique a mis en évidence :

➤ A l'hémogramme :

Une moyenne d'hémoglobine à 12,7 g/dL variant de 8,2 g/dL à 15 g/dL, avec 20% d'anémique.

Une hyperleucocytose à prédominance PNN dans 73.33% des cas.

- Une CRP élevé dans 76% des cas.
- Une insuffisance rénale dans 4.66% des cas soit 7 malades.
- Les D-Dimères sont demandés chez 74% des patients et étaient positifs dans 69% des cas soit 103 malades.
- Une dyslipidémie dans 8.66% des cas soit 13 malades..

Exacerbation aigue de BPCO

- ECBE ; 95% des patients ont bénéficié d'un ECBE :
 - Parmi ces patients, 61% des prélèvements avaient une flore mixte et 10% des prélèvements étaient stérile
 - La répartition des germes retrouvés était comme suit :
 - Streptocoque pneumoniae retrouvé 18 %
 - Hemophilus influenzae retrouvé dans 5% des cas
 - Klebsiella 2% des cas
 - Pseudomonas 3% des cas
 - Candida albicans 1% des cas
- PCR respiratoire a été réalisé chez 30 malades et est revenue positive chez 7 patients. Parmi ces patients, 2 cas avaient une co-infection Streptocoque pneumoniae – Rhinovirus, 3 cas avaient une infection virale seule à Rhinovirus, 1 cas avait une infection virale seule au Virus Respiratoire Syncytiale et 1 cas avait une infection au virus influenzae.

2- Radiologie :

a. Radiographie thoracique :

Tous les patients ont bénéficié d'une radiographie thoracique, décelant les anomalies suivantes :

Tableau III : Fréquence des anomalies de radiographie thoracique chez les patients BPCO

Anomalie à la radio	Cas	%
Distension thoracique	90	60%
Epanchementaérien	6	4%
Foyers de condensation	55	36%
Cardiomégalie	4	2.66%
Opacité d'allure tumorale	5	3.33%

b. T.D.M thoracique avec injection :

82% des patients de notre série ont bénéficié d'un scanner thoracique révélant :

Tableau IV : Fréquence des anomalies de TDM thoracique chez les patients BPCO

Anomalies	Cas	%
Emboliepulmonaire	18	12%
DDB	9	6%
Lésionsd'emphysème	56	38%
Poumonséquellaire	13	8.66%
Processustissulaire	10	6.66%

3- Profil respiratoire :

a. Spirométrie :

La spirométrie est retrouvée chez 80.66% de nos patients mettant en évidence un trouble ventilatoire obstructif chez 100% des malades.

L'évaluation du VEMS permet de réaliser chez nos patients, la stadification GOLD, répartis comme tels :

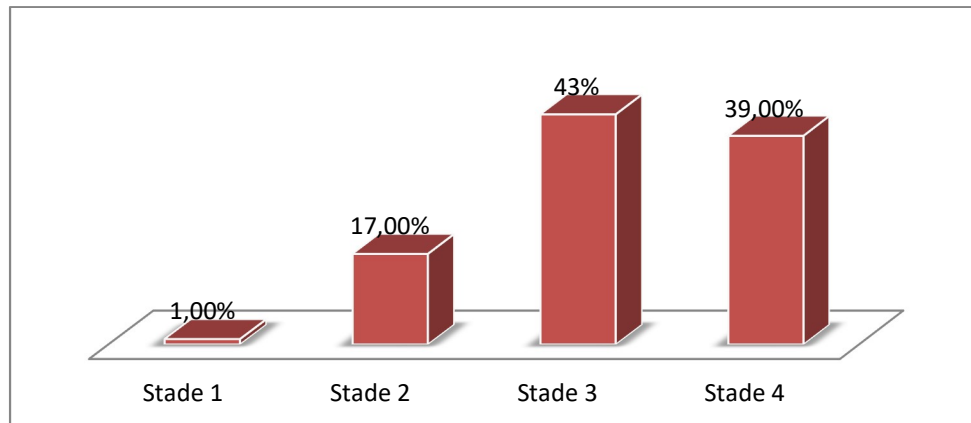


Figure 14 : Répartition des patients selon la stadification GOLD

On note ainsi une nette prédominance des stades 3 et 4 respectivement à 43% et 39%.

Nos malades ont également été classifiés selon le « ABCD Tool » résultant en une répartition des phénotypes comme suit :

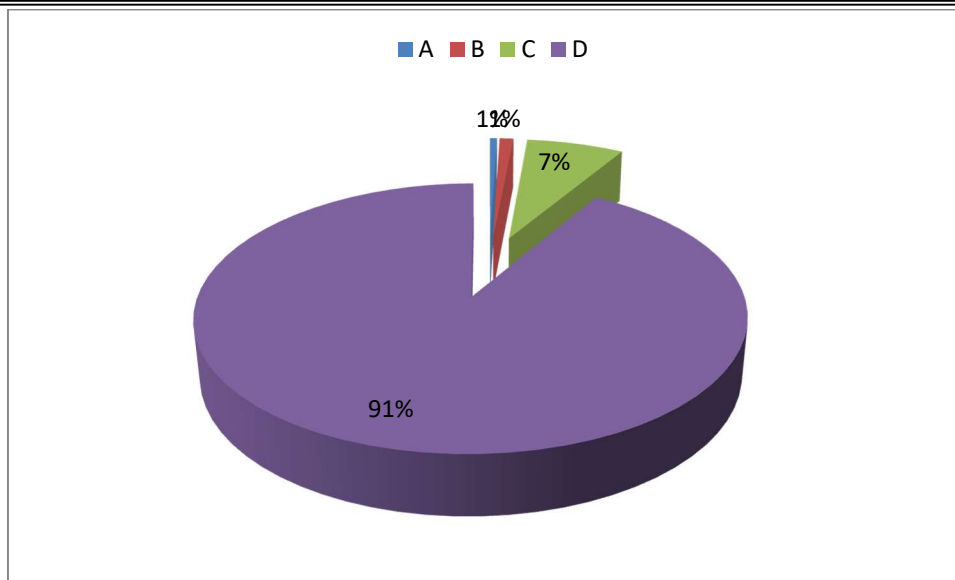


Figure 15 : Répartition des malades selon le « ABCD TOOL »

b. Gazométrie artérielle :

La gazométrie artérielle est retrouvée chez 66% de nos malades où l'on décèle dans 38% des cas réalisant cet examen une hypoxémie avec hypercapnie, 17% une hypoxémie sans hypercapnie et 45% avec une gazométrie normale.

c. Bronchoscopie :

La fibroscopie bronchique a été réalisée chez 15 patients et a révélé chez eux tous un aspect inflammatoire diffus et un aspect d'une tumeur bourgeonnante chez 8 patients.

4- Exploration cardiologique :

a. Electrocardiogramme :

L'ECG est réalisé chez 74% des cas, décelant des anomalies dominées par les signes droits et les arythmies, respectivement 32% et 16%.

b. Echographie cardiaque :

L'écho-cœur a été réalisé chez 48 malades de notre série soit 32%, elle est revenue normal chez 12 malades et a décelé des signes d'HTP chez 26 malades, et des stigmates d'insuffisance cardiaque chez 18 de nos malades.

IV. Etiologie des exacerbations :

Sur les 150 dossiers étudiés :

- L'étiologie infectieuse est retrouvée chez 104 patients et représente à elle seule 68.66% des étiologies des exacerbations.
- L'embolie pulmonaire est la 2^{ème} cause la plus fréquente des exacerbations à un taux de 16%
- Les cardiopathies sont incriminées dans 11 cas 7.33% des malades.
- Le pneumothorax est retrouvé chez 6 cas, soit 4% des malades de notre série.
- L'étiologie néoplasique représente 3,33% des causes des exacerbations (5 cas).

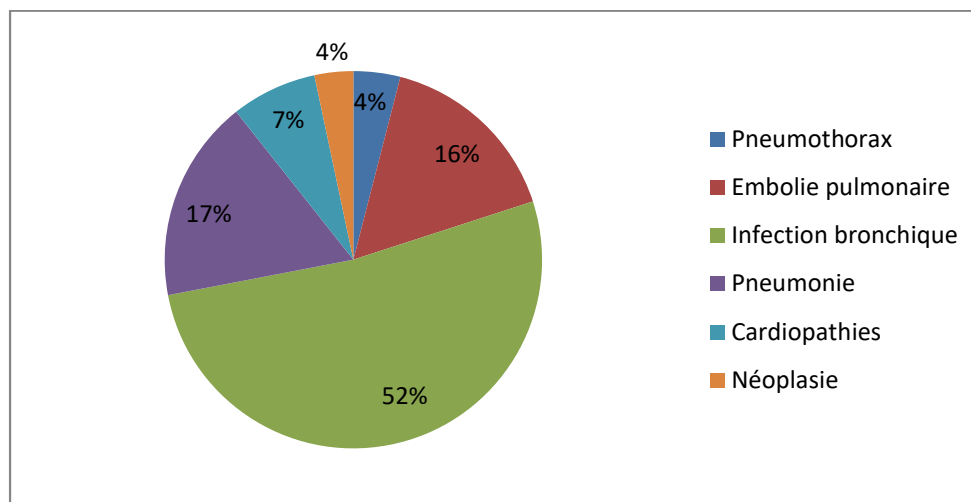


Figure 16 : Répartition des malades selon l'étiologie des exacerbations.

V. Traitement :

1- Lieu de prise en charge :

41% des malades de notre série sont passés par le service de Réanimation médicale ou de déchoquage et 59% ont été directement hospitalisé au sein du service de Pneumologie du CHU Mohamed VI.

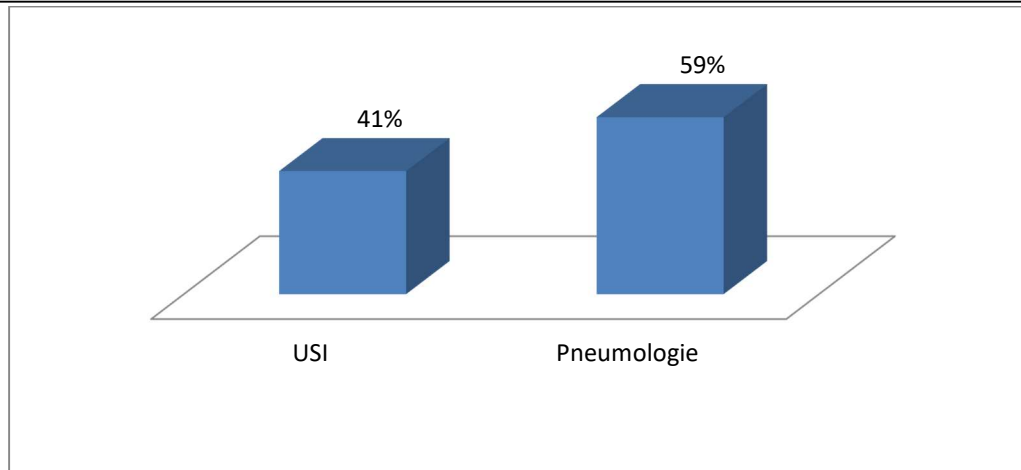


Figure 17 : Répartition des malades selon le service de P.E.C

2- Assistance ventilatoire :

a. Oxygénothérapie :

L'oxygénothérapie est administrée chez tous nos patients. Le débit moyen était de 3L/min.

b. Ventilation non invasive (VNI)

La ventilation non invasive a été mise en place chez 55 patients (soit 37%).

c. Intubation endo-trachéale :

15 cas soit 10% de nos malades ont dû avoir recours à une intubation endo-trachéale.

3- Traitement symptomatique :

a. Les bronchodilatateurs de courte durée d'action :

Chez tous nos malades, une association de béta-2-mimétiques et anti-cholinergiques est retrouvés.

Ils étaient délivrés par nébulisation initialement toutes les 20 mn pendant 1 heure puis toutes les 4 heures.

b. La corticothérapie orale :

La corticothérapie orale est prescrite chez 90,6%. La durée moyenne du traitement est de 5J.

c. Anticoagulation préventive :

Une anticoagulation préventive est administrée dans 84% des cas à base d'énoxaparine.

4- Traitement étiologique :

a. Antibiothérapie :

Tous nos malades ayant une étiologie infectieuse, ont bénéficié d'une antibiothérapie probabiliste et à large spectre que nous avons adapté par la suite en fonction des résultats bactériologiques.

Le choix de l'antibiotique dépend de la gravité de l'exacerbation, la notion de prise d'antibiotique dans les mois précédant l'épisode et du germe incriminé.

Les molécules choisies sont représentées dans le graphique ci-dessous.

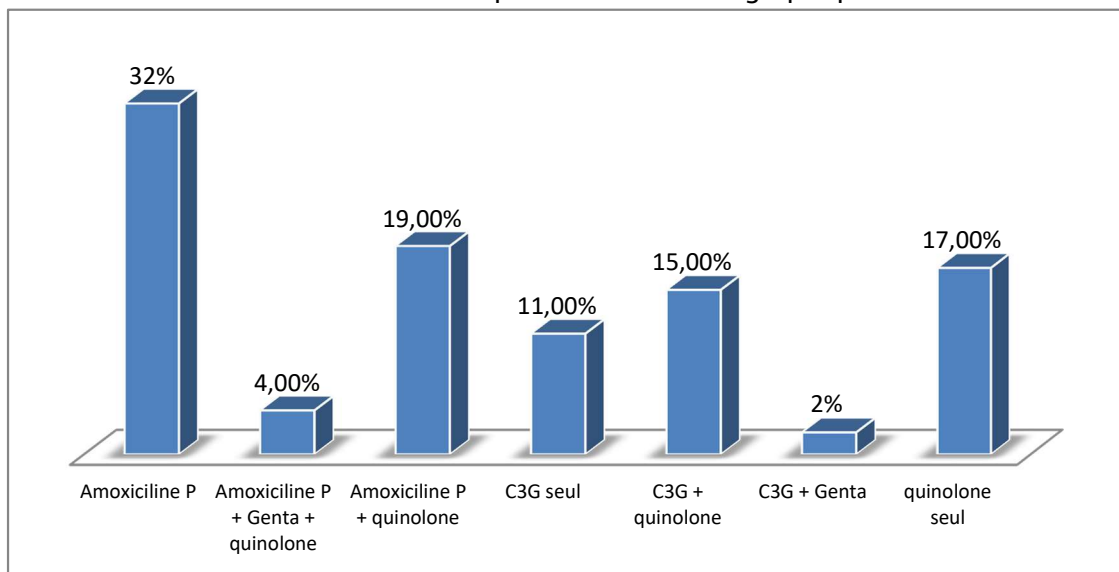


Figure 18 : Antibiothérapie chez les patients hospitalisés pour exacerbation de BPCO

L'amoxiciline protégé seul est utilisée dans 32% des cas, l'amoxiciline protégé associé aux quinolones dans 19% des cas, l'association amoxiciline protégé - Gentamycine - Quinolone dans 4% des cas. Les céphalosporines de 3ème génération dans 11% des cas, les céphalosporines de 3ème génération associée au quinolone dans 15% des cas, l'association C3G-Gentamycine dans 2% cas et finalement les quinolones seul dans 17% des cas.

a. Anticoagulation curative :

16% des malades de notre série ont bénéficié d'une anticoagulation curative, à base d'AVK pour 23 cas et à base de Dabigatran pour 1 cas.

5- Traitement de fond :

Tous les malades ont été mis sous traitement de fond. Ils ont également tous bénéficié d'un conseil minimal efficace pour l'arrêt du tabac ainsi qu'une prescription de B2-mimétiques à courte durée d'action.

- 43% de nos patients ont été traités par l'association B2-mimétiques longue durée d'action et anticholinergique longue durée d'action.
- 23% des malades de notre série ont été mis sous la triple association B2-mimétiques longue durée d'action, anticholinergique longue durée d'action et corticostéroïdes inhalés.
- 16% mis sous B2-mimétiques longue durée d'action et corticostéroïdes inhalés.
- 11% sous LABA seul et 7% sous LAMA seul.

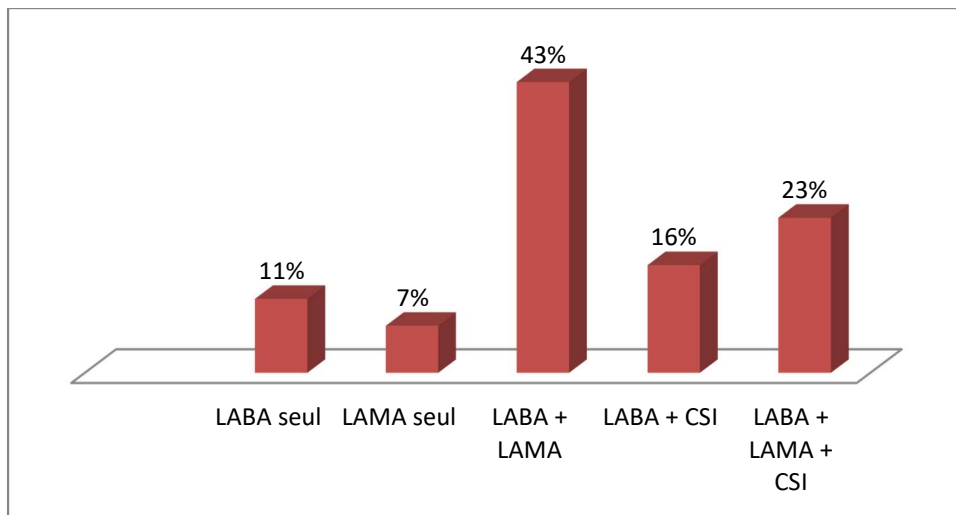


Figure 19 : Traitement de fond de sortie des patients BPCO

L'oxygénothérapie de longue durée a elle été prescrite chez 26 de nos patients soit 17,33%.

VI. Evolution :

- La durée d'hospitalisation moyenne de nos patients était de 11J avec des extrêmes variant de 3 à 40J.

Exacerbation aigue de BPCO

- Dans notre population étudiée, 79% de nos malades ont eu une bonne amélioration clinique et radio-biologique, alors que 17% avaient une évolution vers insuffisance respiratoire chronique, nous déplorons 4% de décès.

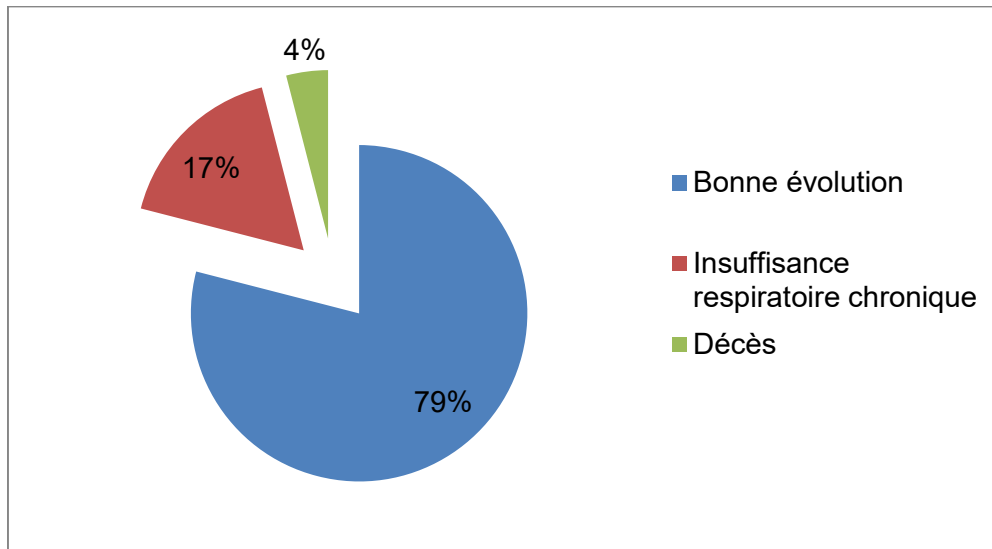


Figure 20 : répartition des malades BPCO selon leur évolution.



Discussion

I. Définition et cadre nosologique :

- **La Bronchite chronique** a une définition purement clinique : toux productive quotidienne ou quasi-quotidienne durant au moins 3 mois par an et au cours de 2 années consécutives.⁽¹⁾

- **L'Emphysème** lui, est défini par l'élargissement anormal et permanent des espaces aériens distaux avec destruction des parois alvéolaires.⁽²⁾

- **La BPCO** définie selon GOLD 2019 : une maladie respiratoire chronique, fréquente, évitable et curable, caractérisée par une symptomatologie respiratoire durable, associée à une limitation persistante des flux aériens due à des anomalies alvéolaires ou bronchiques généralement en relation avec une exposition significative à des particules ou des gaz nocifs.⁽³⁾

Les patients atteints de BPCO ont souvent une bronchite chronique clinique et de l'emphysème scannographique, mais la bronchite chronique et l'emphysème ne sont pas retrouvés chez tous les patients ayant une BPCO ne permettant pas le diagnostic de certitude de BPCO qui nécessite de réaliser une spirométrie.⁽⁴⁻⁶⁾ Ainsi, la définition de la BPCO, dans les recommandations internationales actuelles, repose sur la réalisation d'une spirométrie post-bronchodilatateur mettant en évidence une obstruction bronchique incomplètement réversible, définie de façon pragmatique par un rapport VEMS/CVF < 70%.⁽⁷⁾

Néanmoins, la problématique du diagnostic de certitude reste posée au vu de la sous-estimation de la présence de BPCO chez les plus jeunes ou de la surestimation chez les plus âgés.⁽⁸⁾

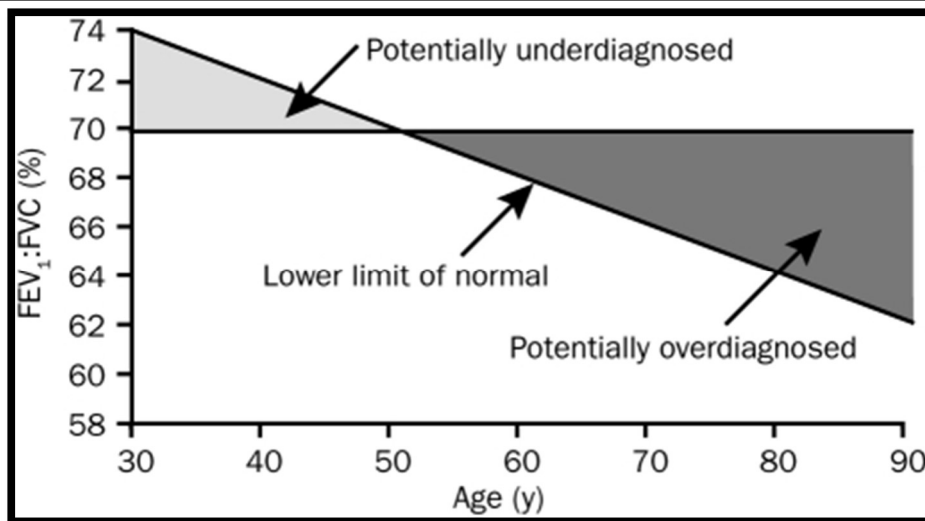


Figure 21 : Problématique diagnostic de la BPCO en fonction du Tiffeneau.

- **Exacerbation aigue de BPCO** : évènement aigu avec aggravation durable des symptômes respiratoires au-delà des variations habituelles et imposant une modification du traitement.⁽⁹⁾

II. Épidémiologie :

1. Prévalence :

Selon l'étude GBD(Global Burden of Disease) la prévalence de la BPCO s'élève dans le monde à plus de 328 millions de personnes, se situant à la 8ème place des maladies handicapantes de la région MENA (Middle eastNorth-Africa).(10)

En France, les données les plus récentes de prévalence de la BPCO retrouvaient une prévalence de 7.5% dans une population âgée de plus de 45 ans.(11)

En Afrique, peu d'études épidémiologiques sont disponibles vu le manque de disponibilité de spiromètre en pratique générale.

Exacerbation aigue de BPCO

Les dernières études réalisées en 2002, révèlent une prévalence en Afrique faible à 179/100000, cette estimation très basse est expliquée par l'inclusion de tous les âges alors que la BPCO est une pathologie du sujet âgé et par la jeunesse de la population africaine.⁽¹²⁾

2. Mortalité :

La BPCO est actuellement dans les 10 premières causes de décès dans le monde et est prédite à devenir la 3ème cause de décès d'ici 2030.

La mortalité de la BPCO est estimée à 27% des décès liés au tabac. Les décès liés aux tabac sont prédit de doubler depuis 2002 à 2030 en particulier dans les pays à bas et à moyen revenus.⁽¹³⁾

Près de 90% des décès par BPCO, se produisent dans des pays à revenu faible ou intermédiaire.

Ces données importantes de mortalités restent quand même sous-estimées du fait du sous-diagnostic et de l'intrication avec les comorbidités.⁽¹⁴⁾

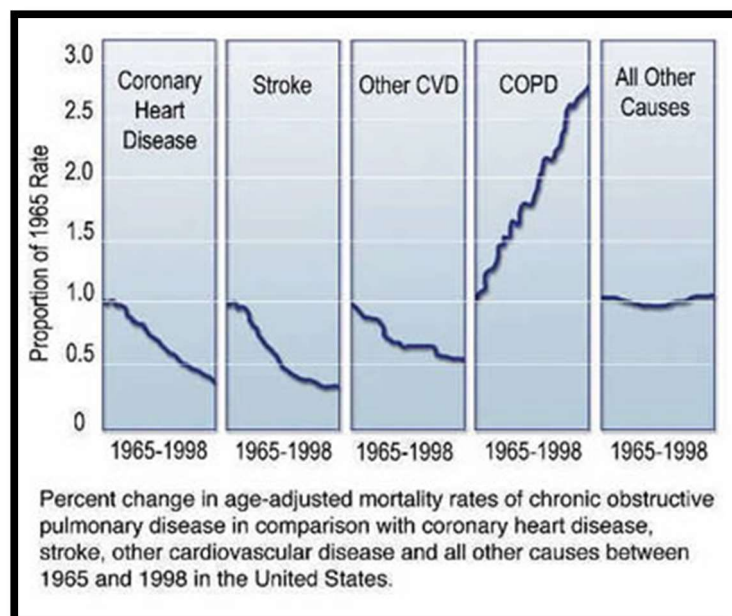


Figure 22 : Evolution du Taux de mortalité de la BPCO en comparaison aux autres causes Cardio-vasculaires.

Exacerbation aigue de BPCO

Les tendances de mortalités liées à la BPCO reflètent également les habitudes et tendances tabagiques de la population.

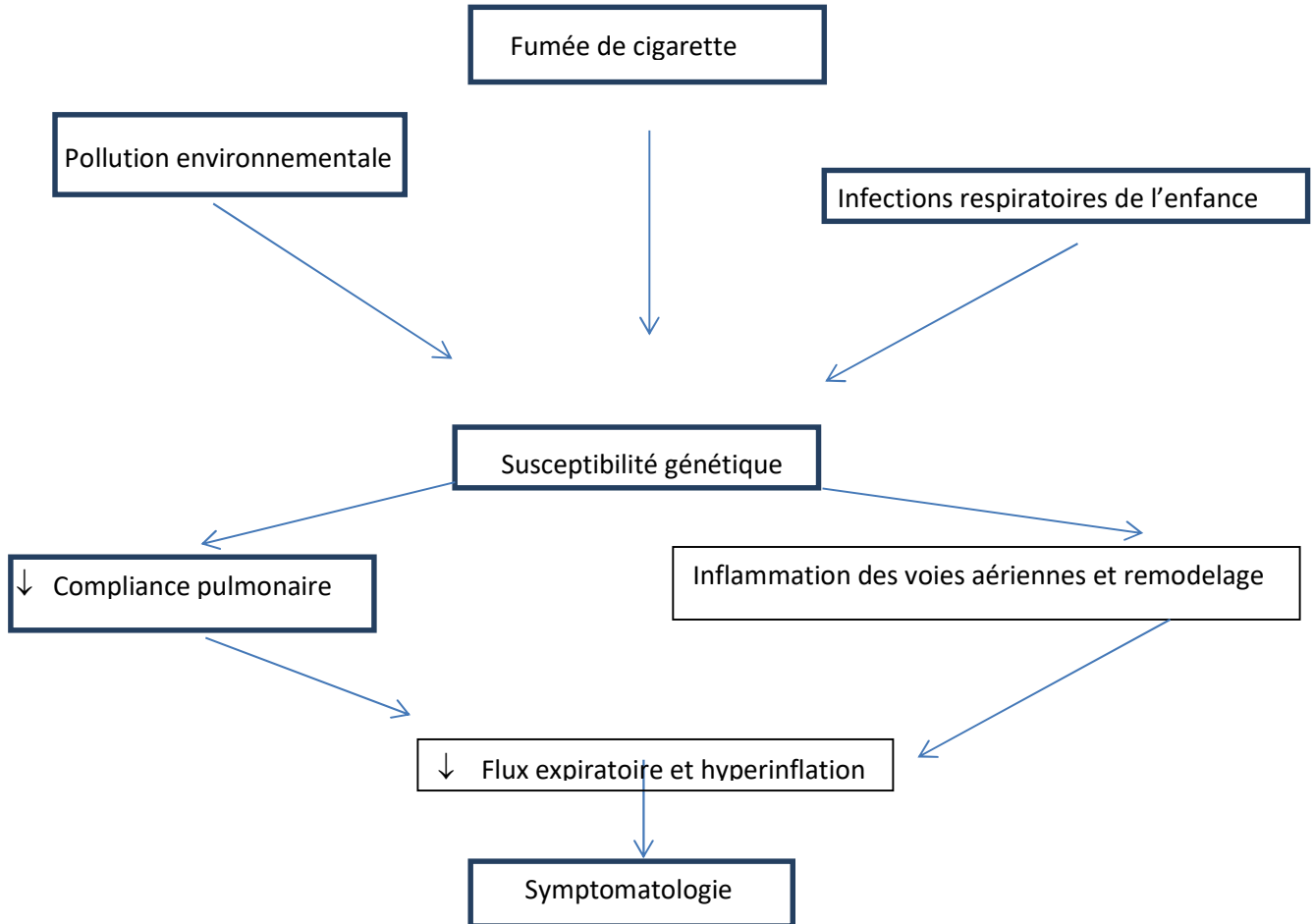
3. **Morbidité et coût :**

La morbidité est conditionnée par : la symptomatologie, les visites sanitaires et la qualité de vie.⁽¹⁵⁾ Ainsi, les 3 facteurs individuels conditionnant le coût socio-économique de la BPCO sont :

- Sévérité
 - Fréquence des exacerbations
 - Comorbidités associées
- Aux États-Unis, le coût total de la BPCO s'élève à 36 milliards de dollars avec 32.1 milliards de dollars liés directement au coût des soins. ⁽¹⁶⁾
- En Europe le coût direct s'estime à 6% du budget sanitaire. ⁽¹⁷⁾

III. Etiopathogénie :

1- Facteurs de risques :



Le développement de la BPCO est multifactoriel impliquant des facteurs de risques aussi bien environnementaux que génétiques.

a. **Tabagisme :**

Universellement, la fumée de tabac reste la principale cause de BPCO, de nombreuses études à grande échelle ont démontré la causalité : Tabac-BPCO (Oswald et Medvei, Fletcher et Peto, Framingham). (3)

Il est actuellement admis que 40 à 73% des fumeurs sont à risque de développer la BPCO. Tous les types de tabacainsi que le cannabisme sont incriminés.

Les fumeurs BPCO sont également sujets à un taux de mortalité plus élevé avec un déclin annuel plus accéléré du VEMS, ainsi qu'un nombre plus élevé d'exacerbations que les non-fumeurs BPCO.

L'exposition passive à la fumée de Tabac est également cause de BPCO et ce depuis la période in-utero affectant la maturation et la croissance pulmonaire.(18),(19)

Au Maroc, la dernière étude faite en 2006 : projet « MARTA » portant sur la prévalence des tabagiques révèle un taux de tabagisme parmi les plus élevés dans la région, atteignant 31 % chez les hommes et 3,2% chez les femmes. (20)

Cependant, l'arrêt du tabac constitue un tournant dans l'histoire naturelle de la maladie avec un ralentissement de la détérioration de la fonction respiratoire.

Exacerbation aigue de BPCO

Tableau IV : Comparaison épidémiologique de la consommation tabagique.

Série	Kebbati (Alger)	Bourkadi (Rabat)	Derkaoui (Fès)	Notre série
Nb de cas	43	102	52	150
Tabagique (%)	100%	91.6%	75%	92.66%
Consommationmoyenne (en PA)	49	-	-	35.21

b. Age :

La vieillesse pulmonaire mime les lésions structurelles de la BPCO évoquant ainsi la causalité probable mais encore controversée entre l'âge et le développement de la BPCO.^(3,21,22)

Certains phénotypes sont directement liés à l'âge notamment :⁽²¹⁾

- Le profil exacerbateur fréquent : l'âge avancé étant un facteur de risque de développement d'exacerbation du fait de la susceptibilité accrue aux infections avec l'âge.
- Le profil BPCO sévère précoce (<55 ans) où des patients jeunes <55ans développent une BPCO d'emblée sévère.

c. Le sexe :

La prévalence de la BPCO est plus faible chez les femmes dans toutes les études reflétant essentiellement les tendances tabagiques dans les différents pays.

Dans les pays développés, les études les plus récentes démontrent une tendance à l'égalisation.

Tableau V : Comparaison de la moyenne d'âge et du sex-ratio.

Exacerbation aigue de BPCO

Série	Bourkadi ⁽²³⁾ (Rabat)	Derkaoui ⁽²⁴⁾ (Fès)	Amro ⁽²⁵⁾ (Marrakech)	Piquet ⁽²⁶⁾ (Paris)	Notre série
Nb de cas	102	52	72	1824	150
Age	66	65,8	58	70,3	61
Sexe H/F	93/7	79/21	65/35	77/33	92/8

d. Facteurs génétiques :⁽²⁷⁾

Le facteur de risque génétique le mieux étudié et le mieux identifié est le déficit en alpha-1 antitrypsine. L'emphysème pan-lobulaire qui en résulte se traduit par une atteinte plus précoce et grave d'autant plus qu'il existe un tabagisme actif associé.

D'autres facteurs génétiques sont aussi cités comme facteurs corrélant la sévérité de la maladie notamment les gènes CHRNA3, CHRNA3/4, HHIP, FAM13A.

e. Infections :

Les infections respiratoires sont à la fois impliquées dans la genèse de la BPCO mais aussi sont la principale cause de survenue d'épisodes d'exacerbations aiguës.

Il est maintenant admis que la majorité des exacerbations aiguës de BPCO sont déclenchées par une invasion virale du tissu respiratoire pouvant être par la suite colonisé par d'autres agents bactériens.

La récurrence d'épisodes infectieux dans l'enfance ainsi qu'une colonisation chronique du tissu pulmonaire ont démontré un rôle dans la genèse de la maladie, en dérégulant le micro-biote et en créant un état inflammatoire chronique modifiant les réponses immunitaires normales.(28),(29)

f. Expositions Professionnelles

Exacerbation aigue de BPCO

19,2% des cas de BPCO sont attribuables à une exposition professionnelle et 31,1% des cas surviennent chez des non-fumeurs.

Les professions les plus à risque de la BPCO sont ceux qui impliquent généralement une exposition aux poussières ou aux fumées. Notamment les plus documentés : la poussière de charbon, la poussière de silice et le cadmium. (29)(30)

Tableau VI : Comparaison de l'exposition professionnelle à risque

Série	Bouchentouf ⁽³¹⁾ (Marrakech)	Cissé (Sénégal)	Derkaoui ⁽²⁴⁾ (Fès)	Bourkadi ⁽²³⁾ (Rabat)	Notre série
Nb de cas	80	54	52	102	150
Exposition professionnelle	13%	33%	19%	40%	35%

g. Niveau socio-économique

La pauvreté est constamment associée à des troubles ventilatoires et le niveau socio-économique bas est lié à une élévation du risque de BPCO.

Cependant, il n'est toujours pas clair si cette tendance reflète l'exposition aux polluants, la promiscuité, la dénutrition ou d'autres facteurs intrinsèquement liés au niveau socio-économique.(32)

h. Pollution atmosphérique

Dans un environnement pollué, les patients BPCO font plus d'exacerbations et sont plus susceptibles à des admissions hospitalières. Les polluants notamment les oxydes d'azotes, interagissent avec les infections virales précipitant les exacerbations.(29)(30)

IV. Physiopathologie :

Exacerbation aigue de BPCO

La pathogenèse de la BPCO implique plusieurs processus pathogéniques, tels que le stress oxydatif, l'inflammation, le déséquilibre protéase /anti-protéase, l'apoptose cellulaire et la sénescence ainsi que des facteurs génétiques et épigénétiques.

1- Inflammation des voies aériennes et hyperproduction de mucus :

L'épithélium alvéolaire est composé de cellules ciliées et de cellules sécrétoires (Goblet et Clara), ces dernières sont responsables de la production de mucine, une glycoprotéine formant le mucus. Chez les patients atteints de BPCO, le développement d'un TVO est associé à des changements, aussi bien structurels que cellulaires, au sein des voies respiratoires plutôt périphériques que centrales. (33)

On retrouve alors :

- Une inflammation de la paroi des voies respiratoires.
- Une fibrose.
- Une hypertrophie des muscles lisses.
- une métaplasie des cellules caliciformes.

Cette métaplasie des cellules caliciformes engendre une hypersécrétion de mucus, obstruant la lumière et modifiant la tension superficielle du surfactant, rendant les voies aériennes instables et facilite leur fermeture.

Une étude récente a montré que la production chronique d'expectorations était associée de manière significative à la fois à un déclin accéléré du VEMS et à un risque accru d'hospitalisation ultérieure. (34)(35)

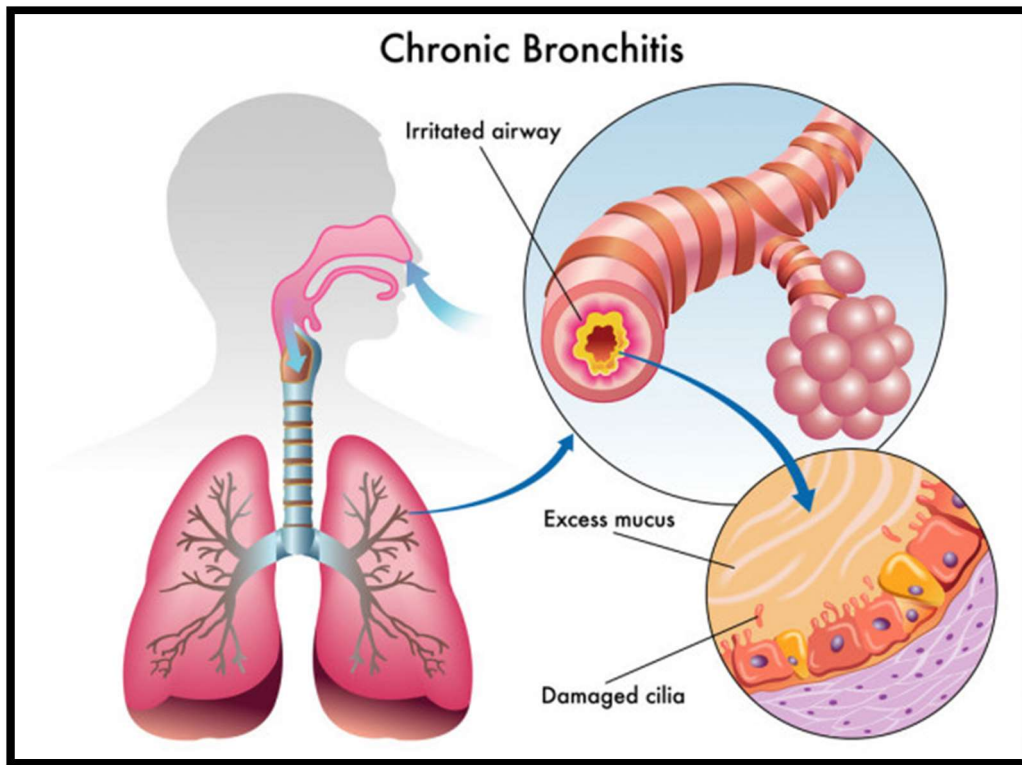


Figure 23 : Obstruction bronchique par le mucus

2- Destruction pulmonaire dans la BPCO :

La réaction inflammatoire de la paroi des voies respiratoires contribue non seulement à l'hypersécrétion de mucus décrite ci-dessus mais aussi à la destruction des parois alvéolaires. Activées, on pense que les cellules inflammatoires (granulocytes et macrophage) libèrent des protéases à type d'élastases, qui détruisent le tissu pulmonaire et aboutissent ainsi à des lésions de type emphysémateuses diffuses.

Une composante auto-immune est également évoquée sans réelle certitude.(36)(37)

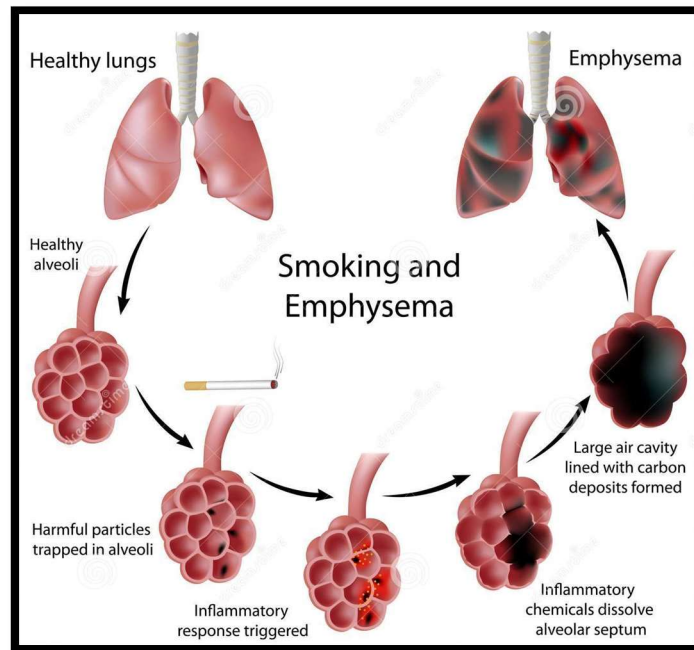


Figure 24 : Processus de destruction menant à des lésions emphysemateuses.

3- Stress oxydatif dans la BPCO :

Le stress oxydatif est le déséquilibre entre la production d'oxydants et la capacité à détoxifier les intermédiaires réactifs ou à réparer les dommages qui en résultent. La génération d'oxydants est une composante nécessaire à l'homéostasie cellulaire (les cellules immunitaires étant la plus importante source endogène d'oxydants, le tabagisme reste la principale source exogène d'oxydants).

Chaque cigarette contient environ 1015-1017 oxydants et radicaux libres par bouffée à la phase gazeuse. (Phénols, semi-quinones, époxydes, peroxydes, oxyde nitrique (NO), dioxyde d'azote...). Ceci induit une augmentation de la charge oxydative et provoque une réduction irréversible de la protection anti-oxydative dans les voies respiratoires, des lésions directes à la membrane cellulaire, lipides, protéines, glucides et ADN, le tout conduisant à une inflammation durable.

Exacerbation aigue de BPCO

Les radicaux libres favorisent également la surexpression de gènes pro-inflammatoires. La libération de protéines inflammatoires mène à l'inactivation des anti-protéases et donc conduit à un cercle vicieux de lésions oxydatives et de recrutements de cellules inflammatoires.(38)(39)

Sur le plan endogène, les mitochondries sont actuellement reconnues comme la principale source d'oxydants intracellulaires par fuite d'électrons de la chaîne respiratoire.

Les enzymes protéolytiques dont sont équipées les mitochondries fournissent une résistance au stress oxydatif. Une étude récente a même souligné le rôle précieux des mitochondries dans la pathogenèse de la BPCO démontrant que le dysfonctionnement mitochondrial chez les patients atteints de BPCO est associé à une augmentation de l'inflammation et à une hyper-prolifération cellulaire.(40)

Un récent essai contrôlé randomisé, l'étude PANTHEON, a montré que la thérapie par voie orale à haute dose d'un anti-oxydant NAC (N-acetyl-L-cystéine) diminuerait de manière significative à la fois les taux d'exacerbation ainsi que la durée des exacerbations.(41)

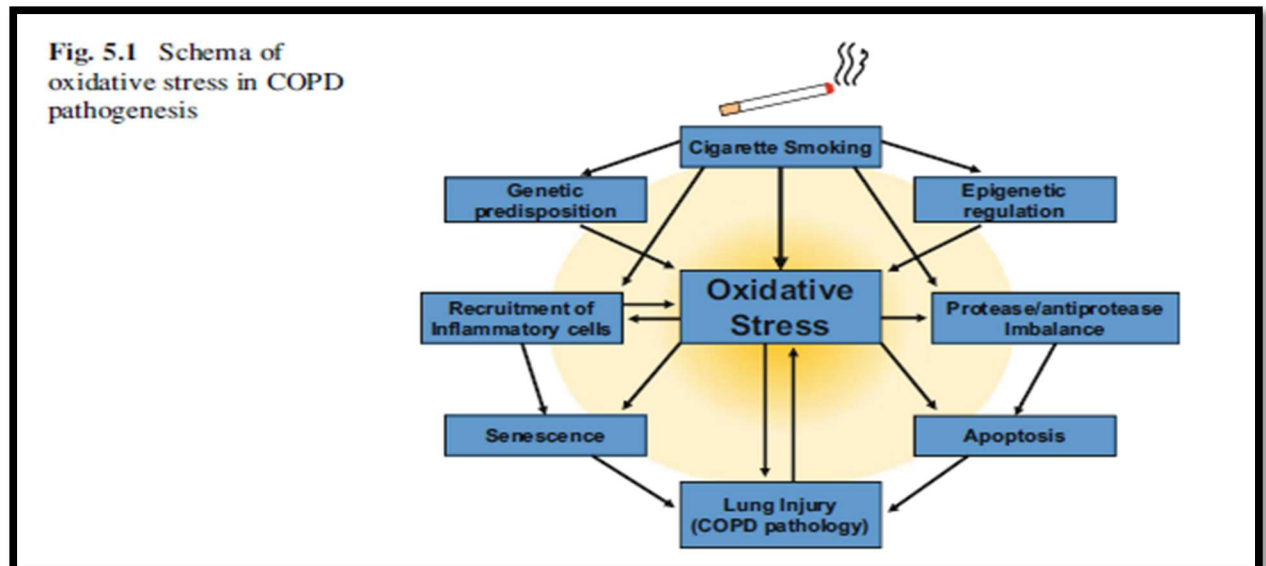


Figure 25 : Cause et effet du stress oxydatif au cours de la BPCO

4- Echanges gazeux :

Le principal facteur contribuant à l'hypoxémie chez les patients atteints de BPCO, est une inadéquation du rapport V / Q, à cause d'une limitation progressive du débit aérien et d'une destruction emphysémateuse du lit capillaire pulmonaire. On obtiendra ainsi, une ventilation accrue d'unités pulmonaires mal perfusées (c.-à-d. un rapport V / Q élevé), et donc une augmentation de l'espace mort physiologique. À l'inverse, les sujets présentant un degré plus important d'atteinte des voies respiratoires sont plus susceptibles d'avoir un rapport V / Q faible, avec une hypoventilation alvéolaire face à une perfusion importante et un shunt conséquent.(42)

Les exacerbations de la BPCO sont fréquemment associées à une détérioration des échanges gazeux et une hypoxémie associée.(43)(44)

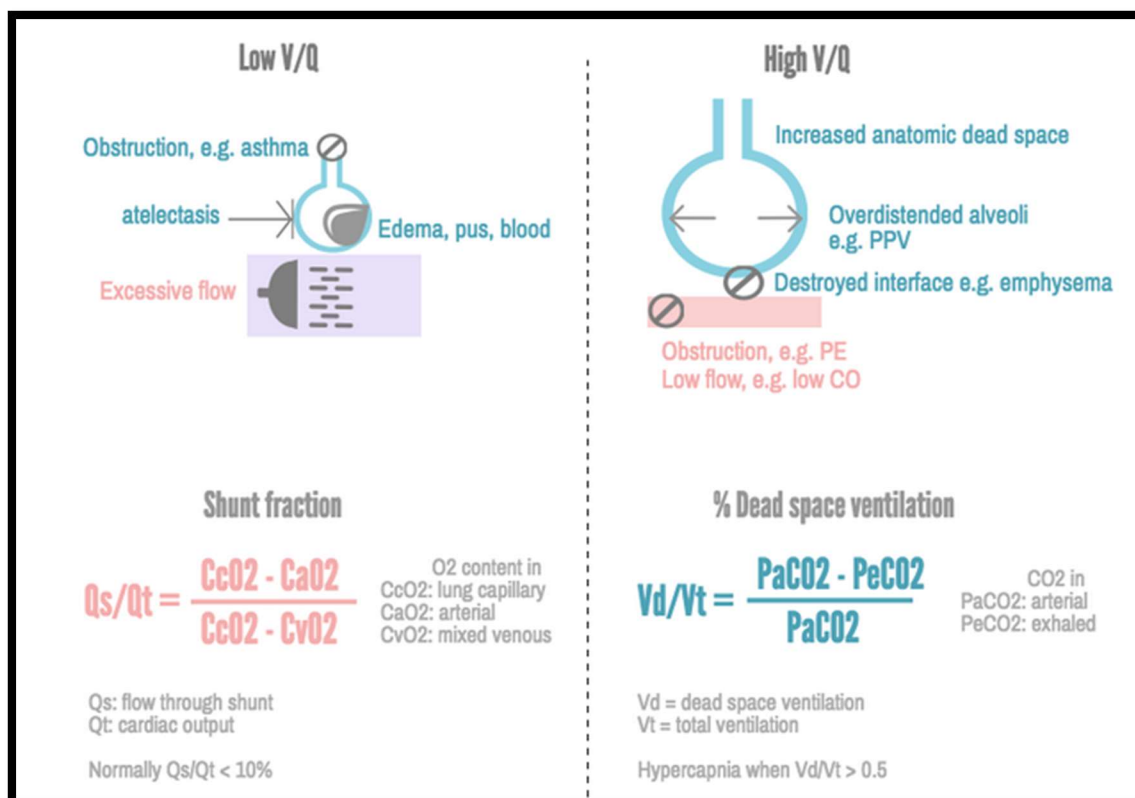


Figure 26 : Inadéquation du Rapport V/Q

5- Hypertension pulmonaire : (45)(46)

L'hypertension pulmonaire se développe tardivement au cours de la BPCO et est principalement due à une vasoconstriction hypoxique des petites artères pulmonaires, entraînant éventuellement des changements structurels qui incluent l'hyperplasie intimale et plus tard l'hyperplasie des muscles lisses.

Même dans la BPCO légère, ou chez les fumeurs sensibles à l'emphysème, il existe des anomalies significatives du flux sanguin microvasculaire pulmonaire, qui s'aggravent avec la progression de la maladie. La perte du lit capillaire pulmonaire dans l'emphysème contribue à augmenter la pression dans la circulation pulmonaire.

L'hypertension pulmonaire progressive aboutit le plus souvent à une hypertrophie des cavités droites et éventuellement à une insuffisance cardiaque du côté droit.

Il est également intéressant de noter que le diamètre de l'artère pulmonaire a été lié au risque d'exacerbation, indépendamment des antécédents d'exacerbations. Cela suggère que les perturbations de la vascularisation pulmonaire sont des moteurs majeurs et méconnus des symptômes et des exacerbations de la BPCO.

6- Conséquences mécaniques de l'exacerbation : (47,48)

L'aggravation de l'obstruction bronchique favorise une rétention gazeuse dans les espaces aériens distaux et une distension thoracique.

Le système respiratoire se trouve déséquilibré, placé dans une position mécanique défavorable alors que son travail augmente :

- A hauts volumes pulmonaires, la courbe pression/volume est aplatie, et une augmentation importante de pression n'entraîne qu'une variation faible du volume

Exacerbation aigue de BPCO

thoracique. Les volumes mobilisables, en particulier la capacité inspiratoire, sont réduits,

- Les anomalies de l'hématose stimulent la commande ventilatoire centrale entraînant un travail musculaire supplémentaire.
- La polypnée limite la durée de l'expiration et favorise la distension dynamique. Il persiste une pression positive dans les voies aériennes en fin d'expiration que le patient doit annuler pour que l'inspiration soit effective. Ce phénomène aggrave la sensation de dyspnée et le retentissement cardiovasculaire.
- L'hypoxémie réduit l'oxygénation tissulaire, en particulier des muscles respiratoires.

7- Histoire naturelle :(49)

La BPCO débouche le plus souvent vers un déclin continu et accéléré de la fonction respiratoire (VEMS), que seul l'arrêt de l'exposition aux facteurs de risque (tabac avant tout) peut retarder. Lorsque le VEMS s'abaisse en dessous de 50% de la valeur théorique, la dyspnée d'effort est invalidante et le risque d'insuffisance respiratoire est réel : c'est le stade du handicap respiratoire. Au-dessous de 30%, il existe un risque de décès lié à la BPCO, en cas d'exacerbation sévère avec hypoventilation alvéolaire.

D'autres paramètres sont également fortement prédictifs de la mortalité liée à la BPCO : l'intensité de la dyspnée, la dénutrition, les comorbidités, les exacerbations et la capacité à l'exercice.

L'évolution de la BPCO est marquée par :

- Un déclin trop rapide de la fonction respiratoire.
- Des exacerbations engageant le pronostic vital et majorant le déclin de la fonction respiratoire, l'altération de qualité de vie sur le long terme et le risque de décès prématuré.
- Un risque d'évolution vers l'insuffisance respiratoire chronique pouvant s'accompagner d'une insuffisance cardiaque droite.
- L'association fréquente à des comorbidités notamment cardio-vasculaires.

V. Données cliniques :

Globalement toute démarche diagnostic de patient suspecté BPCO repose sur son évaluation clinique initiale, commençant par une récolte exhaustive des antécédents du malade, la présentation fonctionnelle de la maladie suivie par un examen physique déterminant la sévérité de la présentation et le risque à court terme.

1- Signes fonctionnels :

L'exacerbation de la BPCO définit par l'aggravation d'une symptomatologie existante, lie sa présentation clinique à la symptomatologie basale de la BPCO. En effet, la littérature s'accorde à déterminer la dyspnée, la toux productive et les expectorations purulentes comme symptômes cardinaux de la maladie et leur évaluation essentielle dans la caractérisation de la sévérité de la maladie.

La dyspnée est le symptôme le plus courant de la BPCO. Il conduit à une altération significative des activités quotidiennes et est un prédicteur de la gravité et de la mortalité de la maladie BPCO. L'augmentation de la dyspnée provoquée par les déclencheurs environnementaux est également la principale raison d'un nombre important de visites de soins primaires et est l'une des causes les plus courantes de visites et d'hospitalisations aux services d'urgence.(50-52)

Tableau VI : Comparaison des présentations fonctionnelles des exacerbations de BPCO.

Série	Piquet ⁽²⁶⁾	Bourkadi ⁽²³⁾	Serraj ⁽²⁴⁾	Notre série
Aggravation de la dyspnée	95,7%	99%	99%	100%
Toux productive purulente	78,65%	78%	70%	74%
Douleur thoracique	-	-	38,5%	21%
Hémoptysie	-	-	7,7%	7.8%

Exacerbation aigue de BPCO

Il est ainsi clair que l'aggravation de la dyspnée et la toux productive purulente constituent les principaux motifs de consultation des exacerbations de BPCO. La dyspnée est presque constante et la toux productive purulente revient dans les ¾ des cas.

L'importance de l'évaluation de la dyspnée (réalisée par l'échelle MRC), la relève de l'état basal du malade, des comorbidités ainsi que les antécédents d'exacerbations sont capitaux pour le triage des patients en patients à haut risque et patients à faible risque.

2- Signes physiques :

Les éléments cliniques objectifs à relever sont tout d'abord des éléments de sévérité et d'évaluation initiale :

- Signes Respiratoires :
 - Polypnée
 - Signe de Hoover
 - Signe Campbell
 - SLR
 - SaO₂
 - Cyanose
- Signes Circulatoires :
 - Tachycardie
 - Troubles du rythme
 - Hypotension
 - Marbrures
 - Œdèmes des membres inférieurs
 - Signes d'insuffisance cardiaque droite
- Signes neurologiques :
 - Agitation
 - Obnubilation
 - Coma
 - Asterixis

Exacerbation aigue de BPCO

Enfin, le calcul de l'index de masse corporelle (IMC), reflet de l'état général du patient et argument majeur pour la mise en place d'un support nutritionnel selon les recommandations actuelles. L'IMC moyen de notre étude était de 21.02.

Dans notre étude, l'existence d'un tableau initial inquiétant était fréquente. 70,66% des patients présentaient des signes de lutte respiratoire, 22% étaient cyanosés et 22,6% des malades présentaient des signes d'insuffisance cardiaque droite.

VI. Diagnostic de gravité :

Selon le dernier rapport GOLD 2019 sur la BPCO, les exacerbations aigues de BPCO sont catégorisées comme suit :(3)

- Légère : Traitée avec des Béa-2-agonistes à courte durée d'action seulement.
- Modérée : Traitée avec des Béa-2-agonistes à courte durée d'action associée à une antibiothérapie et/ou corticothérapie orale.
- Sévère : Patient nécessitant une hospitalisation. Les exacerbations sévères peuvent être associées à une insuffisance respiratoire aigüe.

Ainsi l'on peut en déduire que la caractérisation des exacerbations de BPCO ne se fait qu'à postériori de la décision thérapeutique.

Toutefois la sévérité peut également être évaluée par l'identification de facteurs de risque d'aggravation précoce et les facteurs de risque d'aggravation tardive (Voir Tableau VII.)(53)

Tableau VII : Facteurs de risque d'aggravation des exacerbations de BPCO :

Facteurs de risque d'aggravation précoce	Facteurs de risque d'aggravation tardive
<ul style="list-style-type: none">• Stade GOLD de la maladie sous-jacente• Encombrement bronchique important• Aggravation rapide de la dyspnée	<ul style="list-style-type: none">• Episodes d'antérieurs d'exacerbation ayant nécessité une hospitalisation• Exacerbations fréquentes• Age avancé

Exacerbation aigue de BPCO

Egalement à partir de l'évaluation de la dyspnée du patient et du nombre d'exacerbations/années, le consensus GOLD propose de classer les patients selon le « ABCD Tool ». (Voir Figure 22)

Antécédents d'exacerbations		
<i>≥ 2 ou ≥ 1 entraînant l'hospitalisation</i>	C	D
<i>0 ou 1 (n'entraînant pas d'hospitalisation)</i>	A	B
	<i>mMRC 0-1 CAT < 10</i>	<i>mMRC ≥ 2 CAT ≥ 10</i>
	Symptômes	

Figure 27 : ABCD Tool GOLD

Le diagnostic de gravité est donc plutôt relié à la sévérité de la présentation clinique et l'engagement du pronostic vital, à l'étiologie en cause, à l'état basal des patients atteints de BPCO (notamment le degré d'obstruction évalué par le VEMS), à la réponse du malade à la thérapeutique et sans oublier les données relevées au cours de l'interrogatoire à savoir : âge, comorbidités associés et antécédents. Il est ainsi intimement relié au jugement du clinicien.

VII. Données paracliniques :

1- Gazométrie artérielle :

La gazométrie possède un intérêt fondamentale dans la prise en charge de la BPCO maladie, mais aussi au cours des exacerbations. Elle a un rôle initial obligatoire au cours des exacerbations de BPCO, où elle permet d'évaluer la présence ou non d'une insuffisance respiratoire aigüe ainsi que son classement, conditionnant ainsi son degré de gravité.

Au cours du séjour hospitalier, la gazométrie guide les modalités de l'assistance ventilatoire en évaluant la répercussion sur les échanges gazeux par l'intermédiaire de la PaO₂ et la PaCO₂ ainsi que l'éventuelle prescription d'une oxygénothérapie longue durée.

Au cours de notre série, 66% des patients ont bénéficié d'une gazométrie artérielle avec une hypoxémie hypercapnie chez 38 malades.

Dans la série de Serraj, chez les 36 patients évalués, 65% avaient une hypoxémie 25% présentaient une acidose.

2- Radiographie thoracique :

Examen indispensable au cours des exacerbations, il contribue à déceler les signes de sévérité de la poussée mais aussi à la participation au diagnostic étiologique.

Tableau VIII : Comparaison des anomalies radiographiques décelées chez les patients

Exacerbateur BPCO :

Anomalie à la radio	Bourkadi ⁽²³⁾	Derkaoui ⁽²⁴⁾	Notre série
Distension thoracique	29,3%	59,6%	60%
Epanchementaérien	3%	13,6%	4%
Foyers de condensation	55%	34,6%	36%
Cardiomégalie	8%	17%	2.66%
Opacité d'allure tumorale	---	1,9%	3.33%

Exacerbation aigue de BPCO



- Opacités micronodulaires et nodulaires diffuses au niveau des deux champs pulmonaires.
- Opacités para-hilaires grossièrement arrondies
- Distension thoracique.

Figure 28 : Radiographie thoracique d'un patient BPCO « D » avec Embolie Pulmonaire



- Coupoles diaphragmatiques applaties.
- Elargissement de l'espace intercostal
- Hyperclarté des champs pulmonaires

Figure 29 : Radiographie thoracique d'un patient BPCO Emphysémateux

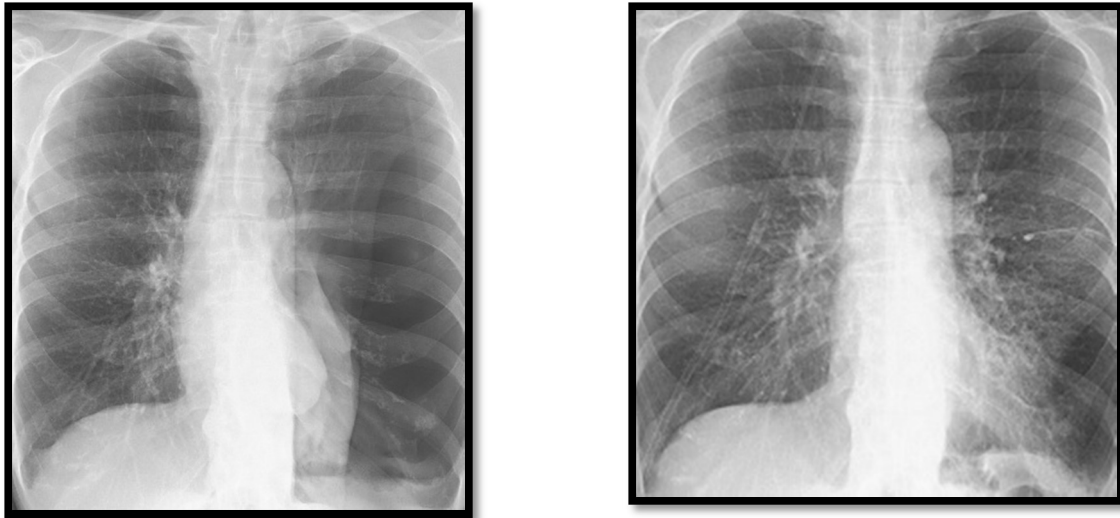


Figure 30 : Radiographie thoracique d'un patient BPCO avec Pneumothorax en pré et post-drainage.

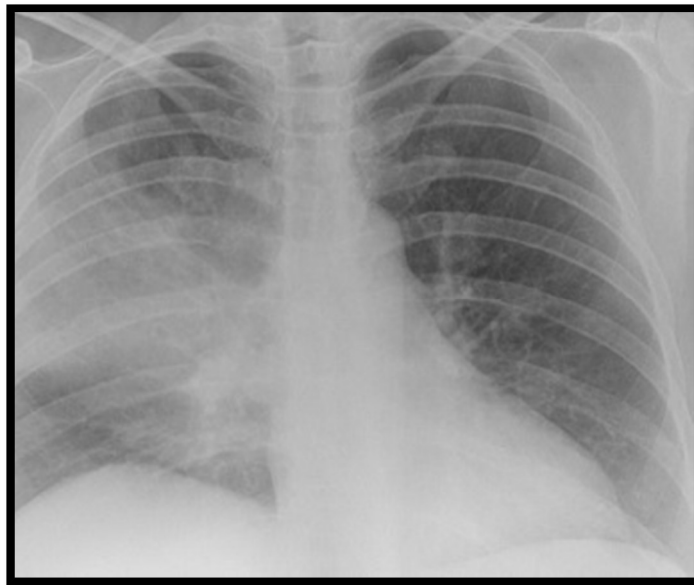


Figure 31 : Radiographie thoracique d'un patient BPCO compliqué d'une pneumonie.

3- TDM thoracique avec injection :⁽⁵⁴⁾

L'utilité de cet examen réside essentiellement dans les cas d'embolie pulmonaire ou de lésions tumorales. Il est plus performant que le cliché radiographique thoracique standard dans la caractérisation de lésions pulmonaires globalement.

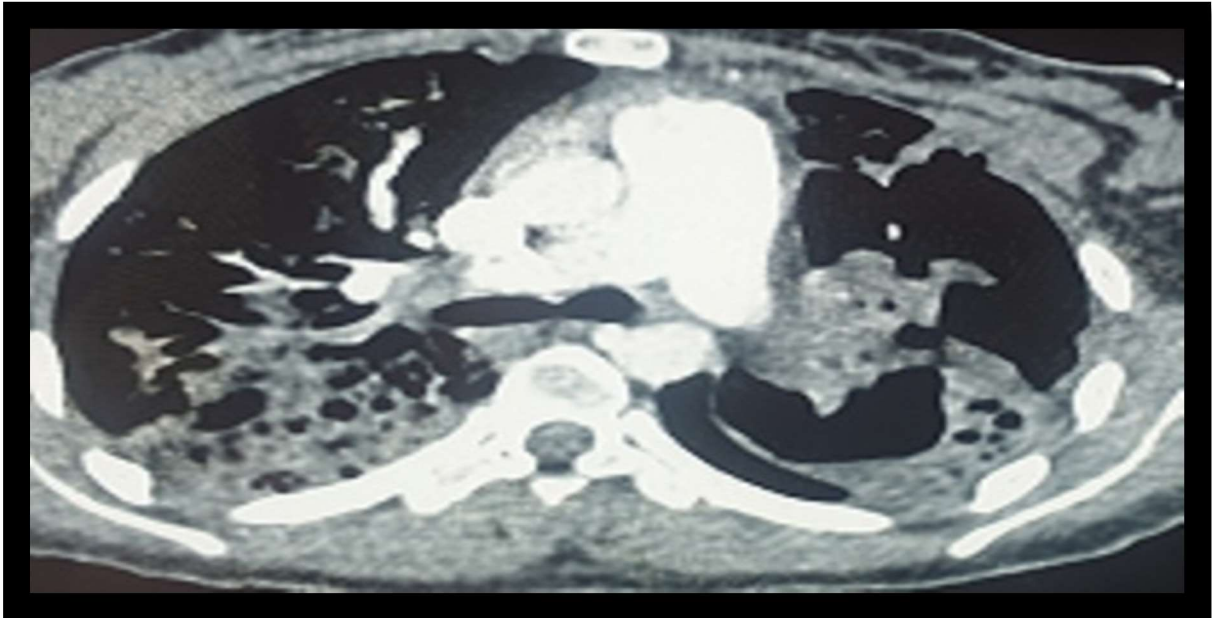


Figure 32 :Angio-TDM d'un patient BPCO « D »avec embolie pulmonaire

4- Bilan biologique :

a. ECBE :⁽⁵⁵⁻⁵⁸⁾

L'examen cyto bactériologique des expectorations, est un examen considéré de plus en plus comme étant à intérêt limité au cours des exacerbations, de par sa difficulté de prélèvement, il est facilement contaminé par la flore saprophytique oropharyngée et fausse donc le résultat, mais également les patients éprouvent un inconfort au cours des détresses respiratoires de réaliser le prélèvement nécessaire à l'ECBE.

Dans de nombreuses études multicentriques moins de 50% des patients hospitalisés pour EABPCO avait un ECBE positif et les germes les plus retrouvés étaient : H. Influenzae, S. Pneumoniae, Moraxellacatarrhalis et le P.aeruginosa.

b. NFS :⁽⁵⁹⁻⁶¹⁾

L'intérêt de la numération formule sanguine réside d'abord dans la recherche d'une éventuelle anémie considéré comme facteur prédictif de mortalité en cas d'exacerbation aigue de BPCO.

Mais également l'orientation vers le diagnostic de l'étiologie bactérienne par l'intermédiaire du rapport neutrophile/lymphocyte avec une sensibilité de 61% et une spécificité de 58% (taux relativement faibles).

Le volume plaquettaire élevé contribue également a démontré l'état inflammatoire systémique de la BPCO, son élévation est retrouvé aussi bien à la phase stable qu'en cas d'exacerbation.

Dans notre série, 20% des patients étaient anémiques et 73% ont présenté une hyperleucocytose, ces données correspondent à celle de la littérature.

Tableau IX : Comparaison des résultats de la NFS :

Série	Bouchentouf ⁽⁶²⁾	Bourkadj ⁽²³⁾	Notre série
Anémie	6.5%	8%	20%
Hyperleucocytose	65,44%	-	73.33%

c. CRP :

La CRP, comme biomarqueur inflammatoire, joue un rôle dans la confirmation de l'état inflammatoire systémique qu'endure l'exacerbateur de BPCO, mais également ses valeurs élevées sont corrélées à la fois aux infections virales et aux infections bactériennes avec une sensibilité et une spécificité respectivement à 54% et 52%. Elle participe ainsi aux arguments clinico-biologiques infectieux. (63-67)

Exacerbation aigue de BPCO

Au cours d'une étude contrôlée randomisée de Daniels et Al 2010, la CRP a démontré un bénéfice similaire à la Procalcitonine dans l'orientation thérapeutique vis-à-vis de l'antibiothérapie.(64)

Dans notre série la CRP était positive dans 76% des cas.

d. D-Dimères :

Les D-dimères sont utilisés pour éliminer le diagnostic d'EP chez des patients présentant une probabilité clinique faible ou intermédiaire (score de Genève), ils sont des produits spécifiques de dégradation de la fibrine. Ils sont augmentés dans les situations où le phénomène de coagulation est augmenté, qu'il s'agisse d'une pathologie thrombotique ou d'une réaction secondaire à une situation pathologique (sepsis, néoplasie, chirurgie, traumatisme important ...) ou physiologique (grossesse et post partum, sujet âgé...)(68-70)

Dans notre série Leur valeur seuil pour le diagnostic d'exclusion d'EP est de 500 ug/l.

e. Bilan métabolique :

- **Bilan lipidique** : La détermination du profil lipidique est utile pour la recherche du syndrome métabolique dans le cadre du bilan de comorbidités. Une étude a démontré une corrélation entre le syndrome métabolique la durée des exacerbations et leur fréquence.(71)
- **Glycémie** : Le diabète ainsi que l'hyperglycémie sans diabète diagnostiqué sont des facteurs de mortalité augmenté et de prolongation du séjour hospitalier.(72)
- **Bilan phosphocalcique** :La déficience en vitamine D est associée à une augmentation des admissions hospitalière pour BPCO.(73)

5- Exploration cardiologique :

a. ECG :

L'ECG, examen capital de l'exploration cardiologique, peut révéler des signes de souffrance ischémique, un trouble du rythme ou des arguments pour une insuffisance cardiaque.

Exacerbation aigue de BPCO

Dans l'étude de McAllister et al. L'ECG systématique au cours des exacerbations de BPCO (n =242, dont 224 dans les 24 premières heures suivant l'admission) a retrouvé une tachycardie sinusale dans 46 % des cas, une fibrillation auriculaire dans 6 %, un bloc de branche droit dans 6 %, un bloc de branche gauche dans 5 %, un aspect en faveur d'une insuffisance coronarienne avec onde Q dans 14 % et une inversion de l'onde T dans 15 % des cas. Dans 8 % des cas, il existait une onde P pulmonaire évoquant une hypertrophie atriale droite. Une étude a montré que cette hypertrophie atriale droite électrique était réversible au décours des exacerbations de BPCO.(74,75)

Dans notre série 74% des patients ont eu un ECG dominés par les signes droits et les arythmies. Des résultats donc concordant à la littérature.

b. Echographie cardiaque :

Cet examen d'imagerie non invasif et facile de réalisation, possède une grande utilité pour l'évaluation de la fonction cardiaque au cours des complications d'insuffisance respiratoire, au cours des étiologies Cardio-vasculaires, notamment l'embolie pulmonaire et les cardiopathies ischémiques.(76,77)

6- Spirométrie :

Bien que certaines études aient montré que le VEMS au cours des exacerbations était faiblement corrélé au taux de rechute. Les dernières lignes directrices de la SPLF (société de pneumologie en langue française) ne recommande pas la réalisation d'une spirométrie au cours de la phase aigüe de l'EABPCO ; elle peut toutefois apporter un élément d'orientation dans certain cas particulier, notamment si le diagnostic de BPCO n'a pas été confirmé auparavant par une spirométrie (EABPCO révélant la maladie) et si elle est réalisable dans de bonnes conditions. Dans tous les cas, une spirométrie doit être réalisé à distance en période stable.(53)

C'est donc un examen utilisé à postériori du traitement ou dans le but de la confirmation du diagnostic.

VIII. Diagnostic étiologique :

La détermination précise de l'étiologie des exacerbations reste une tâche assez difficile.

D'une part la multiplicité des causes d'exacerbation ainsi que leur intrication engendre une difficulté diagnostic. D'autre part les données publiées suggèrent que jusqu'à 30 % des exacerbations sont de causes indéterminées.

Il est actuellement communément admis que la plupart des exacerbations ont pour origine les infections respiratoires (bactéries, germes atypiques et virales)

1- L'infection :

- Bactérienne :

Environ 20 à 30% des patients atteints de BPCO stable ont des cultures bactériennes positives d'expectorations lorsqu'ils sont cliniquement stables et la présence de bactéries s'est avérée être liée au degré d'obstruction du flux d'air et à l'état actuel du tabagisme.

On ne sait pas cependant, si la colonisation asymptomatique entraîne des exacerbations causées par la même souche bactérienne, ou si la colonisation prédispose à une nouvelle croissance bactérienne. La présence de bactéries suggère déjà une violation des défenses de l'hôte avec des lésions des cellules épithéliales associées, une hypersécrétion de mucus, une diminution de la fréquence des battements ciliaires, une augmentation des fuites vasculaires sous-muqueuses et une infiltration de cellules inflammatoires.

Il semble donc probable que les patients atteints de colonisation chronique aient un fardeau inflammatoire plus important, des exacerbations plus fréquentes et un déclin plus rapide de la fonction pulmonaire.

Les bactéries les plus souvent associées aux exacerbations aiguës sont : le *S.Pneumoniae*, l'*H.Influenzae*, le *MoraxellaCatarrhalis*, le *P.Aeruginosa*.

Certaines études ont démontré une corrélation entre détérioration de la fonction pulmonaire et l'étiologie bactérienne retrouvée. La défaillance pulmonaire profitant essentiellement aux microorganismes : *P.Aeruginosa* et aux Entérobactéries. (29,58)

- Virales :

Les infections virales des voies respiratoires sont une cause fréquente de morbidité et on ne peut être certain que les patients atteints de BPCO sont plus sensibles à ces infections que les individus sains.

La culture cellulaire et les études sérologiques suggèrent que les infections virales sont la cause probable d'environ 20% des exacerbations, tandis que les études PCR ont suggéré que jusqu'à 40% des infections respiratoires aiguës dans la BPCO sont associées à des virus.

Certainement, les exacerbations ont été associées à des prodromes de coryza et sont plus fréquentes pendant les mois d'hiver lorsque les infections virales sont plus présentes dans la communauté.

De surcroît, les infections virales des voies respiratoires inférieures endommagent l'épithélium bronchique provoquant la perte de cellules ciliées, associent une augmentation de l'exsudation plasmatique et une augmentation de la production de mucus. Les effets d'une infection virale peuvent donc prédisposer à des infections bactériennes secondaires. Il semble en effet y avoir une association entre les infections bactériennes et virales, simultanées ou séquentielles des voies respiratoires.

Les rhinovirus sont les plus fréquemment rencontrés dans les exacerbations de BPCO d'origine virale, suivis des coronavirus, des virus influenzae et parainfluenzae, des adénovirus, du virus respiratoire syncytial (VRS). (29,58,78-82)

2- Embolie pulmonaire :

La BPCO est considérée comme facteur de risque d'embolie pulmonaire (EP). Une étude de cohorte a révélé que les patients atteints de BPCO présentaient une incidence quatre fois plus élevée d'EP que ceux sans BPCO. Les phénomènes d'inflammation systémique, de stress oxydatif, d'hypoxémie, d'augmentation du volume plaquettaire moyen, retrouvés au cours de BPCO participent tous à la pathogénie de la maladie thromboembolique veineuse. La prophylaxie thrombo-embolique est donc avisée chez tout patient présentant une EABPCO

Exacerbation aigue de BPCO

sévère et un dépistage nécessaire chez tout patient BPCO se présentant pour exacerbation. (67-69)

Le diagnostic d'EP est, cependant, facilement ignoré chez les patients atteints d'EABPCO à cause de la similitude de la symptomatologie respiratoire, entraînant un traitement retardé et de moins bons résultats. En effet l'EP est ainsi un facteur pronostic lié à une mortalité plus élevée ainsi qu'à un prolongement du séjour hospitalier. (68-70,83-86)

La série de Tillie-Leblon et al en 2006 de France, retrouve une prévalence de 25% chez les 197 patients hospitalisés pour EABPCO, dans la série Akgun et al., de 2006 en Turquie relève un taux de 13,3% de maladie thrombo-embolique. La série de Rutschmann et al en 2007 en Suisse, retrouve une prévalence de 8% d'EP au cours d'EABPCO.

Grâce à un dépistage systématique, 16% des patients de notre série ont été diagnostiqués porteurs d'une embolie pulmonaire. Un taux en accord avec les données de la littérature.

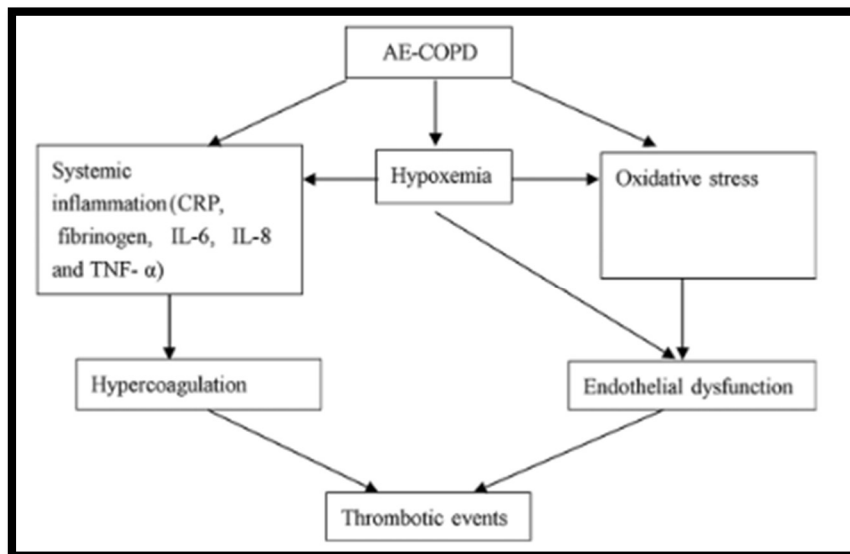


Figure 28 : Mécanismes impliqués dans la genèse d'évènement thrombo-embolique au cours d'EABPCO.

3- Cardiopathies :

Le lien entre BPCO et maladies Cardio-vasculaires est toujours non clairement élucidé. Cependant, les décompensations cardiaques et phénomènes thromboemboliques ont été démontrés comme principale étiologie de décès dans les 24h d'hospitalisation d'EABPCO au cours d'une étude rétrospective post-mortem de 2009.⁽⁸⁷⁾ L'inflammation systémique est un mécanisme potentiel expliquant l'augmentation du risque d'événements vasculaires.

En outre, une des particularités de l'association BPCO et cardiopathie gauche est que la décompensation de l'une des pathologies peut retentir sur l'autre, voire même en déclencher une poussée aiguë.⁽⁸⁸⁾

Parmi 238 patients admis en soins intensifs pour exacerbation sévère de BPCO sans cause évidente et nécessitant une ventilation, Abroug et al décrivent une dysfonction cardiaque gauche échographique dans 51 % des cas, mais un panel d'experts ne retient à posteriori ce diagnostic comme étiologie principale que dans 31 % des cas.⁽⁸⁹⁾

Les performances médiocres de l'examen physique et de la radiographie de thorax pour le diagnostic de dysfonction ventriculaire gauche, et les difficultés d'accès et de réalisation de l'échocardiographie chez ces patients, justifient l'utilisation de biomarqueurs comme aide au diagnostic. Les peptides natriurétiques (BNP et NT pro-BNP) semblent présenter les meilleures performances dans ce contexte, principalement pour leur valeur prédictive négative.⁽⁹⁰⁻⁹³⁾

4- Pneumothorax :

C'est une cause classique mais rare.

Un pneumothorax sur ce terrain est en général très mal toléré et impose un drainage, ceci d'autant plus que les altérations de la structure du poumon rendent peu vraisemblable le retour

Exacerbation aigue de BPCO

spontané à la paroi. Il est parfois difficile de distinguer pneumothorax et bulle d'emphysème, la réalisation d'un examen tomodensitométrique étant souvent indispensable. Un pneumothorax même minime peut entraîner une décompensation respiratoire chez un BPCO d'où l'obligation d'un drainage.

Tableau X : Comparaison des cas en fonction de l'étiologie incriminée :

Série	Marouani ⁽⁹⁴⁾	Malki ⁽⁹⁵⁾	Bourkadi ⁽²³⁾	Derkaoui ⁽²⁴⁾	Notre série
Infection broncho-pulmonaire	68%	72.25%	63.72%	55.72%	67%
Cardiopathies	14%	9.67%	9%	13.4%	7%
Emboliepulmonaire	5%	10%	3%	7%	16%
Pneumothorax	11%	5.83%	5.52%	8.4%	4%
Néoplasies	2%	1%	7%	2.18%	3%
Indéterminé	–	10.25%	11.76%	13.3%	3%

IX. Données thérapeutiques :

Le but du traitement est de minimiser l'impact de l'exacerbation actuelle afin de réduire la détérioration de la fonction pulmonaire ainsi que la récurrence d'épisodes aigus.

La première étape consiste à analyser la modalité globale de la prise en charge en évaluant la sévérité de l'exacerbation pour porter le choix vers une prise en charge à domicile ou en milieu hospitalier. Il est très important de déterminer non seulement la sévérité de la poussée, mais également son risque évolutif dans les heures qui viennent.

La grande majorité des exacerbations sont toutefois gérées en ambulatoire et les indications d'hospitalisation proposées par GOLD 2019 sont les suivants :⁽³⁾

- Symptomatologie sévère : Aggravation de la dyspnée au repos, polypnée, désaturation, confusion, lethargie

Exacerbation aigue de BPCO

- Insuffisance respiratoire aigue
- Signes physiques de détresse respiratoire : Cyanose, oedèmes périphériques
- Non réponse à la thérapeutique initiale
- Présence de comorbidités sérieuses : Insuffisance cardiaques, arrythmies...
- Support à domicile insuffisant

Les critères d'hospitalisations varient également selon les écoles à l'instar d celles proposés par la société de pneumologie en langue française. (Voir Tableau XI).

Tableau XI : Critères d'hospitalisation des patients avec EABPCO (niveau de preuve « Accord d'experts ») SPLF 2017 :⁽⁵³⁾

Terrain	Clinique	Anomalies biologiques ou radiologiques
<ul style="list-style-type: none"> ➤ Age >70ans ➤ Patient isolé socialement ➤ Etat général ➤ Niveau d'activité ➤ Sévérité de la BPCO sous-jacente ➤ Exacerbations fréquentes ➤ Arythmies récentes ➤ OLD ➤ ATCD IOT pour IRA ➤ Comorbidités ➤ Echec premier traitement 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ SpO₂ < 90% ➤ Flapping ➤ Fréquence cardiaque > 110/min ➤ Cyanose ➤ OMI ➤ Trop mal pour un simple test de marche de 3 min ➤ Incertitude diagnostique 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Anomalies radiologiques ➤ pH ➤ PaO₂ ➤ Anomalies aiguës à l'ECG ➤ Anémie (Hb < 10g/L) ➤ Insuffisance rénale ➤ CO₂ sérique > 35 mmol/L

Une fois l'hospitalisation décidée, il convient de choisir le service le plus adapté à la prise en charge du patient.

Exacerbation aigue de BPCO

Le choix reposera sur l'évaluation de la gravité initiale, en effet, trois situations peuvent être observées :

- Insuffisance respiratoire aiguë menaçant le pronostic vital, nécessitant à court terme la mise en place d'une assistance ventilatoire adaptée. La prise en charge du patient est à l'évidence dans une structure de soins intensifs capable de mettre en route immédiatement une VNI mais aussi d'intuber et de ventiler le patient en cas de nécessité ;
- Exacerbations sans insuffisance respiratoire aiguë et pour lesquelles la base thérapeutique repose sur une surveillance rapprochée et un traitement médical. L'hospitalisation en service de pneumologie est alors indiquée.
- Patient de gravité intermédiaire sans critère de détresse respiratoire. Cette troisième situation est relativement fréquente et la décision doit être individualisée. L'orientation dépendra également des antécédents du patient, de la réponse au traitement médical initial bien conduit, de l'étiologie éventuelle de l'exacerbation aiguë, mais aussi et surtout des ressources locales.

1- Traitement non pharmacologique :

a. Assistance ventilatoire :

➤ L'oxygénothérapie :

L'oxygénothérapie et le soutien ventilatoire sont deux traitements non pharmacologiques majeurs dans la gestion de l'exacerbation.

Contrôler l'oxygénothérapie est essentielle au cours d'une insuffisance respiratoire aiguë, surtout en cas d'insuffisance respiratoire hypercapnique, une surélévation des concentrations d'oxygène inspiré peut entraîner l'inhibition de la commande centrale respiratoire, augmentant ainsi la rétention de dioxyde de carbone. La supplémentation en oxygène doit donc être titrée pour maintenir des valeurs optimales de SaO₂ : 88-92%. Les dispositifs à faible débit tels que les canules nasales sont généralement utilisés en milieu clinique, mais ils sont moins précis. Tandis que les Masques Venturi offrent un contrôle de l'oxygène inspiré avec plus de précision.⁽⁹⁶⁾

Exacerbation aiguë de BPCO

Bien que l'oxymétrie de pouls soit utile en pratique clinique pour ajuster la concentration en oxygène, les gaz du sang artériel doivent être vérifiés pour assurer une oxygénation satisfaisante sans rétention de dioxyde de carbone ou d'acidose.⁽⁹⁷⁾

Au cours de notre série, tous nos patients ont bénéficié d'une oxygénothérapie.

➤ **La ventilation non invasive :**

La VNI est le pilier de la thérapie dans la prise en charge aiguë de la plupart des urgences respiratoires réversibles. Dans la plupart des études, elle est largement utilisée chez les patients hospitalisés pour les exacerbations aiguës de BPCO, et le taux de réussite rapporté était plus de 80%. Considéré même comme un bronchodilatateur direct, la VNI participe au recrutement alvéolaire du fait de la pression expiratoire positive externe (PEP), compensant la PEP intrinsèque.^(98,99) Le recrutement alvéolaire améliore l'inadéquation ventilation-perfusion et il a été démontré que la VNI rétablit les résultats des gazométries; diminue la fréquence respiratoire, le travail respiratoire, la gravité de l'essoufflement et les complications comme les pneumonies nosocomiales associées aux intubations endo-trachéales, la durée du séjour à l'hôpital ainsi que le taux de mortalité à l'hôpital.^(100,101)

Cette modalité de traitement est au mieux fournie via un masque facial complet, bien que d'autres méthodes soient disponibles.

Les indications de la VNI selon les recommandations GOLD 2019 sont les suivantes :⁽³⁾

- Acidose respiratoire
- Dyspnée sévère associée à des signes de fatigue des muscles respiratoires
- Hypoxémie persistante malgré une supplémentation en oxygène.

Une fois retenue l'indication d'une assistance ventilatoire par VNI, il convient d'apprécier la sévérité du patient et le risque d'échec de la VNI. En effet, il paraît peu raisonnable, voire potentiellement dangereux de poursuivre la VNI en dehors d'une unité de soins intensifs si le

Exacerbation aigue de BPCO

patient présente une exacerbation très sévère et un risque très élevé d'échec de la VNI qui conduira à une intubation en urgence dans des conditions non optimales.

➤ **Ventilation invasive :**

L'objectif de la ventilation mécanique invasive endotrachéale au cours d'exacerbation aiguë sévère d'une BPCO est avant tout d'optimiser la dépense énergétique, d'éviter d'aggraver la distension thoracique en corrigeant progressivement l'acidose respiratoire. Les complications les plus fréquentes de la ventilation mécanique invasive sont d'ordre traumatiques (barotraumatisme) et infectieuses (pneumopathies acquises sous ventilation mécanique).⁽¹⁰²⁾⁽¹⁰³⁾

De plus, en cas d'exacerbation aigue, les patients BPCO sont plus à risque que les autres de présenter un sevrage difficile de la ventilation artificielle.^(104,105)

Les indications de la ventilation invasive en cas d'exacerbations aigue de BPCO selon GOLD 2019, sont également des contres indications à la VNI :⁽³⁾

- Intolérance ou échec de la VNI
- Etat post arrêt cardiaque ou respiratoire
- Conscience diminuée
- Agitation psycho-motrice inadéquate contrôlé par la sédation
- Aspiration massive
- Vomissements persistants
- Incapacité à retirer les sécrétions respiratoires
- Instabilité hémodynamique sévère sans réponse aux drogues vasoactives
- Arrythmies sévères
- Hypoxémie menaçante chez des patients intolérants la VNI

Toutes ces indications et contre-indications devront évidemment tenir compte des ressources locales.

b. Support nutritionnel :⁽¹⁰⁶⁻¹⁰⁹⁾

Pendant la période d'hospitalisation, un support nutritionnel, de préférence par voie orale ou entérale, est nécessaire en cas de dénutrition. Cette dénutrition fréquente chez les patients BPCO les plus sévères doit donc être évaluée systématiquement et objectivement à l'admission par les mesures anthropométriques simples (poids et IMC, plis cutanés) et des paramètres biologiques (albuminémie, protéines nutritionnelles à demi-vie courte : préalbumine).

c. Réhabilitation respiratoire :

Étant donné que la réadaptation pulmonaire peut améliorer la dyspnée, la qualité de vie et la capacité d'exercice dans une BPCO stable, les effets de la réadaptation pour contrer les conséquences délétères d'une hospitalisation pour une exacerbation aiguë ont été étudiés. Seymour et al. ont rapporté que les patients ayant bénéficié d'une réadaptation pulmonaire, dans les 3 semaines après l'hospitalisation pour exacerbation aiguë ont dénoté une amélioration de la capacité d'exercice, de l'état de santé et de la fréquence réduite des ré-exacerbation qui nécessite une hospitalisation ou une visite à l'hôpital 3 mois.^(110,111)

2- Traitement pharmacologique :

a. Traitement symptomatique

➤ Bronchodilatateurs :

Les bronchodilatateurs à courte durée d'action les plus couramment utilisés sont les bêta-2-agoniste à courte durée d'action ainsi que les anticholinergiques à courte durée d'action. Ils ont démontré leur efficacité dans la réduction de l'hyperinflation dynamique.

(A causes de nombreux effets secondaires, la théophylline n'est pas actuellement recommandée.)^(112,113)

Les bêta-2-agonistes d'action rapide et les anticholinergiques de synthèse par voie inhalée ont un effet bronchodilatateur comparable, évalué en terme de spirométrie. Ils

Exacerbation aigue de BPCO

permettent une amélioration du VEMS et de la capacité vitale de l'ordre de 15 à 30 % en une à deux heures.

L'utilisation de nébuliseurs, des aérosols doseurs comme de poudres à inhaler est possible. La pharmacothérapie combinée de SABA et de SAMA est plus efficace pour réduire les admissions au Services d'urgences sans preuves d'effets indésirables.⁽⁵³⁾

➤ **Corticothérapie :**

Plusieurs études randomisées contrôlées versus placebo ont démontré que l'administration de corticostéroïdes améliore la fonction respiratoire, les échanges gazeux et les symptômes, ainsi que la fréquence des détresses respiratoires. Les données des études en soins de santé secondaires indiquent que les corticostéroïdes systémiques dans les exacerbations de BPCO permettent de raccourcir le temps de récupération, d'améliorer la fonction pulmonaire (VEMS). Les bénéfices sont surtout observés dans les premiers jours. La durée optimale d'administration de la corticothérapie est courte de l'ordre de cinq à dix jours soit suffisante. La posologie et les voies d'administration sont discutées. Il semble qu'une posologie de 0,5 mg/kg/j d'équivalent prednisone soit suffisante et expose à moins de complications que des posologies plus élevées. Les voies orales et intraveineuses sont probablement équivalentes en termes d'efficacité.

Chez les patients hospitalisés ayant déjà reçu une corticothérapie au préalable, le bénéfice de poursuivre ou de prolonger une corticothérapie dans cette situation, n'est pas démontré. En effet, la plupart des études randomisées ont exclu les patients ayant reçu une corticothérapie dans les 30 jours précédents.^(114,115)

➤ **Anti-coagulation prophylactique :**

Du fait du risque élevé de complications thromboemboliques au cours des exacerbations de BPCO,^(84,85)

La prophylaxie thrombo-emboliques est recommandée par héparines de bas poids moléculaire à posologie préventive, par voie sous-cutanée, comme la nardoparine 5000 UI anti-Xa ou l'énoxaparine 0,4 mL^(116,117)

Exacerbation aigue de BPCO

b. Traitement étiologique :

➤ Antibiothérapie :

Il est prouvé que des bactéries pathogènes peuvent être isolées dans les expectorations de patients BPCO en période stable. Ces mêmes agents pathogènes sont mis en évidence dans 50% des exacerbations.⁽⁵⁸⁾

L'indication de l'antibiothérapie est selon GOLD 2019 comme suit :⁽³⁾

- La présence de 3 symptômes cardinaux : Aggravation de la dyspnée, augmentation du volume des expectoration et l'augmentation de la purulence
- Présence de 2 symptômes cardinaux si l'un des 2 symptômes est l'augmentation de la purulence des expectorations
- Ventilation Mécanique : Invasive ou non invasive

La durée recommandée est de 5 à 7 J.

La SPLF préconise l'antibiothérapie si :⁽⁵³⁾

- Des signes de gravités sont présents
- Le patient a une BPCO sévère (stade III et IV) ou des comorbidités susceptibles de menacer le pronostic vital
- Il est constaté une purulence marquée

Il n'est actuellement pas recommandé de prescrire une antibiothérapie sur une valeur unique de CRP dans les EABPCO. De même, l'intérêt de la procalcitonine dans les EABPCO est encore controversé à la différence des pneumonies communautaires graves.^(53,64)

Le choix de la molécule se base sur les données de l'écologie locale de résistance aux antibiotiques. Elle se détermine aussi à partir des antécédents et des colonisations connues du patient. S'ajoutent évidemment d'autres critères que sont la tolérance clinique, le risque écologique d'émergence de résistance et le coût de la molécule. (Voir Figure 24.)

Exacerbation aigue de BPCO

Stade clinique de gravité de la BPCO évalué en dehors de toute exacerbation		Indications à l'antibiothérapie	Choix de l'antibiothérapie
En l'absence de résultats d'EFR	Résultats EFR connus		
Absence de dyspnée	VEMS > 50 %	Pas d'antibiotique	
Dyspnée d'effort	VEMS < 50 %	Antibiothérapie seulement si expectoration franchement purulente verdâtre	Amoxicilline ou céfuroxime-axétil ou cefpodoxime-proxétil* ou céfotiam-hexétil* ou macrolide ou pristnamycine ou télichromycine ³²
Dyspnée au moindre effort ou dyspnée de repos	VEMS < 30 %	Antibiothérapie systématique + recherche des autres causes d'exacerbation de la dyspnée	Amoxicilline/acide clavulanique ou C3G injectable (céfotaxime ou ceftriaxone) ou FQAP (lévofloxacine) ³³

Figure 29 : Choix de l'antibiothérapie en fonction du stade clinique de gravité de BPCO.⁽⁵³⁾

Dans notre série, 100% des patients ont reçu une antibiothérapie, l'amoxicilline protégé seul est utilisée dans 32% des cas, l'amoxicilline protégé associé aux quinolones dans 19% des cas, l'association amoxicilline protégé – Gentamycine – Quinolone dans 4% des cas. Les céphalosporines de 3^{ème} génération dans 11% des cas, les céphalosporines de 3^{ème} génération associée au quinolone dans 15% des cas, l'association C3G–Gentamycine dans 2% cas et finalement les quinolones seul dans 17% des cas.

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

➤ Anticoagulation curative :

En cas d'EP sous-jacente diagnostiquée, un traitement anticoagulant devrait être alors débuté dès la suspicion et poursuivi après confirmation.

Les molécules disponibles comme moyen thérapeutique sont : les héparines, le Fondaparinux, les AVK, les anticoagulants oraux directs.

Exacerbation aigue de BPCO

Le choix de la molécule est réalisé en fonction du terrain et des contre-indications propres à chaque composant.

Les objectifs du traitement sont de réduire la mortalité pour l'anticoagulation initiale et les récives à long terme pour le traitement prolongé.(118)

c. **Traitement de fond** :⁽¹¹⁹⁾

➤ **Objectifs** :

- Prévenir la progression de la maladie (arrêt du tabac ou de l'exposition aux autres facteurs de risque).
 - Soulager les symptômes (toux, expectoration, dyspnée, etc.).
 - Améliorer la tolérance à l'effort et l'état de santé (qualité de vie).
 - Prévenir et traiter les complications et les exacerbations (surinfection, décompensation respiratoire, etc.).
 - Diminuer la mortalité.

➤ **Moyens** :

➤ **Bronchodilatateurs** :

Ce sont des médicaments qui augmentent le VEMS ou modifient d'autres variables spirométriques, généralement en modifiant le tonus des muscles lisses des voies respiratoires. Ils améliorent également la vidange des poumons, ont tendance à réduire l'hyperinflation dynamique au repos et pendant l'exercice, et à améliorer la performance d'exercice.(112,120)

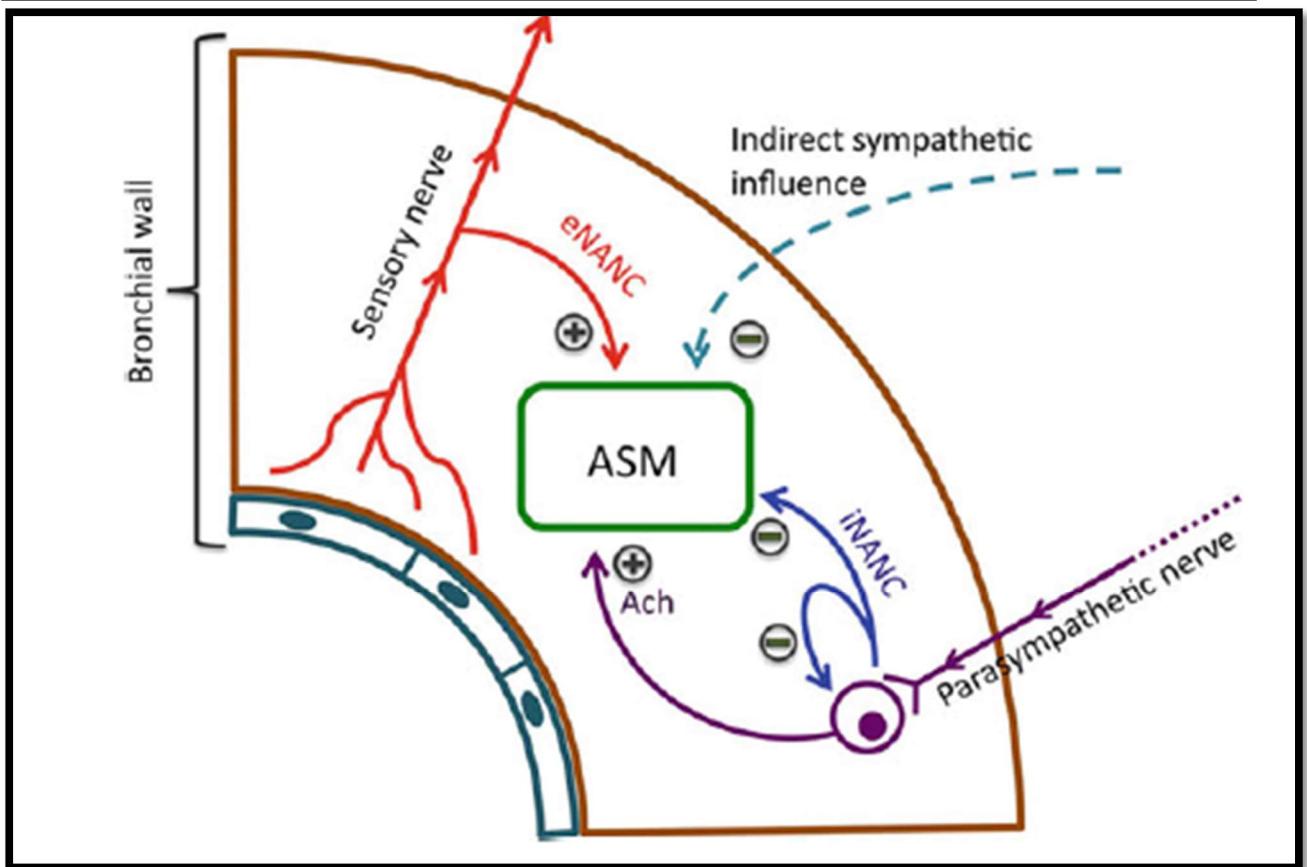


Figure 30 : Mécanisme d'action sur les muscles lisses des voies respiratoires :

➤ Béta-2-agonistes à longue durée d'action :

Historiquement, les béta-2-agoniste sont utilisés depuis plus de 2000 ans (ephedra en médecine traditionnelle chinoise) mais ce n'est qu'à partir du siècle dernier que les molécules à récepteurs sélectif ont été développées.(121)

Grâce au développement récent de molécules à action prolongés, l'utilisation des béta-2-agonistes est actuellement possible comme traitement d'entretien. On retient notamment le salmétérol et le formotérol dont la durée d'action longue est d'environ 12h.(122,123)

L'indacatérol est le premier β 2-agoniste à action ultra-longue approuvé pour la BPCO et qui permet une administration unique quotidienne. Il agit rapidement, avec un début d'action en 5 min, comme le salbutamol et le formotérol, mais avec un effet bronchodilatateur soutenu, qui

Exacerbation aigue de BPCO

de 24 h, comme le tiotropium. Dans les études cliniques à long terme les patients atteints de BPCO modérée à sévère, ont présenté une amélioration significativement plus élevée que les placebos.

L'indacatérol a été bien toléré à toutes les doses et avec une bonne sécurité globale.

Ces résultats suggèrent que l'indacatérol peut être un médicament de premier choix dans le traitement du patient atteint de BPCO stable modérée.(124)

➤ *Anti-cholinergiques à longue durée d'action :*

Les antagonistes de l'Acétylcholine sous forme inhalés ont été utilisés comme traitements pour les maladies respiratoires depuis des siècles. Le tabagisme des alcaloïdes végétaux (Atropa Belladonna) a été recommandé comme thérapie pour l'asthme dans la littérature de la médecine ayurvédique dès le XVIIe siècle. (125)

Malheureusement, l'atropine, qui est un tertiaire composé d'ammonium, est bien absorbé dans la circulation systémique et pénètre la barrière hémato-encéphalique. En conséquence, il a de multiples effets secondaires systémiques qui limitent son utilité clinique. Cependant, un regain d'intérêt pour les médicaments anticholinergiques comme thérapie pour les maladies respiratoires a été déclenché par le développement de composés anticholinergiques quaternaires efficaces. Modifications chimiques de la molécule d'atropine, notamment en rendant pentavalent son atome d'azote, ont donné un certain nombre de congénères synthétiques qui sont très mal absorbés des muqueuses et traversent difficilement la barrière hémato-encéphalique. Lorsque donné par l'inhalation, ces agents sont aussi efficaces que l'atropine pour améliorer la fonction pulmonaire mais à action plus longue et beaucoup moins sujette aux effets secondaires.(125)

Le bromure de tiotropium est un antagoniste à utilisation unique quotidienne et à action prolongée de haute puissance. Le bromure de tiotropium est rapidement absorbé dans la circulation avec une concentration plasmatique maximale en 5 min, le début maximal de la

Exacerbation aiguë de BPCO

bronchodilatation avec du bromure de tiotropium se produit entre 1 et 3 h avec amélioration du VEMS pendant plus de 24 h.(126)

➤ Combinaison thérapeutique :

Le tonus des voies respiratoires est régulé par le système nerveux parasympathique et sympathique. La nature complète des interactions entre les deux systèmes physiologiques n'est pas encore complètement comprise, mais il y a suffisamment de preuves pour suggérer qu'une combinaison de β_2 -Agonistes et d'antagonistes de l'acétylcholine est pharmacologiquement raisonnable. L'ajout d'un β_2A diminue la libération de ACh par la modulation de la neurotransmission cholinergique et amplifie ainsi la relaxation des muscles lisses bronchiques induite par les anticholinergiques. (127)

De plus, la bithérapie LABA-LAMA a démontré au cours de nombreuses études sa supériorité à la monothérapie de l'un de ses composants et au placebo. (128)

L'ajout d'une thérapie LABA - CSI a été suggéré et est désormais de plus en plus recommandée chez les patients BPCO exacerbateurs fréquents. Nombreuses études à grande échelle chez des patients atteints de BPCO modérée à sévère ont démontré que le traitement par le salmétérol / fluticasone et le formotérol / budésonide entraîne de meilleures améliorations de la fonction pulmonaire, des exacerbations, de l'état de santé et d'essoufflement par rapport au placebo ou à la monothérapie avec les médicaments qui le composent.(129)

➤ Corticostéroïdes :

L'inflammation systémique et celle des voies aériennes sont des éléments essentiels de la pathogenèse de la BPCO. Par conséquent, les corticostéroïdes, avec leur effet anti-inflammatoire, sont une option thérapeutique attrayante. Les Corticostéroïdes inhalés offrent l'avantage supplémentaire de minimiser l'inflammation systémique.(130)

Lignes directrices actuelles recommandent d'utiliser les CSI en combinaison avec un bronchodilatateur chez les sujets exacerbateurs, mais qu'ils ne soient pas utilisés en

Exacerbation aigue de BPCO

monothérapie. Les CSI sont relativement sûrs, surtout par rapport aux corticostéroïdes systémiques. (3)

Les effets indésirables les plus courants sont la candidose buccale (muguet), l'augmentation des ecchymoses est probablement une manifestation de la fragilité capillaire, réduction de la densité osseuse et enfin, bien que CSI réduise clairement la fréquence des exacerbations de la BPCO, ils ont été associés à une incidence accrue de pneumonie. (131)

➤ Mucolytiques :

Chez les patients BPCO ne recevant pas de CSI, un traitement régulier à base de mucolytiques comme l'edosteine, carbocysteine et la N-acetylcysteine pourrait réduire le nombre d'exacerbation et améliorer modérément l'état de santé.

➤ Indications :

Lignes directrices du GOLD 2019 sont récapitulées dans le tableau suivant : (3)

Tableau XII : Indications du traitement de fond en fonction du phénotype BPCO

<u>Phénotype C :</u> <ul style="list-style-type: none">• LAMA	<u>Phénotype D :</u> <ul style="list-style-type: none">• LAMA ou• LAMA + LABA ou• CSI + LABA
<u>Phénotype A :</u> <ul style="list-style-type: none">• Bronchodilatateur	<u>Phénotype B :</u> <ul style="list-style-type: none">• LABA ou LAMA

- L'utilisation de SABA/SAMA à la demande améliore le VEMS et la symptomatologie
- Combinaisons SABA et SAMA

Exacerbation aigue de BPCO

- Combinaison LABA LAMA augmente le VEMS et réduit la symptomatologie comparé à la monothérapie
- Combinaison LABA LAMA réduit le taux d'exacerbation comparé à la monothérapie
- La combinaison LABA CSI est plus efficace pour l'amélioration de la fonction pulmonaire et la réduction du taux d'exacerbation chez les BPCO modéré à sévère.
- Un traitement régulier en CSI augmente le risque de pneumonie.
- La triple thérapie est plus performante dans l'amélioration de la fonction pulmonaire que les autres options thérapeutiques.

X. Evolution :

Quelle que soit la sévérité de l'exacerbation, les patients doivent être cliniquement réévalués en contrôlant les symptômes respiratoires et en recherchant les complications éventuelles. Un monitoring régulier de l'oxymétrie transcutanée est obligatoire pour tous les patients hospitalisés ainsi que des gazométries artérielles itératives pour tous les patients en insuffisance respiratoire aiguë.

Dans notre série, la durée moyenne d'hospitalisation est de 11 jours.

La série de Bourkadi était de 17 jours et la série Marouani de 16 jours

Dans la série de Piquet et al, La durée médiane du séjour hospitalier est de dix jours.

Dans notre étude, l'évolution étaient favorable dans des cas alors que dans la série de Marouani dans 76% des cas.

XI. Prévention:

1 – Le sevrage tabagique:

Ses grands principes peuvent être résumés comme suit :

- L'arrêt du tabagisme, véritable tournant dans l'histoire naturelle de la BPCO, constitue la principale mesure susceptible d'interrompre la progression de l'obstruction bronchique et de retarder l'apparition de l'insuffisance respiratoire, c'est donc un objectif prioritaire, quel que soit le stade de la maladie.
- Le conseil minimal doit être proposé à tout fumeur et renouvelé régulièrement à l'aide du 5 « A's » Method :
 - « Ask » : Tout patient doit être avoir un statut tabagique documenté
 - « Advise » : Conseiller l'arrêt du tabac, d'une manière claire et personnalisée à chaque patient. Même un conseil bref de la part du médecin améliore le taux de réussite.
 - « Assess » : évaluer l'état psychologique, le degré de motivation à l'arrêt, si le patient n'est pas encore décidé il devrait recevoir une intervention motivationnelle (« 5 R's method »)
 - « Assist » : Renforcer la motivation et concrétiser des objectifs en déterminant une date d'arrêt.
 - « Arrange » : Préparer l'arrêt en proposant une pharmacothérapie ainsi qu'une thérapie cognitivo-comportementale et prévoir des séances de suivis et de support.⁽¹³²⁾
- L'OMS met à la disposition des professionnels de soins de santé de base un document permettant de guider l'arrêt du tabac. (« Toolkit for delivering the 5 A's and 5 R's brief tobacco interventions in primary care »)
- L'évaluation doit porter sur la dépendance physique (test de Fagerström), la motivation, l'état psychologique (anxiété, dépression).
- Les 3 traitements recommandés d'aide au sevrage tabagique (isolés ou associés) sont :

Exacerbation aigue de BPCO

- les substituts nicotiques
- le bupropion
- la varénicline.

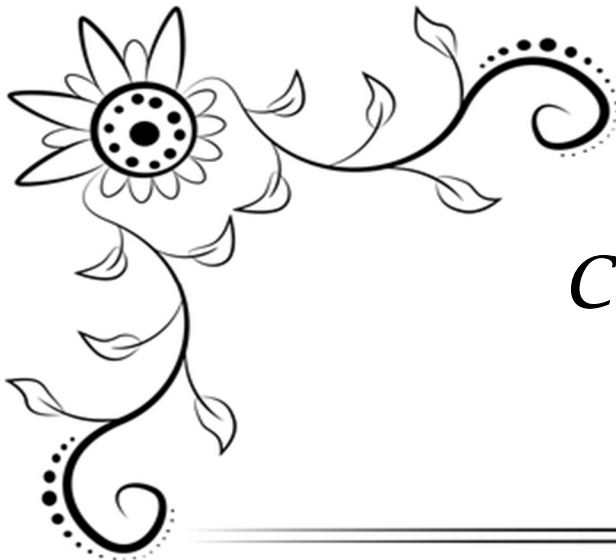
Au Maroc cependant, le coût de la pharmacothérapie reste très élevé.

- - Les thérapies cognitivo-comportementales peuvent également être proposées.
- - Chez les sujets qui ne peuvent s'arrêter complètement de fumer, la réduction du tabagisme partiellement compensée par substitution nicotinique peut être envisagée (niveau de preuve faible) dans un objectif final de cessation définitive du tabagisme.⁽³⁾

2- La vaccination antigrippale et antipneumococcique:

La vaccination antigrippale est recommandée une fois par an, elle diminuerait la mortalité de plus de 50 % chez les patients âgés de plus de 65 ans. La prévention de la grippe repose sur les règles d'hygiène et la vaccination. Le vaccin antigrippal s'administre par voie sous-cutanée ou intramusculaire. Sa composition est définie chaque année afin de s'adapter aux virus grippaux qui circulent.

La vaccination antipneumococcique des patients atteints de BPCO est la même pour les patients immunodéprimés (y compris insuffisance rénale chronique, asplénie fonctionnelle, splénectomie, infection VIH, et en cas de brèche ostéoméningée). Il est recommandé d'initier la vaccination antipneumococcique par un vaccin conjugué (PCV13), suivie d'un vaccin polysaccharidique (PPSV23) 8 semaines plus tard (G1B). Une revaccination est recommandée 5 ans plus tard par le PPSV23, quel que soit le schéma vaccinal antipneumococcique. (53)



Conclusion :

Exacerbation aigue de BPCO

La BPCO demeure un problème de santé publique à l'échelle nationale et internationale, actuellement considérée comme la 3^{ème} cause de décès dans le monde et possède ainsi un coût socio-économique considérable.

Les exacerbations aiguës, qui ponctuent son histoire naturelle, impactent grandement la qualité de vie des patients qui en souffrent et contribuent au déclin de leur fonction pulmonaire.

Notre étude portée de 2014 à 2019 nous a permis de réaliser un état des lieux de la BPCO dans notre région et de déterminer les conclusions suivantes :

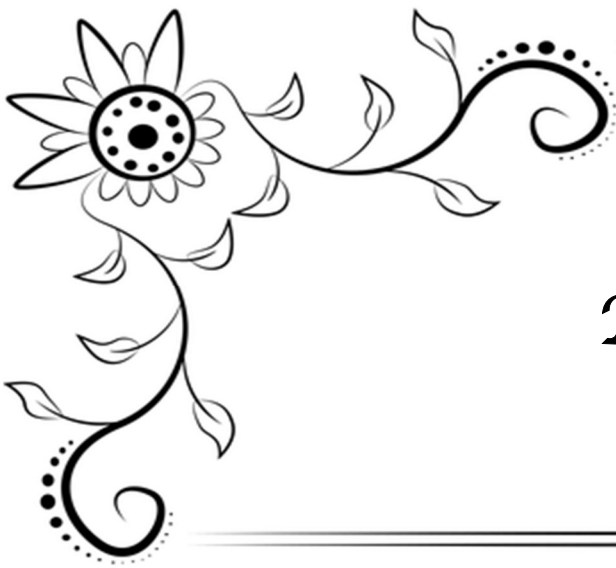
- La BPCO reste une maladie masculine avec une prédominance à 92% lors de notre étude
- Les patients exacerbateurs hospitalisés sont pour la plupart à des stades avancés de BPCO
- Le tabac est toujours le facteur de risque primordial
- La cause de l'exacerbation est le plus souvent d'ordre infectieuse
- Une prise en charge thérapeutique symptomatique codifiée ; basée sur l'instauration d'une oxygénothérapie titrée, des bronchodilatateurs en nébulisation, une corticothérapie systémique et une assistance ventilatoire en adoptant la VNI en première intention si nécessité ; donne de très bons résultats avec un taux d'amélioration clinico-biologique à 79% des cas
- Le facteur déclenchant des épisodes est toujours à rechercher et à traiter.



Recommandations

Il en ressort ainsi que, la prévention des exacerbations de BPCO et de la maladie BPCO est un enjeu fondamental de la prise en charge de cette maladie chronique et devrait reposer sur les principes suivants :

- Sensibiliser la population à la fréquence et à la mortalité de la maladie
- Sensibiliser sur les facteurs de risque impliqués dans l'étiopathogénie de la maladie : le tabagisme mais aussi les expositions environnementales et professionnelles.
- Etablir un programme de lutte acharné contre le tabagisme sur tous les niveaux : Décideurs politiques, professionnels de santé, société civile
- Mettre en place un réseau de soin :
 - Dépistage de la maladie par l'intermédiaire de la généralisation de la spirométrie ou l'utilisation de mini-spiromètre électronique par les premiers intervenants en soins de santé de base.
 - Sensibilisation des patients et des soignants à l'identification précoce des épisodes d'aggravation.
 - Réseau de prise en charge pluri-disciplinaire pour les patients porteurs de co-morbidités.
 - Gestion optimisées des options thérapeutiques.



Résumés

Resume :

Introduction : L'exacerbation aigue de BPCO est une urgence diagnostique et thérapeutique à laquelle est confronté le médecin quel que soit son type d'exercice. Directement reliée au tabagisme, la BPCO reste souvent sous-diagnostiquée jusqu'à l'arrivée d'épisodes aigus engageant le pronostic vital et fonctionnel. Elle se retrouve ainsi responsable d'une mortalité et d'une morbidité non négligeable.

Objectifs : A travers cette étude nous avons essayé d'évaluer le profil épidémiologique, clinique, fonctionnelle et étiologique des patients en EABPCO ayant été hospitalisée au service de pneumologie au CHU Med VI de Marrakech.

Patients et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective, portant sur les cas d'EABPCO colligés dans le service de pneumologie au CHU Med VI de Marrakech entre 2014 et 2019.

Résultats : Cent cinquante-cas ont été colligés. La moyenne d'âge était de 61 ans (30 ans-84 ans), dont 92% d'hommes et 8% de femmes. Sur la totalité de nos patients, 92.66% ont été exposés au tabagisme et 68% sont déjà connus porteurs de BPCO.

Dans notre série, la symptomatologie clinique était dominée par la dyspnée stade 3 et 4 (40% et 52% respectivement) et la toux productive (74%).

La radiographie thoracique a été réalisée pour tous nos patients, elle a montré des anomalies radiologiques chez presque la totalité des patients. Les aspects radiologiques étaient variables dominés par la distension thoracique et les foyers de condensation. La spirométrie est retrouvée chez 80.66% de nos patients.

Les causes des exacerbations sont dominées par l'étiologie infectieuse à 68.66%, l'embolie pulmonaire à 16% et les cardiopathies dans 7.33%.

Concernant la prise en charge, 41% de nos malades sont passés d'abord par une unité de soins intensifs. La durée d'hospitalisation moyenne était de 11J (3-40J).

Exacerbation aigue de BPCO

Le volet thérapeutique reposait sur d'abord la mise en place d'une assistance respiratoire, un traitement symptomatique incluant : une corticothérapie de courte durée (90.6%), une anticoagulation préventive (84%), un broncho-dilatateur de courte durée d'action (100%) le tout associé à un traitement étiologique en fonction de la cause. Le traitement de fond de la BPCO est instauré chez tous nos malades en fonction du stade.

L'évolution était favorable sous traitement dans 79% des cas, 17% ont évolué vers une insuffisance respiratoire chronique et nous déplorons 4% de décès.

Conclusion : Sans un dépistage précoce de BPCO, les EABPCO restent un fléau de par leur sévérité et la fréquence de leur récurrence. Une prise en charge précoce et adaptée permet une évolution favorable des patients. Cependant, le seul véritable tournant dans l'histoire naturelle de la BPCO est l'arrêt de l'exposition aux toxiques d'où l'intérêt d'une stratégie nationale et efficace de lutte anti-tabac.

Abstract :

Introduction: Acute exacerbations of COPD are a diagnostic and therapeutic emergency faced by physicians regardless of their type of exercise. Directly linked to smoking, COPD often remains under-diagnosed until the arrival of acute episodes that could be life-threatening and functional. It thus finds itself responsible for a considerable mortality and morbidity rate.

Objectives: Through this study we have tried to assess the epidemiological, clinical, functional and etiological profile of patients in COPD exacerbations, who have been hospitalized in the pulmonology department at the Med VI CHU in Marrakech.

Patients and methods: This is a retrospective study, focusing on the cases of COPD exacerbations collected in the department of pulmonology at CHU Med VI in Marrakech between 2014 and 2019.

Results: One hundred and fifty cases were collected. The average age was 61 years old (30 – 84), 92% of whom were men and 8% were women. Of all our patients, 92.66% have been exposed to smoking and 68% are already known to have COPD.

In our series, the clinical symptomatology was dominated by dyspnea stage 3 and 4 (40% and 52% respectively) and productive cough (74%).

The chest X-ray was performed for all of our patients, and it showed radiological abnormalities in almost all of the patients. The radiological aspects were variable, dominated by thoracic distension and foci of condensation. Spirometry is found in 80.66% of our patients.

The causes of exacerbations are dominated by infectious etiology at 68.66%, pulmonary embolism at 16% and heart disease at 7.33%.

Regarding treatment, 41% of our patients first went to an intensive care unit. The average hospital stay was 11 days (3–40 days).

The therapeutic component was based firstly on the implementation of respiratory assistance, symptomatic treatment including: short-term corticosteroid therapy (90.6%), preventive anticoagulation (84%), a short-term bronchodilator of action (100%) all associated with etiological treatment depending on the cause. The basic treatment of COPD is instituted in all our patients according to the stage.

Exacerbation aigue de BPCO

The progress was favorable under treatment in 79% of cases, 17% progressed to chronic respiratory failure and we deplore 4% of deaths.

Conclusion: Without early detection of COPD, COPDs remain a scourge due to their severity and the frequency of their recurrence. Early and appropriate management allows patients to progress favorably. However, the only real turning point in the natural history of COPD is the cessation of exposure to toxics, hence the interest in a national and effective tobacco control strategy.

ملخص :

مقدمة: التفاقم الحاد لمرض الانسداد الرئوي المزمن هو حالة طارئة تشخيصية وعلاجية يواجهها الأطباء بغض النظر عن نوع التمرين. مرتبطاً بشكل مباشر بالتدخين، غالباً ما يظل مرض الانسداد الرئوي المزمن دون التشخيص حتى وصول النوبات الحادة التي تهدد الحياة. وبالتالي تجد نفسها مسؤولة عن وفيات كبيرة.

الأهداف: من خلال هذه الدراسة، حاولنا تقييم الملف الوبائي والسريري والوظيفي و الأسباب المسببة للتفاقم الحاد لمرض الانسداد الرئوي المزمن الذين تم إدخالهم إلى المستشفى في قسم أمراض الرئة بمستشفى محمد السادس
مراكش.

المرضى والطرق: هذه الدراسة مرجعية ، تركز على حالات التفاقم الحاد لمرض الانسداد الرئوي المزمن التي تم جمعها في قسم أمراض الرئة فيمستشفى الجامعي محمد السادس في مراكش بين 2014 و 2019.

النتائج: تم جمع مائة وخمسين حالة. كان متوسط العمر 61 سنة (30 إلى 84 سنة)، 92% منهم من الرجال و 8% من النساء. من بين جميع مرضانا، 92.66% تعرضوا للتدخين و 68% من المعروف أنهم مصابون بمرض الانسداد الرئوي المزمن.

في سلسلتنا ، كانت الأعراض السريرية تهيمن عليها ضيق التنفس في المراحل 3 و 4 (40% و 52% على التوالي) والسعال المنتج 74%.

تم إجراء فحص بأشعة على الصدر لجميع مرضانا ، وأظهرت تشوهات إشعاعية في جميع المرضى تقريباً. كانت النتائج مختلفة، ويسيطر عليها الانتفاخ الصدري وبؤر التكثف. تم العثور على قياس التنفس في 80.66% من مرضانا.

في الأسباب يهيمن مسببات الأمراض المعدية على أسباب التفاقم بنسبة 68.66% ، وانصمام رئوي بنسبة 16% ، وأمراض القلب بنسبة 7.33%.

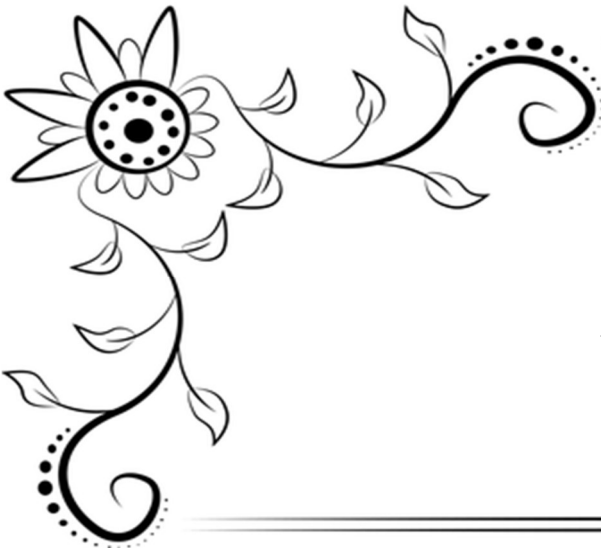
فيما يتعلق بالعلاج، التحق 41% من مرضانا لأول مرة إلى وحدة العناية المركزة. كان متوسط الإقامة في المستشفى بـ 11 يوماً 3-40 يوماً.

Exacerbation aigue de BPCO

استند المكون العلاجي أولاً على تنفيذ المساعدة التنفسية ، علاج الأعراض بما في ذلك: العلاج قصير الأمد بالكورتيكوستيرويد (90.6%) ، منع تخثر الدم الوقائي (84%) ، موسع قصبي قصير المدى للعمل (100%) كلها مرتبطة بالعلاج المسبب للمرض حسب السبب. يتم تقديم العلاج الأساسي لمرض الانسداد الرئوي المزمن في جميع مرضانا وفقاً للمرحلة.

كان التطور ملائم تحت العلاج في 79% من الحالات ، و 17% تطورا إلى فشل الجهاز التنفسي المزمن ونأسف 4% من الوفيات.

الخاتمة: دون الكشف المبكر عن مرض الانسداد الرئوي المزمن ، يبقى مرض الانسداد الرئوي المزمن آفة بسبب شدتها وتواتر تكرارها. تسمح الإدارة المبكرة والملائمة للمرضى بالتقدم بشكل إيجابي. ومع ذلك ، فإن نقطة التحول الحقيقية الوحيدة في التاريخ الطبيعي لمرض الانسداد الرئوي المزمن هي التوقف عن التعرض للسموم ، وبالتالي الاهتمام باستراتيجيات وطنية وفعالة لمكافحة استهلاك التبغ.



Annexes

Fiche d'exploitation :

- N° de dossier :
- Date d'entrée :
- Date de sortie :
- Tel :

<input type="checkbox"/> Identité :

- Âge :
- Sexe :
- Origine géographique :
- Profession :
- Assurance santé :

<input type="checkbox"/> Antécédents :
--

- Personnel :
 - Toxique :
 - Tabagisme :
 - 1 Actif
 - Age de début :
 - Sevrage :
 - Durée d'exposition : ..
 - PA :
 - 2 Passif : Origine
 - Cannabisme :
 - Narguilé :
 - Alcoolisme :
 - Exposition à la biomasse :
 - 1 Fumée de Bois :
 - 2 Charbon :
 - 3 Autres :
 - Pleuro-pulmonaires :
 - Infection à répétition :
 - Tuberculose :
 - ATCD de pneumonie :
 - 1 BPCO :
 - Stade GOLD :
 - TTT de fond :
 - BALA
 - AMLA

Exacerbation aigue de BPCO

- Signes physiques :
 - Signes généraux :
 - HD : TA : T° : TRC : SaO2
 - RESP : FR : Cyanose : Signes de luttés :
 - Neurologiques : Conscience
 - IMC :
 - Signes pleuropulmonaire :
 - DEP :
 - Distension thoracique :
 - Sg de Campbell :
 - Sg de Hoover :
 - Hippocratisme digital
 - Râles :
 - Sibilants :
 - Crépitants
 - Ronflants :
 - Syndrome de condensation :
 - Syndrome d'épanchement :
 - Examen cardio-vasculaire :
 - Signes d'insuffisance cardiaque droite :
 - Signes d'insuffisance cardiaque gauche :
- Exacerbation :
 - Modéré
 - Sévère
- Examen paraclinique :
 - Biologie :
 - NFS :
 - HB : GB : PQ :
 - CRP
 - ECBE : ECBU :
 - IDR :

 - GDS :

 - D-Dimères :

 - Urée : Créatininémie :
 - Ionogramme :

 - Radiologie :

Exacerbation aigue de BPCO

- Radiographie thoracique :
- AngioTDMthoracique :
- Echographie cardiaque :

ECG :

Spirométrie :

- VEMS :
- Tiffenau :

Autre bilan :

Stadification :

- Grade GOLD :
- ABCD tool :

Co-morbidités :

- C.V :
 - Insuffisance cardiaque : Sous traitement : OUI/NON
 - Cardiopathie ischémique : Sous traitement : OUI/NON
 - Arrythmies : Sous traitement : OUI/NON

- Cancer lié au tabac :
 - Poumon : sous traitement : OUI/NON
 - ORL : sous traitement : OUI/NON
 - Vessie : sous traitement : OUI/NON

- Syndrome métabolique : sous traitement : OUI/NON

- Diabète : sous traitement : OUI/NON

- DDB : sous traitement : OUI/NON

- SAOS : sous traitement : OUI/NON

Etiologie :

- Infectieux :
- Thoracique :
- C.V :
- Observance du TTT :
- Autres :

Prise en charge thérapeutique :

- Traitement symptomatique :
 - Bronchodilatateur :
 - BACA :
 - 1 Molécule :
 - 2 Posologie :
 - 3 Voie :
 - 4 Durée :
 - AMCA :
 - 1 Molécule :
 - 2 Posologie :
 - 3 Voie :
 - 4 Durée :
 - Association :
 - Corticostéroïdes :
 - 1 Molécule :
 - 2 Posologie :
 - 3 Voie :
 - 4 Durée :
 - Support ventilatoire :
 - O2 :
 - 1 Débit :
 - 2 Mode d'administration :
 - VNI :
 - 1 Nbre de séances :
 - Intubation endo-trachéale :
 - 1 Durée :
 - Anticoagulation preventive :
 - 1 Molécule :
 - 2 Posologie :
 - 3 Voie :
 - 4 Durée :

- Traitement étiologique :
 - Antibiothérapie :
 - 1 Association :
 - 2 Molécule :
 - 3 Posologie :
 - 4 Voie :
 - 5 Durée :

Exacerbation aigue de BPCO

- Drainage thoracique :
- Anticoagulation curative :

- Traitement de fond :
 - Cessation de Tabac
 - Pharmacologique :
 - Non pharmacologique :.....
 - Conseil minimal efficace :.....
 - Bronchodilatateurs :
 - 1 AMLA :
 - 2 BALA :
 - 3 Association :
 - 4 Théophylline :
 - Corticostéroïdes :
 - 1 Molécule :
 - 2 Posologie :
 - 3 Voie :
 - Antitussifs
 - Réhabilitation pulmonaire
 - Soins dentaires
 - O2 à longue durée
 - Chirurgie :
 - Autres :

- Vaccination :
 - Anti-PNO
 - Anti-grippal

<u>Evolution :</u>

- Durée d'hospitalisation :
- Evolution :
 - Favorable :
 - Aggravation :
 - Décès :

<u>Suivi et pronostic :</u>

- Suivi :
 - Toxique : Arrêt/Persistance
 - Qualité de vie
 - Récidive
 - Décès
- Non suivi :



Bibliographie

1. **Kim V, Zhao H, Regan E, Han MK, Make BJ, Crapo JD, et al.**
The St. George's Respiratory Questionnaire Definition of Chronic Bronchitis May Be a Better Predictor of COPD Exacerbations Compared With the Classic Definition.
Chest. oct 2019;156(4):685-95.
2. **Thurlbeck WM, Müller NL.**
Emphysema: definition, imaging, and quantification.
Am J Roentgenol. nov 1994;163(5):1017-25.
3. **GLOBAL STRATEGY FOR THE DIAGNOSIS, MANAGEMENT, AND PREVENTION OF CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE 2019 REPORT [Internet]. 2019.**
Disponible sur: <https://goldcopd.org/wp-content/uploads/2018/11/GOLD-2019-v1.7-FINAL-14Nov2018-WMS.pdf>
4. **Sator L, Horner A, Studnicka M, Lamprecht B, Kaiser B, McBurnie MA, et al.**
Overdiagnosis of COPD in Subjects With Unobstructed Spirometry.
Chest. août 2019;156(2):277-88.
5. **Tobón-Trujillo M, Gil-Torres P, Torres-González J, Cañas Arboleda A, Celis-Preciado C.**
Smokers with Normal Spirometry: Impact of Computed Tomography-detected Emphysema, Functional Mechanisms of Dyspnea, and Clinical Significance of Symptoms.
Am J Respir Crit Care Med. 15 oct 2018;198(8):1085-7.
6. **Wei X, Ding Q, Yu N, Mi J, Ren J, Li J, et al.**
Imaging Features of Chronic Bronchitis with Preserved Ratio and Impaired Spirometry (PRISm).
Lung.
déc 2018;196(6):649-58.
7. **Burgel P-R.**
Des définitions aux phénotypes de BPCO.
Presse Médicale. déc 2014;43(12):1337-43.
8. **Price DB, Yawn BP, Jones RCM.**
Improving the Differential Diagnosis of Chronic Obstructive Pulmonary Disease in Primary Care.
Mayo Clin Proc. déc 2010;85(12):1122-9.
9. **Hurst JR, Wedzicha JA.**
What is (and what is not) a COPD exacerbation: thoughts from the new GOLD guidelines.
Thorax. 1 mars 2007;62(3):198-9.
10. **Vos T, Flaxman AD, Naghavi M, Lozano R, Michaud C, Ezzati M, et al.**
Years lived with disability (YLDs) for 1160 sequelae of 289 diseases and injuries 1990-2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010.
The Lancet. déc 2012;380(9859):2163-96.
11. **Patout M, Zysman M, Raheison Semjen C, Perez T, Cuvelier A, Roche N.**
Épidémiologie et dépistage de la BPCO en France. Workshop de la Société de pneumologie de langue française (SPLF).
Rev Mal Respir. oct 2014;31(8):693-9.
12. **Chan-Yeung M, Ait-Khaled N, White N, Ip MS, Tan WC.**
The burden and impact of COPD in Asia and Africa.
Int J Tuberc Lung Dis Off J Int Union Tuberc Lung Dis. janv 2004;8(1):2-14.

13. **Mathers CD, Loncar D.**
Projections of Global Mortality and Burden of Disease from 2002 to 2030.
Samet J, éditeur. PLoS Med. 28 nov 2006;3(11):e442.
14. **Siddharthan T, Pollard SL, Quaderi SA, Mirelman AJ, Cárdenas MK, Kirenga B, et al.**
Effectiveness–implementation of COPD case finding and self–management action plans in low– and middle–income countries: global excellence in COPD outcomes (GECO) study protocol.
Trials. 19 oct 2018;19(1):571.
15. **May SM, Li JTC.**
Burden of chronic obstructive pulmonary disease: Healthcare costs and beyond.
Allergy Asthma Proc. 1 janv 2015;36(1):4-10.
16. **Jinjuvadia C, Jinjuvadia R, Mandapakala C, Durairajan N, Liangpunsakul S, Soubani AO.**
Trends in Outcomes, Financial Burden, and Mortality for Acute Exacerbation of Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) in the United States from 2002 to 2010.
COPD. 2017;14(1):72-9.
17. **López–Campos JL, Tan W, Soriano JB.**
Global burden of COPD: Global burden of COPD.
Respirology. janv 2016;21(1):14-23.
18. **Salvi S.**
Tobacco Smoking and Environmental Risk Factors for Chronic Obstructive Pulmonary Disease.
Clin Chest Med. mars 2014;35(1):17-27.
19. **Mannino DM, Buist AS.**
Global burden of COPD: risk factors, prevalence, and future trends.
The Lancet. sept 2007;370(9589):765-73.
20. **Tachfouti N, Berraho M, Elfakir S, Serhier Z, Elrhazi K, Slama K, et al.**
Socioeconomic status and tobacco expenditures among Moroccans: results of the « Maroc Tabagisme » survey.
Am J Health Promot AJHP. juin 2010;24(5):334-9.
21. **Brandsma C–A, de Vries M, Costa R, Woldhuis RR, Königshoff M, Timens W.**
Lung ageing and COPD: is there a role for ageing in abnormal tissue repair?
Eur Respir Rev. 31 déc 2017;26(146):170073.
22. **Mercado N, Ito K, Barnes PJ.**
Accelerated ageing of the lung in COPD: new concepts.
Thorax. mai 2015;70(5):482-9.
23. **Bourkadi J eddine, Zahraoui R, Azzouz L.**
EXACERBATION DES BROCHOPNEUMOPATHIES CHRONIQUES OBSTRUCTIVES : ETUDE RETROSPECTIVE A PROPOS DE 102 CAS.
24. **Derkaoui A, Serraj M, Ibenchekroun M.**
EXACERBATION DES BRONCHO–PNEUMOPATHIES CHRONIQUES OBSTRUCTIVES (à propos de 52 cas).
Faculté de médecine et de pharmacie de Fès; 2019.

25. **Amro L.**
Dépistage de la BPCO au Maroc.
Rev Mal Respir. janv 2016;33:A188-9.
26. **Piquet J, Chavaillon J-M, David P, Martin F, Braun D, Ferrer Lopez P, et al.**
Caractéristiques et prise en charge des exacerbations aiguës de BPCO hospitalisées. Étude EABPCO-CPHG du Collège des pneumologues des hôpitaux généraux.
Rev Mal Respir. janv 2010;27(1):19-29.
27. **Postma DS, Bush A, van den Berge M.**
Risk factors and early origins of chronic obstructive pulmonary disease.
The Lancet. mars 2015;385(9971):899-909.
28. **Leung JM, Tiew PY, Mac Aogáin M, Budden KF, Yong VFL, Thomas SS, et al.**
The role of acute and chronic respiratory colonization and infections in the pathogenesis of COPD: Respiratory infections in COPD pathogenesis.
Respirology. mai 2017;22(4):634-50.
29. **Wedzicha JA, Singh R, Mackay AJ.**
Acute COPD Exacerbations.
Clin Chest Med. mars 2014;35(1):157-63.
30. **Sadhra S, Kurmi OP, Sadhra SS, Lam KBH, Ayres JG.**
Occupational COPD and job exposure matrices: a systematic review and meta-analysis.
Int J Chron Obstruct Pulmon Dis. févr 2017;Volume 12:725-34.
31. **Bouchentouf R, Benjelloun A, Roudi S.**
Profil épidémiologique, fonctionnel et évolutif des patients BPCO hospitalisés au service de Pneumologie de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech. 2018.
32. **Grigsby M, Siddharthan T, Chowdhury M, Siddiquee A, Rubinstein A, Sobrino E, et al.**
Socioeconomic status and COPD among low- and middle-income countries.
Int J Chron Obstruct Pulmon Dis. oct 2016;Volume 11:2497-507.
33. **Willemse BWM, Postma DS, Timens W, ten Hacken NHT.**
The impact of smoking cessation on respiratory symptoms, lung function, airway hyperresponsiveness and inflammation.
Eur Respir J. mars 2004;23(3):464-76.
34. **Saetta M, Turato G, Maestrelli P, Mapp CE, Fabbri LM.**
Cellular and Structural Bases of Chronic Obstructive Pulmonary Disease.
Am J Respir Crit Care Med. mai 2001;163(6):1304-9.
35. **Takeyama K, Jung B, Shim JJ, Burgel P-R, Dao-Pick T, Ueki IF, et al.**
Activation of epidermal growth factor receptors is responsible for mucin synthesis induced by cigarette smoke.
Am J Physiol-Lung Cell Mol Physiol. 1 janv 2001;280(1):L165-72.
36. **Shinohara T, Kaneko T, Nagashima Y, Ueda A, Tagawa A, Ishigatsubo Y.**
Adenovirus-Mediated Transfer and Overexpression of Heme Oxygenase 1 cDNA in Lungs Attenuates Elastase-Induced Pulmonary Emphysema in Mice.
Hum Gene Ther. mars 2005;16(3):318-27.

37. **Tuder RM, Zhen L, Cho CY, Taraseviciene-Stewart L, Kasahara Y, Salvemini D, et al.**
Oxidative Stress and Apoptosis Interact and Cause Emphysema Due to Vascular Endothelial Growth Factor Receptor Blockade.
Am J Respir Cell Mol Biol. juill 2003;29(1):88-97.
38. **Wiegman CH, Michaeloudes C, Haji G, Narang P, Clarke CJ, Russell KE, et al.**
Oxidative stress-induced mitochondrial dysfunction drives inflammation and airway smooth muscle remodeling in patients with chronic obstructive pulmonary disease.
J Allergy Clin Immunol. sept 2015;136(3):769-80.
39. **Bota DA, Davies KJA.**
Protein degradation in mitochondria: implications for oxidative stress, aging and disease: Mitochondrion. juin 2001;1(1):33-49.
40. **Barreiro E, de la Puente B, Minguella J, Corominas JM, Serrano S, Hussain SNA, et al.**
Oxidative Stress and Respiratory Muscle Dysfunction in Severe Chronic Obstructive Pulmonary Disease.
Am J Respir Crit Care Med. 15 mai 2005;171(10):1116-24.
41. **Zheng J-P, Wen F-Q, Bai C-X, Wan H-Y, Kang J, Chen P, et al.**
Twice daily N-acetylcysteine 600 mg for exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease (PANTHEON): a randomised, double-blind placebo-controlled trial.
Lancet Respir Med. mars 2014;2(3):187-94.
42. **Kent BD, Mitchell PD, McNicholas WT.**
Hypoxemia in patients with COPD: cause, effects, and disease progression.
Int J Chron Obstruct Pulmon Dis. 2011;6:199-208.
43. **Elbehairy AF, Ciavaglia CE, Webb KA, Guenette JA, Jensen D, Mourad SM, et al.**
Pulmonary Gas Exchange Abnormalities in Mild Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Implications for Dyspnea and Exercise Intolerance.
Am J Respir Crit Care Med. 15 juin 2015;191(12):1384-94.
44. **O'Donnell DE, Neder JA, Elbehairy AF.**
Physiological impairment in mild COPD.
Respirol Carlton Vic. févr 2016;21(2):211-23.
45. **Sakao S, Voelkel NF, Tatsumi K.**
The vascular bed in COPD: pulmonary hypertension and pulmonary vascular alterations.
Eur Respir Rev. 1 sept 2014;23(133):350-5.
46. **Wells JM, Washko GR, Han MK, Abbas N, Nath H, Marmar AJ, et al.**
Pulmonary arterial enlargement and acute exacerbations of COPD.
N Engl J Med. 6 sept 2012;367(10):913-21.
47. **O'Donnell DE.**
COPD exacerbations {middle dot} 3: Pathophysiology.
Thorax. 1 avr 2006;61(4):354-61.

48. **Ceriana P, Vitacca M, Carlucci A, Paneroni M, Pisani L, Nava S.**
Changes of Respiratory Mechanics in COPD Patients from Stable State to Acute Exacerbations with Respiratory Failure.
COPD J Chronic Obstr Pulm Dis. 30 mars 2017;14(2):150-5.
49. **Agustí A, Celli B.**
Natural history of COPD: gaps and opportunities.
ERJ Open Res. oct 2017;3(4).
50. **Parshall MB.**
Adult emergency visits for chronic cardiorespiratory disease: does dyspnea matter?
Nurs Res. avr 1999;48(2):62-70.
51. **Small M, Holbrook T, Wood R, Mullerova H, Naya I, Puneekar YS.**
Prevalence and burden of dyspnoea among COPD patients in Japan.
Int J Clin Pract. août 2016;70(8):676-81.
52. **Kessler R, Partridge MR, Miravittles M, Cazzola M, Vogelmeier C, Leynaud D, et al.**
Symptom variability in patients with severe COPD: a pan-European cross-sectional study.
Eur Respir J. févr 2011;37(2):264-72.
53. **Jouneau S, Dres M, Guerder A, Bele N, Bellocq A, Bernady A, et al.**
Management of acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease (COPD).
Guidelines from the Société de pneumologie de langue française (summary).
Rev Mal Respir. avr 2017;34(4):282-322.
54. **Jébrak G.**
Quelles sont les investigations nécessaires lors d'une exacerbation de BPCO chez un patient hospitalisé?
Rev Mal Respir. 2017;34(4):375-81.
55. **Groenewegen KH, Wouters EFM.**
Bacterial infections in patients requiring admission for an acute exacerbation of COPD; a 1-year prospective study.
Respir Med. juill 2003;97(7):770-7.
56. **Miravittles M, Espinosa C, Fernández-Laso E, Martos JA, Maldonado JA, Gallego M.**
Relationship Between Bacterial Flora in Sputum and Functional Impairment in Patients With Acute Exacerbations of COPD.
Chest. juill 1999;116(1):40-6.
57. **Ko FWS, Ng TKC, Li TST, Fok JPC, Chan MCH, Wu AKL, et al.**
Sputum bacteriology in patients with acute exacerbations of COPD in Hong Kong.
Respir Med. avr 2005;99(4):454-60.
58. **Boixeda R, Rabella, Sauca, Delgado, Martínez-Costa, Mauri, et al.**
Microbiological study of patients hospitalized for acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease (AE-COPD) and the usefulness of analytical and clinical parameters in its identification (VIRAE study).
Int J Chron Obstruct Pulmon Dis. mai 2012;327.

59. **Maclay JD, McAllister DA, Johnston S, Raftis J, McGuinness C, Deans A, et al.**
Increased platelet activation in patients with stable and acute exacerbation of COPD.
Thorax. 1 sept 2011;66(9):769-74.
60. **Günay E, Sarınc Ulaşlı S, Akar O, Ahsen A, Günay S, Koyuncu T, et al. Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio in Chronic Obstructive Pulmonary Disease: A Retrospective Study.**
Inflammation. avr 2014;37(2):374-80.
61. **Martinez-Rivera C, Portillo K, Muñoz-Ferrer A, Martínez-Ortiz ML, Molins E, Serra P, et al.**
Anemia is a Mortality Predictor in Hospitalized Patients for COPD Exacerbation.
COPD J Chronic Obstr Pulm Dis. 23 mai 2012;9(3):243-50.
62. **Benjelloun A, El Ihyaoui J, Bouchentouf R.**
Profil clinique, biologique et radiologique des exacerbations de BPCO au sein du service de pneumologie de l'Hôpital Militaire Avicenne Marrakech.
Faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech; 2019.
63. **Clark TW, Medina M-J, Batham S, Curran MD, Parmar S, Nicholson KG.**
C-reactive protein level and microbial aetiology in patients hospitalised with acute exacerbation of COPD.
Eur Respir J. janv 2015;45(1):76-86.
64. **Daniels JMA, Schoorl M, Snijders D, Knol DL, Lutter R, Jansen HM, et al.**
Procalcitonin vs C-Reactive Protein as Predictive Markers of Response to Antibiotic Therapy in Acute Exacerbations of COPD.
Chest. nov 2010;138(5):1108-15.
65. **Rohde G, Borg I, Wiethage A, Kauth M, Jerzinowski S, An Duong Dinh T, et al.**
Inflammatory Response in Acute Viral Exacerbations of COPD.
Infection. oct 2008;36(5):427-33.
66. **Stolz D, Christ-Crain M, Morgenthaler NG, Leuppi J, Miedinger D, Bingisser R, et al. Copeptin, C-Reactive Protein, and Procalcitonin as Prognostic Biomarkers in Acute Exacerbation of COPD.**
Chest. avr 2007;131(4):1058-67.
67. **Dev D, Wallace E, Sankaran R, Cunniffe J, Govan JRW, Wathen CG, et al.**
Value of C-reactive protein measurements in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease.
Respir Med. avr 1998;92(4):664-7.
68. **Dunn KL, Wolf JP, Dorfman DM, Fitzpatrick P, Baker JL, Goldhaber SZ.**
Normal d-dimer levels in emergency department patients suspected of acute pulmonary embolism.
J Am Coll Cardiol. oct 2002;40(8):1475-8.
69. **Akpınar EE, Hogsun D, Akpınar S, Atac GK, Doganay B, Gulhan M.**
Incidence of pulmonary embolism during COPD exacerbation.
J Bras Pneumol. janv 2014;40(1):38-45.

70. **Pourmand A, Robinson H, Mazer-Amirshahi M, Pines JM.**
Pulmonary Embolism Among Patients With Acute Exacerbation Of Chronic Obstructive Pulmonary Disease: Implications For Emergency Medicine.
J Emerg Med. sept 2018;55(3):339-46.
71. **Küpelı E, Ulubay G, Ulaslı SS, Sahin T, Erayman Z, Gürsoy A.**
Metabolic Syndrome is associated with increased risk of acute exacerbation of COPD: a preliminary study.
Endocrine. août 2010;38(1):76-82.
72. **Parappil A, Depczynski B, Collett P, Marks GB.**
Effect of comorbid diabetes on length of stay and risk of death in patients admitted with acute exacerbations of COPD: Length of stay in AECOPD with DM.
Respirology. 4 juin 2010;15(6):918-22.
73. **Cafferky N, Shah H-A, Murphy S.**
Vitamin-D deficiency & anaemia in patients with acute exacerbations of COPD (AECOPD); morbidity & mortality. In: Clinical Problems [Internet].
European Respiratory Society; 2018 [cité 18 janv 2020]. p. PA3855. Disponible sur:
<http://erj.ersjournals.com/lookup/doi/10.1183/13993003.congress-2018.PA3855>
74. **McAllister DA, Maclay JD, Mills NL, Leitch A, Reid P, Carruthers R, et al.**
Diagnosis of myocardial infarction following hospitalisation for exacerbation of COPD.
Eur Respir J. mai 2012;39(5):1097-103.
75. **Asad N, Johnson VMP, Spodick DH.**
Acute Right Atrial Strain*.
Chest. août 2003;124(2):560-4.
76. **Russell FM, Ehrman RR, Cosby K, Ansari A, Tseeng S, Christain E, et al.**
Diagnosing Acute Heart Failure in Patients With Undifferentiated Dyspnea: A Lung and Cardiac Ultrasound (LuCUS) Protocol. Stahmer SA,
éditeur. Acad Emerg Med. févr 2015;22(2):182-91.
77. **Silva S, Biendel C, Ruiz J, Olivier M, Bataille B, Geeraerts T, et al.**
Usefulness of Cardiothoracic Chest Ultrasound in the Management of Acute Respiratory Failure in Critical Care Practice.
Chest. sept 2013;144(3):859-65.
78. **Sapey E.**
COPD exacerbations {middle dot} 2: Aetiology.
Thorax. 1 mars 2006;61(3):250-8.
79. **Ko FW, Chan KP, Hui DS, Goddard JR, Shaw JG, Reid DW, et al.**
Acute exacerbation of COPD: Hot topics on acute exacerbation of COPD.
Respirology. oct 2016;21(7):1152-65.
80. **Barnes PJ, Burney PGJ, Silverman EK, Celli BR, Vestbo J, Wedzicha JA, et al.**
Chronic obstructive pulmonary disease.
Nat Rev Dis Primer. déc 2015;1(1):15076.

- 81. Kuwal A, Joshi V, Dutt N, Singh S, Agarwal KC, Purohit G.**
A Prospective Study of Bacteriological Etiology in Hospitalized Acute Exacerbation of COPD Patients: Relationship with Lung Function and Respiratory Failure.
Turk Thorac J. janv 2018;19(1):19-27.
- 82. van Geffen WH, Bruins M, Kerstjens HAM.**
Diagnosing viral and bacterial respiratory infections in acute COPD exacerbations by an electronic nose: a pilot study.
J Breath Res. 16 juin 2016;10(3):036001.
- 83. Cao Y-Q, Dong L-X, Cao J.**
Pulmonary Embolism in Patients with Acute Exacerbation of Chronic Obstructive Pulmonary Disease.
Chin Med J (Engl). 20 juill 2018;131(14):1732-7.
- 84. Aleva FE, Voets LWLM, Simons SO, de Mast Q, van der Ven AJAM, Heijdra YF.**
Prevalence and Localization of Pulmonary Embolism in Unexplained Acute Exacerbations of COPD.
Chest. mars 2017;151(3):544-54.
- 85. Rizkallah J, Man SFP, Sin DD.**
Prevalence of Pulmonary Embolism in Acute Exacerbations of COPD.
Chest. mars 2009;135(3):786-93.
- 86. Lesser BA, Leeper KV, Stein PD, Saltzman HA, Chen J, Thompson BT, et al.**
The Diagnosis of Acute Pulmonary Embolism in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease.
Chest. juill 1992;102(1):17-22.
- 87. Zvezdin B, Milutinov S, Kojicic M, Hadnadjev M, Hromis S, Markovic M, et al.**
A Postmortem Analysis of Major Causes of Early Death in Patients Hospitalized With COPD Exacerbation.
Chest. août 2009;136(2):376-80.
- 88. Sidney S, Sorel M, Quesenberry CP, DeLuise C, Lanes S, Eisner MD.**
COPD and Incident Cardiovascular Disease Hospitalizations and Mortality: Kaiser Permanente Medical Care Program.
Chest. oct 2005;128(4):2068-75.
- 89. Boussoffara L, Boudawara N, Abroug F.**
La dysfonction ventriculaire gauche dans la bronchopneumopathie chronique obstructive stable.
Rev Mal Respir. 2007;24(138):54.
- 90. Bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO).**
Réanimation.
janv 2014;23(S1):248-51.
- 91. Calverley PMA, Anderson JA, Celli B, Ferguson GT, Jenkins C, Jones PW, et al.**
Cardiovascular events in patients with COPD: TORCH Study results.
Thorax. 1 août 2010;65(8):719-25.

- 92. Fabbri LM, Beghe B, Agusti A.**
Cardiovascular mechanisms of death in severe COPD exacerbation: time to think and act beyond guidelines.
Thorax. 1 sept 2011;66(9):745-7.
- 93. Curkendall SM, deLuise C, Jones JK, Lanes S, Stang MR, Goehring E, et al.**
Cardiovascular Disease in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease, Saskatchewan Canada. Ann Epidemiol. janv 2006;16(1):63-70.
- 94. Marouani A, Berarma R, Khaber H.**
Profil étiologique des exacerbations de BPCO : à propos de 230 cas.
Rev Mal Respir. 2016;33:A185.
- 95. Malki, Chalal D.**
Exacerbations des Broncho-Pneumopathies Chroniques Obstrucives à Bejaia.
- 96. Moloney ED, Kiely JL, McNicholas WT.**
Controlled oxygen therapy and carbon dioxide retention during exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease.
The Lancet. févr 2001;357(9255):526-8.
- 97. Murphy R.**
Emergency oxygen therapy for the COPD patient.
Emerg Med J. 1 sept 2001;18(5):333-9.
- 98. Osadnik CR, Tee VS, Carson-Chahhoud KV, Picot J, Wedzicha JA, Smith BJ.**
Non-invasive ventilation for the management of acute hypercapnic respiratory failure due to exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease.
Cochrane Airways Group, éditeur. Cochrane Database Syst Rev [Internet]. 13 juill 2017 [cité 27 janv 2020]; Disponible sur: <http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD004104.pub4>
- 99. Chandra D, Stamm JA, Taylor B, Ramos RM, Satterwhite L, Krishnan JA, et al.**
Outcomes of noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease in the United States, 1998–2008.
Am J Respir Crit Care Med. 15 janv 2012;185(2):152-9.
- 100. Nava S, Hill N.**
Non-invasive ventilation in acute respiratory failure.
The Lancet. juill 2009;374(9685):250-9.
- 101. Brochard L, Mancebo J, Wysocki M, Lofaso F, Conti G, Rauss A, et al.**
Noninvasive Ventilation for Acute Exacerbations of Chronic Obstructive Pulmonary Disease.
N Engl J Med. 28 sept 1995;333(13):817-22.
- 102. Esteban A.**
Characteristics and Outcomes in Adult Patients Receiving Mechanical VentilationA 28-Day International Study.
JAMA. 16 janv 2002;287(3):345.

- 103. Nevins ML, Epstein SK.**
Predictors of Outcome for Patients With COPD Requiring Invasive Mechanical Ventilation.
Chest. juin 2001;119(6):1840-9.
- 104. Menzies R, Gibbons W, Goldberg P.**
Determinants of Weaning and Survival Among Patients with COPD Who Require Mechanical Ventilation for Acute Respiratory Failure.
Chest. févr 1989;95(2):398-405.
- 105. Boles J-M, Bion J, Connors A, Herridge M, Marsh B, Melot C, et al.**
Weaning from mechanical ventilation.
Eur Respir J. 1 mai 2007;29(5):1033-56.
- 106. Barnoud D.**
Nutrition et exacerbation des bronchopneumopathies chroniques obstructives (BPCO).
Nutr Clin Métabolisme. déc 2006;20(4):202-7.
- 107. Hsieh M-J, Yang T-M, Tsai Y-H.**
Nutritional supplementation in patients with chronic obstructive pulmonary disease.
J Formos Med Assoc. août 2016;115(8):595-601.
- 108. Sehgal IS, Dhooria S, Agarwal R.**
Chronic obstructive pulmonary disease and malnutrition in developing countries:
Curr Opin Pulm Med. mars 2017;23(2):139-48.
- 109. van de Boel C, Rutten EPA, van Helvoort A, Franssen FME, Wouters EFM, Schols AMWJ.**
A randomized clinical trial investigating the efficacy of targeted nutrition as adjunct to exercise training in COPD: Targeted nutrition in COPD patients with low muscle mass.
J Cachexia Sarcopenia Muscle. oct 2017;8(5):748-58.
- 110. Kon SS, Canavan JL, Man WD.**
Pulmonary rehabilitation and acute exacerbations of COPD.
Expert Rev Respir Med. oct 2012;6(5):523-31.
- 111. Seymour JM, Moore L, Jolley CJ, Ward K, Creasey J, Steier JS, et al.**
Outpatient pulmonary rehabilitation following acute exacerbations of COPD.
Thorax. 1 mai 2010;65(5):423-8.
- 112. Fujimoto K, Yoshiike F, Yasuo M, Kitaguchi Y, Urushihata K, Kubo K, et al.**
Effects of bronchodilators on dynamic hyperinflation following hyperventilation in patients with COPD. Respirology.
janv 2007;12(1):93-9.
- 113. Salpeter SR.**
Bronchodilators in COPD: impact of beta-agonists and anticholinergics on severe exacerbations and mortality.
Int J Chron Obstruct Pulmon Dis. 2007;2(1):11-8.

114. **Walters JA, Tan DJ, White CJ, Gibson PG, Wood-Baker R, Walters EH.**
Systemic corticosteroids for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. Cochrane Airways Group, éditeur. Cochrane Database Syst Rev [Internet]. 1 sept 2014 [cité 27 janv 2020]; Disponible sur: <http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD001288.pub4>
115. **de Jong YP, Uil SM, Grotjohan HP, Postma DS, Kerstjens HAM, van den Berg JWK.**
Oral or IV Prednisolone in the Treatment of COPD Exacerbations. Chest. déc 2007;132(6):1741-7.
116. **Qian Y, Xie H, Tian R, Yu K, Wang R.**
Efficacy of Low Molecular Weight Heparin in Patients with Acute Exacerbation of Chronic Obstructive Pulmonary Disease Receiving Ventilatory Support. COPD J Chronic Obstr Pulm Dis. avr 2014;11(2):171-6.
117. **Ambrosetti M, Ageno W, Spanevello A, Salerno M, Pedretti RFE.**
Prevalence and prevention of venous thromboembolism in patients with acute exacerbations of COPD. Thromb Res. janv 2003;112(4):203-7.
118. **Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, Bueno H, Geersing G-J, Harjola V-P, et al.**
2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). Eur Heart J. 31 août 2019;ehz405.
119. **Nakamura H, Aoshiba K.**
Chronic Obstructive Pulmonary Disease: a Systemic Inflammatory Disease [Internet]. 2017 [cité 28 janv 2020]. Disponible sur: <https://doi.org/10.1007/978-981-10-0839-9>
120. **Cazzola M, Page CP, Calzetta L, Matera MG.**
Pharmacology and Therapeutics of Bronchodilators. Sibley DR, éditeur. Pharmacol Rev. juill 2012;64(3):450-504.
121. **Waldeck B.**
 β -Adrenoceptor agonists and asthma—100 years of development. Eur J Pharmacol. juin 2002;445(1-2):1-12.
122. **Löfdahl C-G, Svedmyr N.**
Formoterol fumarate, a new β_2 -adrenoceptor agonist.: Acute studies of selectivity and duration of effect after inhaled and oral administration. Allergy. mai 1989;44(4):264-71.
123. **Cazzola M, Matera MG, Santangelo G, Vinciguerra A, Rossi F, D'Amato G.**
Salmeterol and formoterol in partially reversible severe chronic obstructive pulmonary disease: a dose-response study. Respir Med. mai 1995;89(5):357-62.
124. **Cazzola M, Bardaro F, Stirpe E.**
The role of indacaterol for chronic obstructive pulmonary disease (COPD). J Thorac Dis. août 2013;5(4):559-66.

- 125. Moulton BC, Fryer AD.**
Muscarinic receptor antagonists, from folklore to pharmacology; finding drugs that actually work in asthma and COPD: Anticholinergics in treatment of airway disease.
Br J Pharmacol. mai 2011;163(1):44-52.
- 126. Dusser D.**
The effect of tiotropium on exacerbations and airflow in patients with COPD.
Eur Respir J. 1 mars 2006;27(3):547-55.
- 127. Cazzola M, Molimard M.**
The scientific rationale for combining long-acting β 2-agonists and muscarinic antagonists in COPD.
Pulm Pharmacol Ther. août 2010;23(4):257-67.
- 128. van der Molen T, Cazzola M.**
Beyond lung function in COPD management: effectiveness of LABA/LAMA combination therapy on patient-centred outcomes.
Prim Care Respir J. 5 janv 2012;21(1):101-8.
- 129. Chung KF, Caramori G, Adcock IM.**
Inhaled corticosteroids as combination therapy with β -adrenergic agonists in airways disease: present and future.
Eur J Clin Pharmacol. sept 2009;65(9):853-71.
- 130. Derendorf H, Nave R, Drollmann A, Cerasoli F, Wurst W.**
Relevance of pharmacokinetics and pharmacodynamics of inhaled corticosteroids to asthma.
Eur Respir J. 12 juill 2006;28(5):1042-50.
- 131. Suissa S, Patenaude V, Lapi F, Ernst P.**
Inhaled corticosteroids in COPD and the risk of serious pneumonia.
Thorax. nov 2013;68(11):1029-36.
- 132. Sealock T, Sharma S.**
Smoking Cessation.
In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 [cité 31 janv 2020].
Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482442/>

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف
والأحوال باذلاً وسعي في استنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلاً رعايتي الطبية للقريب والبعيد،
للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثار على طلب العلم، أسخره لنفع الإنسان .. لا لأذاه.

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

متعاونين على البر والتقوى.

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

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا



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

أطروحة رقم 92

سنة 2020

تفاهم داء الانسداد الرئوي المزمن الحاد

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2020/06/30

من طرف

السيد: سعد بونهار

المزداد في 1993/11/20 بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

الانسداد الرئوي - عوامل الخطر - تفاهم - مسببات - العلاج

اللجنة

الرئيسة

م. الخوشاني

السيدة

أستاذة مبرزة في امراض السرطان

ل. عمرو

السيدة

المشرفة

أستاذة مبرزة في الأمراض التنفسية

ر. بوشنتوف

السيد

الحكام

أستاذ مبرز في الأمراض التنفسية

ي. المسوغر

السيد

أستاذ مبرز في الجراحة الصدرية