



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

Année 2023

Thèse N°122

Prise en charge des urgences pneumologiques dans la région d'EL Kelaâ des Sraghna

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 17 /05 /2023

PAR

Mlle. **SOUKAYNA BOUMHINI**

Née Le 13 Juillet 1996 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Urgences respiratoires –Epidémiologie–Diagnostic – Traitement – Evolution.

JURY

Mr.	A. BENJELLOUN HARZIMI Professeur de Pneumo-phtisiologie	PRESIDENT
Mr	H. JANAHA Professeur agrégé de Pneumo-phtisiologie	RAPPORTEUR
Mr.	A. ARSALANE Professeur agrégé de Chirurgie thoracique.	JUGE



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا
إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا ۗ إِنَّكَ أَنْتَ
الْعَلِيمُ الْحَكِيمُ

سورة البقرة
آية (32)



Serment d'Hippocrate

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

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

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

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

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

Les médecins seront mes frères.

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

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

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

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





LISTE DES PROFESSEURS

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

:Pr. Badie Azzaman MEHADJI

:Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen

:Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vicedoyen à la Recherche et la Coopération

:Pr. Mohamed AMINE

Vicedoyen aux Affaires Pédagogiques

:Pr. Redouane ELFEZZAZI

Vicedoyen chargé de la Pharmacie

:Pr. Said ZOUHAIR

Secrétaire Générale

:Mr. Azzeddine ELHOUDAIGUI

Professeurs de l'Enseignement Supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	ATMANE Mehdi	Radiologie
ABKAR Ilmad	Traumatologie-orthopédie	BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques
ABOUELHASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	BASRAOUI Dounia	Radiologie
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	BASSIR Ahlam	Gynécologie-obstétrique
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	BELBACHIR Anass	Anatomie pathologique
ABOUSSAÏR Nisrine	Génétique	BELBARAKAR hizlane	Oncologie médicale
ADALI Imane	Psychiatrie	BELKHOUI Ahlam	Rhumatologie
ADARMOUCH Latifa	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	BENDRISS Laila	Cardiologie
ADMOU Brahim	Immunologie	BENALI Abdeslam	Psychiatrie
AGHOUTANEI Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	BENCHAMKHAY Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique
AISSAOUI Younes	Anesthésie-réanimation	BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie générale
AITAMEUR Mustapha	Hématologie biologique	BENHIMAM Mohamed Amine	Traumatologie-orthopédie
AITBATAHAR Salma	Pneumo-phtisiologie	BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo-phtisiologie
AITBENALI Said	Neurochirurgie	BENJILALI Laila	Médecine interne
AIT-SABI Imane	Pédiatrie	BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo-phtisiologie
ALJ Soumaya	Radiologie	BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie-obstétrique

AMALSaid	Dermatologie	BOUKHIRAAbderrahman	Biochimie–chimie
AMINEMohamed	Epidémiologie clinique	BOUMZEBRADrissi	Chirurgie Cardio–vasculaire
AMMARHaddou	Oto–rhino–laryngologie	BOURRAHOUATAAicha	Pédiatrie
AMROLamyae	Pneumo–phtisiologie	BOURROUS Monir	Pédiatrie

ANIBAKhalid	Neurochirurgie	BOUSKRAOUMohammed	Pédiatrie
ARSALANELamiaie	Microbiologie–virologie	BSISSMohammedAziz	Biophysique
ASMOUKIHamid	Gynécologie–obstétrique	CHAFIKRachid	Traumato–orthopédie
CHAKOURMohammed	Hématologiebiologique	HAZMIRIFatimaEzzahra	Histologie–embyologie cytogénétique
CHELLAKSaliha	Biochimie–chimie	HOCAROuafa	Dermatologie
CHERIFDRISSELGANOUNI Najat	Radiologie	JALALHicham	Radiologie
CHOULLIMohamedKhaled	Neuropharmacologie	KADDOURISaid	Médecineinterne
CHRAAMohamed	Physiologie	KAMILIEOuafiElAouni	Chirurgiepédiatrique
DAHAMIZakaria	Urologie	KHALLOUKIMohammed	Anesthésie–réanimation
DAROUASSIYoussef	Oto–rhino–laryngologie	KHATOURIAli	Cardiologie
DRAISSGhizlane	Pédiatrie	KHOUCHANIMouna	Radiothérapie
ELADIBAhmedRhassane	Anesthésie–réanimation	KISSANINajib	Neurologie
ELAMRANIMoulayDriss	Anatomie	KRATIKhadija	Gastro–entérologie
ELANSARINawal	Endocrinologieet maladies métabolique	KRIETMohamed	Ophthalmologie
ELBARNIRachid	Chirurgiegénérale	LAGHMARIMehdi	Neurochirurgie
ELBOUCHTIlmane	Rhumatologie	LAHKIMMohammed	Chirurgiegénérale
ELBOUIHIMohamed	Stomatologieet chirurgiemaxillo faciale	LAKMICHIMohamedAmine	Urologie
ELFEZZAZIRedouane	Chirurgiepédiatrique	LAKOUCHEMIMohammed	Stomatologieet chirurgiemaxillo faciale
ELHAOUATIRachid	Chirurgie Cardio–vasculaire	LAOUADInass	Néphrologie
ELHAOURYHanane	Traumato–orthopédie	LOUHABNisrine	Neurologie
ELHATTAOUMustapha	Cardiologie	LOUZIAbdelouahed	Chirurgie–générale
ELHOUDZIJamila	Pédiatrie	MADHARSiMohamed	Traumato–orthopédie
ELIDRISSISLITINENadia	Pédiatrie	MANOUDIFatiha	Psychiatrie
ELKAMOUNIYoussef	Microbiologie–virologie	MANSOURINadia	Stomatologieet chirurgiemaxillo faciale
ELKARIMISaloua	Cardiologie	MAOULAININEFadlmrabihrabou	Pédiatrie(Néonatalogie)

ELKHADERAhmed	Chirurgiegénérale	MARGAD Omar	Traumatologie-orthopédie
ELKHAYARIMina	Réanimationmédicale	MATRANEAboubakr	Médecinenucléaire
ELMEZOUARIEMostafa	Parasitologiemycologie	MLIHATOUATIMohammed	Oto-rhino-laryngologie
ELMGHARITABIBGhizlane	Endocrinologieetmaladies métaboliques	MOUAFFAKYoussef	Anesthésie-réanimation
ELOMRANIAbdelhamid	Radiothérapie	MOUFIDKamal	Urologie
ELFIKRIAbdelghani	Radiologie	MOUHSINEAbdelilah	Radiologie
ESSAADOUNILamiaa	Médecineinterne	MOUTAJRedouane	Parasitologie
FADILIWafaa	Néphrologie	MOUTAOUAKILAbdeljalil	Ophthalmologie
FAKHIRBouchra	Gynécologie-obstétrique	MSOUGARYassine	Chirurgiethoracique
FAKHRIAnass	Histologie- embryologiecytogénétique	NARJISYoussef	Chirurgiegénérale
FOURAIJKarima	Chirurgiepédiatrique	NEJMIHicham	Anesthésie-réanimation
GHANNANEHoussine	Neurochirurgie	NIAMANERadouane	Rhumatologie
GHAZIMirieme	Rhumatologie	OUALIIDRISSIMariem	Radiologie
GHOUNDALEOmar	Urologie	OUBAHASofia	Physiologie
HACHIMIAbdelhamid	Réanimationmédicale	OULADSAIADMohamed	Chirurgiepédiatrique
HAJJIBtissam	Ophthalmologie	QACIFHassan	Médecineinterne
HAROUKaram	Gynécologie-obstétrique	QAMOussyoussef	Anesthésieréanimation
RABBANIKhalid	Chirurgiegénérale	TAZIMohamedIllias	Hématologieclinique
RADANoureddine	Pédiatrie	TOURABIKhalid	Chirurgieréparatrice etplas- tique
RAISHanane	AnatomiePathologique	YOUNOUSSaid	Anesthésie-réanimation
RAJIAbdelaziz	Oto-rhino-laryngologie	ZAHLANEKawtar	Microbiologie-virologie
ROCHDIYoussef	Oto-rhino-laryngologie	ZAHLANEMouna	Médecineinterne
SALAMATarik	Chirurgiepédiatrique	ZAOUISanaa	Pharmacologie
SAMKAOUIMohamed Abdenasser	Anesthésie-réanimation	ZARROUKIYoussef	Anesthésie-réanimation
SAMLANIZouhour	Gastro-entérologie	ZEMRAOUINadir	Néphrologie
SARFIsmail	Urologie	ZIADI Amra	Anesthésie-réanimation
SERGHINIIssam	Anesthésie-réanimation	ZIDANEMoulayAbdelfettah	Chirurgiethoracique
SORAA Nabila	Microbiologie-virologie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie-obstétrique	ZYANIMohammad	Médecineinterne
TASSINoura	Maladies infectieuses		

Professeurs Habilités (PH)

NometPrénom	Spécialité	NometPrénom	Spécialité
FDILNaima	Chimie de coordination bio-organique		
GEBRATILhoucine	Chimie		
LOQMANSouad	Microbiologie et toxicologie environnementale		

Professeurs Agrégés

NometPrénom	Spécialité	NometPrénom	Spécialité
ABDEL FETTAH Youness	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle	HAJJI Fouad	Urologie
ABDOU Abdessamad	Chirurgie Cardio-vasculaire	HAMMOUNEN Nabil	Radiologie
AKKAR Rachid	Gastro-entérologie	JALLAL Hamid	Cardiologie
ALJALIL Abdelfattah	Oto-rhino-laryngologie	JANAHHicham	Pneumo-phtisiologie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LAFFINTIM Mahmoud Amine	Psychiatrie
ARSALANE Adil	Chirurgie thoracique	MAOUJOU Omar	Néphrologie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MESSAOUDI Redouane	Ophthalmologie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	MILOUDI Mouhcine	Microbiologie-virologie
BABA Hicham	Chirurgie générale	NADERI Youssef	Traumatologie-orthopédie
BAKZAZA Oualid	Chirurgie Vasculaire périphérique	NASSIMSABAHTaoufik	Chirurgie réparatrice et plastique
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
BELGHMAIDI Sarah	Ophthalmologie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
BELHADJ Ayoub	Anesthésie-réanimation	REBAHI Houssam	Anesthésie-réanimation
BELLASRI Salah	Radiologie	RHARRASSI Issam	Anatomie-pathologique
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie-réanimation
EL-AKHIRI Mohammed	Oto-rhino-laryngologie	SIRBOUR Rachid	Médecine d'urgence et de catastrophe
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
ESSADI Ismail	Oncologie médicale	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio-vasculaire
FENANE Hicham	Chirurgie thoracique		

Professeurs Assistants

NometPrénom	Spécialité	NometPrénom	Spécialité
AABBASSIBouchra	Pédopsychiatrie	DAMIAbdallah	MédecineLégale
ABALLANajoua	Chirurgiepédiatrique	DARFAOUMouna	Radiothérapie
ABOUDOURIBMaryem	Dermatologie	DOUIREKFouzia	Anesthésie-réanimation
ABOULMAKARIMSiham	Biochimie	DOULHOUSNEHassan	Radiologie
ACHKOUNAbdessalam	Anatomie	ELAMIRIMyAhmed	ChimiedeCoordinationbio-organique
AHBALATariq	Chirurgiegénérale	ELFADLIMohammed	Oncologiemédicale
AITERRAMIAdil	Gastro-entérologie	ELFAKIRIKarima	Pédiatrie
AITLHAJELHoussaine	Ophtalmologie	ELGAMRANIYounes	Gastro-entérologie
AMINEAbdellah	Cardiologie	ELHAJJAMIAYoub	Radiologie
ARROBADil	Chirurgieréparatrice etplastique	ELHAKKOUNIAwatif	Parasitologiemycologie
AZAMIMohamedAmine	Anatomiepathologique	ELHAMDAOUIOmar	Toxicologie
AZIZZakaria	Stomatologie et chirurgie maxillofaciale	ELJADIHamza	Endocrinologie et maladiesmétaboliques
AZIZIMounia	Néphrologie	ELKHASSOUIAmine	Chirurgiepédiatrique
BELARBIMarouane	Néphrologie	ELMOUHAFIDFaisal	Chirurgiegénérale
BENAMEUR Yassir	Médecinenucléaire	ELATIQUIoumkeltoum	Chirurgieréparatrice et-plastique
BENANTARLamia	Neurochirurgie	ELJAMILIMohammed	Cardiologie
BENCHAFAILIias	Oto-rhino-laryngologie	ELOUARDIYoussef	Anesthésie-réanimation
BENYASSYoussef	Traumato-orthopédie	EL-QADIRYRabiy	Pédiatrie
BENZALIMMeriam	Radiologie	ESSAFTIMeryem	Anesthésie-réanimation
BOUHAMIDIAhmed	Dermatologie	FASSIFIHRIMohamedjawad	Chirurgiegénérale
BOUMEDIANEEMehdi	Traumato-orthopédie	FIKRIOussama	Pneumo-phtisiologie
BOUTAKIOUTEBadr	Radiologie	HAJHOUJIFarouk	Neurochirurgie
CHEGGOURMouna	Biochimie	HAMRIAsma	ChirurgieGénérale
CHETOUIAbdelkhalek	Cardiologie	HAZIMERaja	Immunologie
CHETTATIMariam	Néphrologie	IDALENEMalika	Maladies infectieuses

JEBRANEIham	Pharmacologie	RAMRAOUIMohammed-Es-said	Chirurgiegénérale
KHALLIKANESaid	Anesthésie-réanimation	RHEZALIManal	Anesthésie-réanimation
LACHHABZineb	Pharmacognosie	ROUKHSIRedouane	Radiologie

LAHLIMIFatimaEzzahra	Hématologieclinique	SAHRAOUIHoussamEddine	Anesthésie-réanimation
LAHMINIWidad	Pédiatrie	SALLAHIHicham	Traumatologie-orthopédie
LAKHDARYoussef	Oto-rhino-laryngologie	SAYAGHSanae	Hématologie
LALAOUIAbdessamad	Pédiatrie	SBAAIMohammed	Parasitologie-mycologie
LAMRANIHANCHIAsmae	Microbiologie-virologie	SBAIAsma	Informatique
LGHABIMajida	MédecineduTravail	SLIOUIBadr	Radiologie
MEFTAHazzelarab	Endocrinologie et maladiesmétabo- liques	WARDAKarima	Microbiologie
MOUGUIAhmed	Rhumatologie	YAHYAOUIHicham	Hématologie
MOULINESouhail	Microbiologie-virologie	YANISSESiham	Pharmacie galénique
NASSIHHouda	Pédiatrie	ZIRAOUIOualid	Chimiethérapeutique
RACHIDIHind	Anatomiepathologique	ZOUITABtissam	Radiologie
RAFISana	Endocrinologie et maladiesmétabo- liques		

LISTE ARRETEE LE 03/04/2023



DEDICACES





Je dédie cette Thèse...



Tout d'abord à Allah,

اللهم لك الحمد حمداً كثيراً طيباً مباركاً فيه حمد خلقك ورضى نفسك ووزنة
عرشك ومداد كلماتك اللهم لك الحمد ولك الشكر حتى ترضى ولك الحمد ولك
الشكر عند الرضى ولك الحمد ولك الشكر دائماً وأبداً على نعمتك

*Au bon Dieu, le Tout Puissant, Qui m'a inspiré, Qui m'a guidée
sur le droit chemin. Je vous dois ce que j'étais, Ce que je suis et
ce que je serais Inchaallah. Soumission, louanges et remercie-
ments pour votre clémence et miséricorde.*

A ma meilleure Maman KHADIJA LAKHDAR

Je tiens à te dédier cette thèse, qui représente pour moi un accomplissement important. Sans ton soutien, ta patience, ta bienveillance et ta confiance, je n'aurais jamais réussi à franchir toutes les étapes nécessaires à la réalisation de ce projet.

Tu as toujours été là pour moi, dans les moments de doute comme dans les moments de joie. Tu m'as encouragé à poursuivre mes rêves et à croire en moi-même, même lorsque j'avais du mal à y croire moi-même.

Cette thèse est donc un peu la tienne aussi, car c'est grâce à toi que j'ai pu en arriver là. Je te remercie du fond du cœur pour tout ce que tu as fait pour moi, et je suis fière de te présenter aujourd'hui le fruit de mes efforts.

A mon magnifique papa MUSTAPHA BOUMHINI

L'homme qui m'a appris la valeur du travail acharné, de la persévérance et de l'engagement envers ses objectifs. Tu as toujours été là pour moi, me soutenant dans mes projets et m'encourageant à poursuivre mes passions. Tes conseils sages et ta sagesse m'ont aidé à surmonter de nombreux obstacles tout au long de ma vie, et je ne serais pas là où je suis aujourd'hui sans toi. Merci pour tout ce que tu as fait pour moi, papa. Tu es une source d'inspiration et un modèle à suivre pour moi. Je t'aime plus que tout au monde.

A mes trois merveilleuses sœurs HAFIDA, SIHAME ET HAJAR BOUMHINI

Les femmes les plus importantes de ma vie, les personnes sur qui je peux toujours compter et en qui j'ai une confiance aveugle. Votre amour, votre soutien et votre présence ont été des piliers de force dans ma vie, me permettant de surmonter les défis et de réaliser mes rêves. Vous êtes des exemples de détermination, d'intelligence et de gentillesse, et j'ai eu la chance de grandir en étant inspiré par vous.

Depuis notre enfance jusqu'à maintenant, nous avons créé des moments inoubliables qui resteront gravés dans mon cœur pour toujours. Chacun de ces moments a été un cadeau précieux que nous nous sommes offerts les uns aux autres, renforçant ainsi nos liens d'amour et de complicité.

Cette thèse est un témoignage de mon admiration et de ma gratitude pour tout ce que vous avez fait pour moi. Merci d'être toujours là pour moi, mes chères sœurs. Je vous aime plus que tout

A mes deux frères, MOHAMMED et MEHDI BOUHANNINI

Je ne pourrais jamais assez-vous remercier pour votre présence et votre soutien inébranlable. Vous avez été une source constante de motivation pour moi et je suis fière de vous appeler mes frères. Je suis fière de vous voir réussir dans vos projets, et

je suis convaincue que vous continuerez à atteindre des sommets toujours plus élevés. Je sais que la vie n'est pas toujours facile, mais je veux que vous sachiez que je serai toujours là pour vous, pour vous soutenir, vous encourager et vous aider à surmonter les épreuves. Vous pouvez toujours compter sur moi, comme je compte sur vous.

.Cette thèse est un témoignage de notre lien familial indéfectible, qui a survécu à travers les hauts et les bas de la vie.

Je vous aime tous les deux plus que tout au monde et je vous dédie cette thèse avec tout mon cœur.

A mon beau frère BURAK DEMIREZEN

Je tenais à prendre un moment pour t'exprimer toute mon admiration et ma gratitude. Depuis que tu es entré dans ma vie, vous avez apporté une énergie positive et inspirante qui a enrichi ma vie et celle de ma famille.

Ta gentillesse, ton humour et ta sagesse ont toujours été une source d'inspiration pour moi. Tu as su t'intégrer parfaitement dans notre famille et vous êtes devenu un membre important de notre cercle.

Je suis reconnaissante d'avoir la chance de te connaître, tu es un modèle de bonté, d'intelligence et de générosité, et je suis fière de te compter parmi les membres de ma famille.

A ma petite nièce LEA DEMIREZEN

Je voulais prendre un moment pour te dire à quel point tu es aimée et combien tu es importante pour moi. Depuis le jour où tu es née, tu as apporté tant de joie et de bonheur dans ma vie. Ta présence est une bénédiction qui illumine mes journées et qui me rappelle à quel point la vie est belle.

Même si tu es encore toute petite, tu as déjà un caractère unique qui ne demande qu'à s'exprimer. Je suis fière de voir les progrès que tu fais chaque jour, et j'ai hâte de voir la personne merveilleuse que tu deviendras.

Je te promets de toujours être là pour toi, de te guider et de te soutenir dans tous tes projets. Tu es une petite fille extraordinaire, et je suis convaincue que tu accompliras de grandes choses dans la vie.

Je t'aime de tout mon cœur, ma petite nièce, et je suis fière d'être ta tante

A mes deux meilleures amies HIBA CHRAJBI ET RIM EL ABDOUNI

Vous êtes l'incarnation des meilleures amies que tout le monde rêve d'avoir. Cela fait presque une décennie qu'on partage nos petits pépins de vie, nos joies ainsi que nos tristesses ; Vous étiez là pour essuyer mes larmes et me prendre par la main dans mes moments les plus difficiles.

Merci, chères amies pour ce joli parcours que nous avons réalisé ensemble. Je saisis cette occasion pour exprimer mon profond respect à notre amitié et vous souhaiter bonheur, joie et tout le succès du monde. Je vous aime.

A mes chers amis IMANE AZMI ,OUMAIMA ACHNINE E,LAILA CHAKIR,OUMAIMA AMRANI ET OTHMANE BECHLALOU

Je tenais à vous remercier pour tous les moments inoubliables que nous avons partagés ensemble. Votre présence a rendu mes journées à l'université plus agréables et plus enrichissantes.

Je suis fière d'avoir partagé cette expérience avec vous, et je sais que nous garderons toujours des souvenirs précieux de ces années passées ensemble. Vous avez été mes soutiens infailibles tout au long de notre parcours académique, m'aidant à rester motivée et concentrée sur mes objectifs.

Je vous souhaite tout le succès que vous méritez , et j'espère que nos chemins se croiseront à nouveau à l'avenir.

A mes enseignants de primaire, secondaire et de la faculté de médecine de Marrakech.

A tous les collègues de classe, d'amphithéâtre et de stage hospitalier.

A Tous ceux qui me sont très chers et que j'ai omis de citer qu'ils me pardonnent...

A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail. A tous les malades... Je leur souhaite prompt rétablissement



REMERCIEMENTS



**A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE : PROFESSEUR AMINE
BENJELLOUN HARZIMI, PROFESSEUR DE PNEUMO-PHYSIOLOGIE
A L'HÔPITAL MILITAIRE AVICENNE DE MARRAKECH.**

Durant nos études, nous avons toujours admiré vos qualités humaines et professionnelles. Nous avons été impressionnés par votre simplicité, la facilité de votre abord, votre compétence et votre disponibilité à chaque fois que vous étiez sollicités. Je suis très touchée par l'honneur que vous me faites en acceptant de présider avec bienveillance notre jury de thèse. De votre enseignement brillant et précieux, je garde les meilleurs souvenirs. C'est en effet lors de mon passage dans votre service que ma passion pour la médecine est née. J'ai ainsi eu le privilège d'apprendre les bases de notre honorable profession à vos côtés, bénéficiant de l'étendue de votre savoir et de vos hauts talents pédagogiques. Veuillez accepter, cher Maître, l'expression de mon estime et de mon profond respect.


A MON MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE, PROFESSEUR HICHAM JANAH :PROFESSEUR

**AGREGÉ EN PNEUMOLOGIE A L'HÔPITAL MILITAIRE AVICENNE
DE MARRAKECH**


A travers cet ouvrage, je vous rends hommage Professeur. Votre sérieux, votre sympathie, votre modestie et toutes vos qualités humaines ont été pour moi une réelle source d'inspiration. Je vous remercie pour la confiance que vous avez placée en moi en me confiant ce travail. J'espère qu'il sera à la hauteur de vos espérances. Vous m'avez toujours réservé le meilleur accueil malgré vos obligations professionnelles et avez toujours eu les mots justes pour m'accompagner. Vous avez été un réel soutien durant cette année. Vous m'avez aussi permis de grandir sur le plan humain de par votre intellect et votre haut degré d'humanité. Je vous remercie infiniment, cher Maître, pour avoir consacré à ce travail une partie de votre temps précieux et de m'avoir guidée avec rigueur et bienveillance. Veuillez trouver ici le témoignage de mon profond respect et mon admiration.

A MON MAITRE ET JUGE, PROFESSEUR ARSALANE ADIL PROFESSEUR AGREGÉ DE CHIRURGIE THORACIQUE A L'HOPITAL MILITAIRE AVICENNE DE MARRAKECH

C'est pour moi un immense honneur et une grande joie de vous voir siéger parmi le jury de cette thèse. Je vous remercie pour la grande amabilité avec laquelle vous m'avez accueillie, ainsi que pour l'intérêt que vous avez porté à ce travail en acceptant de le juger. Veuillez trouver ici, cher maître, l'expression de mon profond respect et ma sincère gratitude.



LISTE DES FIGURES & TABLEAUX



Liste des Figures

Figure n° 1 : Circonscription d'EL kelaâ des sraghna

Figure n°2: Répartition selon la tranche d'âge

Figure n°3 : Répartition selon le sexe

Figure n°4: Répartition des patients selon le lieu de la résidence

Figure n°5: Répartition des patients selon les antécédents

Figure n°6: Répartition des patients tabagiques selon les pathologies

Figure n°7: Répartition des patients asthmatiques selon la tranche d'âge

Figure n°8: Répartition des patients asthmatiques selon le sexe

Figure n°9: Répartition des patients asthmatiques selon les ATCDs

Figure n°10 :Profil des patients asthmatiques selon le traitement et le niveau de contrôle des symptômes

Figure n°11: Répartition des patients asthmatiques selon la sévérité des crises

Figure n°12: Attitude thérapeutique devant une crise d'asthme

Figure n°13: Répartition des patients BPCO selon la tranche d'âge

Figure n°14: Répartition des patients BPCO selon le sexe

Figure n°15: Répartition des patients BPCO selon les ATCDs

Figure n°16 :Profil des patients présentant une exacerbation de BPCO selon le traitement à l'état stable

Figure n° 17 : Répartition des patients de BPCO selon la sévérité clinique de l'exacerbation

Figure n°18:Attitude thérapeutique devant une exacerbation de BPCO

Figure n°19:Les étiologies des exacerbations de BPCO

Figure n°20: Répartition des patients ayant une pneumopathie aigüe communautaire selon la tranche d'âge

Figure n°21: Répartition des patients ayant une pneumopathie aigüe communautaire selon le sexe

Figure n°22 : Répartition des patients ayant une pneumopathie aigüe communautaire selon les ATCDs

Figure n°23: La prise en charge de la pneumopathie aigüe communautaire

Figure n°24: Attitude thérapeutique de la pneumopathie aigüe communautaire

Figure n°25 : Répartition des patients consultant pour une hémoptysie selon la tranche d'âge

Figure n°26: Répartition des patients consultant pour une hémoptysie selon le sexe

Figure n°27: Répartition des patients consultant pour une hémoptysie selon les ATCDs

Figure n°28: Attitude thérapeutique devant une hémoptysie

Figure n°29: Répartition des patients ayant une EP selon la tranche d'âge

Figure n°30: Répartition des patients ayant une EP selon le sexe

Figure n°31: Répartition des patients ayant une EP selon les ATCDs

Figure n°32 : La prise en charge de l'embolie pulmonaire

Figure n°33 : Répartition des EP selon le siège

Figure n° 34 : Répartition des EP selon la localisation

Figure n°35 : Attitude thérapeutique devant un pneumothorax

Figure n°36 : :Répartition des patients selon leur évolution

Figure n° 37 : Choix du traitement de fond initial chez les adultes et les adolescents selon GINA 2022

Figure n°38: Prise en charge des exacerbations de l'asthme en soin primaire (GINA2022)

Figure n° 39: La prise en charge des exacerbations graves ne menaçant pas le pronostic vital

Figure n° 40 : Les indications de la ventilation non invasive (VNI)

Figure n° 41 : Antibiothérapie probabiliste des pneumonies aiguës communautaires traitée en ambulatoire

Figure n°42 : Stratégie diagnostique de l'embolie pulmonaire

Figure n°43 : Dosage des anticoagulants en cas de suspicion d'EP

Figure n°44 : Pneumothorax droit (petit décollement apical, décollement sur toute la hauteur de la ligne axillaire, PNO complet

Figure n°45 : Prise en charge d'un premier épisode de pneumothorax spontanée primitif (proposée par la SPLF)

Liste des tableaux:

Tableau I : Répartition des patients selon les urgences respiratoires

Tableau II: L'âge moyen des patients admis pour une crise d'asthme

Tableau III: Fréquence de l'atteinte selon le genre des crises d'asthme

Tableau IV : Test de contrôle d'asthme

Tableau V: Niveaux de contrôle d'asthme

Tableau VI: comparaison des exacerbations d'asthme selon la gravité

Tableau VII : Comparaison selon l'âge de BPCO

Tableau VIII : Comparaison selon le sexe de BPCO

Tableau IX : Comparaison épidémiologique de la consommation tabagique

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

Tableau XI: L'âge moyen des patients ayant une pneumonie aiguë communautaire.

Tableau XII : Fréquence de l'atteinte selon le genre des patients ayant une pneumopathie aiguë communautaire.

Tableau XIII: Score de Fine simplifié

Tableau XIV: Stratification et risque de mortalité selon le score de Fine

Tableau XV: Le CRB-65

Tableau XVI: Modalités thérapeutiques en comparaison avec les autres études

Le tableau XVII : Voie d'administration de l'antibiothérapie en comparaison avec les autres études

Tableau XVIII : Comparaison d'âge moyen des patients ayant des hémoptysies

Tableau XIX: Les principales causes de l'hémoptysie

Tableau XX : Les étiologies de l'hémoptysie dans différentes séries

Tableau XXI : Les scores de prédictions de l'embolie pulmonaire



LISTE DES ABRÉVIATIONS



Liste des abréviations :

ATB : Antibiothérapie.

ATCDs : Antécédents

B2 : Bêta-2-mimétique

β ₂ -LDA	: β ₂ -agoniste de longue durée d'action
BDCA	:Bronchodilatateurs de courte durée d'action
BPCO	: Broncho-pneumopathiechronique obstructive
BTS	: British thoracic society
CHP	: Centre hospitalier provincial
CSI	: corticostéroïde inhalé
CTC TTT	: Corticothérapie
DEP	: Débit expiratoire de pointe
EP	: Embolie pulmonaire
FiO ₂	: Fraction inspirée en Oxygène
GB	:Globules blancs
GDS	:Gaz du sang
GINA	: Global Initiative for Asthma.
HTA	:Hypertension artérielle
LBA	: Lavage bronchoalvéolaire
MDI	:Aerosol-Doseur
MRSA	:Staphylocoque aureus résistant à la méthycilline
MTEV	:La maladie thromboembolique veineuse
NFS	: Numération formule sanguine
OAP	:Œdème aigue du poumon
OMS	: Organisation mondiale de la santé
PAC	: Pneumopathie aiguë communautaire.
PaCO ₂	: Pression partielle de dioxyde de carbone
PNO	: Pneumothorax.
PSI	:Pneumonia Severity Index
PSP	: Pneumothorax SpontanéPrimitif
PSS	: Pneumothorax SpontanéSecondaire
RGO	: Refluxgastro-œsophagien

TBK : Tuberculosepulmonaire
TCK : Temps de Céphaline Kaolin
TDM : Tomodensitométrie
TP : Taux de prothrombine
TVP : Thrombose veineuse profonde.
VEMS : Volume expiratoire maximal par seconde.
VNI : Ventilation non invasive



Plan



INTRODUCTION	1
PATIENTES ET METHODES	3
RESULTATS	8
I. Caractéristiques sociodémographiques	9
1. L'âge	10
2. Sexe	10
3. Origine	11
4. Les ATCDs	12
5. Les habitudes toxiques	12
II. Les urgences respiratoires	14
1. La PEC des différentes urgences respiratoires	14

1.1	Crise d'asthme	14
1.2	Exacerbation de BPCO	20
1.3	Pneumopathie aigue communautaire	26
1.4	Hémoptysie	31
1.5	Embolie pulmonaire	35
1.6	Pneumothorax	39
2.	L'évolution des patients :	41
2.1	Le devenir des patients	41
2.2	les causes des décès	42
DISCUSSION		43
I.	Définition des urgences respiratoires	44
II.	Crise d'asthme	44
1.	Définition	44
2.	Age	45
3.	Sexe	45
4.	Le profil des patients présentant une crise d'asthme	45
5.	La sévérité de la crise d'asthme	48
6.	La prise en charge thérapeutique	48
7.	L'évolution	50
III.	BPCO	50
1.	Définitions	50
2.	Age	51
3.	Sexe	51
4.	Le tabagisme	52
5.	Diagnostic de gravité	52
6.	Prise en charge thérapeutique	53
7.	Diagnostic étiologique	59
8.	L'évolution	59
IV.	Pneumopathies aigues communautaires	60
1.	Définition :	60
2.	Age	60
3.	Sexe	60
4.	Diagnostic positif	61
5.	Diagnostic de gravité	62
6.	Prise en charge thérapeutique	64
7.	L'évolution	67
V.	HEMOPTYSIE	68
1.	Définition	68
2.	Age	68
3.	Sexe	69
4.	Diagnostic de gravité	69
5.	Etude paraclinique	70
6.	Le diagnostic étiologique	72
7.	Prise en charge thérapeutique	74

8. L'évolution	76
VI. Embolie pulmonaire	76
1. Définition	76
2. Diagnostic positif	77
3. Prise en charge thérapeutique	80
VII. Pneumothorax	81
1. Définition	81
2. Le diagnostic positif	82
3. Prise en charge du pneumothorax	83
RECOMMANDATION	85
CONCLUSION	88
RESUMES	90
ANNEXES	99
BIBLIOGRAPHIE	105



INTRODUCTION



Les pathologies pulmonaires représentent un des sujets de préoccupation majeurs pour la santé dans le monde. Il n'est pas rare que ces affections se présentent sous forme d'urgence.

Les urgences respiratoires désignent l'ensemble des signes cliniques observés chez un patient suite à une altération brutale du mécanisme respiratoire pouvant mettre en jeu le pronostic vital et nécessitant une prise en charge appropriée.

Les urgences respiratoires demeurent un véritable problème de santé publique surtout dans les pays à économie émergente par leur incidence et la mortalité qu'elles entraînent.

La prise en charge des urgences respiratoires peut être complexe et exige une évaluation rapide et précise des symptômes, ainsi qu'une intervention thérapeutique appropriée. Les avancées récentes dans le domaine de la médecine respiratoire ont permis de développer de nouvelles approches de traitement, ce qui peut améliorer les résultats pour les patients présentant des urgences respiratoires.

L'évolution des urgences respiratoires peut varier en fonction de la cause sous-jacente, de la gravité des symptômes et de la rapidité de la prise en charge.

Le but de ce travail est de déterminer la prise en charge des différentes urgences respiratoires au service des urgences du CHP Essalamaa El Kelaâ Des Sraghna :en détaillant les facteurs de gravité, les moyens diagnostiques ainsi que l'attitude thérapeutique à travers une étude transversale descriptive portant sur 120 patients admis au service des urgences du CHP Essalamaa El Kelaâ Des Sraghna du 02Mars 2022 au 02Septembre 2022



PATIENTS ET METHODES



I. Cadre de l'étude :

1. Les caractéristiques de la région :

La province d'El Kelaâ des Sraghna est une subdivision à dominante rurale de la région marocaine de Marrakech-Safi. Elle tire son nom de son chef-lieu, El Kelaâ des Sraghna . Elle s'étend sur une superficie de 4193 km². Elle est limitée au Nord par la Province de settat , au Sud par la prefecture de marrakech, à l'Est par la province d'azilal et à l'ouest par la province de rhamna .

El Kelaâ des Sraghna, El Attaouia et ZemraneCharqia sont les plus grandes villes de la Province d'El Kelaâ des Sraghna parmi les 44 villages qui la compose.

De 1994 à 2004, selon les recensements, la population totale de la province d'El Kelaâ des Sraghna est passée de 682 428 à 754 705 habitants, sa population urbaine de 131 094 à 181 517 habitants et sa population rurale de 551 334 à 573 188 habitants.

À la suite du rattachement, en 2009, d'une partie de son territoire à la nouvelle province de Rehamna, sa population totale est ramenée à 466 268 habitants, sa population urbaine à 107 495 habitants et sa population rurale à 358 773 habitants (sur la base des données communales du recensement de 2004).



Figure n° 1 : Circonscription d'EL kelaâ des sraghna

2. L'aspect climatologique général :

La région d'El Kelaâ Des Sraghna possède un climat méditerranéen chaud avec été sec (Csa) selon la classification de Köppen–Geiger. Sur l'année, la température moyenne à Kelaâ Des Sraghna est de 19.7°C et les précipitations sont en moyenne de 290.6 mm

3. Les Hôpitaux d'El Kelaâ Des Sraghna :

L'hôpital Essalamaa El Kelaâ Des Sraghna :

Le département urgences dispose d'une :

- Salle de déchoquage : 3 lits.
- Salle de consultation
- Salle de soins : 2 lits.
- Salle d'observation : 12 lits.

Il est constitué de 4 services :

- Un service de médecine : 2 cardiologues, 1 pneumologue ,2 gastrologues , 1rhumatologue , 1 neurologue
- Un service de chirurgie : 2 neurochirurgiens, 3 traumatologues, 2 viscéralistes , 2 oph-talmologues, 1 chirurgien infantile
- Un service de pédiatrie : 2 pédiatres
- Un service de réanimation : 2 réanimateurs
- Un labo : 2 biologistes.

II. Type d'étude :

Etude transversale, descriptive intéressant les patients consultants pour des urgences respiratoires au niveau des différents services d'hôpital ESSALAMA de la région de KELAA des SRAGHNA, durant une période de 6mois, allant du 02Mars 2022 au 02Septembre 2022

III. Population cible :

1. Critères d'inclusion :

Les patients inclus dans notre étude :

- Tous les patients consultants aux urgences pour une urgence respiratoire

2. Critères d'exclusion :

- Patients âgés de moins de 15ans
- Urgences non respiratoires
- Pathologies respiratoires non urgentes
- Urgences ORL

IV. 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 2016 ».

V. 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



I. Caractéristiques sociodémographiques :

Durant les six mois d'étude, nous avons inclus 120 patients

Les urgences respiratoires trouvées :

- Crise d'asthme.....35%
- Exacerbation de BPCO.....26%
- Pneumopathie aigue communautaire.....22%
- Hémoptysie.....9%
- Embolie pulmonaire.....5%
- Pneumothorax.....3%

Tableau I : Répartition des patients selon les urgences respiratoires

Urgences respiratoires	Nombre	Pourcentage
Crise d'asthme	42	35%
Exacerbation de BPCO	31	26%
Pneumopathie aigue com- munautaire	27	22%
Hémoptysie	11	9%
Embolie pulmonaire	6	5%
Pneumothorax	3	3%

1. L'âge

- La moyenne d'âge de notre série est de 56ans ; avec des extrêmes d'âge de [15-95]ans
- La tranche d'âge la plus représentée est 55-74ans dans 46%(n=55) suivie par la tranche 35-54ans à32%(n=38).

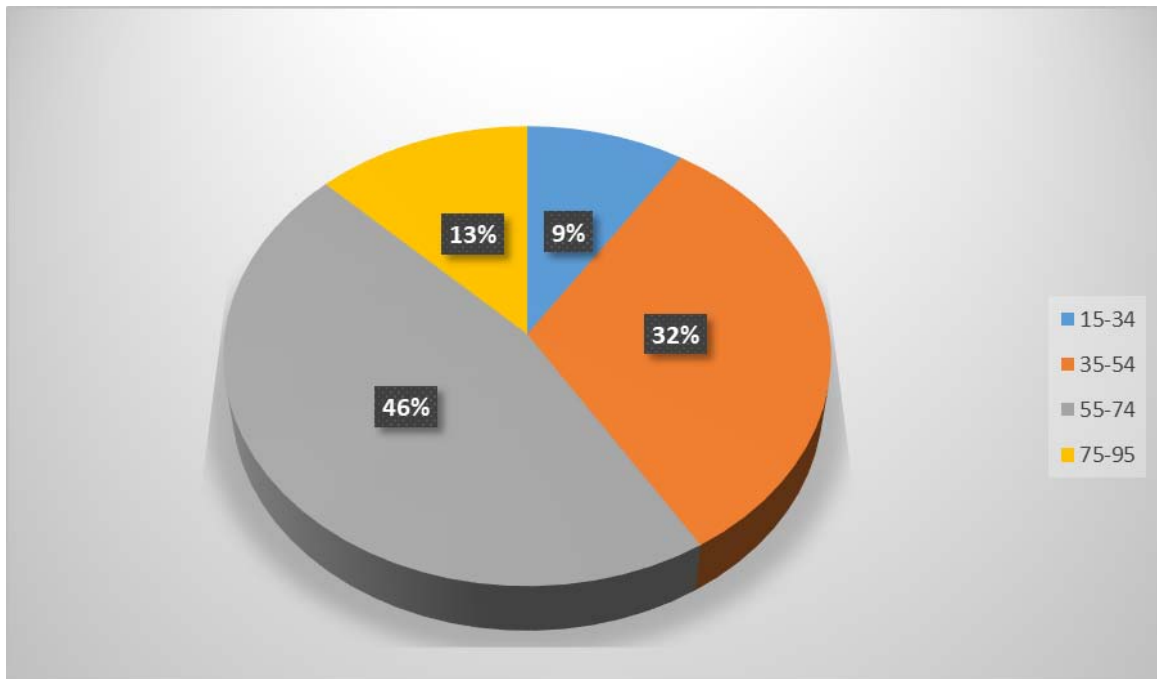


Figure n°2: Répartition selon la tranche d'âge

2. Sexe :

L'étude a intéressé 120patients :

- 86 Hommes soit 72 %.
- 34 Femmes soit 28 %.

Donc une nette prédominance masculine avec un sexe ratio de 2,5

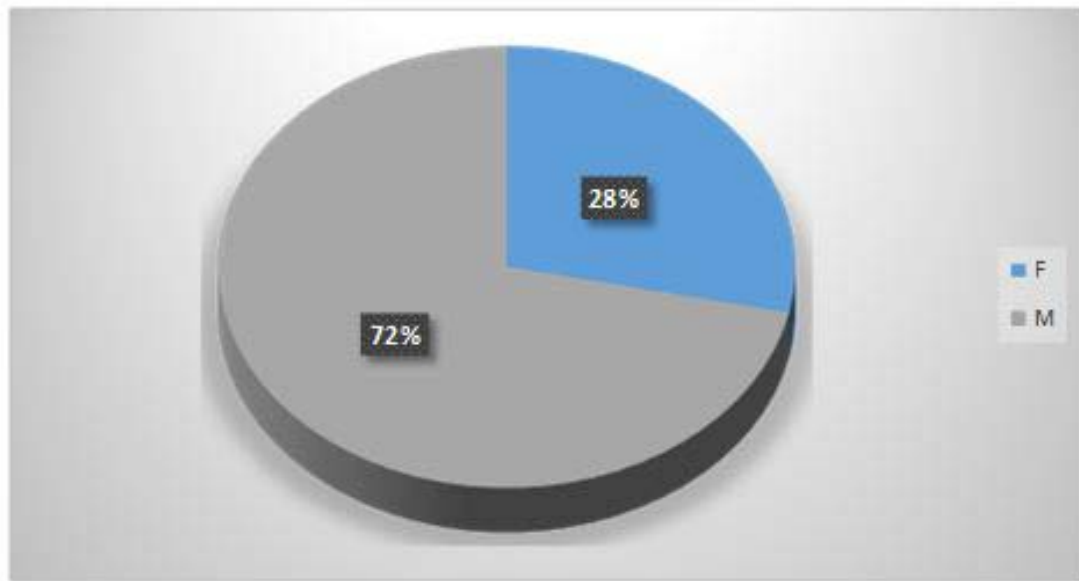


Figure n°3 : Répartition selon le sexe

3. Origine :

La majorité de nos participants habitent en milieu Rural 54% (n=65)

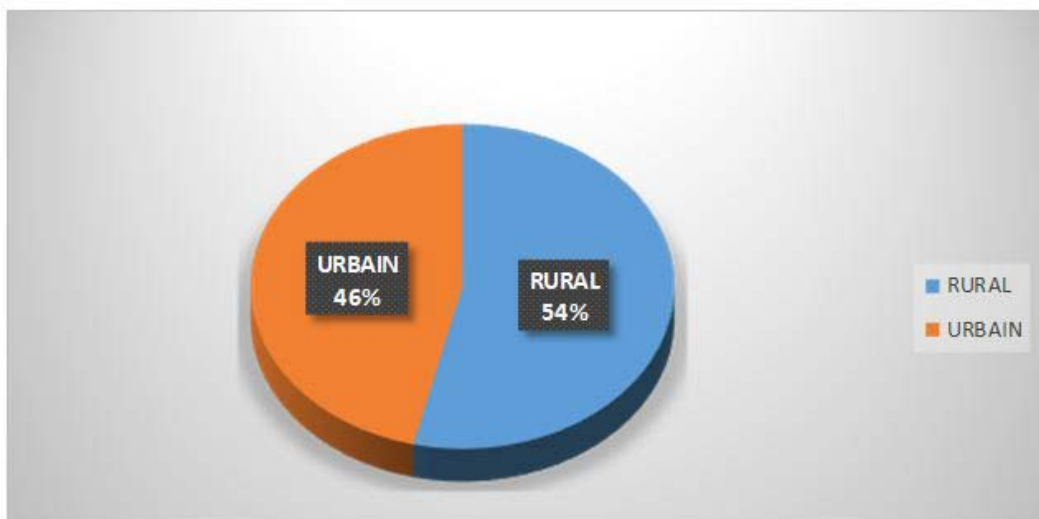


Figure n°4: Répartition des patients selon le lieu de la résidence

4. Les ATCDs :

L'HTA est l'antécédent le plus fréquent avec 30,83%(n=37) suivi du diabète avec 30% (n=36) et BPCO avec 22,5%(n=27)

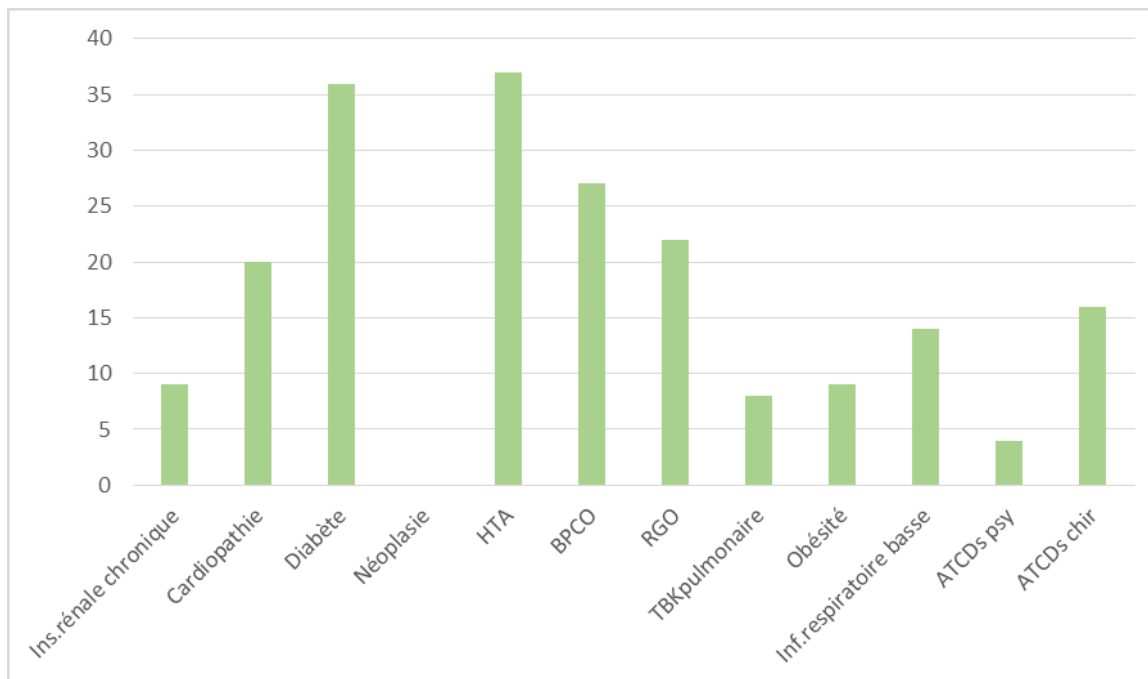


Figure n°5: Répartition des patients selon les antécédents

5. Les habitudes toxiques :

a) Tabagisme :

Dans notre étude, la consommation tabagique est retrouvée chez 67 patients soit 55,84% ; dont 46 patients soit 68,65% sont exposés à un tabagisme actif, 62 patients soit 92,54% à un tabagisme passif et 9 patients soit 13% à un tabagisme sevré

b) Les patients tabagiques selon les pathologies:

Dans notre échantillon, la répartition des patients tabagiques est comme suit :

- 29 patients ont consulté pour exacerbation de BPCO soit 43%
- 19 patients ont consulté pour crise d'ASTHME soit 28%
- 12 patients pour pneumopathie aigüe communautaire soit 18%

- 3 patients pour embolie pulmonaire soit 5%
- 2 patients ont consulté pour chacune des pathologies pneumothorax et hémoptysie soit 3%

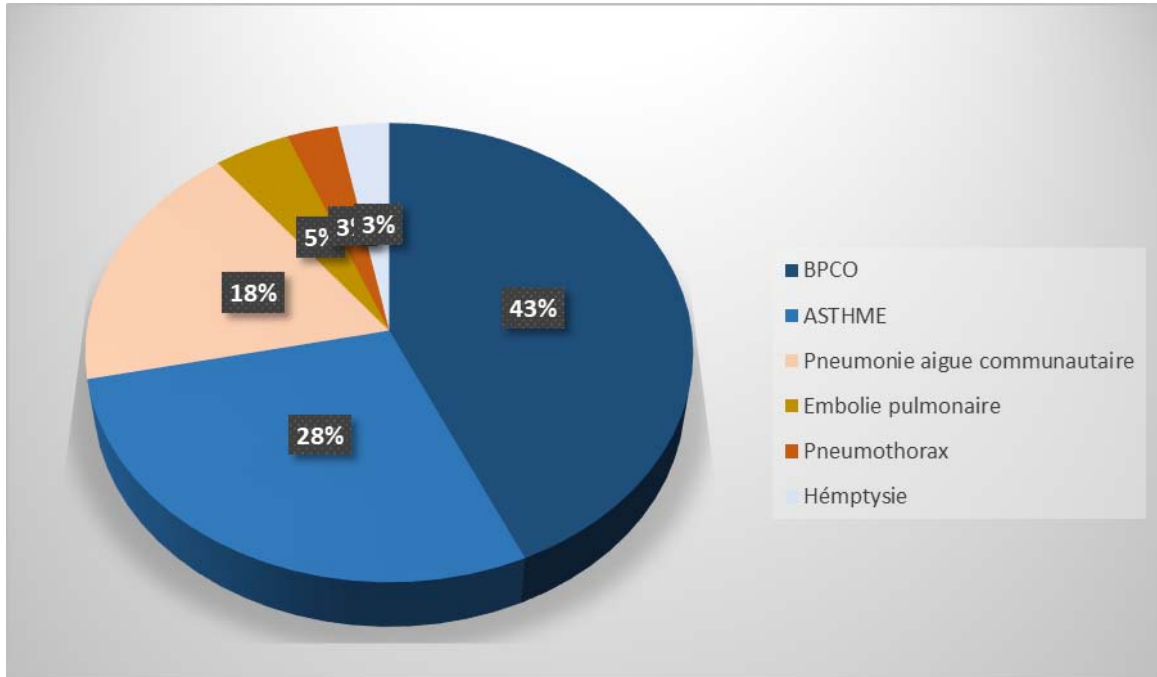


Figure n°6: Répartition des patients tabagiques selon les pathologies

c) Autres habitudes toxiques :

- 15% de nos patients (n=18) étaient des consommateurs du cannabis, et 24,17% (n=29) étaient éthyliques chroniques

II. Les urgences respiratoires :

1. La PEC des différentes urgences respiratoires :

1.1 Crise d'asthme :

A. Age

- Dans notre population, le nombre de cas est 42 cas (tableau 1)
- La moyenne d'âge de cette série est de 52ans.
- La tranche d'âge la plus représentée est 55-74ans à 43%(n=18) suivie par la tranche 35-54ans à 36%(n=15).

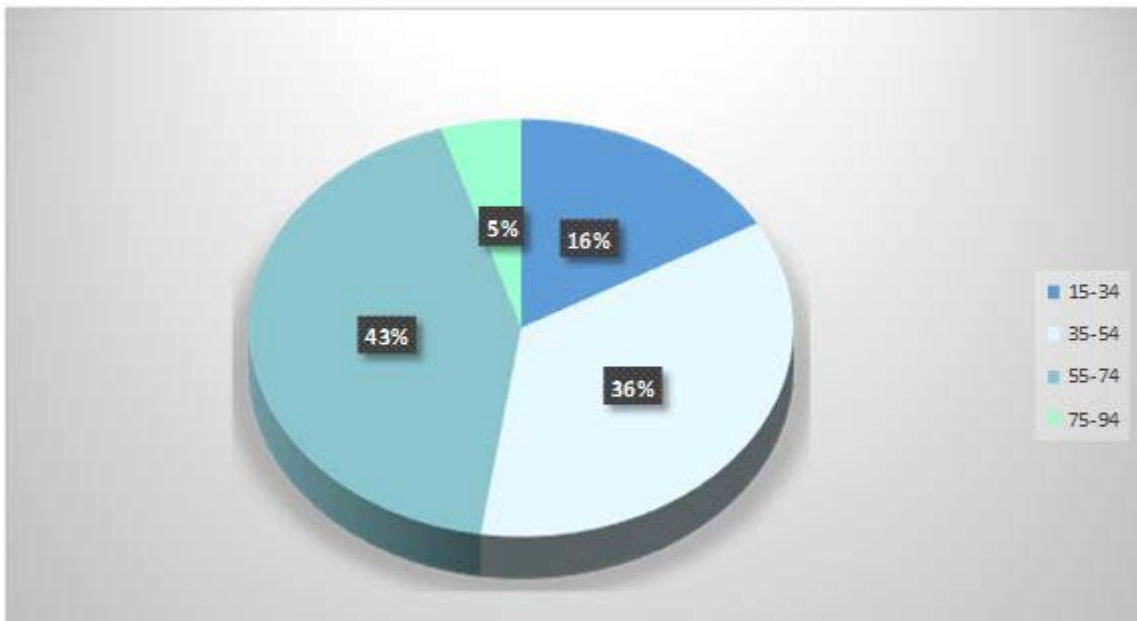


Figure n°7: Répartition des patients asthmatiques selon la tranche d'âge

B. Sexe :

Cette série comportait 29 hommes soit 69% des cas et 13 femmes soit 31% des cas. Avec un sex-ratio de 2,23

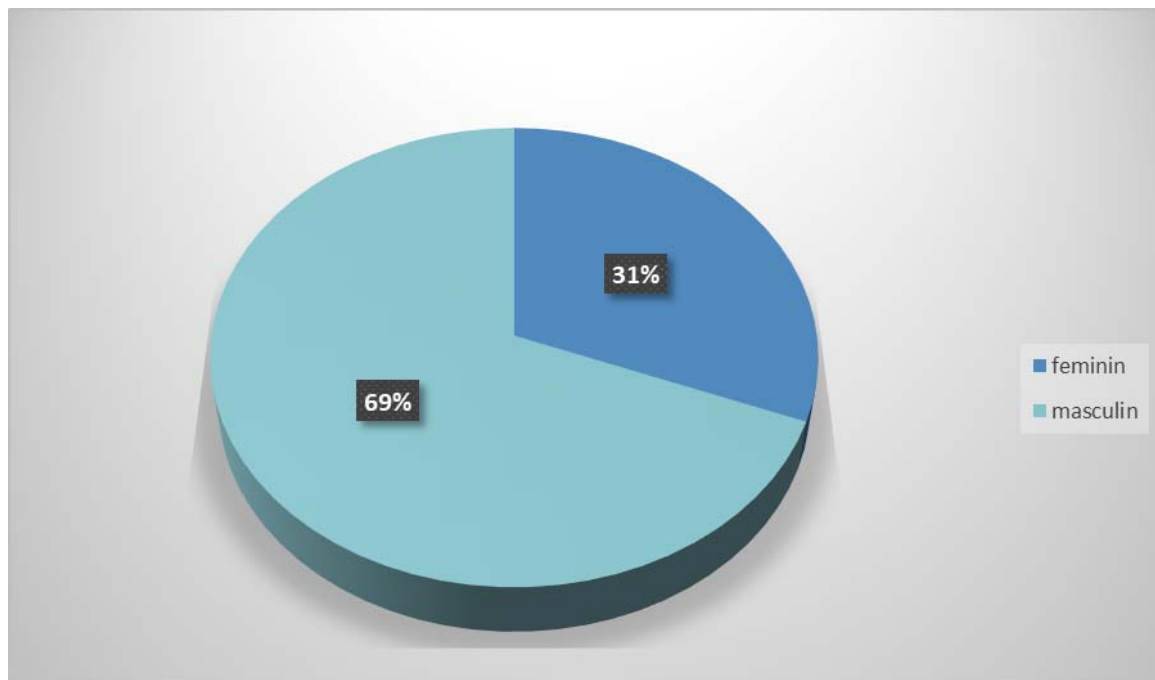


Figure n°8: Répartition des patients asthmatiques selon le sexe

C. ATCDs :

L'antécédent le plus fréquent chez les asthmatiques est HTA chez 30,95%(n=13) suivi de diabète avec 28,57%(n=12) et cardiopathie avec 19,04%(n=8)

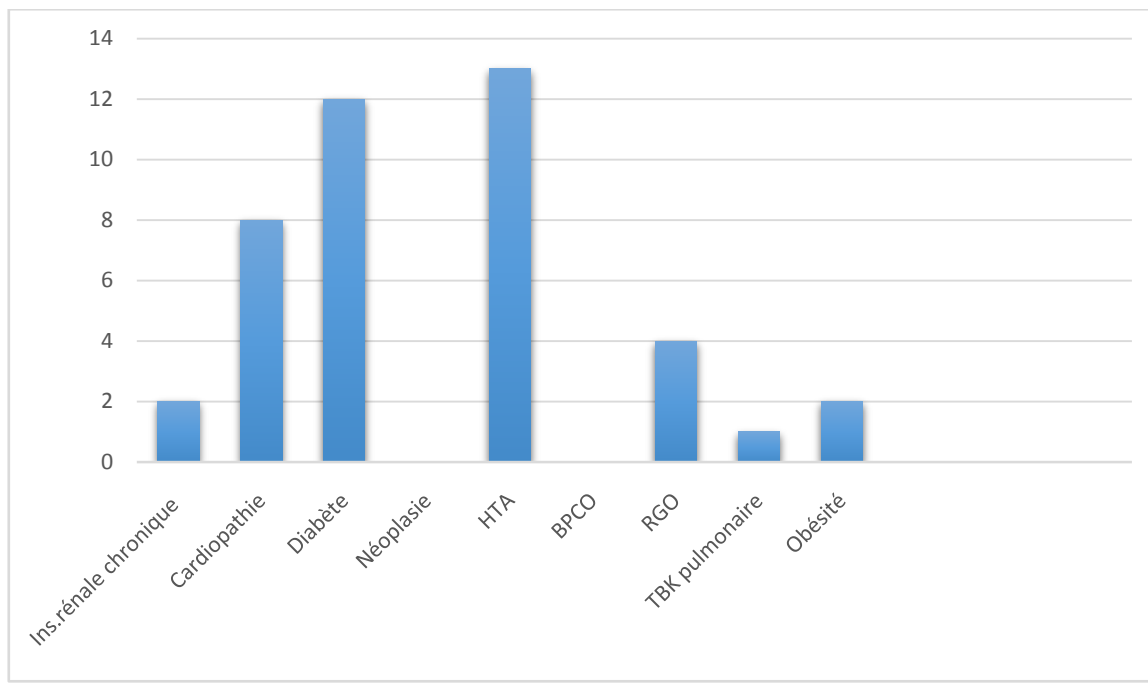


Figure n°9: Répartition des patients asthmatiques selon les ATCDs

D. Le profil des patients présentant une crise d'asthme :

- Dans la population étudiée, 71,42% (n=30) des patients sont sous traitement de fond dont 60% (n=18) sont sous traitement palier 1 (B2MCA à la demande) ; 27% (n=8) sous traitement palier 2 (les CSI de faible dose) ; 10% (n=3) sous traitement palier 3 (CSI faible dose+B2-LDA) ; 3% (n=1) sous traitement palier 4 (CSI moyenne dose+B2-LDA) et aucun patient n'est sous le palier 5.
- Concernant le niveau de contrôle de l'asthme ; 55% (n=23) de notre population avait un asthme bien contrôlé, 19% (n=8) avait un asthme partiellement contrôlé et 9,5% (n=4) avait un asthme non contrôlé.

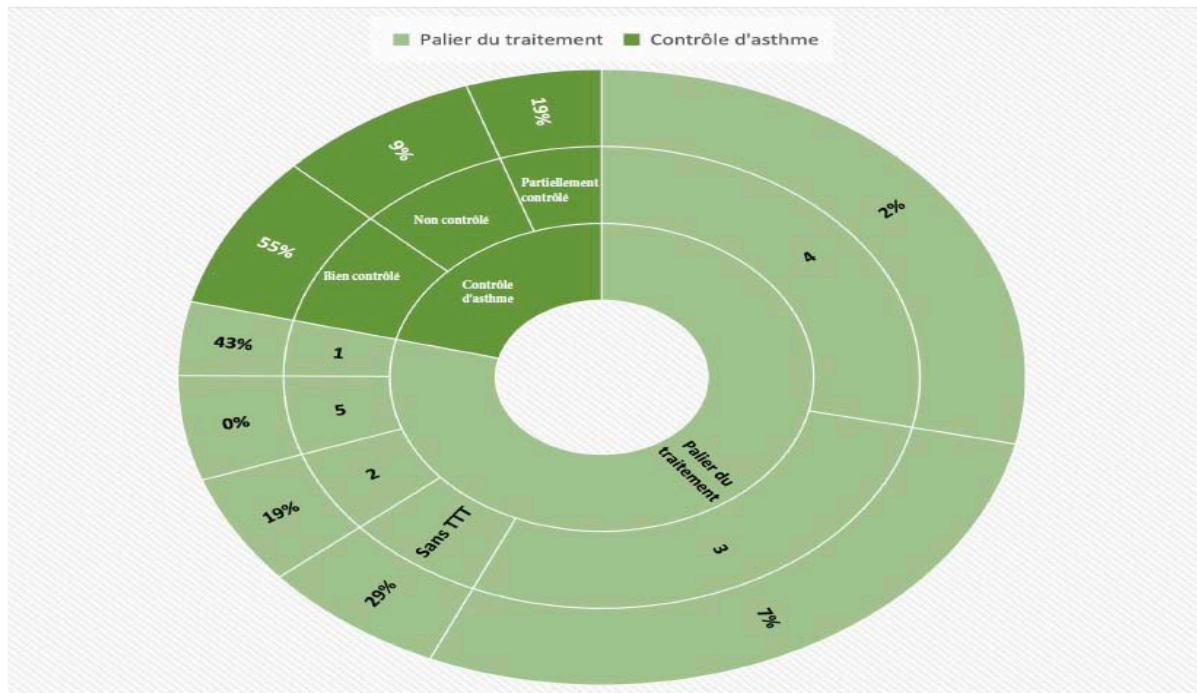


Figure n°10 : Profil des patients asthmatiques selon le traitement et le niveau de contrôle des symptômes

E. La sévérité des crises :

Une crise d'asthme légère était notée dans 47,61%(n=20) des cas ,modérée dans 33,34%(n=14) des cas et sévère dans 19,05%(n=8)des cas .

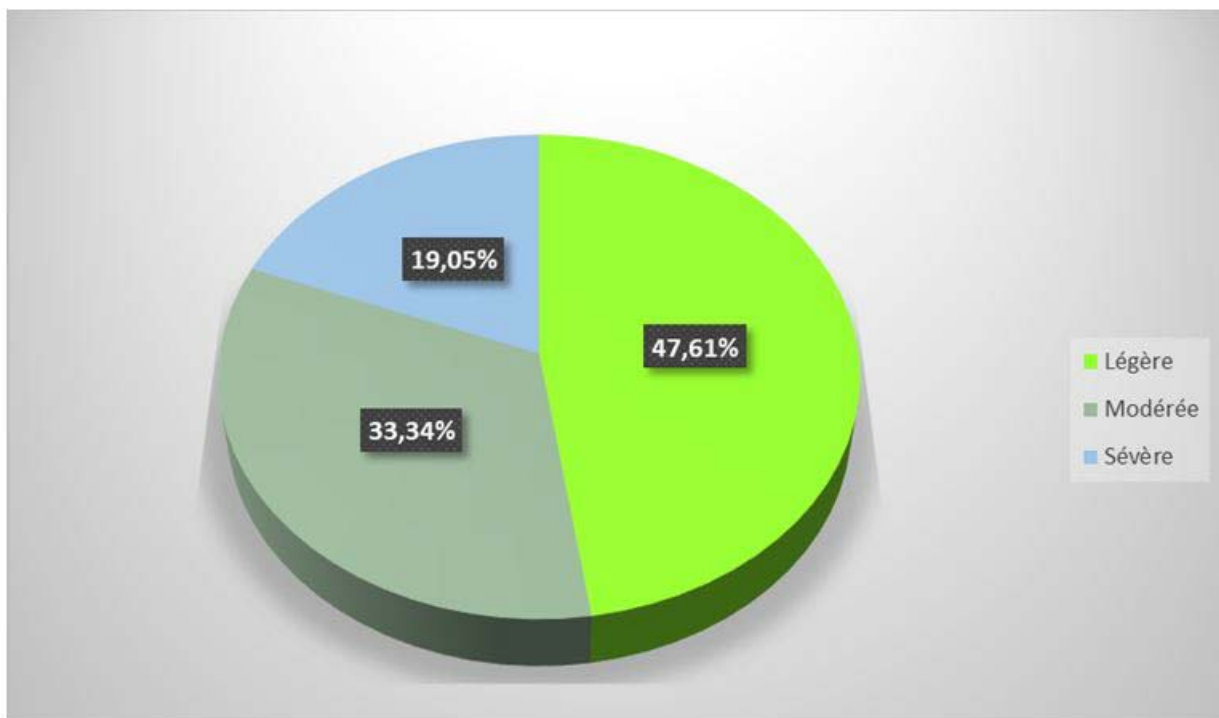


Figure n°11: Répartition des patients asthmatiques selon la sévérité des crises

F. Attitude thérapeutique devant une crise d'asthme

Concernant la prise en charge d'une crise d'asthme, dans la totalité des cas, on évalue la gravité clinique de la crise, on administre une oxygénothérapie et des bronchodilatateurs de courte durée d'action (BDCA) en nébulisation .

Tandis que 35,7% des patients (n=15) ont reçu une corticothérapie (CTC TTT) par voie injectable.

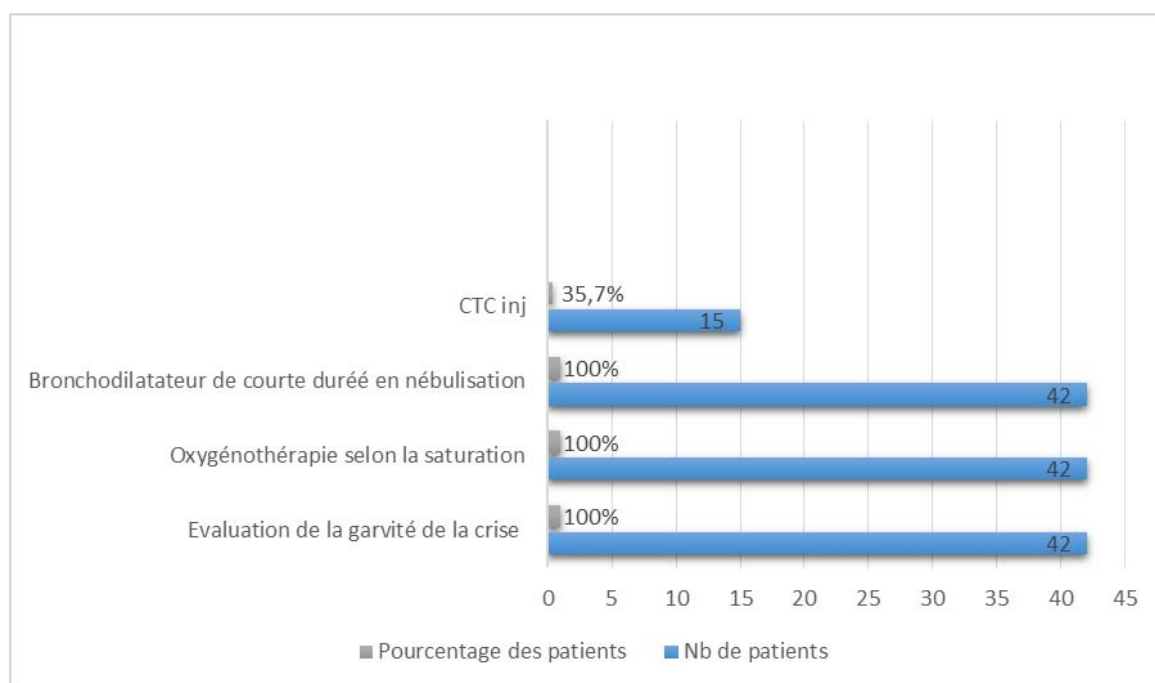


Figure n°12: Attitude thérapeutique devant une crise d'asthme

G. L'évolution :

L'évolution des patients asthmatiques de notre échantillon a été marquée par la stabilisation de 95,24% soit 40 patients et le décès de 4,76% soit deux patients

1.2 Exacerbation de BPCO

A. Age :

- ✓ Dans notre série le nombre des cas est 31 cas
- ✓ La moyenne d'âge de notre série est de 60,87 ans .
- ✓ La tranche d'âge la plus représentée est 60-69ans dans 39%(n= 12) suivie par la tranche 70-80ans à 23%(n=7).

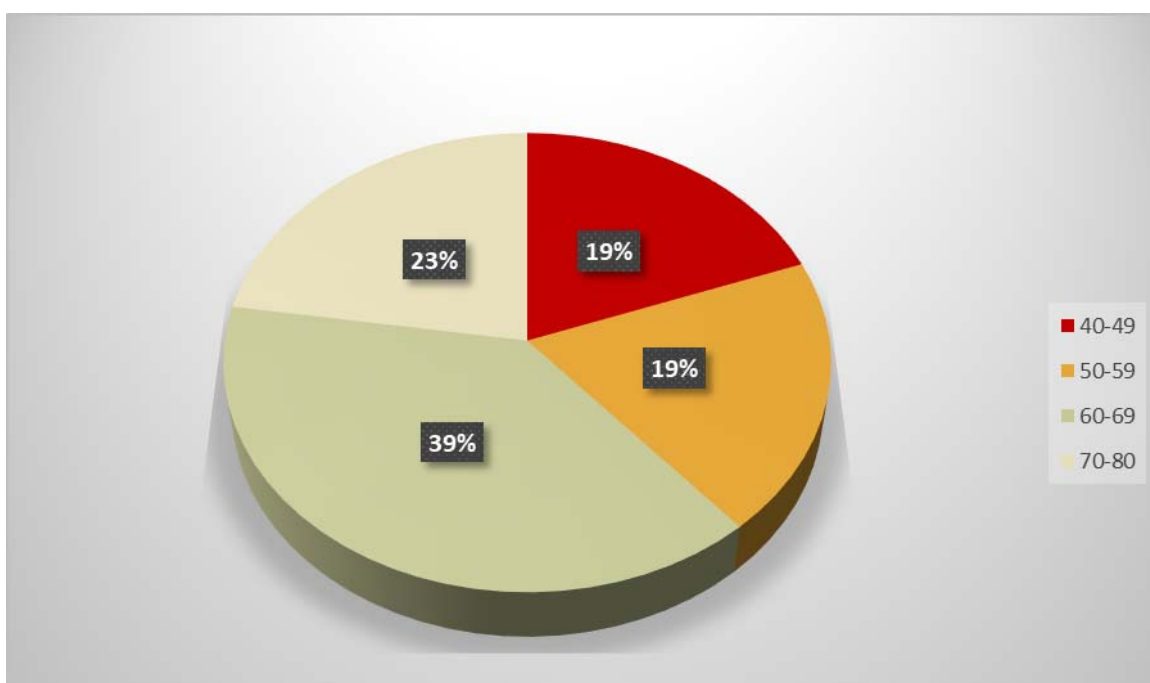


Figure n°13: Répartition des patients BPCO selon la tranche d'âge

A. Sexe :

Notre série comportait 27hommes soit 87% des cas et 4femmes soit 13% des cas, avec un sex-ratio de 6,75

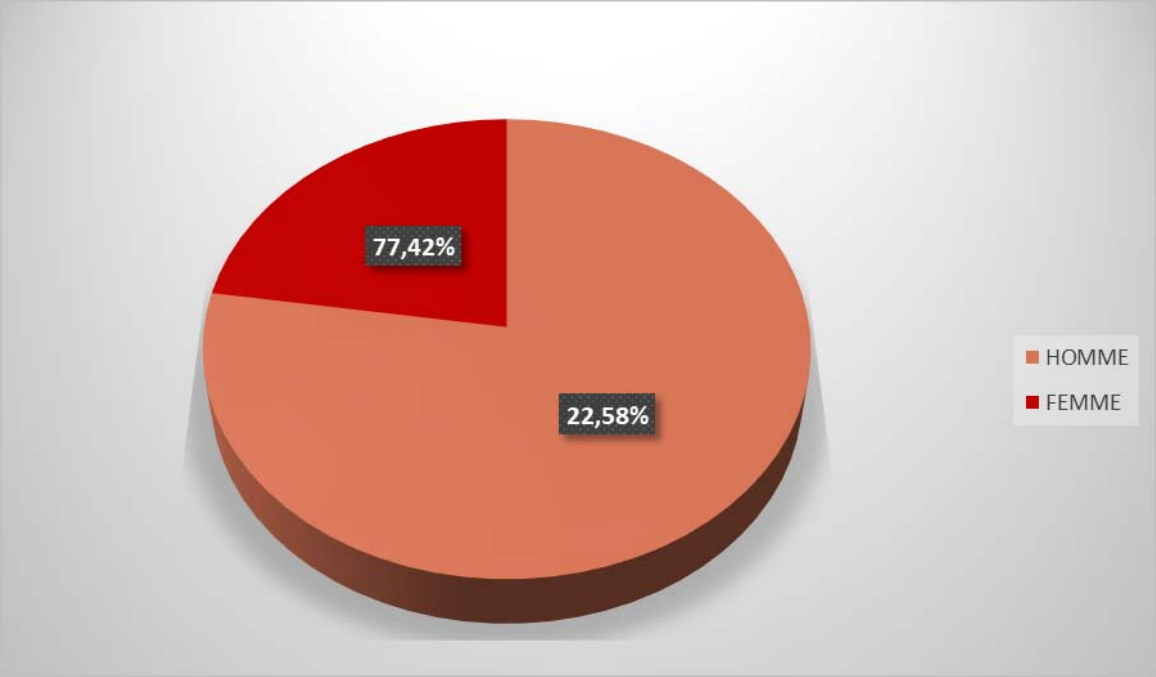


Figure n°14: Répartition des patients BPCO selon le sexe

B. ATCDs :

Concernant l'exacerbation de BPCO, 88% des patients sont connus porteur de BPCO. L'antécédent le plus fréquent est le diabète avec 45,16% (n=14) suivi de l'HTA avec 41,93% (n=13).

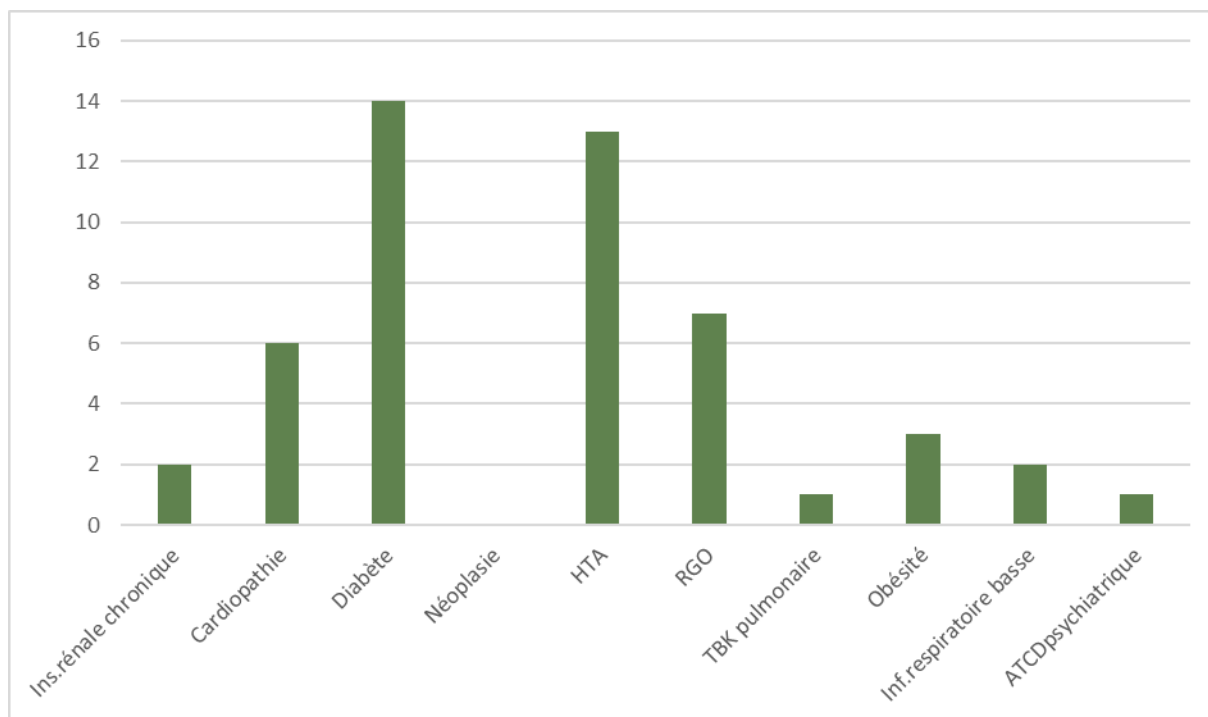


Figure n°15: Répartition des patients BPCO selon les ATCDs

Concernant la consommation tabagique, elle a été retrouvée chez 29 patients soit 93,5%, dont 21 patients (72,41%) sont exposés à un tabagisme actif et 8 patients (27,6%) exposés à un tabagisme passif.

C. Le profil des patients présentant une exacerbation de BPCO

Dans la population étudiée ,74,19%(n=23)patients ne sont pas sous traitement de fond alors que seul 25,80%(n=8)des patients sont sous traitement de fond qui est les bronchodilatateurs de longue durée d'action , donc aucun patient n'est sous corticostéroïdes ni une oxygénothérapie de longue durée

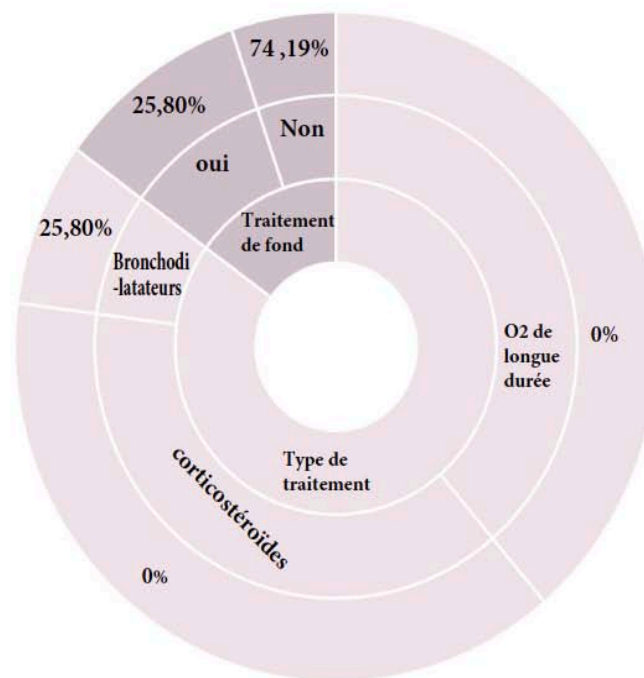


Figure n°16 :Profil des patients présentant une exacerbation de BPCO selon le traitement à l'état stable

D. La sévérité clinique de l'exacerbation :

Sur les 31 patients colligés, 15 patients étaient en exacerbation modérée soit 49%, 10 patients étaient en exacerbation sévère soit 32% et 6 étaient en exacerbation légère soit 19%

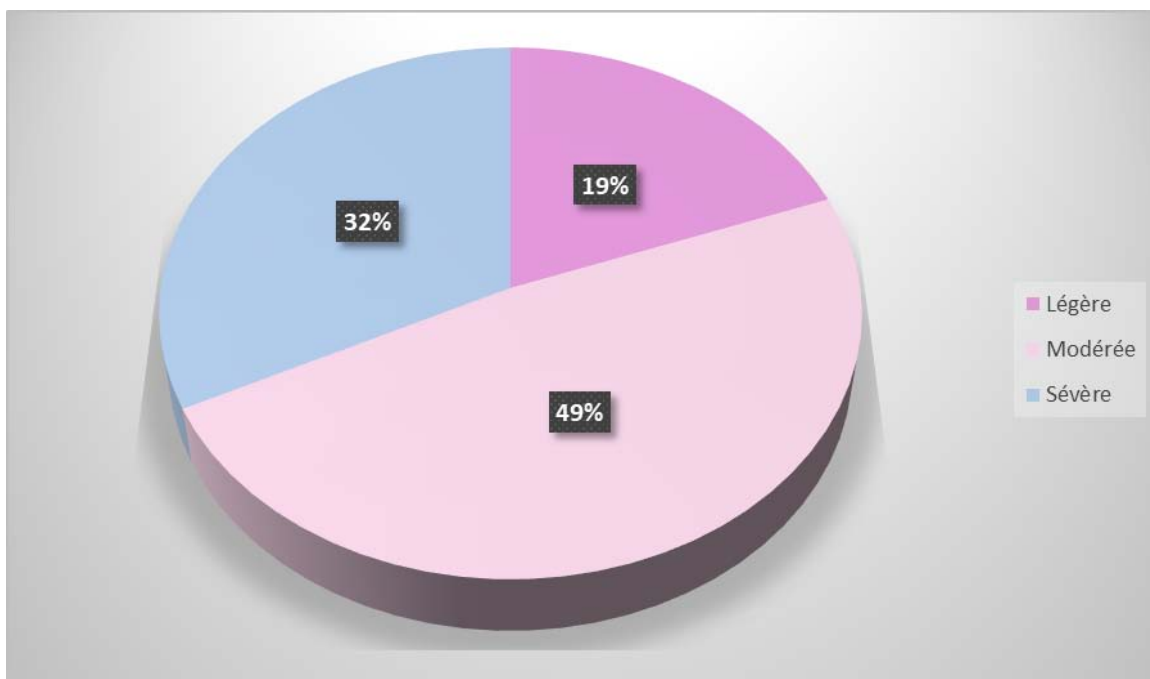


Figure n° 17 : Répartition des patients de BPCO selon la sévérité clinique de l'exacerbation

E. Attitude thérapeutique devant une exacerbation de BPCO

- En matière de prise en charge d'une exacerbation de BPCO la totalité des patients 100% (n=31) bénéficient d'une évaluation la gravité de la crise, suivi d'une oxygénothérapie ainsi qu'une Rx thorax
- En terme de bilan 16,12%(n=5)des patients ont bénéficié d'une GDS .
- Et pour le traitement ,dans 100% (n=31)des cas, une oxygénothérapie associée à des bronchodilatateurs de courte durée d'action (BDCA) en nébulisation ont été adminis-

trées ;tandis qu'une corticothérapie en intraveineuse a été administrée pour 51,61%(n=16) ,enfin,58%des patients (n=18)ont nécessité une antibiothérapie

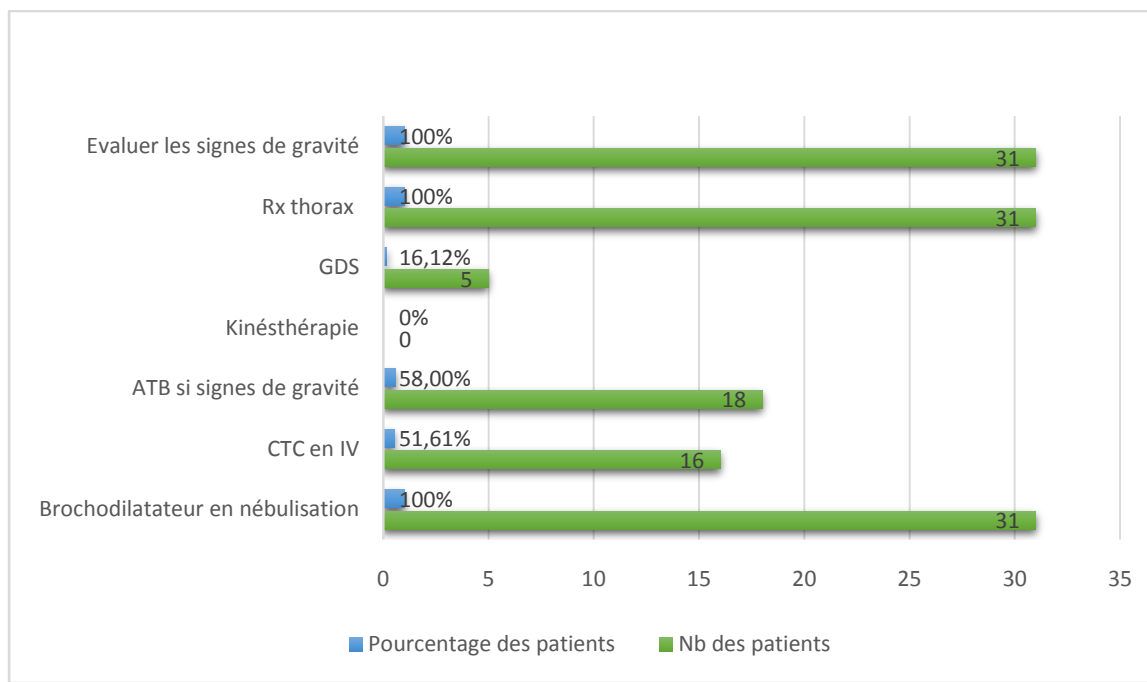


Figure n°18:Attitude thérapeutique devant une exacerbation de BPCO

- Sur les 31 dossiers étudiés, l'étiologie infectieuse est retrouvée chez 18 patients donc 58%. L'exposition au tabac est retrouvée chez 7patientssoit 23% ,le cancer bronchique chez un patient soit 3% et chez 5 patients soit 16% aucune étiologie n'a été retrouvée.

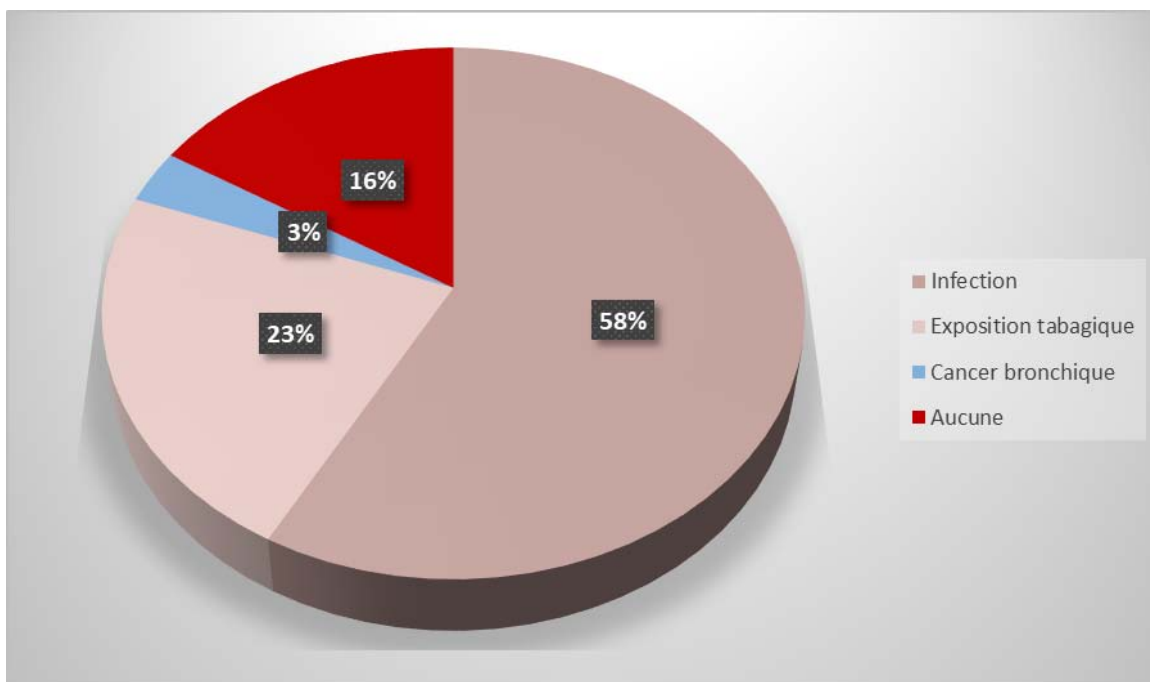


Figure n°19:Les étiologies des exacerbations de BPCO

F. L'évolution :

- L'évolution a été marquée par une amélioration chez 58 %des patients avec retour à domicile,l'hospitalisation de 42%(n=13) dont 12 du service de médecine et 1 du service de réanimation avec une moyenne d'hospitalisation de 10jours.
- On n' a exploré aucun décès

1.3 Pneumopathie aigue communautaire:

A. Age :

- Dans notre population, le nombre de cas est 27 cas
- La moyenne d'âge de notre série est de 55,66 ans
- La tranche d'âge la plus représentée est50–69ans à 50%(n=13) suivie par la tranche 30–49ans à31%(n=8).

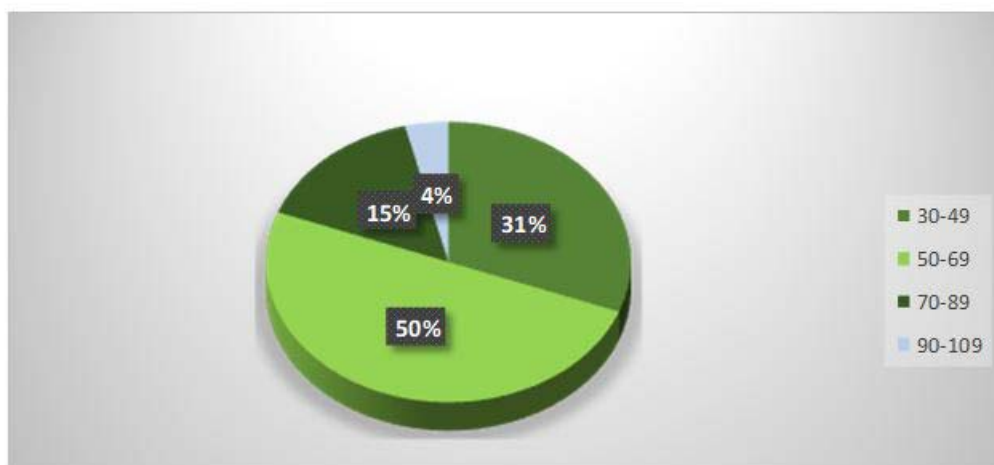


Figure n°20: Répartition des patients ayant une pneumopathie aigue communautaire selon la tranche d'âge

B. Sexe :

Notre série comportait 18 hommes soit 67% des cas et 9 femmes soit 33% des cas, avec un sex-ratio de 2

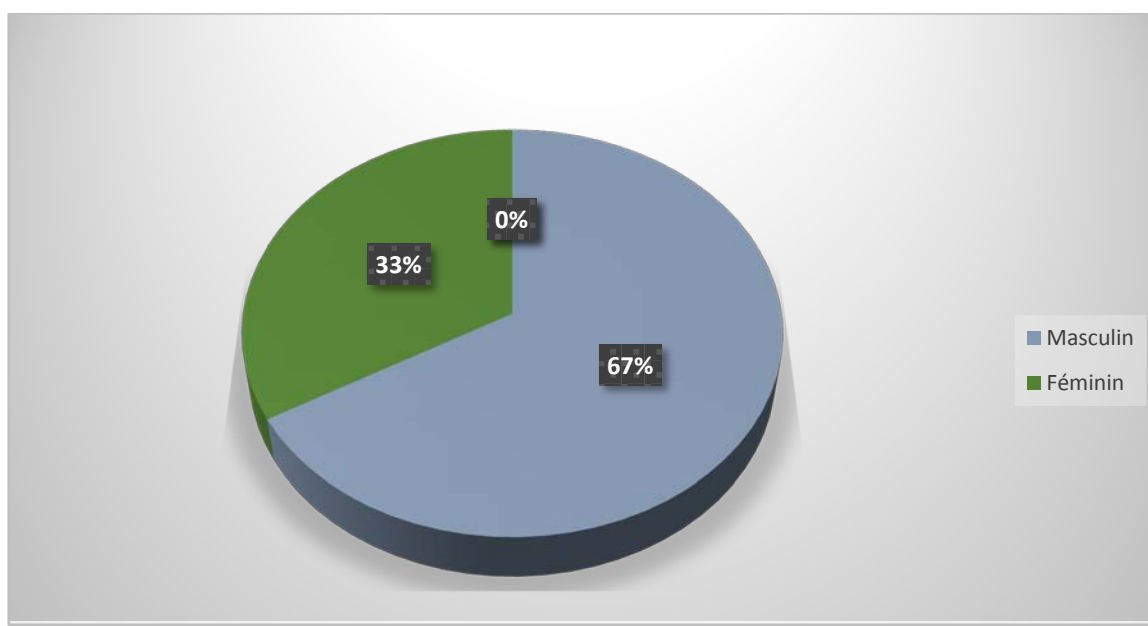


Figure n°21: Répartition des patients ayant une pneumopathie aigue communautaire selon le sexe

C. ATCDs :

L'antécédent le plus fréquent est les pneumonies aiguës communautaires d'un pourcentage de 37%(n=10) suivi de diabète avec 22%(n=6) et HTA et RGO avec 18,5%(n=5)

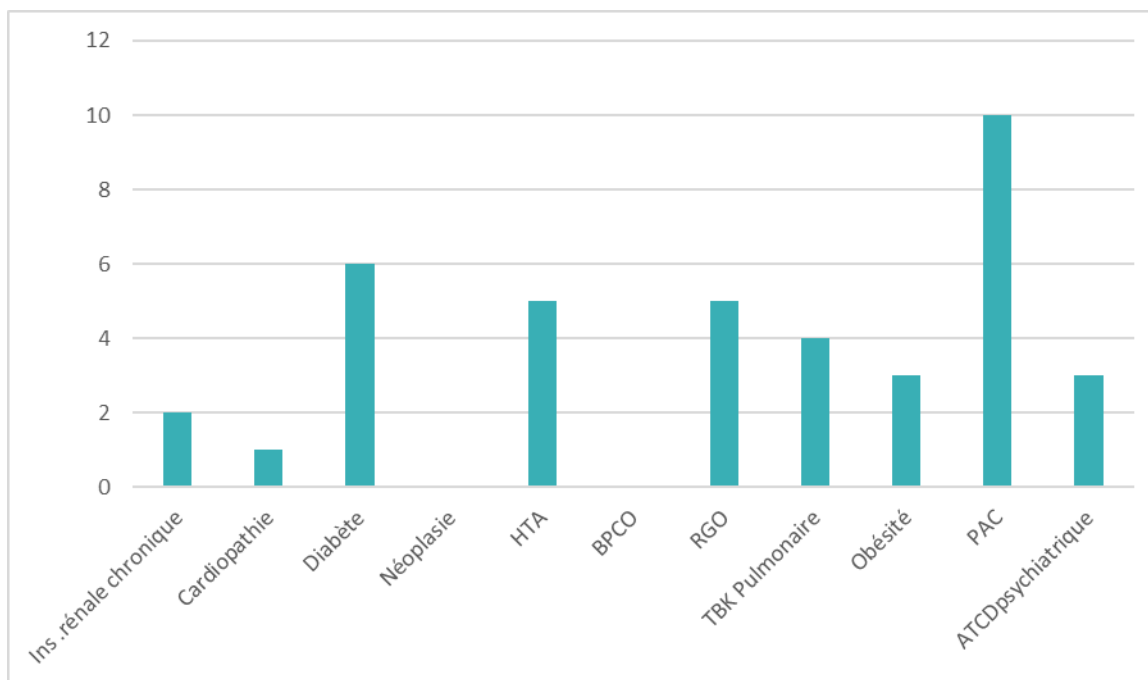


Figure n°22 : Répartition des patients ayant une pneumopathie aiguë communautaire selon les ATCDs

D. Attitude thérapeutique devant pneumopathie aiguë communautaire :

Devant une pneumopathie aiguë communautaire, tous les patients ont bénéficié d'une radiographie de thorax associée à une recherche de critère d'hospitalisation (score CRB65).

33,3% (n=9) des patients ont nécessité une hospitalisation tandis que 66,6%(n=18) ont reçu un traitement en ambulatoire .

Le traitement a consisté en une mono-antibiothérapie (Amoxicilline-acide clavulanique) pour 51,85%(n=14) des patients et une BI-antibiothérapie(Amoxicilline-acide clavulanique + Ciprofloxacine)pour 48,14%(n=13) .

Les bilans microbiologiques (hémoculture, examen cyto bactériologique des expectorations) sont demandés pour 0% des patients de notre échantillon.

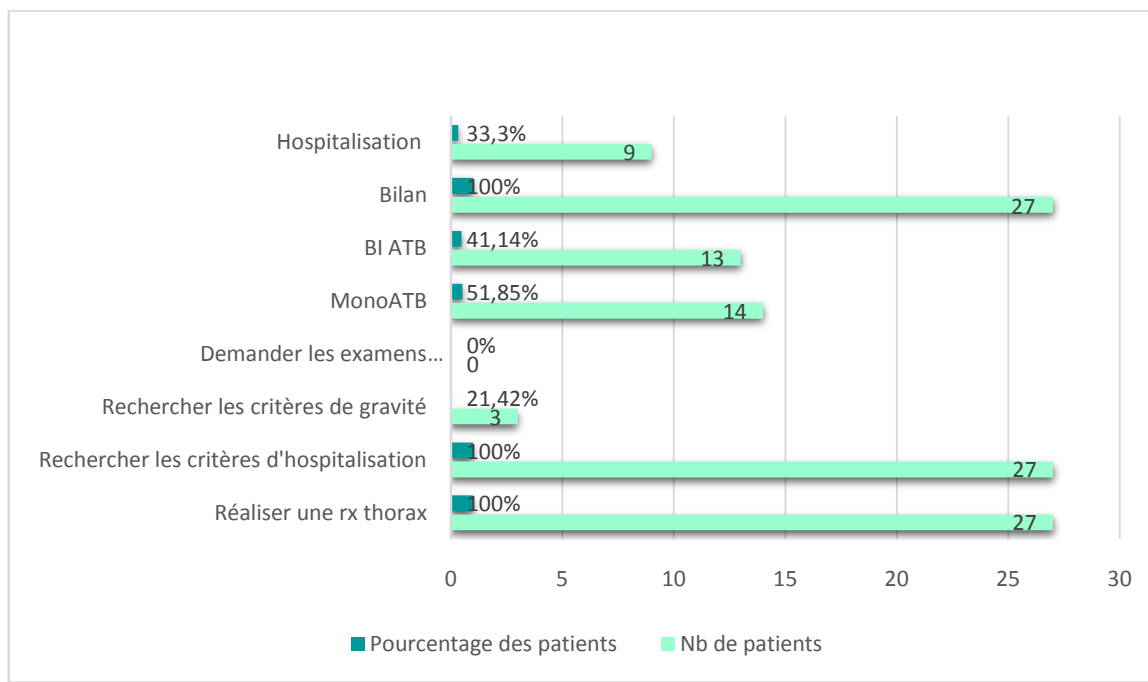


Figure n°23: La prise en charge de la pneumopathie aiguë communautaire

La numération formule sanguine (NFS) a été demandée et réalisée chez tous les malades (27). Elle a montré une hyperleucocytose ($GB > 10000/mm^3$) à prédominance polynucléaires neutrophiles chez 21 patients (77,78%).

Une anémie hypochrome microcytaire a été trouvée chez 9 malades soit (33,33%).

La CRP était réalisée chez tous les malades et était augmentée ($>6 \text{ mg/L}$) chez 20 malades (74,07%).

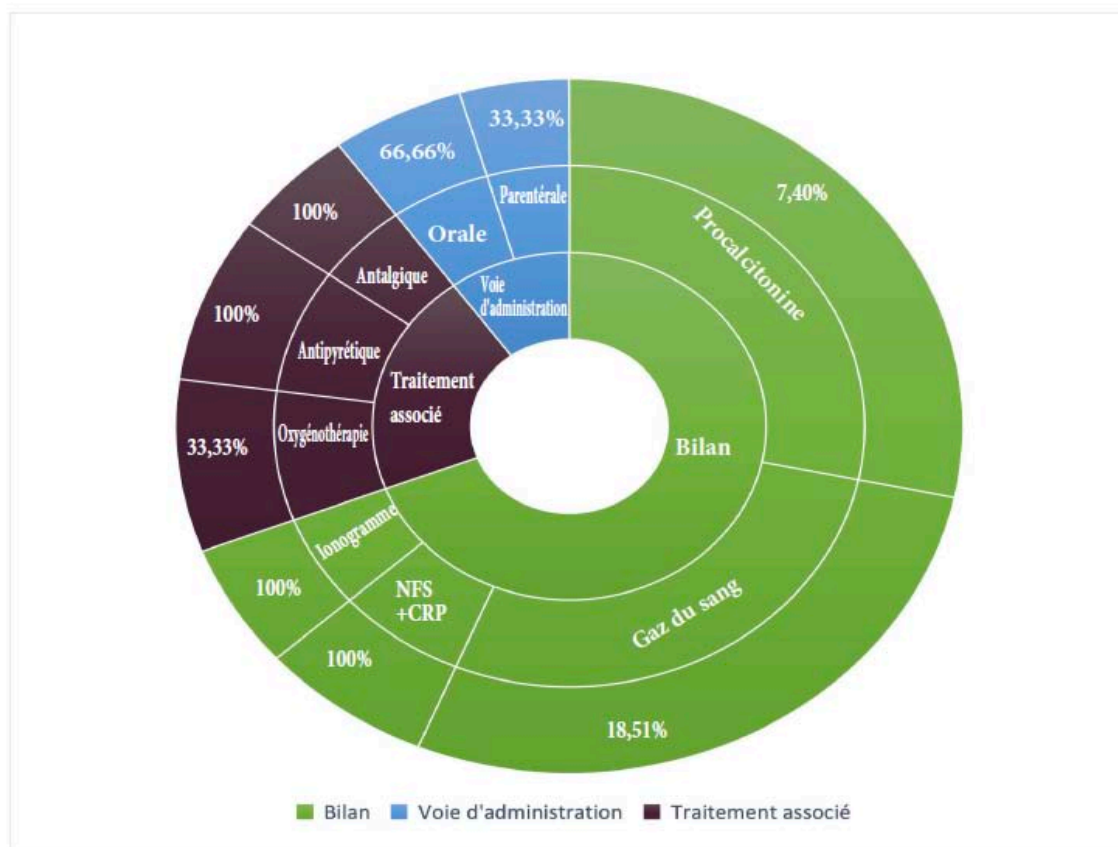


Figure n°24: Attitude thérapeutique de la pneumopathie aiguë communautaire

E. L' évolution :

L' évolution a été marquée par l' hospitalisation de 33,33%(n=9) avec une moyenne d'hospitalisation de 7jours .

Aucun décès n'a été enregistré

1.4 Hémoptysie :

A. Age :

- Dans notre population, le nombre de cas est 11 cas
- La moyenne d'âge de notre série est de 50,09ans.
- La tranche d'âge la plus représentée est 21-40ans à 46 %(n=5) suivie par la tranche 41-60ans et 61-80ans à 27%(n=3).

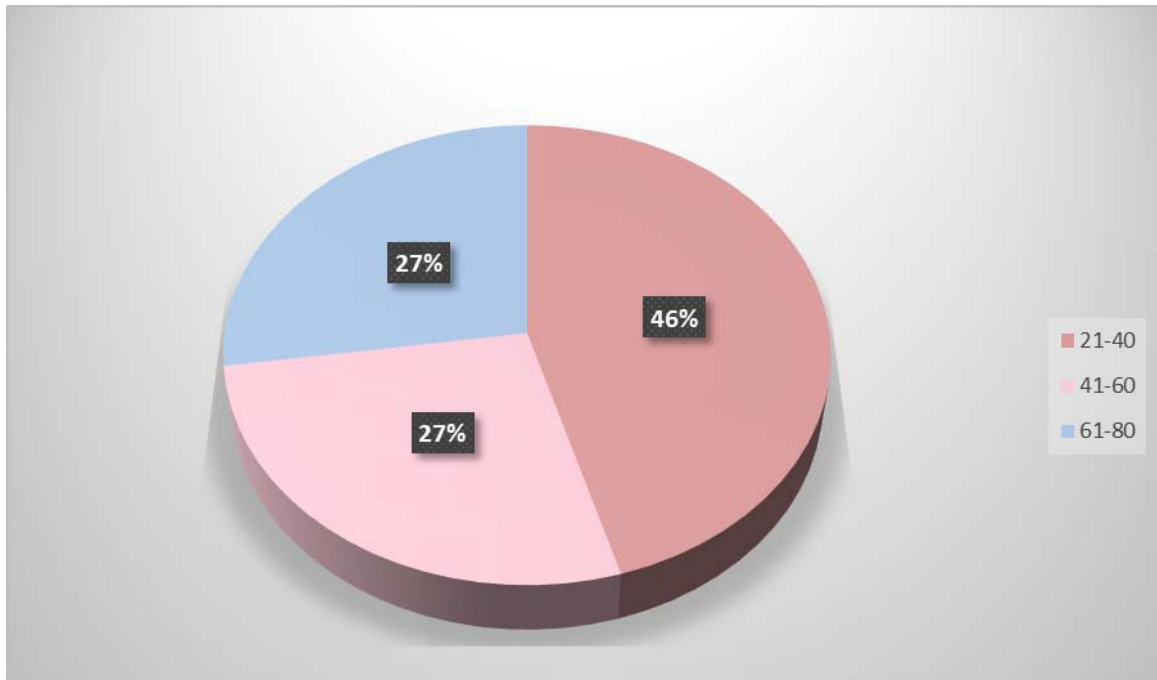


Figure n°25 : Répartition des patients consultant pour une hémoptysie selon la tranche d'âge

B. Sexe

Notre série comportait 6 hommes soit 55% des cas et 5 femmes soit 45% des cas, avec un sex-ratio de 1,2

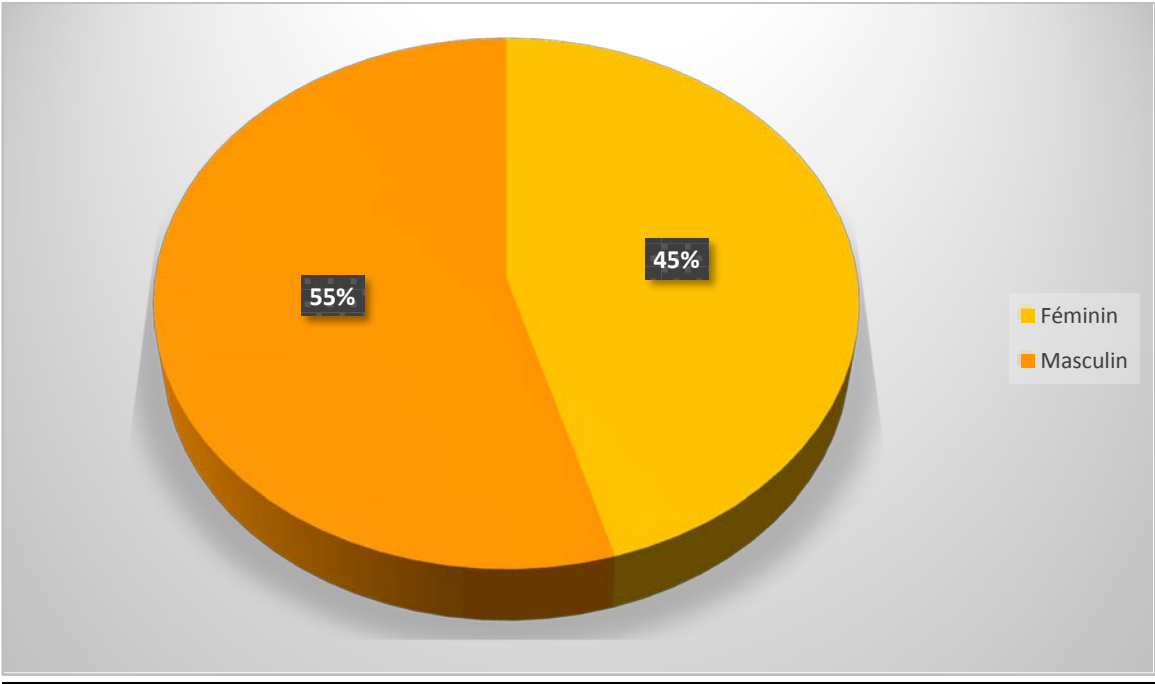


Figure n°26: Répartition des patients consultant pour une hémoptysie selon le sexe

C. ATCDS :

Les antécédents les plus fréquents sont le diabète et la tuberculose pulmonaire d'un pourcentage de 18,18%(n=2)

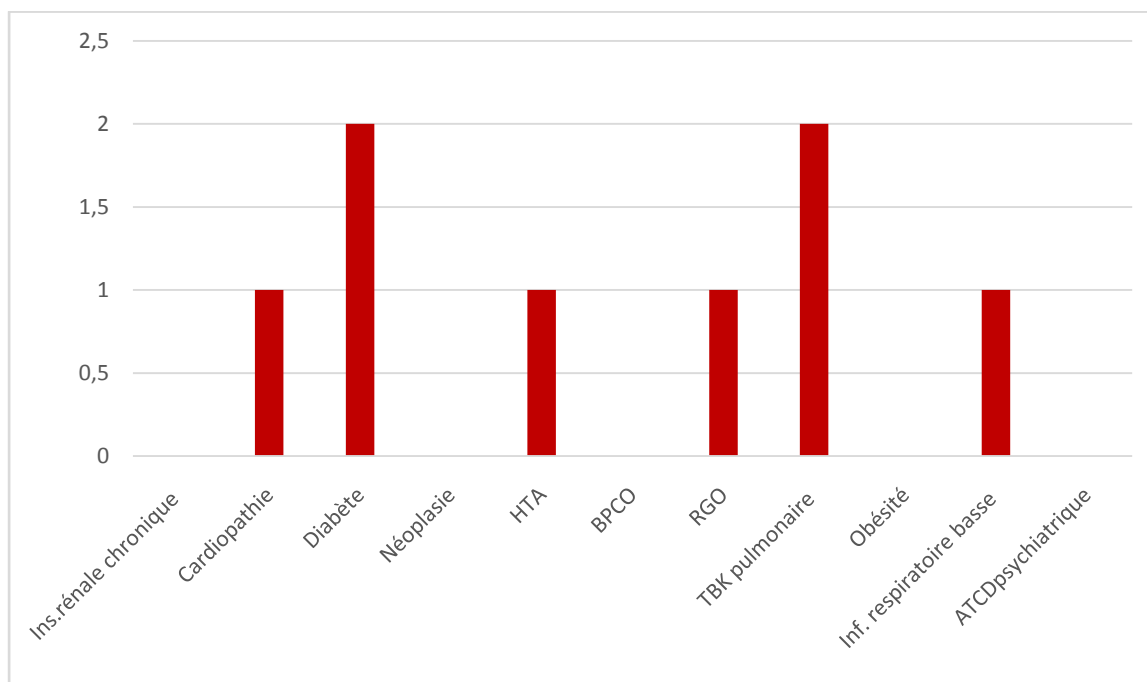


Figure n°27: Répartition des patients consultant pour une hémoptysie selon les ATCDs

D. Attitude thérapeutique devant une hémoptysie

- L'évaluation de la prise en charge aux urgences a démontré que devant une hémoptysie aiguë, l'évaluation de l'abondance du saignement et de son retentissement s'impose pour 100% des patients ainsi qu'un bilan fait d'une NFS, groupage et un bilan d'hémostase .
- Concernant l'abondance de l'hémoptysie, elle était minime (inférieure à 50 ml/j parfois réduite à un simple crachat strié de sang) chez 72,72% des patients (8 cas), moyenne (en moyenne 100 ml/j) chez 9,09% des patients (1 cas), et massive (plus de 300 ml /j) chez 18,18% des patients (2 cas)
- L'anémie était trouvée chez 3 patients (27,27%), parmi lesquels, 2 avaient nécessité une transfusion sanguine
- Un bilan d'hémostase, fait de TP et de TCK, a été demandé chez tous les patients et n'avait objectivé aucun trouble.

- Suite aux résultats de ces données cliniques et paracliniques, 82%(n=9)des patients ont nécessité une oxygénothérapie ; 27,27%(n=3)des patients ont nécessité un remplissage vasculaire et 18,18% (n=2) ont nécessité une transfusion sanguine .En ce qui concerne la recherche de l'étiologie de l'hémoptysie, 63,63% (n=7)des patients ont bénéficié d'une angioTDM tandis que 0% ont bénéficié d'une fibroscopie bronchique vue son indisponibilité

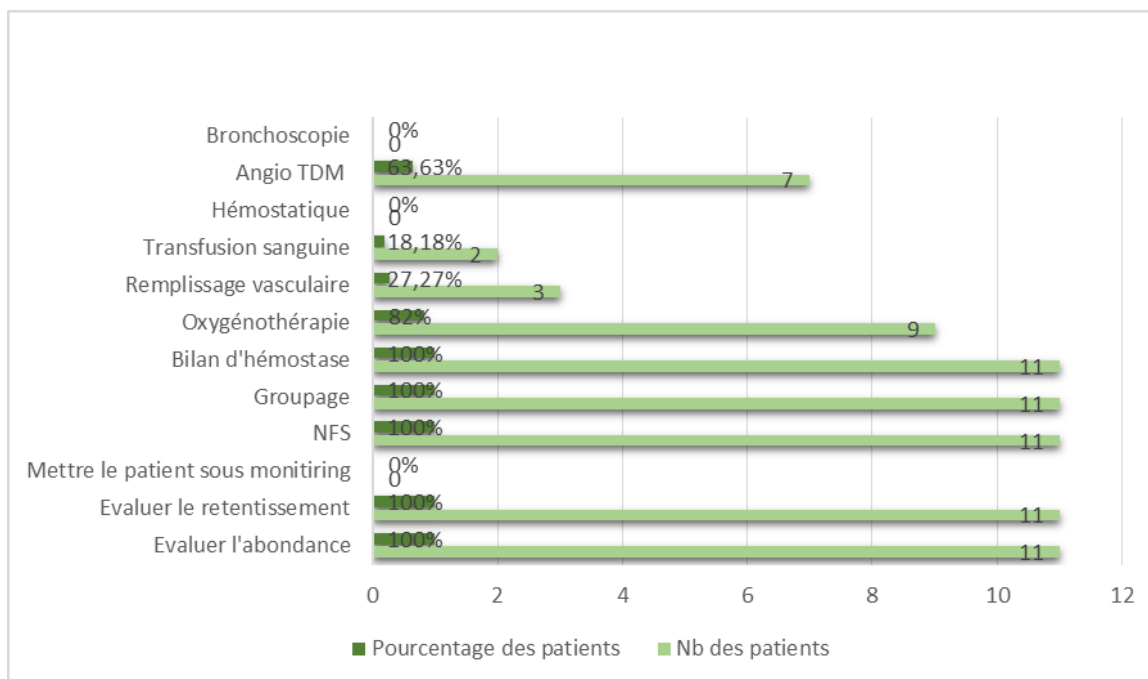


Figure n°28: Attitude thérapeutique devant une hémoptysie

- les différentes étiologies retrouvées sont comme suit :
 - *Tuberculose chez 4 patients soit 36,36%
 - *DDB chez 3 patients soit 27,27%
 - *Cancer bronchique chez 2 patients soit 18,18%
 - *Séquelle de TBK chez 2 patients soit 18,18%

E. L' évolution :

- L' évolution a été marquée par l'hospitalisation de 27,27%(n=3) en service de médecine avec une moyenne d'hospitalisation de 4jours .
- Aucun décès n'a été enregistré

1.5 Embolie pulmonaire

A. Age :

- Dans notre population, le nombre de cas est 6 cas
- La moyenne d'âge de notre série est de 76 ans .
- La tranche d'âge la plus représentée est 80-89ans à 67 %(n=4) suivie par la tranche 60-69ans à 33%(n=2).

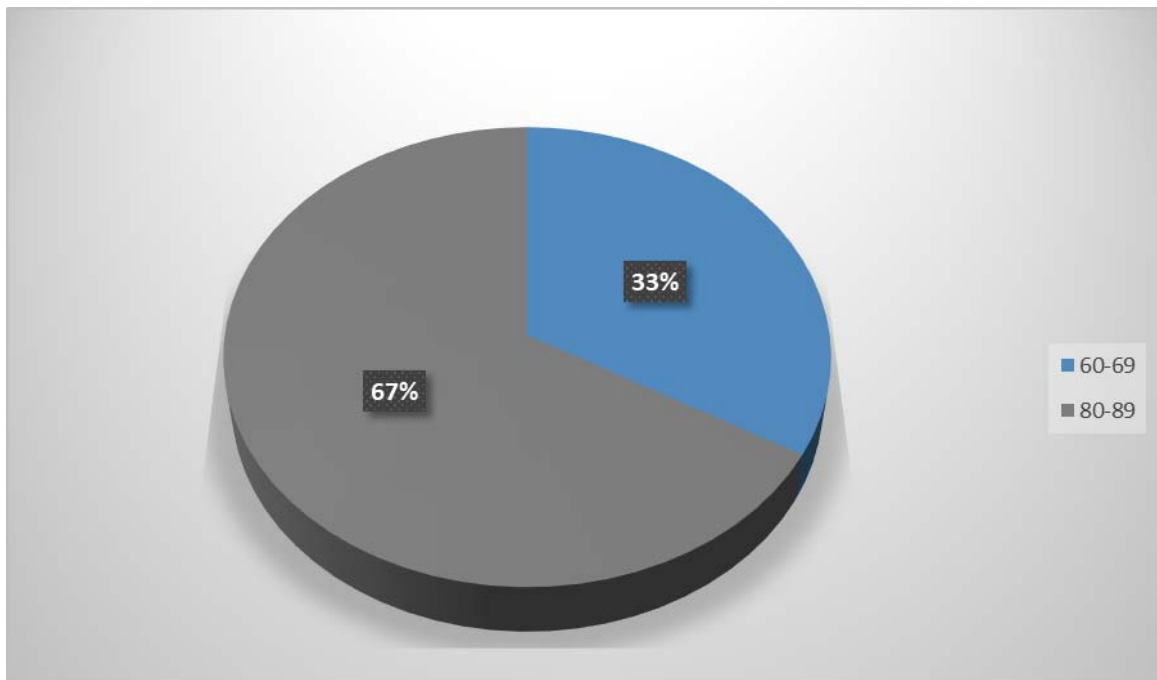


Figure n°29: Répartition des patients ayant une EP selon la tranche d'âge

B. Sexe :

Notre série comportait 3 hommes soit 50% des cas et 3 femmes soit 50% des cas, avec un sex-ratio de 1

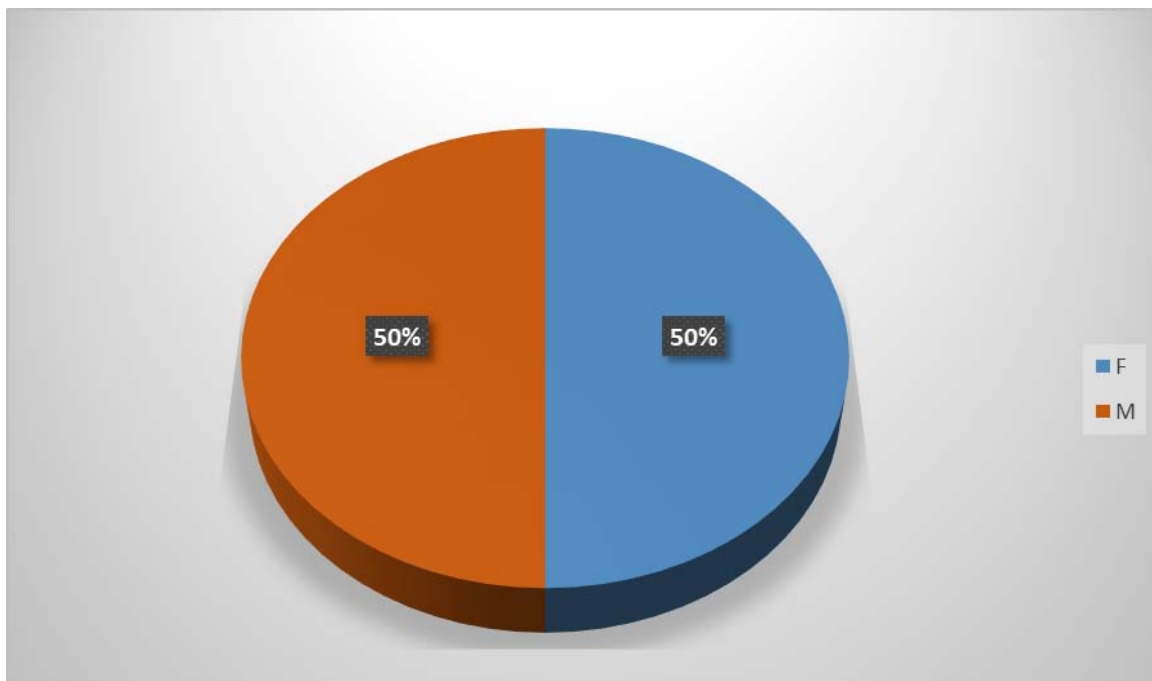


Figure n°30: Répartition des patients ayant une EP selon le sexe

C. ATCDs :

Les antécédents les plus fréquents sont l'HTA, cardiopathie et Insuffisance rénale chronique d'un pourcentage de 66,66%(n=4) suivis du diabète à 50%(n=3)

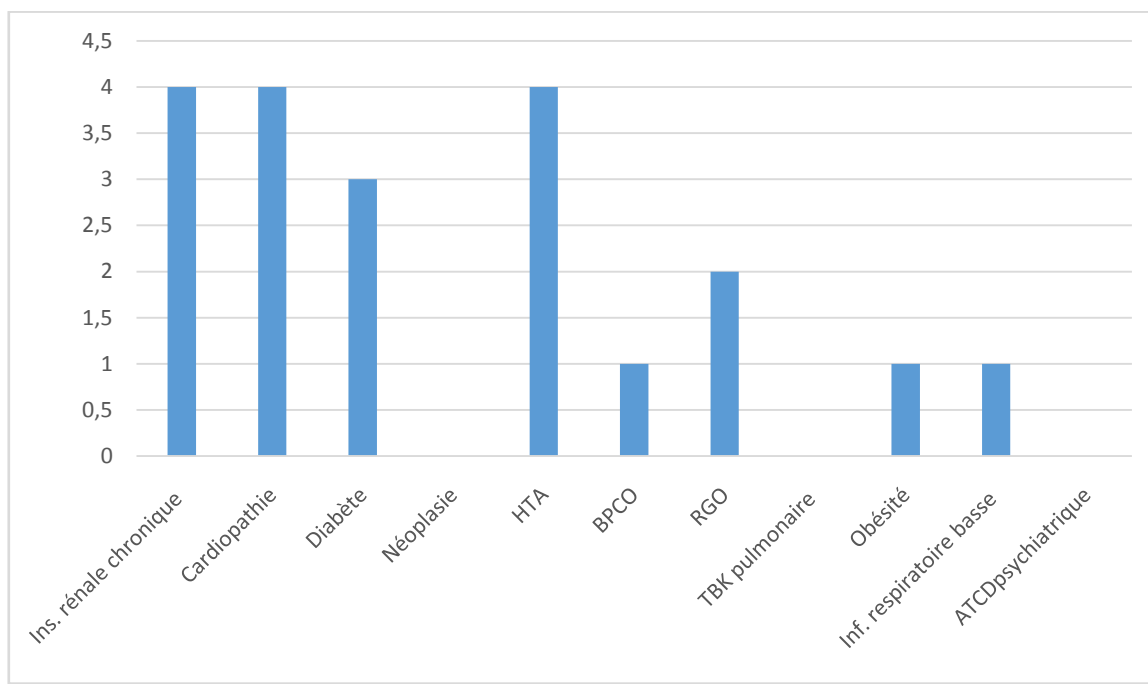


Figure n°31: Répartition des patients ayant une EP selon les ATCDs

D. Attitude thérapeutique devant une embolie pulmonaire :

- ✓ Pour ce qui est de la prise en charge adoptée dans le cadre d'une suspicion d'embolie pulmonaire, tous les patients 100% de notre échantillon ont reçu la même prise en charge qui consiste en une évaluation selon le score de probabilité Wells / Genève ainsi que la stabilité du patient, suivi d'une demande D-dimères en 1^{er} et un angioscanner .
- ✓ Selon la version du score de Genève révisée simplifiée :
 - 4 patients avaient une probabilité intermédiaire,
 - 1 patient une probabilité faible ;
 - 1 patient avait une probabilité élevée,
- ✓ Par ailleurs, dans aucun cas, un traitement anticoagulant a été démarré avant la confirmation du diagnostic

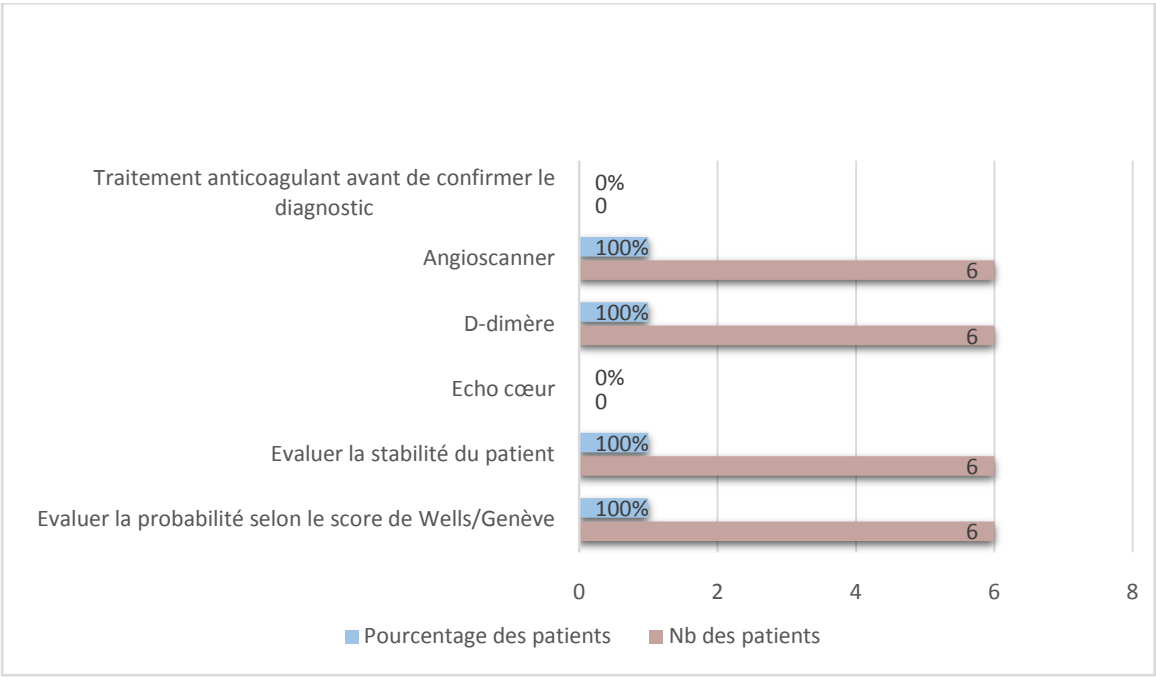


Figure n°32 : La prise en charge de l'embolie pulmonaire

- ✓ Les résultats de l'examen angioscanner ont montré que 67%(n=4) de notre série présentait une EP distale, par ailleurs 33%(n=2) manifestait une EP proximale.

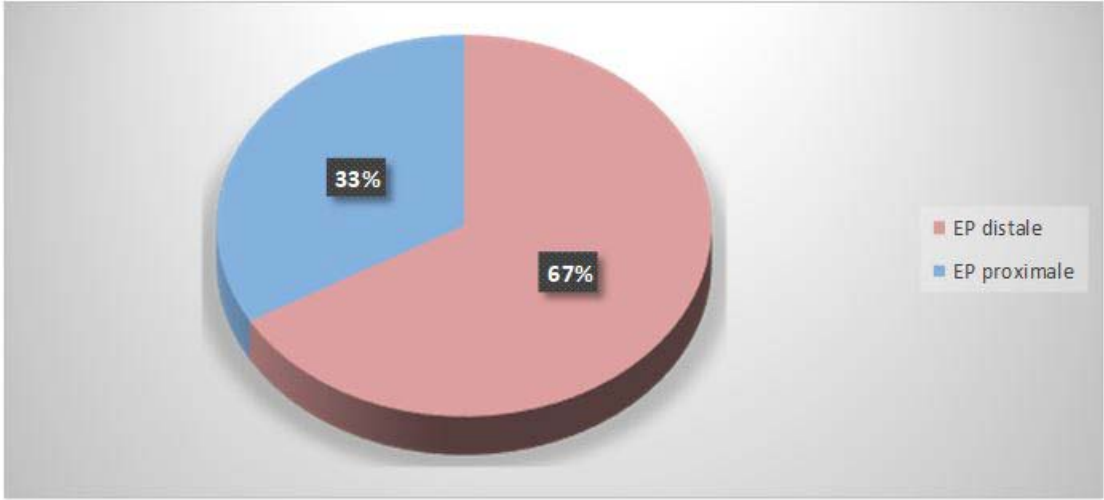


Figure n°33 : Répartition des EP selon le siège

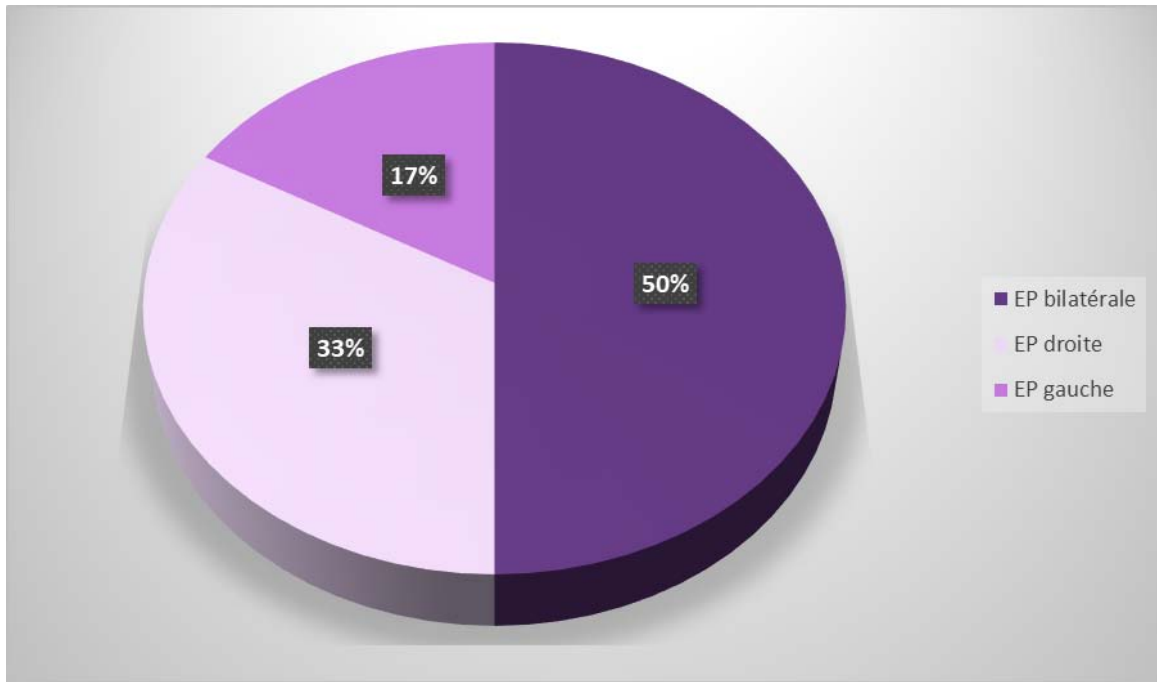


Figure n° 34 : Répartition des EP selon la localisation

E. L'évolution :

L'évolution a été marquée par une stabilisation de 83,33% (n=5) des patients et le décès de 16,67% (n=1), 2 patients ont été hospitalisés en réanimation et 4 en service de médecine avec une moyenne d'hospitalisation de 9 jours

1.6 -Pneumothorax :

A. Age :

- Dans notre population, le nombre de cas est 3 cas
- L'âge de chaque cas : -34ans

-38ans

-78ans

B. Sexe :

Tous les cas sont de sexe masculin (n=3)

C. ATCDs :

Les antécédents de nos patients se répartissent comme suivant :

- 1 patient hypertendu
- 2 patients suivis pour RGO
- Concernant la consommation tabagique, tous les patients sont exposés à un tabagisme actif dont 1 est sevré (33,33%)

D. Attitude thérapeutique devant un pneumothorax :

- Pour la totalité des patients ayant un pneumothorax, une radio thorax a été réalisée et a objectivé un PNO unilatéral chez 3 patients, soit 100% des patients, avec un PNO droit chez 2 patients, soit 66,67%, et un PNO gauche chez 1 patient, soit 33,33%.
- Tous les pneumothorax ont été bien tolérés.
- Tous les patients de notre série ont bénéficié d'une évaluation de l'abondance et le retentissement ,ensuite il y 'a une administration d'une oxygénothérapie systématique pour transférer le patient au CHU Med VI pour une prise en charge.

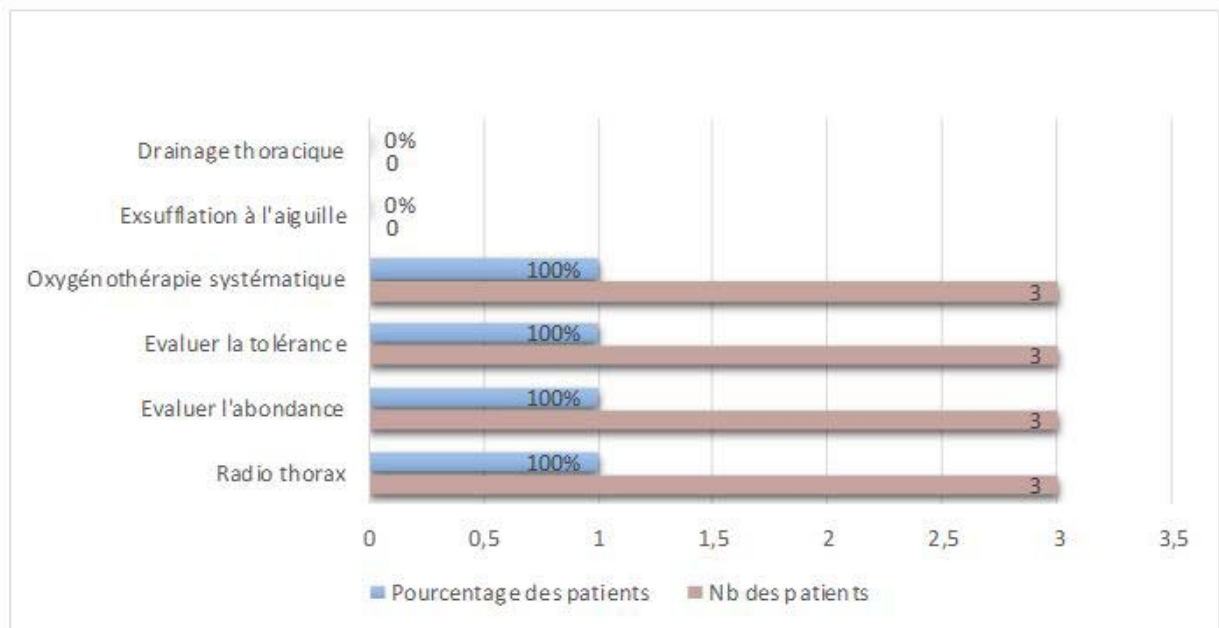


Figure n°35 : Attitude thérapeutique devant un pneumothorax

2. L'évolution des patients :

2.1 Le devenir des patients :

Dans notre population étudiée, 95% de nos malades ont eu une évolution vers la stabilisation, alors 2,5% (n=3) ont été référés vers le CHU MEDVI, et 2,5% sont décédés

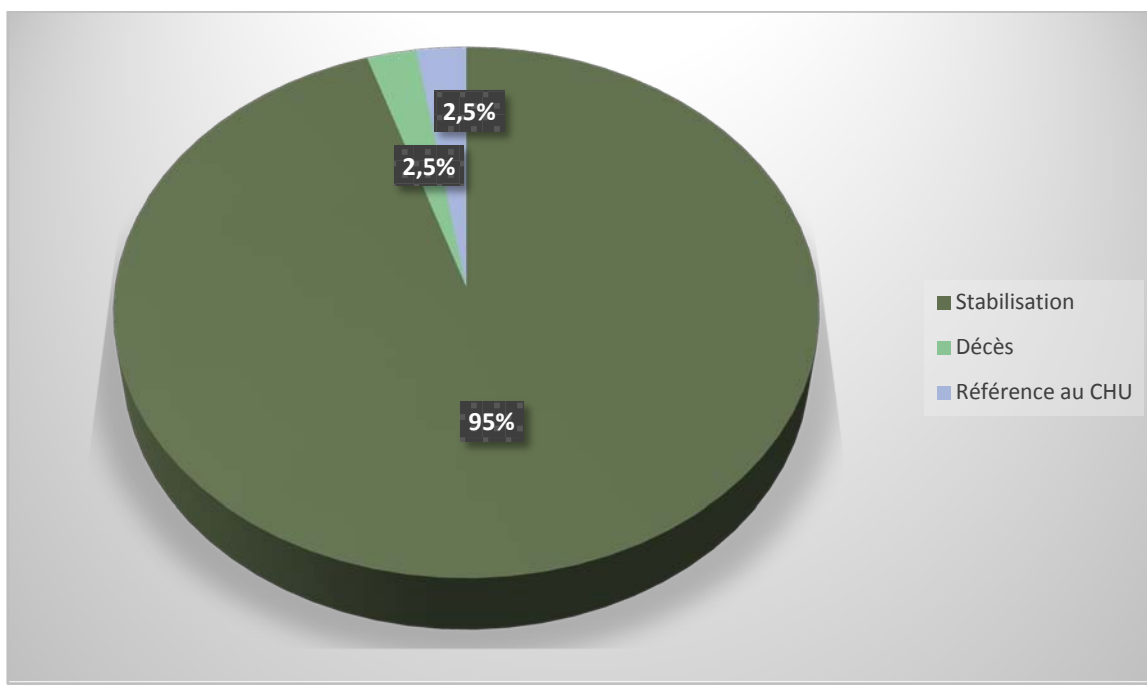


Figure n°36 : Répartition des patients selon leur évolution

2.2 les causes des décès :

Trois patients sont décédés. Deux patients suite à une exacerbation sévère d'asthme et un patient suite à une embolie pulmonaire.



DISCUSSION



I. Définition des urgences respiratoires :

Les urgences respiratoires désignent l'ensemble des signes cliniques observés chez un patient suite à une altération brutale du mécanisme respiratoire mettant en jeu le pronostic vital et nécessitant une prise en charge appropriée.(1)

Les urgences respiratoires se présentent sous plusieurs types à savoir :

- les urgences respiratoires allergiques (Asthme...);
- Infectieuses (Pneumopathie aiguës...);
- Traumatiques (IVTT, Pneumothorax);
- Chirurgicales (Corps étrangers solides trachéobronchiques, embolie pulmonaire);
- Hémodynamiques (OAP lésionnel);
- Et les urgences respiratoires par intoxication (Inhalation de gaz toxiques).(1)

II. Crise d'asthme :

1. Définition :

Selon le GINA 2022 , L'asthme est une maladie hétérogène, généralement caractérisée par une inflammation chronique des voies respiratoires. Il se définit par l'apparition de symptômes respiratoires, tels qu'une respiration sifflante, un essoufflement, une oppression thoracique et une toux, qui varient dans le temps et en intensité, ainsi que par une limitation variable du débit d'air expiratoire.

Les exacerbations de l'asthme sont des épisodes caractérisés par une augmentation progressive des symptômes d'essoufflement, de toux, d'oppression thoracique et de toux (2)

2. Age :

Tableau II: L'âge moyen des patients admis pour une crise d'asthme.

Auteurs	Âge moyen
A. Boussehra(2022)(3) N=130	34ans
S. Ksissa(2022)(4) N=104	39ans
N.Balloumi(2016)(5) N=88	53ans
Notre série(2022) N=42	52ans

Comme on peut le constater, l'âge moyen de notre série est très proche celui de Balloumi(5) et bien supérieur à celui trouvé dans l'étude de A.Boussehra(3) et S.kssisa(4) .

3. Sexe :

Dans notre série nous avons constaté une prédominance masculine avec un pourcentage de 69% des cas, contrairement aux différentes séries de la littérature qui ont objectivé une prédominance féminine.

Tableau III: Fréquence de l'atteinte selon le genre des crises d'asthme :

Auteur	Fréquences(%)	
	Hommes	Femmes
S. Ksissa(4) (2021) N=104	48%	52 %
A. Boussehra(3) (2022) N=130	40%	60%
Notre série(2022)N=42	69%	31%

4. Le profil des patients présentant une crise d'asthme :

a) Traitement de fond

Selon les recommandations internationales, la prise en charge doit suivre une approche standardisée du diagnostic et du traitement en 5 paliers selon le stade de sévérité de l'asthme

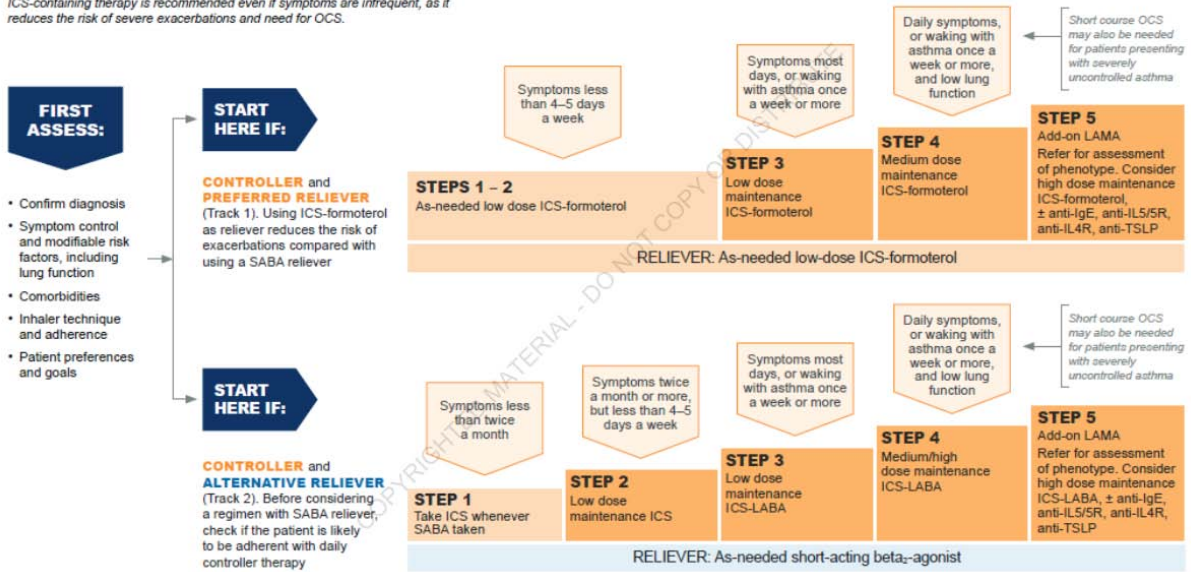
Dans le schéma ci-dessous, les options de traitement continu sont présentées sous la forme de deux " voies " , la principale différence étant le médicament utilisé pour soulager

les symptômes : ICS–formotérol à faible dose en cas de besoin dans la voie 1 (préférée), et SABA en cas de besoin dans la voie(2)

STARTING TREATMENT

in adults and adolescents with a diagnosis of asthma

Track 1 is preferred if the patient is likely to be poorly adherent with daily controller. ICS-containing therapy is recommended even if symptoms are infrequent, as it reduces the risk of severe exacerbations and need for OCS.



ICS: inhaled corticosteroid; LABA: long-acting beta₂-agonist; LAMA: long-acting muscarinic antagonist; MART: maintenance and reliever therapy with ICS-formoterol; OCS: oral corticosteroids; SABA: short-acting beta₂-agonist. See Box 3-6, p.63 for low, medium and high ICS doses for adults and adolescents.

Figure n° 37 : Choix du traitement de fond initial chez les adultes et les adolescents selon GINA 2022(2)

Dans notre série, nous avons noté que 43% des patients sont sous B2CDA à la demande, 19% sont sous des CSI faible dose , 7% des patients associent CSI faible dose+B2-LDA et 2, 3%des patients sont sous CSI moyenne dose+B2-LDA

Selon Les résultats, 28% de nos asthmatiques ont arrêté leur traitement de fond,. Selon notre étude, l'adhérence au traitement reste un problème chez les asthmatiques.

b) Le contrôle d'asthme

Le contrôle d'asthme doit être comme suit :

Tableau IV : Test de contrôle d'asthme (6)

Test de Contrôle de l'Asthme (test ACT)

1. Au cours des 4 dernières semaines, votre asthme vous a-t-il empêché(e) de pratiquer vos activités au travail, à l'école/université ou chez vous ?					
<input type="radio"/> Tout le temps	<input type="radio"/> La plupart du temps	<input type="radio"/> Quelques fois	<input type="radio"/> Rarement	<input type="radio"/> Jamais	Score :
1	2	3	4	5	
2. Au cours des 4 dernières semaines, avez-vous été essoufflé(e) ?					
<input type="radio"/> Plus d'1 fois par jour	<input type="radio"/> 1 fois par jour	<input type="radio"/> 3 à 6 fois par semaine	<input type="radio"/> 1 ou 2 fois par semaine	<input type="radio"/> Jamais	Score :
1	2	3	4	5	
3. Au cours des 4 dernières semaines, les symptômes de l'asthme (sifflements dans la poitrine, toux, essoufflement, oppression ou douleur dans la poitrine) vous ont-ils réveillé(e) la nuit ou plus tôt que d'habitude le matin ?					
<input type="radio"/> 4 nuits ou plus par semaine	<input type="radio"/> 2 à 3 nuits par semaine	<input type="radio"/> 1 nuit par semaine	<input type="radio"/> Juste 1 ou 2 fois	<input type="radio"/> Jamais	Score :
1	2	3	4	5	
4. Au cours des 4 dernières semaines, combien de fois avez-vous utilisé votre inhalateur/aérosol-doseur de secours ?					
<input type="radio"/> 3 fois ou plus par jour	<input type="radio"/> 1 ou 2 fois par jour	<input type="radio"/> 2 ou 3 fois par semaine	<input type="radio"/> 1 fois ou moins par semaine	<input type="radio"/> Jamais	Score :
1	2	3	4	5	
5. Comment évalueriez-vous votre maîtrise de l'asthme au cours des 4 dernières semaines ?					
<input type="radio"/> Pas maîtrisé du tout	<input type="radio"/> Très peu maîtrisé	<input type="radio"/> Un peu maîtrisé	<input type="radio"/> Bien maîtrisé	<input type="radio"/> Totalemment maîtrisé	Score :
1	2	3	4	5	
Test de Contrôle de l'Asthme (www.asthmacontroltest.com)					TOTAL :

Le score des 5 questions est additionné en un score total pouvant varier entre 5 et 25. Au plus le score total est élevé, au mieux l'asthme est contrôlé. Le tableau ci-dessous présente l'interprétation du test de contrôle de l'asthme(6)

Tableau V: Niveaux de contrôle d'asthme(6)

Score ACT	Interprétation score ACT
<15	Asthme non contrôlé
15-19	Asthme partiellement contrôlé
20-25	Asthme bien contrôlé

Dans notre série , l'asthme était contrôlé chez 55%des patients , partiellement contrôlé dans 19%des cas et non contrôlé dans 9,5%des cas

Dans la série de Ksissa(4) ,la majorité des patients étaient mal contrôlés (79,5 %),et dans l'étude Balloumi(5) ,l'asthme était non contrôlé chez 64,8 % des sujets

5. La sévérité de la crise d'asthme :

Dans notre étude, une crise d'asthme était notée légère dans 47,61%(n=20) des cas,modérée dans 33,34%(n=14) des cas et sévère dans 19,05%(n=8)des cas .

Tableau VI: comparaison des exacerbations d'asthme selon la gravité

Auteurs	Sévérité des crises			
	Légère (%)	Modérée(%)	Sévère(%)	AAG(%)
Ksissa(4)	-	54,9 %	41,2 %	-
Senhaji(7)	-	15,8	59,6	24,7
Ouazzani(8)	19	43	38	
Notre série	47,61%	33,34%	19,05%	-

6. La prise en charge thérapeutique :

La prise en charge d'une exacerbation d'asthme doit être envisagée comme un processus continu :

Le patient se prend en main grâce au plan d'action contre l'asthme, il obtient des soins primaires lorsqu'il présente des symptômes plus aigus et se rend aux urgences et à l'hôpital en cas d'absence d'amélioration ou aggravation des symptômes .

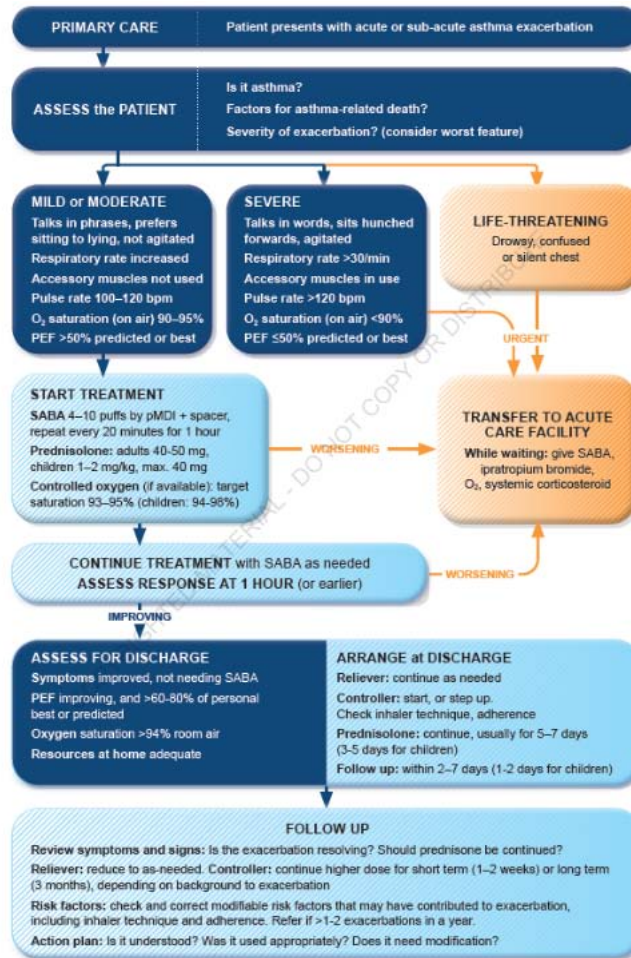


Figure n°38: Prise en charge des exacerbations de l'asthme en soin primaire (GINA2022)(2)

Dans notre série tous les patients ont reçu une oxygénothérapie associée à des bronchodilatateurs de courte durée d'action (BDCA) en nébulisation .Et 35,7% des patients (n=15)ont reçu une corticothérapie (CTC TTT) par voie injectable

Koffi (9) a noté que les bêta2 agonistes par voie inhalée ont été les plus utilisés soit par aérosol doseur (63,87 %), soit par nébulisation (49,61 %). Ce traitement a permis de juguler la crise dans la majorité des cas. Une corticothérapie a été administrée dans 72,44% des cas.

7. L'évolution :

Dans notre série , on a noté l'évolution favorable de 81% patients qui se sont adressés en consultation de pneumologie pour complément de prise en charge , l'hospitalisation de 11% en service de médecine et 8% en service de réanimation avec le décès de deux patients

Ouazzani et al(8) ont noté une amélioration avec sortie avec ordonnance chez 51% des malades et l'aggravation avec hospitalisation en réanimation chez 21% des malades .Aucun décès n'a été rapportée .

Senhaji et al (7) ont marqué que l'évolution était bonne chez tous les patients.

III. BPCO :

1. Définitions :

Selon le GOLD 2023(10), la bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) est une affection pulmonaire hétérogène caractérisée par des symptômes respiratoires chroniques (dyspnée, toux, expectoration et/ou exacerbations) dus à des anomalies des voies respiratoires (bronchite, bronchiolite) et/ou des alvéoles (emphysème) qui provoquent une obstruction persistante, souvent progressive, du passage de l'air.

→ Exacerbation aiguë de BPCO : évènement aigu avec aggravation durable des symptômes respiratoires au-delà des variations habituelles et imposant une modification du traitement.(11)

2. Age :

L'âge est souvent cité comme un facteur de risque de BPCO. On ne sait pas si le vieillissement sain en tant que tel conduit à la BPCO ou si l'âge reflète la somme des expositions cumulées tout au long de la vie.(12)

Le vieillissement des voies respiratoires et du parenchyme imite certains des changements structurels associés à la BPCO(12)

Tableau VII : Comparaison selon l'âge de BPCO

SERIES	MOYENNES D'AGE
Bourkadi(13) (Rabat)N= 102	66 ans
Derkaoui(14)(Fès) N=52	65,8ans
Amro(15) (Marrakech)N= 72	58ans
Notre étude (Marrakech) N=31	60,87 ans

3. Sexe :

Par le passé, la plupart des études ont rapporté que la prévalence et la mortalité de la BPCO étaient plus importantes chez les hommes que chez les femmes, mais des données plus récentes provenant de pays développés ont indiqué que la prévalence de la BPCO est désormais presque égale chez les hommes et les femmes, ce qui reflète probablement l'évolution des habitudes de consommation de tabac.(16)

Dans notre série, nous avons démontré une nette prédominance masculine .

Tableau VIII : comparaison selon le sexe de BPCO

SERIES	SEXE	
	MASCULIN	FEMININ
Bourkadi(13) (Rabat)N= 102	93,14 %	6,86%
Derkaoui(14) (Fès) N=52	79%	21%
Amro(15) (Marrakech)N= 72	65%	35%
Notre étude (Marrakech) N=31	87%	13%

4. Le tabagisme :

La BPCO a été traditionnellement considérée comme une "maladie" unique causée par le tabagisme(17). De nombreuses études ont été consacrées à l'étude des mécanismes pathogéniques d'une seule cause majeure de la BPCO (le tabagisme).

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.

Tableau IX :Comparaison épidémiologique de la consommation tabagique

Série	Marouani(21)	Bourkadi (13)	Derkaoui (14)	Notre série
Nb de cas	43	102	52	31
Tabagique	100%	(%)91.6%	75%	93,5%

5. Diagnostic de gravité :

Selon le dernier rapport GOLD 2023 sur la BPCO, Actuellement, les exacerbations sont classées, une fois l'événement survenu, comme suit :(10)

- ▶ Légère (traitée avec des bronchodilatateurs à courte durée d'action uniquement, SABD)
- ▶ Modérée (traitée avec des SABD et des corticostéroïdes oraux ± antibiotiques) ou

► Sévère (le patient doit être hospitalisé ou se rendre aux urgences). Les exacerbations sévères peuvent également être associées à une insuffisance respiratoire aiguë.

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

6. Prise en charge thérapeutique :

Les objectifs du traitement des exacerbations de la BPCO sont de minimiser l'impact négatif de l'exacerbation actuelle et de prévenir le développement d'événements ultérieurs(22).

Selon la gravité de l'exacerbation et/ou la gravité de la maladie sous-jacente, une exacerbation peut être prise en charge en ambulatoire ou en hospitalisation. Plus de 80 % des exacerbations sont prises en charge en ambulatoire avec des traitements pharmacologiques comprenant des bronchodilatateurs, des corticostéroïdes et des antibiotiques.(23-25)

Les patients souffrant d'une exacerbation de la BPCO se présentent aux urgences doivent recevoir un supplément d'oxygène et subir une évaluation afin de déterminer si l'exacerbation menace le pronostic vital et si l'augmentation du travail respiratoire ou l'altération des échanges gazeux nécessitent d'envisager une ventilation non invasive. Si tel est le cas, les prestataires de soins doivent envisager l'admission dans l'unité de soins respiratoires ou de soins intensifs de l'hôpital. Sinon, le patient peut être pris en charge dans le service des urgences ou dans l'unité de soins de l'hôpital. En plus du traitement pharmacologique, la prise en charge hospitalière des exacerbations comprend une assistance respiratoire (oxygénothérapie, ventilation).

The slide features a dark blue header with the title 'Management of Severe but not Life-threatening Exacerbations*'. Below the header is a white box containing a bulleted list of clinical management steps. A diagonal watermark 'COPYRIGHT MATERIALS - NOT FOR DISTRIBUTION' is visible across the slide. At the bottom left, a note states '*Local resources need to be considered'. At the bottom right, there is a Windows-style prompt: 'Activer Windows Accédez aux paramètres'.

Management of Severe but not Life-threatening Exacerbations*

- Assess severity of symptoms, blood gases, chest radiograph
- Administer supplemental oxygen therapy, obtain serial arterial blood gas, venous blood gas and pulse oximetry measurements
- Bronchodilators:
 - Increase doses and/or frequency of short-acting bronchodilators
 - Combine short-acting beta₂-agonists and anticholinergics
 - Consider use of long-acting bronchodilators when patient becomes stable
 - Use spacers or air-driven nebulizers when appropriate
- Consider oral corticosteroids
- Consider antibiotics (oral) when signs of bacterial infection are present
- Consider noninvasive mechanical ventilation (NIV)
- At all times:
 - Monitor fluid balance
 - Consider subcutaneous heparin or low molecular weight heparin for thromboembolism prophylaxis
 - Identify and treat associated conditions (e.g., heart failure, arrhythmias, pulmonary embolism etc.)

*Local resources need to be considered

Activer Windows
Accédez aux paramètres

Figure n° 39: La prise en charge des exacerbations graves ne menaçant pas le pronostic vital

(10)

La présentation clinique de l'exacerbation de la BPCO étant hétérogène, nous recommandons que chez les patients hospitalisés, la gravité de l'exacerbation soit basée sur les signes cliniques du patient et nous recommandons la classification suivante (20).

Pas d'insuffisance respiratoire : Fréquence respiratoire : 20–30 respirations par minute ; pas d'utilisation des muscles respiratoires accessoires ; pas de changement de l'état mental ; hypoxémie améliorée par l'administration d'oxygène supplémentaire via un masque Venturi ; 28–35 % d'oxygène inspiré (FiO₂) ; pas d'augmentation de la PaCO₂.

Insuffisance respiratoire aiguë – ne mettant pas la vie en danger : Fréquence respiratoire : > 30 respirations par minute ; utilisation des muscles respiratoires accessoires ; pas de changement de l'état mental ; hypoxémie améliorée par l'administration d'oxygène sup-

plémentaire au moyen d'un masque Venturi ; FiO₂ à 24-35 % ; hypercapnie, c'est-à-dire augmentation de la PaCO₂ par rapport à la valeur de base ou élévation de 50-60 mmHg.

Insuffisance respiratoire aiguë – danger de mort : Fréquence respiratoire : > 30 respirations par minute ; utilisation de muscles respiratoires accessoires ; modifications aiguës de l'état mental ; hypoxémie non améliorée par une supplémentation en oxygène via un masque Venturi ou nécessitant une FiO₂ > 40 % ; hypercapnie c'est-à-dire PaCO₂ augmentée par rapport aux valeurs de base ou élevée > 60 mmHg ou présence d'une acidose (pH ≤ 7,25)(10)

6.1 Traitement pharmacologique :

Les trois classes de médicaments les plus couramment utilisées pour les exacerbations de la BPCO sont les bronchodilatateurs, les corticostéroïdes et les antibiotiques.(10)

a) Bronchodilatateurs :

Bien qu'il n'y ait pas de preuves de haute qualité provenant d'essais cliniques randomisés, il est recommandé que les bêta2-agonistes en inhalation à courte durée d'action, avec ou sans anticholinergiques à courte durée d'action, soient les bronchodilatateurs initiaux pour le traitement aigu d'une exacerbation de la BPCO(26). Une revue systématique de la voie d'administration des bronchodilatateurs à courte durée d'action n'a trouvé aucune différence significative dans le VEMS entre l'utilisation d'aérosols doseurs (MDI) (avec ou sans dispositif d'espacement) ou de nébuliseurs pour administrer l'agent(27,28), bien que ce dernier puisse être une méthode d'administration plus facile pour les patients plus malades. Il est recommandé aux patients de ne pas recevoir de nébulisation continue, mais d'utiliser l'inhalateur MDI à raison d'une ou deux bouffées toutes les heures pendant deux ou trois doses, puis toutes les 2 à 4 heures en fonction de la réponse du patient . Bien qu'aucune étude clinique n'ait évalué l'utilisation de bronchodilatateurs inhalés à longue durée d'action (soit des bêta2-agonistes ou des anticholinergiques ou des combinaisons) avec ou sans corticostéroïdes inhalés pendant une exacerbation, nous recommandons de poursuivre ces trai-

tements pendant l'exacerbation ou de commencer ces médicaments dès que possible avant la sortie de l'hôpital(10)

Dans notre série ,tous les patients ont été mis sous bronchodilatateurs ,

b) Les corticostéroïdes :

Les données des études indiquent que les glucocorticoïdes systémiques dans les exacerbations de la BPCO raccourcissent le temps de récupération et améliorent la fonction pulmonaire (VEMS). Ils améliorent également l'oxygénation(28), le risque de rechute précoce, l'échec du traitement, et la durée de l'hospitalisation. Une dose de 40 mg de prednisone par jour pendant 5 jours est recommandée(10).

Dans notre série, 51,61% des patients ont été mis sous corticothérapie

Dans l'étude Amro(29) ,28 % ont été mis sous corticothérapie orale en cure courte ,

Dans la série Derkaoui(14) , 80,8% des patients avaient été mis sous corticothérapie,

c) Antibiotiques :

Des antibiotiques devraient être administrés aux patients souffrant d'exacerbations de la BPCO qui présentent trois symptômes cardinaux : augmentation de la dyspnée, du volume des expectorations et de la purulence des expectorations ; qui présentent deux des symptômes cardinaux, si la purulence accrue des expectorations est l'un des deux symptômes ; ou qui nécessitent une ventilation mécanique (invasive ou non invasive)(30,31) .

La durée recommandée de l'antibiothérapie est de 5 à 7 jours.(32)

Le choix de l'antibiotique doit être basé sur le schéma local de résistance bactérienne. Habituellement, le traitement empirique initial est une aminopénicilline avec acide clavulanique, un macrolide ou une tétracycline.(10)

Dans notre série, l'antibiothérapie est prescrite chez 58% patients (N=18). Tous nos malades ont bénéficié d'une antibiothérapie probabiliste et à large spectre.

Dans l'étude d'Amro (29) réalisée en 2013, L'antibiothérapie est instaurée dans 64 % des cas.

Dans l'étude Darkaoui(14) l'antibiothérapie est prescrite chez 35 patients (67,3%)

6.2 Traitement non pharmacologique :

a) Oxygénothérapie :

Il s'agit d'un élément clé du traitement hospitalier d'une exacerbation. L'oxygène supplémentaire doit être titré pour améliorer l'hypoxémie du patient avec une saturation cible de 88–92%(33) . Une fois l'oxygène commencé, les gaz du sang doivent être vérifiés fréquemment pour assurer une oxygénation satisfaisante sans rétention de dioxyde de carbone et/ou aggravation de l'acidose.(10)

Dans notre série ,ainsi que dans l' étude d'Amro(29) ,tous les patients ont été mis sous oxygénothérapie .

b) La ventilation non invasive :

La ventilation mécanique non invasive (VNI) est préférée à la ventilation invasive (intubation et ventilation en pression positive) comme mode de ventilation initial pour traiter l'insuffisance respiratoire aiguë chez les patients hospitalisés pour une exacerbation aiguë de la BPCO. La VNI a été étudiée dans le cadre d'essais contrôlés randomisés, avec un taux de réussite de 80 à 85 % (34) . Il a été démontré que la VNI améliore l'oxygénation et l'acidose respiratoire aiguë, c'est-à-dire que la VNI augmente le pH et diminue la PaCO₂(10)

les indications de la ventilation non invasive (VNI) sont présentées dans le tableau suivant :

Indications for Noninvasive Mechanical Ventilation (NIV)

At least one of the following:

- Respiratory acidosis ($\text{PaCO}_2 \geq 6.0$ kPa or 45 mmHg and arterial pH ≤ 7.35)
- Severe dyspnea with clinical signs suggestive of respiratory muscle fatigue, increased work of breathing, or both, such as use of respiratory accessory muscles, paradoxical motion of the abdomen, or retraction of the intercostal spaces
- Persistent hypoxemia despite supplemental oxygen therapy

Figure n° 40 : Les indications de la ventilation non invasive (VNI) (10)

c) **La ventilation invasive :**

La ventilation mécanique invasive est indiquée en cas de :

- Incapacité à tolérer la VNI ou échec de la VNI
- ÉTAT POST-arrêt respiratoire ou cardiaque
- Diminution de la conscience, agitation psychomotrice insuffisamment contrôlée par la sédation
- Aspiration massive ou vomissements persistants
- Incapacité persistante à éliminer les sécrétions respiratoires
- Instabilité hémodynamique sévère sans réponse aux fluides et aux médicaments vasoactifs
- Arythmie ventriculaire ou supraventriculaire sévère
- hypoxémie menaçant le pronostic vital des patients incapables de tolérer la VNI(35)

7. Diagnostic étiologique :

Les causes d'exacerbation sont multiples et parfois intriquées, mais dans environ un tiers des cas, aucune cause n'est retrouvée malgré une enquête exhaustive.

Dans notre série, l'étiologie est restée indéterminée dans 16% des cas.

La très grande majorité des exacerbations de BPCO est d'origine infectieuse (80%). Il est admis aujourd'hui qu'une étiologie bactérienne peut-être retenue dans 40 à 50 % des cas, une étiologie virale dans 30 à 40 % des cas et un germe atypique dans 5-10 % des cas. (36)

Dans notre série l'étiologie infectieuse représente à elle seule 58% de l'ensemble des causes d'exacerbation.

Dans la série DERKAOUI(14), l'étiologie infectieuse représente 55.72% de l'ensemble des causes des exacerbations

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

Série	Bourkadi(13)	Derkaoui(14)	Notre série
Infection broncho-pulmonaire	63.72%	55.72%	58%.
Exposition tabagique	-	-	23%
Néoplasies	7%	8.4%	3%
Indéterminé	11.76%	2.18%	16%

8. L'évolution :

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.

Dans notre série, la durée moyenne d'hospitalisation est de 10 jours.

La série de Bourkadi(13)était de 17 jours et la série Derkaoui(14) de 12 jours

IV. Pneumopathies aiguës communautaires :

1. Définition :

La pneumonie aiguë communautaire (PAC) bactérienne est une infection du parenchyme pulmonaire d'évolution aiguë, acquise en milieu extrahospitalier ou à l'hôpital si elle survient avant la 48e heure suivant l'admission (37).

2. Age :

Tableau XI: L'âge moyen des patients ayant une pneumonie aiguë communautaire.

Auteurs	Âge moyen
Ahlam LATRACHE (38) (2020)	65.43 ans
Taqarort(39) (2011)	53 ans
Ana VIDAL (40) (2017)	55,97ans
Notre série (2022)	55,66 ans

L'âge moyen de notre série est de 55,6 ans proche à celui de VIDAL(55,9)(40) .Par contre il est supérieur à celui de Taqarort(39) et inférieur à celui de LATRACHE (38)

3. Sexe :

Dans notre série, la majorité de nos patients sont de sexe masculin (67%) avec un sexe ratio à 2. Cette prédominance masculine a été également observée dans les autres études.(39,42,43)

Tableau XII : Fréquence de l'atteinte selon le genre des patients ayant une pneumopathie aiguë communautaire.

Auteurs	Fréquence(%)	
	Hommes	Femmes
Ewoudt(42) (2006) N=784	58,7	41,3
Jeong-Ok Lee (43) (2008) N=193	75,0	25,0
Taqarort(39) (2011) N=41	73,2	26,8
Notre série (2022) N=27	67,0	33,0

4. Diagnostic positif :

Le diagnostic clinique peut être facile, reposant sur l'association de :

- signes généraux (fièvre, malaise, frissons, myalgies)
- de signes respiratoires (dyspnée, douleur thoracique, toux, expectoration) avec des anomalies auscultatoires en foyer (râles crépitants).

Certaines formes cliniques peuvent être trompeuses, en particulier chez le sujet âgé, où les signes respiratoires sont souvent peu marqués, et à l'inverse les troubles digestifs ou neuropsychiques au premier plan.

La radiographie de thorax permet de confirmer la suspicion clinique et de différencier la pneumonie (opacités alvéolaires) d'une bronchite aiguë ou d'une exacerbation de bronchopathie chronique obstructive (la radiographie thoracique est normale ou ne met en évidence que des anomalies en rapport avec la pathologie respiratoire préexistante).(44)

Il s'agit le plus souvent d'opacités de type alvéolaire, soit localisées plus ou moins bien systématisées. Elles peuvent être diffuses, pluri lobaires voire bilatérales. Il peut s'agir, rarement, d'images interstitielles, en général diffuses. On recherche un épanchement pleural,

conséquence de la pneumonie, ou des signes évocateurs d'une tumeur bronchique favorisant la pneumonie .

L'absence d'anomalie sur un cliché de bonne qualité suffit, en règle générale à exclure le diagnostic, sauf à un stade très précoce (un 2e cliché doit être demandé à 24 heures d'intervalle si la clinique est très évocatrice) (45)

Tous nos patients avaient bénéficié d'une radiographie thoracique qui était anormale.

5. Diagnostic de gravité:

Devant une PAC, le clinicien doit évaluer la sévérité clinique ou les facteurs de risque présentés par le patient qui vont déterminer le lieu de prise en charge ainsi que l'intensité des moyens diagnostiques et thérapeutiques. Le jugement clinique seul peut sous-estimer la gravité (46)et entraîner des taux variables d'hospitalisation .(47,48)

Afin d'optimiser la prise en charge, des scores pronostiques dédiés à la PAC ont été développés pour:

- prédire la survenue de PAC sévère ou le risque de décès ;
- identifier les patients nécessitant immédiatement une prise en charge de réanimation ;
- réduire les coûts liés à une hospitalisation non nécessaire.

Le score de Fine et ou PneumoniaSeverity Index (PSI) (49) et le CURB-65(50) (une évolution du score initialement développé par la British Thoracic Society [BTS]) figurent parmi les premiers outils développés et sont les plus utilisés. Ils ont été évalués et validés dans plusieurs études et semblent prédire avec précision le risque de mortalité (51,52). L'utilisation de ces scores permet d'identifier les groupes de patients à risque de mortalité faible pour un traitement ambulatoire des PAC.

a) Le score PSI :

Tableau XIII: Score de Fine simplifié (53).

Facteurs démographiques	Points
Age	
Homme	Age
Femme	Age - 10
Vie en institution	+ 10
Comorbidités	
Maladie néoplasique	+ 30
Maladie hépatique	+ 20
Insuffisance cardiaque congestive	+ 10
Maladie cérébrovasculaire	+ 10
Maladie rénale	+ 10
Données de l'examen clinique	
Atteinte des fonctions supérieures	+ 20
Fréquence respiratoire ≥ 30 /min	+ 20
TA systolique < 90 mm Hg	+ 20
Température $< 35^{\circ}\text{C}$ ou $\geq 40^{\circ}\text{C}$	+ 15
Fréquence cardiaque ≥ 125 /min	+ 10
Données biologiques et radiologiques	
PH artériel < 7.35	+ 30
Urée ≥ 11 mmol/L	+ 20
Na < 130 mmol/L	+ 20
Glycémie ≥ 14 mmol/L	+ 10
Hématocrite $< 30\%$	+ 10
PaO ₂ < 60 mm Hg	+ 10
Epanchement pleural	+ 10

Tableau XIV: Stratification et risque de mortalité selon le score de Fine (53).

Classe	Points	Probabilité de mortalité (%)
II	≤ 70	0,6-0,7
III	71-90	0,9-2,8
IV	91-130	8,2-9,3
V	> 131	27-31

b) Le CRB-65 :

Tableau XV: Le CRB-65 (41)



Le score CRB-65 a l'avantage d'être plus clinique et plus simple par rapport au PSI et ne nécessite pas des examens para-cliniques.

Le CURB 65 (score de gravité de la BTS) a été calculé à postériori chez tous les malades.

Ainsi, 18 patients (66,6%) avaient un score à 0, et 9 patients avaient un score entre 1 et 3.

Ces résultats sont différents par rapport à l'étude Taqarort I.(39) qui a trouvé (17,1%) des patients à un score de 0 et 82,9% à un score entre 1 et 3.

6. Prise en charge thérapeutique :

a) Antibiothérapie :

L'antibiothérapie des PAC doit être instaurée en urgence (dès le diagnostic porté, idéalement dans les 4 heures), elle est probabiliste (elle tient compte des pathogènes les plus fréquemment impliqués et de la gravité qui peut leur être associée). Son efficacité doit être évaluée impérativement après 48-72 heures de traitement. La voie orale doit être privilégiée quand elle est possible.

Standard Regimen	
No comorbidities or risk factors for MRSA or <i>Pseudomonas aeruginosa</i> *	Amoxicillin or doxycycline or macrolide (if local pneumococcal resistance is <25%) [†]
With comorbidities [‡]	Combination therapy with amoxicillin/clavulanate or cephalosporin AND macrolide or doxycycline [§] OR monotherapy with respiratory fluoroquinolone

Fi-

Figure n° 41 : Antibiothérapie probabiliste des pneumonies aiguës communautaires traitée en ambulatoire (98)

N.B : *Riskfactors for MRSA= Les facteurs de risque comprennent l'isolement respiratoire antérieur du Staphylocoque aureus résistant à la méthycilline (MRSA) ou de *P. aeruginosa* ou une hospitalisation récente ET prise d'antibiotiques parentéraux (au cours des 90 derniers jours).

* Doses thérapeutiques : En absence de comorbidités : Amoxicilline 1 g trois fois par jour, doxycycline 100 mg deux fois par jour, azithromycine 500 mg le premier jour puis 250 mg par jour..

En cas de comorbidités (maladie cardiaque, pulmonaire, hépatique ou rénale chronique ; diabète ; alcoolisme ; cancer ; ou asplénie.) : Amoxicilline / acide clavulanique 500 mg / 125 mg trois fois par jour, céfuroxime 500 mg deux fois par jour ; ET azithromycine 500 mg le premier jour puis 250 mg par jour, ou doxycycline 100 mg deux fois par jour OU Lévo-floxacin 750 mg par jour.

Dans notre série, la monothérapie a été le choix dans la majorité des cas. En effet, la monothérapie a été préconisée chez les patients à l'absence de facteurs de risque.

Le tableau XVI montre le nombre de molécules choisies en traitement des pneumonies en comparaison avec la littérature.

Tableau XVI: Modalités thérapeutiques en comparaison avec les autres études :

Auteurs	Modalités thérapeutiques(%)	
	Monothérapie	Bithérapie
Labarère(54) (2003) N=101	78,0	20,0
LATRACHE(38)(2020)N=46	73,9	26,1
Taqarort(39) (2011) N=41	65,9	26,8
Notre série (2022) N=27	51,85	48 ,14

Le tableau XVII : Voie d'administration de l'antibiothérapie en comparaison avec les autres études :

Auteurs	Voie d'administration(%)	
	Voie orale	Voie intraveineuse
Labarère(54)(2003) N=101	65,0	35,0
Taqarort(39) (2011) N=41	61,0	31,7
Notre série (2022) N=27	66,6	33,3

Nos résultats sont en accord avec ceux de Labarère et de Taqarort,

Certes, la voie orale offre l'avantage sur la voie parentérale d'une meilleure compliance, d'une diminution du risque de phlébite et d'infections associées aux dispositifs veineux et d'un coût moins important. En plus, il n'a pas été montré que la voie veineuse diminue le délai d'apyrexie, la durée du traitement ni la durée d'hospitalisation (55).

b) les traitements associés :

Les traitements associés sont très importants. Ils doivent être employés avec ou sans antibiothérapie (56)

- Le repos au lit.
- La bonne hydratation: Elle facilite la fluidification des expectorations.
- Les antipyrétiques en cas de fièvre.
- En cas de toux grasse, il faut proscrire absolument les antitussifs.

- Une kinésithérapie de désencombrement.
- Les bronchodilatateurs en cas de bronchospasme.
- Une oxygénothérapie en cas d'hypoxie voire une ventilation assistée en cas d'hypercapnie associée

Dans notre étude, la majorité de nos patients ont bénéficié d'un traitement symptomatique associé, ce qui concorde avec les résultats de la prise en charge faite lors de l'étude de Marrakech 2020 (38)

7. L'évolution :

L' évolution a été marquée par une hospitalisation de 33,33%(n=9) avec une moyenne d'hospitalisation de 7jours ,

Aucun décès n'a été enregistré , la série de LATRACHE(38) n'a aussi enregistré aucun décès Taqarort(39)l'avait observé chez 2,4%

V. HEMOPTYSIE :

1. Définition :

L'hémoptysie est définie par une émission de sang par la bouche au cours d'un effort de toux provenant de l'espace sous-glottique.

Symptôme fréquent en pneumologie, c'est un signe alarmant. Même limitée à quelques stries de sang, une hémoptysie doit conduire à une enquête étiologique. Dans un certain nombre de cas, moins de 5 %, une prise en charge immédiate est nécessaire, car le pronostic vital est engagé, avec une mortalité dépassant 50 % en l'absence de traitement adapté spécifique. Il est donc fondamental d'identifier cette dernière situation.(57)

2. Age :

L'hémoptysie est un symptôme alarmant en pneumologie.

Les causes varient selon la répartition géographique, les moyens diagnostiques mais aussi l'âge des patients.

Dans les 2 études tunisiennes d'EL GHOUL et Sonia sanai(58,59) l'âge moyen était respectivement 46,44 et 43,9 ans.

Cependant selon l'étude sénégalaise L.CHRIF(60) l'âge moyen était respectivement 40,08

Dans notre étude l'âge moyen est de 50,09 ans .

Tableau XVIII : Comparaison d'âge moyen des patients ayant des hémoptysies

AUTEUR	Moyenne d'âge
EL GHOUL et AL Tunisie (58)N=50	46,44
SONIA SANAI et AL Tunisie(59) N=360	43,9 ± 12,7
L. Chrif,et N.O. Touré Badiane Sénégal(60)N=41	40,8 ans
Notre étude N=11	50,09ans .

3. Sexe :

Le sexe masculin a dominé dans notre étude (55%) avec un sex-ratio (hommes / femmes) de 1,2.

Cette prédominance masculine a été notée dans plusieurs travaux : El Ghoul, Sonia Saini Raggad, et I. Hammami(58,59,61)

La prédominance masculine des hémoptysies pourrait s'expliquer par un tabagisme plus important chez les hommes.

4. Diagnostic de gravité:

Le volume de l'hémoptysie et les signes de retentissement respiratoire permettent de repérer la majorité des hémoptysies graves. (57)

-**Volume et débit** Le **volume et/ou le débit** :sont essentiels à déterminer, car ils sont corrélés à la mortalité. Apprécier le volume de l'hémoptysie n'est pas toujours facile. Le moyen le plus efficace est de présenter au patient ou à l'entourage des récipients de volume connu (1 cuillère à dessert, un crachoir gradué, un haricot, etc.) et de lui faire décrire le plus précisément possible la quantité émise. Il n'existe pas de seuil unanimement accepté pour définir une hémoptysie grave, celui-ci variant de 200 mL/j à 1 000 mL/j. À partir de 200 mL/24 h, voire moins si le patient présente une insuffisance respiratoire chronique, on peut considérer une hémoptysie comme menaçant la vie. En cas de volume minime, il faut se rappeler qu'il existe un risque de récurrence potentiellement massif.(57)

- **Le retentissement respiratoire** : L'existence d'un retentissement respiratoire (signes cliniques de détresse respiratoire aiguë, dont la traduction biologique est l'hypoxémie en rapport avec une obstruction bronchique ou une inondation alvéolaire) participe également à la caractérisation de la gravité de l'hémoptysie.

En effet, en cas d'hémoptysie grave, c'est l'asphyxie qui est la cause de la mort et non le choc hémorragique. En pratique, toute quantité de sang qui est à même d'obstruer l'espace mort anatomique (150 cc) menace le pronostic vital chez un sujet sain. Chez

l'insuffisant respiratoire un volume de saignement modéré peut suffire à entraîner une détresse respiratoire(62,63)

–**Autres facteurs de gravité** : L'existence de comorbidités cardiovasculaires et/ou respiratoires est également un critère de gravité. Certaines étiologies, comme la pneumonie bactérienne à staphylocoque doré sécréteur de la leucocidine de Pantone Valentine ou les troubles de l'hémostase, sont associées à une plus grande mortalité en cas d'hémoptysie .(64)

Enfin, le retentissement hémodynamique des hémoptysies est toujours tardif. Un choc hémorragique ne se voit jamais avant qu'une détresse respiratoire grave ne soit déjà largement installée. De ce fait, une hémodynamique normale ou l'absence d'anémie ne sont pas des éléments rassurants lors d'une hémoptysie(50,57)

5. Etude paraclinique :

a) Bilan biologique :

L'hémogramme, le bilan de coagulation et le groupage sanguin constituent les examens biologiques de première intention (65). D'autres bilans peuvent être de mise selon le contexte, et en fonction des signes cliniques.

a.1- NFS :

La NFS doit être réalisée chez tout patient présentant une hémoptysie. Elle est très importante, parce qu'en général les patients peuvent déglutir le sang et la quantité du saignement sera probablement sous-estimée.

La NFS permet ainsi une estimation approximative de la spoliation sanguine(66,67) .

Toutefois, l'anémie est rare, sauf dans le cas des hémorragies intra-alvéolaires.

Dans notre série, l'anémie a été trouvée chez 3 patients (27,27%) dont 2 ont nécessité la transfusion sanguine (18,18%).

Dans les études L.CHRIF(60) Hammami (61), le taux des patients transfusés était respectivement 1,8% et 6,5 %

a.2- Bilan d'hémostase :

Le bilan d'hémostase permet de s'assurer que des troubles de la coagulation ne sont pas à l'origine du syndrome hémorragique(65,66,68).

Dans notre série, il a été réalisé systématiquement chez tout nos patients et n'a objectivé aucun trouble.

b) examens radiologiques :

Après un interrogatoire et un examen clinique rigoureux, quel que soit le volume de l'hémoptysie, la radiographie pulmonaire, la fibroscopie bronchique et la tomodensitométrie thoracique sont le plus souvent indispensables à la prise en charge. Ces examens visent à déterminer la localisation, la cause et le mécanisme du saignement. (57)

b.1-Radiographie pulmonaire :

La radiographie thoracique reste un examen incontournable, permettant de révéler des signes d'orientation, mais elle n'a pas la valeur localisatrice formelle d'une endoscopie visualisant le saignement actif (69,70).

Elle permet d'évoquer certains diagnostics, en particulier la tuberculose active ou l'aspergillome, et de localiser le saignement. (57)

b.2-Tomodensitométrie thoracique :

Actuellement, le scanner thoracique multi barrettes et de haute résolution s'est imposé et devenu l'examen de choix dans la recherche de l'étiologie et de la localisation du saignement. Plus récemment, il a été montré que cet examen s'avère également efficace pour déterminer le mécanisme de l'hémoptysie (vascularisation systémique bronchique, systémique non bronchique, artérielle pulmonaire) et ainsi orienter la prise en charge thérapeutique(63) .

Réalisée avec injection de produit de contraste, la TDM permet d'explorer la totalité du volume thoracique avec un bon rehaussement de l'ensemble de la vascularisation thora-

cique, ainsi elle permet de détecter des lésions non visibles sur la radiographie standard (62,63,71) .

Dans notre série, 7 patients ont bénéficié d'une angioTDM permettant ainsi de détecter l'étiologie du saignement

b.3-Fibroskopie bronchique :

Elle voit actuellement sa position se modifier par rapport aux progrès de la tomodensitométrie. Plusieurs équipes proposent la réalisation de la bronchoscopie si aucune étiologie n'a été démontrée sur la radiographie et/ou sur la TDM thoracique, et mettent son rendement diagnostique dans des proportions variant de 40 à 100% (66,68,72-74) .

L'endoscopie bronchique permet éventuellement de faire la preuve de l'hémoptysie, localiser le saignement et faire le LBA(65) . Elle peut être réalisée par un fibroscope souple ou rigide .(67,74-76)

Aucun patient de notre série n'a bénéficié d'une fibroscope vue son indisponibilité

6. Le diagnostic étiologique :

Pour adapter au mieux le traitement, il est important de répondre à cette question. (77,78)

Les causes d'hémoptysies graves sont très nombreuses (79) mais restent dominées par le cancer bronchique, la tuberculose active ou séquellaire, la dilatation des bronches et l'aspergillome. Certaines hémoptysies restent sans cause dans une proportion variant de 5% à 30%. La fibroskopie bronchique et la tomodensitométrie thoracique sont de réalisation systématique et fournissent des renseignements complémentaires . Le scanner thoracique est performant en terme étiologique, (71) dépiste les pathologies à tropisme vasculaire pulmonaire et fournit une cartographie de l'hypervascularisation systémique du poumon lorsqu'il est injecté.

Tableau XIX: Les principales causes de l'hémoptysie(57)

Tableau Principales causes des hémoptysies

Tumeurs → malignes ■ cancer bronchique ■ métastases → bénignes ■ tumeur carcinoïde	Anévrismes pulmonaires ■ infectieux ■ inflammatoire ■ malformation artério-veineuse ■ traumatique (cathétérisme droit)
Dilatations des bronches	Anomalies cardiovasculaires ■ embolie pulmonaire ■ rétrécissement mitral ■ fistule aorto-bronchique
Infections ■ tuberculose ■ aspergillome ■ aspergillose invasive ■ pneumopathie nécrosante ■ abcès pulmonaire	Anomalies de la circulation bronchique ■ angiome artériel bronchique
Traumatisme ■ érosion pulmonaire par un fragment costal ■ contusion pulmonaire ■ rupture trachéo-bronchique ■ iatrogène (ponction pleurale...) ■ corps étranger	Cause cryptogénique Hémorragie intra-alvéolaire ■ rétrécissement mitral ■ troubles de l'hémostase ■ vascularites ■ connectivites ■ maladie de Goodpasture

Tableau XX : Les étiologies de l'hémoptysie dans différentes séries.

ETUDE	Sonia Sa-nai(59)	El GhoulMede-nine(58)	I. Hammami(61)	L. Chrif,(60)	Notre série
Tuberculose pulmonaire	14.1%	13,6%	26 %	55,86 %	36,36 %
Dilatation des bronches	21%	27,2%	15 %	-	27,27 %
Cancer broncho-pulmonaire	16.9%	21,4%	24 %	-	18,18 %
Séquelles de tuberculose	20.5%	13,6%	-	14,41 %)	18,18 %

7. Prise en charge thérapeutique :

La survenue de crachats hémoptoïques nécessite un avis pneumologique, d'autant plus s'il s'agit d'un patient sans antécédent respiratoire connu. Dès que le volume dépasse 30-50 mL (moitié d'un verre), une hospitalisation est nécessaire afin de repérer les hémoptysies les plus graves. Si le volume est inférieur à 30-50 mL, une prise en charge ambulatoire est possible mais discutée en fonction du terrain (BPCO sévère, troubles de l'hémostase, étiologie supposée, possibilité d'atteinte de l'artère pulmonaire...).(57)

a) Traitement des hémoptysies graves :

a.1 Mise en condition

✓ Mesures générales :

En cas d'hémoptysie menaçante, les mesures suivantes s'imposent :

- 1) une oxygénothérapie
- 2) le repos strict ;
- 3) une mise en position de sécurité en décubitus latéral du côté du saignement pour éviter l'inondation controlatérale ;
- 4) une mise en place de deux voies d'abord de bon calibre ;
- 5) un contrôle des facteurs hémorragiques (arrêts des traitements anticoagulants et des antiagrégants) ;
- 6) une mise en route du traitement étiologique ;
- 7) les antitussifs sont à proscrire, car le patient doit garder ses capacités de toux pour éviter une inondation alvéolaire à bas bruit ;
- 8) une surveillance rapprochée avec un contrôle continu de la saturation artérielle en oxygène, de la fréquence respiratoire, de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle est nécessaire en attendant un transfert en milieu de réanimation.(57)

✓ **Contrôle de l'hémorragie :**

— par voie locale lors de la fibroscopie bronchique par instillation de sérum physiologique glacé. En cas de persistance du saignement ou si celui ci est abondant, les recours possibles sont la xylocaïne adrénalinée, le sérum physiologique adrénaliné ou la terlipressine (glypressine) locale à la dose de 1 mg. (57)

— par voie générale : en cas d'hémoptyisie menaçante ou en l'absence de possibilité de fibroscopie bronchique ou en cas d'échec du traitement par fibroscopique, on peut utiliser les traitements vasoconstricteurs systémiques (terlipressine, vasopressine) avec des doses adaptées au poids. (57)

✓ **Protection des voies aériennes :**

en cas hémoptysie non contrôlée par les moyens thérapeutiques précédents, l'insuffisance respiratoire par inondation alvéolaire et/ou obstruction bronchique est prévenue par l'exclusion du territoire à l'origine du saignement par différents dispositifs, dont l'intubation sélective.(57)

a.2-Traitements spécialisés :

✓ **Radiologie interventionnelle :**

elle a révolutionné la prise en charge des patients avec hémoptysies graves. Étant donné que l'hypervascularisation bronchique est le principal mécanisme de l'hémoptysie, l'artériographie bronchique avec embolisation permet de contrôler l'hémorragie dans près de 70 à 90 % des cas. Les complications de cette technique sont rares mais d'une gravité extrême (embolisation du rameau médullaire responsable alors d'une paraplégie, du rameau œsophagien entraînant une nécrose de l'œsophage). Dans les rares cas où l'atteinte est pulmonaire, une vaso-occlusion pulmonaire est proposée. (57)

✓ **Chirurgie d'hémostase :**

elle permet un contrôle immédiat de l'hémoptysie, et n'expose pas à la récurrence si la cause n'est pas une maladie diffuse comme une dilatation des bronches. Cependant, elle ne s'adresse qu'aux patients opérables et qu'à des lésions focalisées. Intervenant parfois sur des malades peu préparés et peu explorés en termes de fonction respiratoire, elle est grevée d'une morbidité (fistule broncho-pleurale, pyothorax, hémithorax, ventilation mécanique prolongée) et d'une mortalité non négligeables, entre 15 et 25 %, ce d'autant qu'elle est réalisée immédiatement en période d'hémoptysie active.(57)

a.3-Traitement étiologique :

Dans tous les cas, le traitement de la cause s'impose : antibiothérapie des surinfections bronchiques en cas de dilatation des bronches ou de tuberculose, chirurgie et/ou chimiothérapie en cas de cancer pulmonaire.(57)

8. L'évolution :

-L' évolution a été marquée par l'hospitalisation de 27,27% en service de médecine avec une moyenne d'hospitalisation de 4jours . Aucun décès n'a été enregistré

VI. Embolie pulmonaire :

1. Définition :

L'embolie pulmonaire correspond à la migration d'un caillot de sang (ou thrombus) formé le plus souvent dans les veines des membres inférieurs (phlébite) vers la circulation artérielle pulmonaire où il se retrouve piégé. Elle représente le versant pulmonaire de la maladie thromboembolique veineuse (MTEV) et s'accompagne de diverses manifestations) type d'essoufflement (dyspnée), d'une accélération de la fréquence cardiaque (tachycardie), de douleurs thoraciques, d'une toux irritative avec parfois crachat sanglant. Les formes d'embolie pulmonaire les plus graves peuvent être responsables de syncope, d'une chute tensionnelle sévère (état de choc), et parfois de mort subite(80)

2. Diagnostic positif :

a) La probabilité clinique :

Dans la grande majorité des cas, les symptômes faisant suspecter une EP sont la dyspnée ou la douleur thoracique de type pleurétique d'apparition plus ou moins aiguë(81) .

Une EP est dite "confirmée" lorsque sa probabilité est suffisamment élevée pour qu'un traitement spécifique soit entrepris. Par ailleurs, lorsque sa probabilité est suffisamment basse, on peut s'abstenir de ce traitement spécifique avec un risque bas acceptable vu que les signes fonctionnels et physiques de l'EP ne sont pas spécifiques. Lorsque la présentation clinique suggère une EP, il faut procéder à des investigations objectives.

Devant cette difficulté diagnostique, plusieurs scores de probabilité clinique ont été élaborés afin de guider le clinicien dans sa stratégie diagnostique. Les plus utilisés sont le score de Wells et celui de Genève révisé. Ce dernier révisé a l'avantage de s'appuyer uniquement sur des éléments cliniques objectifs facile à recueillir, y compris en préhospitalier. (82)

Ces scores permettent à priori, d'estimer la probabilité clinique et classent le risque d'EP en deux ou trois catégories : « non probable/probable» ou à probabilité «faible/intermédiaire/élevée»

Néanmoins, aucun de ces scores ne présentent ni une sensibilité ni une spécificité suffisante pour exclure ou affirmer un diagnostic d'EP. Ils ne constituent, effectivement, que la première étape indispensable de la démarche diagnostique.

Généralement, ces scores ne sont supérieurs ni entre eux ni à une évaluation empirique de la probabilité clinique, sous réserve que celle-ci soit effectuée par un médecin expérimenté. Ils présentent l'avantage d'une évaluation standardisée.

Le choix entre les scores est souvent dicté par l'habitude clinique du clinicien mais aussi à base du profil de la population évaluée: le score de Wells développé au Canada est plus adapté aux populations nord-américaines à faible risque, à priori, tandis que le score de Genève est d'avantage adapté aux populations européennes. (83)

Score de Wells

Le score de Wells original, publié en 2000, comprend des paramètres cliniques : antécédent d'EP ou TVP, fréquence cardiaque supérieure à 100/min, chirurgie ou immobilisation récente, signes cliniques de TVP, hémoptysie et présence d'un cancer.. Il inclut également un critère intitulé « un diagnostic alternatif est moins probable que l'EP »(84) . Pour ce dernier critère dont la formulation n'est pas très intuitive, le raisonnement peut être effectué de la manière suivante : si l'on estime que l'EP est le diagnostic le plus probable, trois points sont rajoutés au score. Si toutefois un diagnostic alternatif est jugé aussi probable ou plus probable que l'EP, aucun point n'est ajouté au score total. Bien que cet item du score soit prédictif de la présence d'EP(85) , il a été souvent critiqué. En effet, reposant sur une évaluation subjective, il dépend de l'expérience clinique du médecin, ce dont précisément il était souhaitable de s'affranchir avec l'utilisation de scores. De plus, il a été montré que la décision d'attribuer des points à cet item ou non est influencée par les autres paramètres du score (99).

Score de Genève

Le score de Genève, publié dans sa version originale en 2001(86) , a été développé parallèlement au score de Wells. L'avantage majeur de ce score est le fait de se baser uniquement sur des critères objectifs dont quatre items cliniques que sont l'âge, un antécédent de MTEV, une chirurgie récente et une fréquence cardiaque supérieure à 100/min (Tableau XXI). Sa particularité, qui représente aussi sa limite, est l'utilisation de trois items nécessitant des examens complémentaires, dont la radiographie du thorax et la gazométrie artérielle à l'air

ambient (PaO₂ et PaCO₂) Toutefois, le score de Genève reste un score fiable et de surcroît largement validé dans des études prospectives de stratégie diagnostique de grande taille (87,88)

Tableau XXI : Les scores de prédictions de l'embolie pulmonaire :

Les scores de prédiction de l'embolie pulmonaire

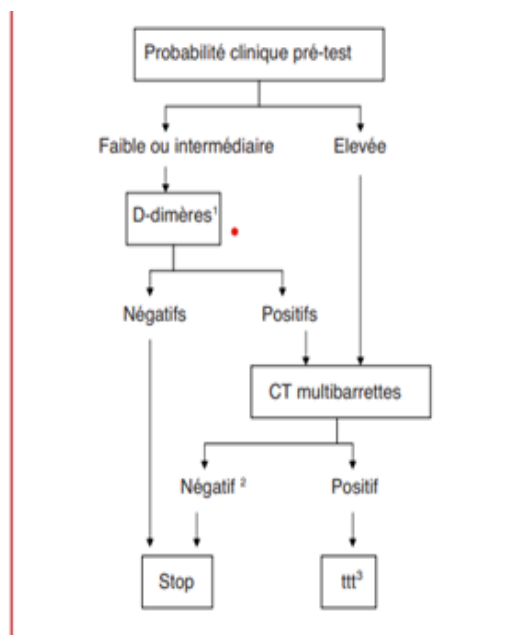
Score de Genève			Score de Wells			Score révisé de Genève		
Âge		PaO ₂		Cancer	+1	Âge > 65 ans		+1
60-79 ans	+1	<49	+4	Hémoptysie	+1	Cancer		+2
≥80	+2	49-59,9	+3	Antécédent de MVTE	+1,5	Hémoptysie		+2
Antécédent de MVTE	+2	60-71,2	+2	FC > 100	+1,5	Antécédent de MVTE		+3
Chirurgie récente	+3	71,3-82,4	+1	Chirurgie/immobilisation	+1,5	Douleur spontanée du mollet		+3
FC > 100	+1	Radiographie		Signes cliniques de TVP	+3	Chirurgie ou fracture récente		+2
PaCO ₂		Atélectasie	+1	Diagnostic alternatif moins probable que l'EP	+3	Signes cliniques de TVP		+4
<36 mmHg	+2	Élévation de	+1			Fréquence cardiaque		
36-39	+1	coupole				75-94		+3
						≥95		+5
Probabilité clinique	Points	EP (%)	Probabilité clinique	Points	EP (%)	Probabilité clinique	Points	EP (%)
Faible	0-4	8-13 %	Faible	<2	2-6 %	Faible	0-3	7-12 %
Intermédiaire	5-8	34-43 %	Intermédiaire	2-6	17-24 %	Intermédiaire	4-10	24-31 %
Forte	≥9	69-90 %	Forte	>6	54-78 %	Forte	≥11	58-82 %

b) Stratégie diagnostique actuelle de l'embolie pulmonaire :

La stratégie diagnostique de l'EP dépend de la probabilité clinique pré-test

La première étape chez les patients avec probabilité clinique faible ou intermédiaire d'EP est la réalisation d'un dosage des D-dimères qui permettent d'exclure le diagnostic chez environ 30 % des patients sans investigations supplémentaires

Si la PC est forte il faut prescrire d'emblée un examen d'imagerie (un angioscanner spiralé thoracique pour l'EP et une échographie veineuse des membres inférieurs pour la TVP).(89)



Stratégie diagnostique de l'EP. ¹ : algorithme valable en cas de méthode de dosage des D-dimères avec sensibilité élevée ; si des tests moins sensibles sont utilisés, un test négatif ne permet d'exclure l'EP que chez les patients avec probabilité clinique faible ou « EP peu vraisemblable = unlikely ». NB : les D-dimères négatifs ou positifs se définissent en fonction du seuil propre à chaque test utilisé ; ² : en cas de scanner négatif et de probabilité clinique pré-test forte, envisager des investigations complémentaires (scintigraphie de ventilation/perfusion ou angiographie pulmonaire) ; ³ : ttt pour traitement anticoagulant.

Figure n°42 : Stratégie diagnostique de l'embolie pulmonaire (89)

3. Prise en charge thérapeutique :

Il est recommandé d'initier, dès la suspicion clinique, un traitement anticoagulant immédiatement actif, soit par, héparine de bas poids moléculaire (tel que la nadroparine) ou fondaparinux à dose curative en l'absence de contre-indication et de risque hémorragique élevé :

- lorsque la probabilité clinique est forte.
- lorsque la probabilité clinique est intermédiaire et que le délai d'obtention des résultats des investigations est supérieur à 4 heures,

• lorsque la probabilité clinique est faible et que le délai d'obtention des résultats des investigations est supérieur à 24 heures.

L'administration des anticoagulants se fait par injection sous-cutanée en attendant la suite des investigations selon les dosages suivants :(90)

<i>Dosage de la nadroparine</i>	
Poids corporel	Dose sous-cutanée
< 70 kg	0,6 ml
70-90 kg	0,8 ml
> 90 kg	1,0 ml

<i>Dosage du fondaparinux</i>	
Poids corporel	Dose sous-cutanée
< 50 kg	5 mg
50-100 kg	7,5 mg
> 100 kg	10 mg

Figure n°43 : Dosage des anticoagulants en cas de suspicion d'EP (67)

VII. Pneumothorax :

1. Définition :

Le PNO a été défini par Laennec en 1819 comme l'issue d'air ou de gaz alvéolaire dans la cavité pleurale (91). On a différencié par la suite parmi les pneumothorax spontanés, qui surviennent sans facteur déclenchant (ni traumatisme, ni pathologie sous-jacente), le Pneumothorax Spontané Primitif (PSP) survenant sur un poumon exempt de maladie pulmonaire connue et concerne des sujets jeunes longilignes, fumeurs la plupart du temps bénin, à l'opposé du Pneumothorax Spontané Secondaire (PSS) se développant sur un poumon pathologique chez des sujets plus âgés et en général moins bien toléré(92) , ce dernier ne sera pas détaillé dans notre cas.

2. Le diagnostic positif :

L'évaluation du pneumothorax repose sur :

– La présentation clinique du PNO, est très variable et non spécifique : l'association douleur brutale en coup de poignard –diminution du murmure vésiculaire homolatéral– tympanisme et toux est classique, la dyspnée quant à elle, de même que la présence de signes cliniques de gravité (instabilité hémodynamique, désaturation, aggravation du tableau clinique, PNO bilatéral) doit faire douter du caractère primaire du pneumothorax, et notamment faire évoquer un pneumothorax de tension quand ces derniers sont associé à des signes de détresse cardiorespiratoire. La présence de facteurs favorisants peut être évocatrice en cas de notion de tabagisme actif, de grandes variations de pression atmosphérique (orages, ouragans), de vols aériens ou plongée subaquatique ; cependant les efforts physiques et efforts à glotte fermée ne sont pas considérés comme des éléments favorisant le PSP, contrairement à une croyance communément admise.

– La radiographie thoracique de face en inspiration en incidence postéro–antérieure (l'utilisation des clichés en expiration ayant été remise en question(93) : c'est un examen nécessaire et suffisant au diagnostic qui apprécie la taille du PNO, sur le cliché de face, du plus petit au plus grand on distingue

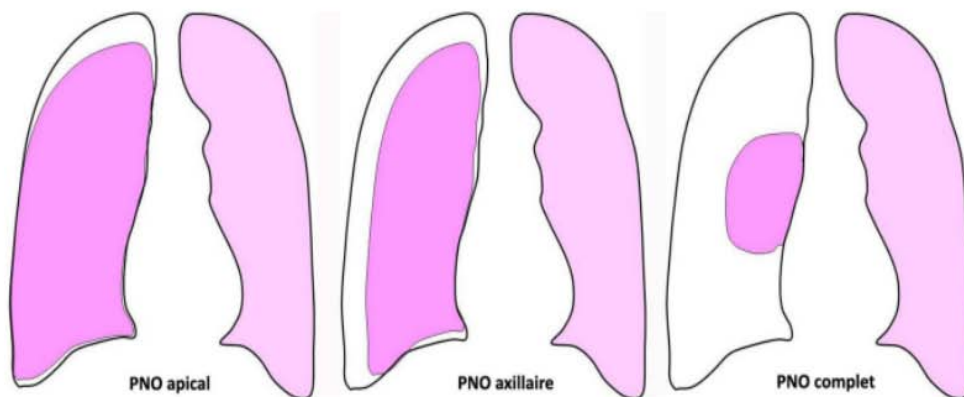


Figure n°44 : Pneumothorax droit (petit décollement apical, décollement sur toute la hauteur de la ligne axillaire, PNO complet)(94)

En cas de doute radiologique, il faut recourir au scanner thoracique sans injection.

– L'échographie pleurale permet aussi le diagnostic immédiat d'un PNO au lit même du patient.

3. Prise en charge du pneumothorax :

Deux objectifs : évacuer l'épanchement et prévenir la récurrence.

Le choix d'un traitement conservateur ou actif, relève plus de nos jours du bon sens critique et du principe de précaution que d'une évidence scientifique bien établie.

- L'abstention est conseillée néanmoins dans les cas suivants(93) :
- Les PNO partiels, les PNO peu ou pas symptomatiques (pas de dyspnée), et les petits PNO (Pour la pratique, on peut retenir qu'on évacue l'air d'un PNO à partir du moment où il existe un décollement axillaire ≥ 2 cm).
- Indication d'évacuation d'air :(94)
 - ✓ Le pneumothorax sous tension. Il s'agit d'une urgence vitale. L'oxygénothérapie et la décompression à l'aiguille sont de mise (via une aiguille creuse de gros calibre (< 18 G) ouverte, insérée en intercostal).(93)
 - ✓ Le pneumothorax avec signes cliniques d'intolérance ; il est indiqué selon la British Thoracic Society (pleural disease guideline 2010) d'adopter un traitement actif en cas de dyspnée, de même qu'une oxygénothérapie à haute concentration dans une fin de dénitrogénéation du gaz pleural, ce dernier point est encore discuté. (95)
 - ✓ Le pneumothorax bien toléré mais important ($>$ à 2 cm sur la ligne hilare ou $>$ à 3 cm à l'apex) ou pneumothorax ne se résorbant pas spontanément après plusieurs jours (délai non défini)
- Techniques d'évacuation d'air : Les récentes recommandations de l'ERS (96)retiennent, comme la BTS , l'exsufflation manuelle à l'aiguille en première

intention suivie, en cas d'échec, de la mise en place d'un drain pleural de petit calibre .

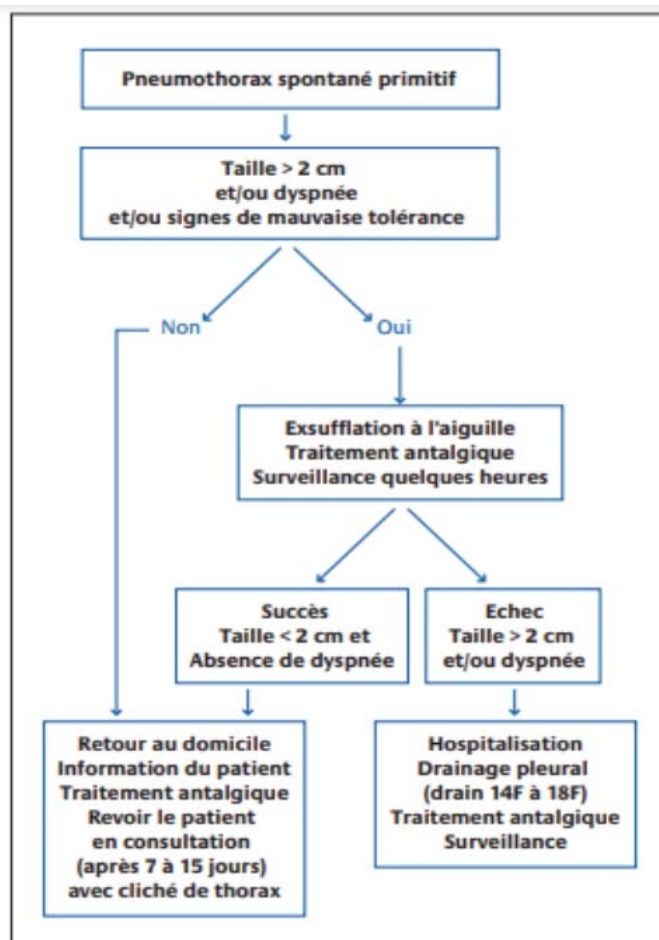


Figure n°45 : Prise en charge d'un premier épisode de pneumothorax spontanée primitif (proposée par la SPLF) (97)



RECOMMANDATIONS



Au terme de notre étude et face à la place non moindre qu'occupent les urgences respiratoires, une prise en charge spécialisée et intensive paraît nécessaire pour en améliorer le pronostic. Nous recommandons :

1-Aux autorités sanitaires de la région d'El Kelaâ des Sraghna :

- ✓ Encourager la collaboration entre les services d'urgence et les autres spécialités médicales : Une collaboration étroite entre les services d'urgence et les autres spécialités médicales permettrait une prise en charge plus complète et plus efficace des patients
- ✓ Mettre en place des programmes de sensibilisation et de formation pour les soignants et les professionnels de santé afin d'améliorer la qualité de la prise en charge des urgences respiratoires et d'assurer une meilleure coordination entre les différents services de soins
- ✓ Mettre en place des programmes visant à sensibiliser le grand public aux signes et symptômes des maladies respiratoires, ainsi qu'aux comportements préventifs, pourrait permettre une prise en charge plus précoce et une amélioration des résultats de santé
- ✓ Développer des programmes éducatifs destinés aux patients atteints de maladies respiratoires chroniques (surtout asthme et BPCO) pour les aider à mieux gérer leurs conditions et à reconnaître les signes avant-coureurs d'une urgence respiratoire
- ✓ Mettre en place des programmes de suivi et de prévention pour les patients ayant déjà présenté une urgence respiratoire, afin de minimiser les risques de récurrence et de favoriser la gestion à long terme de leur condition respiratoire
- ✓ Fournir un accès facile et rapide aux soins de santé pour les personnes atteintes de maladies respiratoires chroniques, en facilitant l'accès aux médicaments, aux consultations spécialisées et aux examens complémentaires
- ✓ Renforcer la formation des professionnels de santé impliqués dans la prise en charge des urgences respiratoires, notamment la formation des médecins sur les différents gestes (ex : drainage thoracique...)
- ✓ Promouvoir l'utilisation de technologies modernes pour la surveillance et la gestion des maladies respiratoires, telles que les capteurs de surveillance à

domicile et les outils de télémédecine, afin de permettre une prise en charge plus efficace et plus précoce des urgences respiratoires.

- ✓ Recrutement de plus de personnel médical et paramédical
- ✓ Assurer les différents moyens diagnostiques biologiques et radiologiques

2- Aux Personnels soignants

- ✓ Maintenir une collaboration de plusieurs professionnels de la santé, notamment des médecins, des infirmiers et des techniciens en radiologie pour assurer une gestion efficace des urgences respiratoires.
- ✓ Assurer un suivi attentif des patients après une urgence respiratoire pour s'assurer qu'ils récupèrent correctement et pour prévenir toute récurrence ou complication.
- ✓ Eduquer les patients et leur famille sur la gestion des urgences respiratoires, notamment sur les signes et les symptômes à surveiller et les mesures à prendre en cas d'urgence.

3-A la population :

- ✓ L'adoption de modes de vie sains pour prévenir les maladies respiratoires, tels que l'arrêt du tabac, une alimentation équilibrée, l'exercice régulier et une bonne hygiène de vie.
 - ✓ Vaccination anti grippale et anti pneumocoque chez les sujets à risque
-



CONCLUSION



En conclusion, il apparaît clairement que les urgences respiratoires sont un problème majeur de santé publique qui requiert une prise en charge rapide et efficace.

Les maladies respiratoires chroniques sont un facteur de risque important pour le développement d'une urgence respiratoire, et il est donc essentiel de sensibiliser la population à l'importance de la prévention de ces maladies.

Le tabac reste aussi une cause fréquente de différentes urgences respiratoires, ce qui nous pousse à inciter nos médecins à ne jamais oublier le sevrage tabagique comme pilier essentiel du traitement et de la prévention des récives .

Le diagnostic des urgences respiratoires repose sur une évaluation clinique minutieuse, accompagnée d'examens complémentaires tels que la radiographie thoracique, la tomodensitométrie thoracique, les dosages biologiques.... L'histoire clinique et les antécédents médicaux du patient peuvent aider à orienter le diagnostic vers une affection respiratoire spécifique, telle que l'asthme, la BPCO, la pneumopathie communautaire aigue, l'embolie pulmonaire ou le pneumothorax.

Les urgences respiratoires peuvent avoir de nombreuses causes, allant des affections bénignes aux pathologies graves mettant en jeu le pronostic vital. Le diagnostic précis de la cause sous-jacente de l'urgence respiratoire est crucial pour un traitement efficace et une prise en charge appropriée.

Cette étude souligne l'importance d'une prise en charge rapide et efficace des urgences respiratoires pour éviter les complications graves liées aux maladies respiratoires.



RESUMES



Résumé :

Introduction :

Les urgences pneumologiques sont des situations médicales qui nécessitent une prise en charge rapide et efficace pour prévenir les complications graves liées aux maladies respiratoires. Ces urgences peuvent être causées par diverses affections pulmonaires, tels que l'asthme, la BPCO, la pneumopathie communautaire aigue, l'embolie pulmonaire et le pneumothorax.

Matériels et méthodes :

Notre étude s'est portée sur 120 patients consultant pour des urgences respiratoires au niveau des différents services d'hôpital ESSALAMA de la région de KELAA des SRAGHNA, durant une période de 6mois, allant du 02Mars 2022 au 02Septembre 2022, dont le but était d'exploiter le profil épidémiologique, diagnostique, thérapeutique et évolutif des urgences pneumologiques.

Résultats :

-120 patients ont été inclus ayant un âge moyen de 56ans et un pic entre 50 et 60 ans. Les hommes représentaient 72% des cas et les femmes 28% des cas avec un sex-ratio de 2,3. l'HTA et le diabète sont les antécédents les plus fréquents avec respectivement un taux de 30,83% et 30%. La consommation tabagique est retrouvée chez 55,84%.

-Les urgences respiratoires étaient dominées par l'asthme, la BPCO avec des fréquences respectives à 35% et 26%.

-Chez les asthmatiques, l'âge moyen est de 52ans, le sexe prédominant est le sexe masculin avec un taux de 69% et un sex-ratio de 2,23. 55%des patients avaient un asthme bien contrôlé, 19%partiellement contrôlé et 9,5% non contrôlé. Une crise d'asthme légère était notée dans 47,61% , modérée dans 33,34%et sévère dans 19,05%. L'évolution a été marquée par la stabilisation de 95,24%et le décès de 4,76%.

-26% des patients se sont présentés pour une exacerbation de BPCO.Les hommes représentaient 87% des cas et les femmes 13% des cas avec un sex-ratio de 6,75.L'âge moyen est 60,87 ans .Seuls 25,81% sont sous traitement de fond. L'exacerbation était légère chez 19%, modérée chez 49%et sévère chez 32% .L'évolution a été marquée par une amélioration chez 58%des patients avec retour à domicile ,l'hospitalisation de 42% avec une moyenne d'hospitalisation de 10jours, aucun décès n'a été enregistré .

-La pneumopathie communautaire aigüe a été diagnostiquée chez 22% avec une prédominance masculine de 65%, et un sex-ratio de 1,9 . L'âge moyen est 55,66 ans. 33,3% des patients ont nécessité une hospitalisation et 66,6% ont reçu un traitement en ambulatoire. 51,85% ont bénéficié d'une mono-antibiothérapie (Amoxicilline-acide clavulanique) et 48,14% d'une BI-antibiothérapie (Amoxicilline-acide clavulanique + Ciprofloxacine). L'évolution a été marquée par l'hospitalisation de 33,33% avec une moyenne d'hospitalisation de 7 jours .Aucun décès n'a été enregistré.

- 9% des patients se sont présentés pour une hémoptysie , la moyenne d'âge de notre série était de 50,09 ans avec une prédominance masculine avec un taux de 55% et un sex-ratio de 1,2. Concernant l'abondance de l'hémoptysie, elle était minime chez 72,72% des patients , moyenne chez 9,09% des patients et massive chez 18,18% . Suite aux résultats de ces données cliniques et paracliniques; 27,27% des patients ont nécessité un remplissage vasculaire et 18,18% ont nécessité une transfusion sanguine .L'évolution a été marquée par l'hospitalisation de 27,27% en service de médecine avec une moyenne d'hospitalisation de 4 jours .Aucun décès n'a été enregistré.

- L'embolie pulmonaire a été diagnostiquée chez 5% des patients avec une moyenne d'âge de 76 ans . Les hommes représentaient 50% avec un sex-ratio de 1 . Tous les patients de notre échantillon ont reçu la même prise en charge qui consiste en une évaluation selon le score de probabilité Wells / Genève ainsi que la stabilité du patient, suivi d'une demande de D-dimères en 1^{er} et un angioscanner.L'évolution a été marquée par une stabilisation de 83,33% des patients et le décès de 16,67%.

-3% des patients se sont présentés pour un pneumothorax, dont la totalité est de sexe masculin .Toute notre série avait un pneumothorax bien toléré. Et tous les patients ont été transférés pour un complément de prise en charge .

- L'évolution de notre population était favorable dans 97,5% tandis que le taux de mortalité était 2,5%. La principale cause de mortalité était l'asthme suivi de l'embolie pulmonaire.

Conclusion :

Notre étude a répondu à une variété d'objectifs préétablis, mais des études plus spécifiques sont nécessaires dans cette région .

Abstract:

Introduction:

Pulmonary emergencies are medical situations that require prompt and effective management to prevent serious complications related to respiratory diseases. These emergencies can be caused by a variety of pulmonary conditions, such as asthma, COPD, acute community-acquired pneumonia, pulmonary embolism, and pneumothorax

Material and Methods:

Our study focused on 120 patients consulting for respiratory emergencies at the level of the different hospital services ESSALAMA of the region of KELAA of SRAGHNA, during a period of 6 months, from 02 March 2022 to 02 September 2022, whose aim was to exploit the epidemiological, diagnostic, therapeutic and evolutionary profile of Pulmonary emergencies.

Results:

-120 patients were included with a mean age of 56 years a peak between 50 and 60 years. Men represented 72% of the cases and women 28% with a sex ratio of 2.3. HTA and diabetes were the most frequent antecedents with a rate of 30.83% and 30% respectively. Smoking was found in 55.84%.

-Respiratory emergencies were dominated by asthma and COPD with respective frequencies of 35% and 26%.

-The average age of asthmatics was 52 years, the predominant sex was male sex with a rate of 69% and a sex ratio 2,23. 55% of patients had well-controlled asthma, 19% partially controlled and 9,5% uncontrolled. A asthma attack was noted mild in 47.61% , moderate in 33.34% and severe in 19.05%. The evolution was marked by stabilization in 95.24% and death in 4.76%.

-26% of patients presented with a COPD exacerbation. 87% were men and 13% were women, with a sex ratio of 6.75. The average age was 60.87 years, and only 25.81% were on background treatment. The exacerbation was mild in 19%, moderate in 49% and severe in 32%. The evolution was marked by an improvement in 58% of patients with return to home, hospitalization of 42% including with an average hospitalization of 10 days, no death was recorded.

-Acute community-acquired pneumonia was diagnosed in 22% with a male predominance of 65%, with a sex ratio of 1.9. The average age was 55.66 years. 33.3% of patients required hospitalization and 66.6% received outpatient treatment. 51.85% received mono-antibiotic therapy (Amoxicillin-clavulanic acid) and 48.14% received Bi-antibiotic therapy (Amoxicillin-clavulanic acid + Ciprofloxacin). The evolution was marked by hospitalization of 33.33% with an average of 7 days of hospitalization. No death was recorded.

-The average age of our patients was 50.09 years with a male predominance of 55% and a sex ratio of 1.2. Concerning the abundance of hemoptysis, it was minimal in 72.72% of patients, average in 9.09% of patients and massive in 18.18%. Following the results of these clinical and paraclinical data, 27.27% of patients required vascular filling and 18.18% required blood transfusion. The evolution was marked by the hospitalization of 27.27% in the medical department with an average hospitalization of 4 days. No death was recorded.

- Pulmonary embolism was diagnosed in 5% of patients with an average age of 76 years. Men represented 50% with a sex ratio of 1. All the patients in our sample received the same management which consisted of an evaluation according to the Wells/Geneva probability score as well as the stability of the patient, followed by a D-dimer request in 1st and an angiography scan. The evolution was marked by a stabilization of 83.33% of the patients and the death of 16.67%.

-3% of patients presented pneumothorax, all of whom were males. Our entire series had a well-tolerated pneumothorax. And all patients were transferred for further management.

- We had a favorable evolution in 97.5% and the mortality rate was 2.5%. The main cause of mortality was asthma followed by pulmonary embolism.

Conclusion:

Our study met a variety of pre-established objectives, but more specific studies are needed in this region .

ملخص

مقدمة :

حالات الطوارئ الرئوية هي حالات طبية تتطلب إدارة سريعة وفعالة لمنع المضاعفات الخطيرة المتعلقة بأمراض الجهاز التنفسي. يمكن أن تحدث حالات الطوارئ هذه بسبب أمراض الرئة المختلفة ، مثل الربو ومرض الانسداد الرئوي المزمن وأمراض الرئة المجتمعية الحادة والانسداد الرئوي واسترواح الصدر

المواد والطرق:

ركزت دراستنا على 120 مريضا استشاريا لحالات الطوارئ التنفسية على مستوى أقسام مستشفى السلامة المختلفة في منطقة قلعة السراغنة، خلال فترة 6 أشهر ، من 02 مارس 2022 إلى 02 سبتمبر 2022 ، والتي كان هدفها استغلال الملف الوبائي والتشخيصي والعلاجي والتطوري لحالات الطوارئ الرئوية

النتائج:

تم تسجيل 120 مريضا بمتوسط عمر 56 عاما وذروة تتراوح بين 50 و 60 عاما. وشكل الذكور 72 في المائة من الحالات والإناث 28 في المائة من الحالات بنسبة جنس قدرها 2.3. ارتفاع ضغط الدم والسكري هي السوابق الأكثر شيوعا بمعدل 30.83 ٪ و 30 ٪ على التوالي. تم العثور على استهلاك التبغ في 55.84 ٪

سيطرت الربو ومرض الانسداد الرئوي المزمن على حالات الطوارئ التنفسية بترددات 35 ٪ و 26 ٪ على التوالي.

في المصابين بالربو ، يبلغ متوسط العمر 52 عاما ، والجنس السائد هو الذكور بمعدل 69 ٪ .

55 ٪ من المرضى يعانون من الربو الذي يتم التحكم فيه بشكل جيد ، و 19 ٪ يتم التحكم فيه جزئيا و 9,5 ٪ غير المنضبط. لوحظت نوبة ربو خفيفة في 47.61 ٪ ، معتدلة في 33.34 ٪ شديدة في 19.05 ٪. تميز التطور باستقرار 95.24 ٪ و وفاة 4.76 ٪.

قدم 26 ٪ من المرضى لتفاهم مرض الانسداد الرئوي المزمن. وشكل الذكور 87 ٪ من الحالات والإناث 13 ٪ من الحالات بنسبة جنس 6.75 ، وبلغ متوسط العمر 60.87 سنة. فقط 25.81 ٪ تحت العلاج في الخلفية. كان التفاهم خفيفا في 19 ٪ ومعتدلا في 49 ٪ وشديدا في 32 ٪. تميز التطور بتحسن في 58 ٪ من المرضى العائدين إلى منازلهم ، والاستشفاء بنسبة 42 ٪ بمتوسط دخول المستشفى لمدة 10 أيام ، ولم يتم تسجيل أي وفيات.

تم تشخيص مرض الإتهاب الرئوي في 22% مع غلبة الذكور من 65% ، ونسبة الجنس من 1.9. بلغ العمر الوسطي للسكان 55.66 عاما. احتاج 33.3% من المرضى إلى دخول المستشفى وتلقى 66.6% علاجاً في العيادات الخارجية. استفاد 51.85% من العلاج بالمضادات الحيوية الأحادية (حمض أموكسيسيلين/كلافولانينك) و 48.14% من العلاج بالمضادات الحيوية ثنائية (حمض أموكسيسيلين/كلافولانينك + سيبروفلوكساسين). تميز التطور بدخول المستشفى بنسبة 33.33% بمتوسط دخول المستشفى لمدة 7 أيام. ولم تسجل أي وفيات.

9% من المرضي تم تقديمها لنفث الدم ، وكان متوسط عمر لدينا 50.09 سنة مع غلبة الذكور بمعدل 55% ونسبة الجنس 1.2. فيما يتعلق بوفرة نفث الدم كان الحد الأدنى 72.72% من المرضى ، والمتوسط في 9.09% من المرضى وضخمة في 18.18%. بعد نتائج هذه البيانات السريرية وشبه السريرية ، احتاج 27.27% من المرضى إلى ملء الأوعية الدموية و 18.18% احتاجوا إلى نقل الدم. تميز التطور بدخول المستشفى بنسبة 27.27% (في الخدمة الطبية بمتوسط دخول المستشفى لمدة 4 أيام). ولم تسجل أي وفيات

تم تشخيص الانسداد الرئوي في 5% من المرضى بمتوسط عمر 76 سنة. ويمثل الرجال 50 في المائة بنسبة الجنس 1. تلقى جميع المرضى في عينتنا نفس الإدارة التي تتكون من تقييم وفقا لدرجة احتمال ويلز / جنيف بالإضافة إلى استقرار المريض ، متبوعا بطلبدي دايمر وتصوير الأوعية بالأشعة المقطعية. تميز التطور باستقرار 83.33% من المرضى و وفاة 16.67%.

3% من المرضي قدمت استرواح الصدر ، وكلها من الذكور. كانت سلسلتنا بأكملها استرواح الصدر جيد التحمل. وتم نقل جميع المرضى للحصول على رعاية إضافية

-في سلسلتنا كان التطور إيجابي في 97.5% وكان معدل الوفيات 2.5%. كان السبب الرئيسي للوفاة هو الربو يليه الانسداد الرئوي

استنتاج:

حققت دراستنا مجموعة متنوعة من الأهداف المحددة مسبقا ، ولكن هناك حاجة إلى مزيد من الدراسات المحددة في هذه المنطقة.



ANNEXES



FICHE D'EXPLOITATION

Identité :

Nom et Prénom :

.....
.....

Age :

.....
.....

Sexe : M F

Profession :

.....
.....

TEL

.....
.....

Heure d'arrivée :

.....
.....

Origine : Rural Urbain

Niveau Socioéconomique : Bas Moyen Haut

Sécurité sociale : Oui Non

Niveau d'instruction : Analphabète Primaire Secondaire Universitaire

ATCD : -Médicaux :

- Insuffisance rénale chronique : Oui Non
- Cardiopathie : Oui Non
- Diabète : Oui Non
- Néoplasie : Oui Non
- HTA : Oui Non
- BPCO : Oui Non
- RGO : Oui Non
- Tuberculose pulmonaire : Oui Non
- Obésité : Oui Non
- Infection respiratoire basse : Oui Non
- Pathologie psychiatrique : Oui Non

-Chirurgicaux : Oui Non

-Habitudes toxiques :

- Tabagisme :
 - Actif : Oui Non
 - Passif : Oui Non

- Sevrage : Oui Non
- -Éthylisme : Oui Non
- -Cannabisme : Oui Non

- Prise médicamenteuse :

.....

Hémoptysie :

- Evaluer l'abondance du saignement
- Evaluer le retentissement : Respiratoires Hémodynamiques Neurologiques
- Mettre le patient sous monitoring
- Bilan réalisé : NFS- PLQ Groupage Bilan d'hémostase
- Le traitement administré: Oxygénothérapie Remplissage vasculaire Transfusion Hémostatiques
- Etablir un diagnostic étiologique: AngioTDM fibroscopie bronchique

Autres :

.....

Devenir du Patient :

.....

Exacerbation de BPCO :

- Patient sous traitement de fond : Oui Non
- Si Oui, lequel : Bronchodilatateur corticostéroïdes O₂ à longue durée
- Administrer une oxygénothérapie systématiquement
- Administrer les signes de gravité : Respiratoires Hémodynamiques Neurologiques
- Bilan réalisé : GDS Radio thorax
- Le traitement administré: Oxygénothérapie Nebulisation de bronchodilatateur Corticoterapie IV ATB si sg de gravite Kinésithérapie

Autres :

Exacerbation d'asthme :

- Patient connu asthmatique: Oui Non
- Traitement de fond : palier 1 2 3 4 5
- Contrôle : Contrôlé Partiellement contrôlé Non contrôlé
- Classifier la crise d'asthme : Légère Modérée Sévère Arrêt respiratoire imminent
- Traitement administré: Oxygénothérapie selon la saturation Bronchodilatateur courte durée d'action en nébulisation ou l'aide d'une chambre d'inhalation Corticothérapie injectable
- Bilan réalisé: NFS GDS Rx Thorax DEP
- Autres :
- Devenir du Patient :

Pneumothorax (PNT):

- Premier épisode : Oui Non
- Réaliser une radio thorax en urgence
- Évaluer l'abondance du PNT
- Évaluer la tolérance du PNT
- Oxygénothérapie systématique si signes de gravité
- Réaliser une exsufflation à l'aiguille pour soulager le patient en cas de PNO compressif
- Réaliser un drainage thoracique :
Par qui?.....
où : En Ant En Axillaire
- Autres :

Suspicion d'embolie pulmonaire :

- Évaluer la probabilité de l'EP selon le score de Wells/Genève
- Évaluer la stabilité du patient
- Demander une échographie cardiaque di patient instable
- Demander les D-dimères en 1^{er} quelque soit la probabilité d'EP
- Demander un angioscanner si forte probabilité d'EP
- Démarrer le traitement anticoagulant avant de confirmer le diagnostic en cas de haut risque d'EP
- Autres :

Pneumonie aigüe communautaire :

- Réaliser une radio thorax (le diagnostic)
- Rechercher les critères d'hospitalisation (score d'CURB-65 et score d'ATS)
- Rechercher les critères de gravité
- Demander les examens complémentaires (hémoculture + ECBC) même en l'absence de signes de gravité
- Bilan réalisé : NFS CRP IONO GDS Procalcitonine
- Hospitalisation : Oui Non
- Traitement antibiotique :
 - Voie Orale Voie Parentérale
 - Un Deux
- Traitement associé ou symptomatique :
 - O₂
 - Kinésithérapie
 - Antalgique
 - Antipyrétique
 - Anticoagulation prophylactique
- Autres :
.....

Évolution du patient :

- Hospitalisation : Oui Non
- Si oui : la durée d'hospitalisation :
.....
- Stabilisation : Oui Non
- Décès : +

Oui Non



BIBLIOGRAPHIE



1. **Organisation mondiale de la santé (OMS).**
Rapport sur la santé dans le monde 2007 – page 27 publié par l'OMS Médical. 2007;21:223–37.
2. **GINA–Main–Report–2022–FINAL–22–07–01–WMS.pdf [Internet].**
[cité 2 avr 2023].
Disponible sur: <https://ginasthma.org/wp-content/uploads/2022/07/GINA–Main–Report–2022–FINAL–22–07–01–WMS.pdf>
3. **Boussehra A, Chaanoun K, Zaghba N, Benjelloun H, Yassine N.**
Les facteurs déclenchants de l'exacerbation d'asthme.
Revue des Maladies Respiratoires Actualités. 1 janv 2023;15(1):186.
4. **Ksissa S, Touil I, Bouchareb S, Ayeb J, Brahim Y, Kneni J, et al.**
Profil des patients hospitalisés pour exacerbation aiguë d'asthme.
Revue des Maladies Respiratoires Actualités. 1 janv 2023;15(1):186.
5. **Balloumi N, Toujani S, Hedhli A, Mjid M, Ouahchy Y, Ben Salah N, et al.**
Facteurs associés à un mauvais contrôle de l'asthme.
Revue des Maladies Respiratoires. 1 janv 2016;33:A81–2.
6. **BUM_asthme_test_ACT.pdf [Internet].**
[cité 18 avr 2023].
Disponible sur: https://www.uphoc.com/files/uploads/2017/10/BUM_asthme_test_ACT.pdf
7. **Senhaji L, Karhate M, Amara B, Serraj M, El Biaze M, Benjelloun MC.**
Les exacerbations d'asthme en milieu hospitalier.
Revue des Maladies Respiratoires. 1 janv 2015;32:A58.
8. **Ouazzani HE, Outalha L, Achachi I, Jnien A, Jmili N, Ftouh ME, et al.**
CARACTERISTIQUES DES HOSPITALISATIONS POUR EXACERBATION D'ASTHME AUX URGENCES.
Journal Marocain des Sciences Médicales [Internet]. 2010 [cité 5 avr 2023];17(3). Disponible sur: <https://revues.imist.ma/index.php/JMSM/article/view/686>
9. **KOFFI, N., NGOM, A., KOUASSI, B., et al**
. Profil de l'asthmatique adulte suivi en consultation en milieu africain à Abidjan.
Médecine d'Afrique Noire, 2001, vol. 48, no 11, p. 477–480.
10. **GOLD–2023–ver–1.3–17Feb2023_WMV.pdf [Internet].**
[cité 18 avr 2023].
Disponible sur: https://goldcopd.org/wp-content/uploads/2023/03/GOLD–2023–ver–1.3–17Feb2023_WMV.pdf
11. **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.

- 12. Mercado N, Ito K, Barnes PJ.**
Accelerated ageing of the lung in COPD: new concepts.
Thorax. mai 2015;70(5):482-9.
- 13. Bourkadi J eddine, Zahraoui R, Azzouz L.**
Exacerbation des bronchopneumopathie chronique obstructive.
Thèse de Médecine 2016,N°131. Faculté de médecine de Rabat.
- 14. Derkaoui A, Serraj M, Ibenchekroun M.**
EXACERBATION DES BRONCHO-PNEUMOPATHIES CHRONIQUES OBSTRUCTIVES (à propos de 52 cas) au CHU Hassan II de Fès
Thèse de médecine 2019 N° 026/19 .Faculté de médecine et de pharmacie de Fès.
- 15. Arrad A, Amro L.**
Dépistage de la BPCO au Maroc.
Revue des Maladies Respiratoires. janv 2016;33:A188-9.
- 16. Hollingworth K, Davis K, Landis S, Muellerova H, Mannino D, Menezes A, et al.**
Continuing to Confront COPD International Patient Survey: methods, COPD prevalence, and disease burden in 2012–2013. COPD. juin 2014;597.
International journal of chronic obstructive pulmonary disease, 2014, p. 597–611.
- 17. Fletcher C, Peto R.**
The natural history of chronic airflow obstruction.
Br Med J. 25 juin 1977;1(6077):1645-8.
- 18. Salvi S.**
Tobacco Smoking and Environmental Risk Factors for Chronic Obstructive Pulmonary Disease.
Clinics in ChestMedicine. 1 mars 2014;35(1):17-27.
- 19. Mannino D, Buist S.**
Global burden of COPD: Risk factors, prevalence, and future trends.
Lancet. 1 oct 2007;370:765-73.
- 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. mai 2010;24(5):334-9.
- 21. Marouani A, Berarma R, Khaber H.**
Profil étiologique des exacerbations de BPCO : à propos de 230 cas.
Revue des Maladies Respiratoires. 1 janv 2016;33:A185.
- 22. Martinez FJ, K Han M, Flaherty K, Curtis J.**
Role of infection and antimicrobial therapy in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease.
Expert Review of Anti-infective Therapy. 1 févr 2006;4(1):101-24.
- 23. WELLS, J. Michael, WASHKO, George R., HAN, MeiLan K., et al.**

Pulmonary arterial enlargement and acute exacerbations of COPD.

New England Journal of Medicine, 2012, vol. 367, no 10, p. 913–921.

24. Han MK, Kazerooni EA, Lynch DA, Liu LX, Murray S, Curtis JL, et al.

Chronic Obstructive Pulmonary Disease Exacerbations in the COPD Gene Study: Associated Radiologic Phenotypes.

Radiology. oct 2011;261(1):274-82.

25. Bafadhel M, McKenna S, Terry S, Mistry V, Pancholi M, Venge P, et al.

Blood Eosinophils to Direct Corticosteroid Treatment of Exacerbations of Chronic Obstructive Pulmonary Disease: A Randomized Placebo–Controlled Trial.

Am J Respir Crit Care Med. 1 juill 2012;186(1):48-55.

26. McNamara RJ, Dale M, McKeough ZJ.

Innovative strategies to improve the reach and engagement in pulmonary rehabilitation.

J Thorac Dis. oct 2019;11(Suppl 17):S2192-9.

27. Houben–Wilke S, Jörres RA, Bals R, Franssen FME, Gläser S, Holle R, et al.

Peripheral Artery Disease and Its Clinical Relevance in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease in the COPD and Systemic Consequences–Comorbidities Network Study.

Am J Respir Crit Care Med. 15 janv 2017;195(2):189-97.

28. Davies L, Angus R, Calverley P.

Oral corticosteroids in patients admitted to hospital with exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: a prospective randomised controlled trial.

The Lancet. 7 août 1999;354(9177):456-60.

29. Amro L, Aït. Batahar S, Alaoui–Yazidi A.

Profil étiologique des exacerbations de bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO).

Expérience du service de pneumologie du CHU Med VI.

Revue des Maladies Respiratoires. 1 janv 2013;30:A76.

30. ANTHONISEN, N. R., MANFREDA, J., WARREN, C. P. W., et al.

Antibiotic therapy in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease.

Annals of internal medicine, 1987, vol. 106, no 2, p. 196–204.

31. Woodhead M.

Guidelines for the management of adult lower respiratory tract infections.

European Respiratory Journal. 1 déc 2005;26(6):1138-80.

32. Masterton RG, Burley CJ.

Randomized, double–blind study comparing 5– and 7–day regimens of oral levofloxacin in patients with acute exacerbation of chronic bronchitis.

International Journal of Antimicrobial Agents. 1 déc 2001;18(6):503-12.

33. Austin MA, Wills KE, Blizzard L, Walters EH, Wood–Baker R.

Effect of high flow oxygen on mortality in chronic obstructive pulmonary disease patients in prehospital setting: randomised controlled trial.

BMJ. 18 oct 2010;341:c5462.

34. OSADNIK, Christian R., TEE, Vanessa S., CARSON-CHAHHOUD, Kristin V., et al.

Non-invasive ventilation for the management of acute hypercapnic respiratory failure due to exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease.

Cochrane Database of Systematic Reviews, 2017, no 7.

35. Conti G, Antonelli M, Navalesi P, Rocco M, Bufi M, Spadetta G, et al.

Noninvasive vs. conventional mechanical ventilation in patients with chronic obstructive pulmonary disease after failure of medical treatment in the ward: a randomized trial.

Intensive Care Med. 1 déc 2002;28(12):1701-7.

36. CUVELIER A.

Exacerbations des BPCO : le temps passe, les conceptions doivent évoluer.

Rev mal respir. 2003;20(5):6S23-31.

37. AMERICAN THORACIC SOCIETY, INFECTIOUS DISEASES SOCIETY OF AMERICA, et al.

Guidelines for the management of adults with hospital-acquired, ventilator-associated, and healthcare-associated pneumonia.

American journal of respiratory and critical care medicine, 2005, vol. 171, no 4, p. 388.

38. LATRACHE, Mme Ahlam.

Les pneumopathies aiguës communautaires graves aux urgences .

Thèse de Médecine 2020, n° 119. Faculté de médecine et de pharmacie Marrakech

39. Taqarort I, Yazidi AA.

Profil des pneumonies aiguës communautaires prises en charge au service de pneumologie entre 2005 et 2009. 2005;

Thèse de Médecine 2011, n° 74. Faculté de médecine et de pharmacie Marrakech

40. Vidal A, Santos L.

Comorbidities impact on the prognosis of severe acute community-acquired pneumonia.

Porto Biomedical Journal. 1 nov 2017;2(6):265-72.

41. van de Garde EMW, Souverein PC, van den Bosch JMM, Deneer VHM, Goettsch WG, Leufkens HGM.

Prior outpatient antibacterial therapy as prognostic factor for mortality in hospitalized pneumonia patients.

Respiratory Medicine. 1 août 2006;100(8):1342-8.

42. Lee JO, Kim DY, Lim JH, Seo MD, Yi HG, Kim YJ, et al.

Risk factors for bacterial pneumonia after cytotoxic chemotherapy in advanced lung cancer patients.

Lung Cancer. 1 déc 2008;62(3):381-4.

43. Berdyev D, Scapin R, Labille C, Lambin L, Fartoukh M.

Infections communautaires graves — Les pneumonies aiguës communautaires bactériennes de l'adulte.

Réanimation. janv 2011;20(S2):566–75.

44. BENHAMOU D, CUVELIER A, MUIR JF.

Diagnostic des pneumonies aiguës communautaires de l'adulte : Pneumonies aiguës communautaires.

Revprat (Paris). 2003;53(13):1417–25.

45. Neill AM, Martin IR, Weir R, Anderson R, Chereshsky A, Epton MJ, et al.

Community acquired pneumonia: aetiology and usefulness of severity criteria on admission. Thorax. 1 oct 1996;51(10):1010–6.

46. Woodhead MA, Macfarlane JT, Mccracken JS, Rose DH, Finch RG.

PROSPECTIVE STUDY OF THE AETIOLOGY AND OUTCOME OF PNEUMONIA IN THE COMMUNITY.

The Lancet. 21 mars 1987;329(8534):671–4.

47. Almirall J, Bolibar I, Vidal J, Sauca G, Coll P, Niklasson B, et al.

Epidemiology of community-acquired pneumonia in adults: a population-based study. EuropeanRespiratory Journal. 1 avr 2000;15(4):757–63.

48. FINE, Michael J., AUBLE, Thomas E., YEALY, Donald M., et al.

A prediction rule to identify low-risk patients with community-acquired pneumonia.

New England journal of medicine, 1997, vol. 336, no 4, p. 243–250.

49. Lim WS.

Defining community acquired pneumonia severity on presentation to hospital: an international derivation and validation study.

Thorax. 1 mai 2003;58(5):377–82.

50. Capelastegui A.

Validation of a predictive rule for the management of community-acquired pneumonia. EuropeanRespiratory Journal. 1 janv 2006;27(1):151–7.

51. Yan Man S, Lee N, Ip M, Antonio GE, Chau SSL, Mak P, et al.

Prospective comparison of three predictive rules for assessing severity of community-acquired pneumonia in Hong Kong.

Thorax. 24 janv 2007;62(4):348–53.

52. Chassin MR, Loeb JM, Schmaltz SP, Wachter RM.

Accountability Measures — Using Measurement to Promote Quality Improvement.

N Engl J Med. 12 août 2010;363(7):683–8.

53. CHAARA, M. et MATEO, J.

Les pneumonies aiguës communautaires graves.

Médecine d'urgence, 2000.

54. Labarère J, Fourny M, Pavese P, Bedouch P, Brambilla C, François P.

Concordance des recommandations de prise en charge des pneumonies aiguës communautaires. étude rétrospective sur un échantillon de 101 patients hospitalisés.

Rev Mal Respir. 1 janv 2003;20:841-3.

- 55. Chenevier-Gobeaux C, Billemont M, Eche A, Trabattoni E, Kierzek G, Pourriat JL, et al.**
Nouveaux biomarqueurs de la pathologie cardiovasculaire et infectieuse en médecine d'urgence.
Réanimation. 1 nov 2010;19(7):648-54.
- 56. PIETTE F, BORNAND A, COTTO E.**
Prise en charge d'une pneumonie du sujet âgé : PNEUMONIES DE L'ADULTE.
Revprat (Paris). 2011;61(8):1085-9.
- 57. PARROT, Antoine et FARTOUKH, Muriel.**
Hémoptysie.
La Revue du praticien, 2008, vol. 58, p. 73.
- 58. El Ghou J, Ferjani S, Sanaii S.**
Étiologies actuelles des hémoptysies chez le sujet jeune : étude comparative à propos de 50 cas.
Revue des Maladies Respiratoires. 1 janv 2016;33:A179.
- 59. SanaiRaggad S, Abid H, Ghedira H, Tritar F, Hamzaoui A.**
[Current etiologies of hemoptysis in the elderly: comparative study of 360 cases].
Tunis Med. nov 2010;88(11):809-13.
- 60. Chrif L, Badiane NOT, Diatta A, Kane YD.**
Aspects étiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs des hémoptysies. Service de pneumologie, hôpital de Fann.
Revue des Maladies Respiratoires. 1 janv 2015;32:A152.
- 61. Hammami I, Gargouri I, Beriiri A, Aissa S, Bensalem H, Garrouche A, et al.**
Profil clinique et étiologique des hémoptysies.
Revue des Maladies Respiratoires. 1 janv 2015;32:A182-3.
- 62. JEAN-BAPTISTE, Eddy.**
Clinical assessment and management of massive hemoptysis.
Critical care medicine, 2000, vol. 28, no 5, p. 1642-1647.
- 63. Carette MF, Khalil A, Parrot A.**
Hémoptysies : principales étiologies et conduite à tenir.
EMC - Pneumologie. 1 juill 2004;1(3):99-128.
- 64. THOMPSON, Jerome W., NGUYEN, Chi D., SCHOUACHER, Robert A., et al.**
Evaluation and management of hemoptysis in infants and children a report of nine cases.
Annals of Otology, Rhinology & Laryngology, 1996, vol. 105, no 7, p. 516-520.
- 65. Pin I, McGuigan C, Bost M.**

Conduite à tenir devant les hémoptysies de l'enfant.

Archives de Pédiatrie. 1 mars 2000;7:62s-6s.

66. Gaude GS.

Hemoptysis in children.

IndianPediatr. 1 mars 2010;47(3):245-54.

67. Batra PS, Holinger LD.

Etiology and Management of Pediatric Hemoptysis.

Archives of Otolaryngology-Head & Neck Surgery. 1 avr 2001;127(4):377-82.

68. Pianosi P, Al-sadoon H.

Hemoptysis in Children.

Pediatrics In Review. 1 oct 1996;17(10):344-8.

69. Hirshberg B, Biran I, Glazer M, Kramer MR.

Hemoptysis: Etiology, Evaluation, and Outcome in a Tertiary Referral Hospital.

Chest. 1 août 1997;112(2):440-4.

70. Dweik RA, Stoller JK.

ROLE OF BRONCHOSCOPY IN MASSIVE HEMOPTYSIS.

Clinics in ChestMedicine. 1 mars 1999;20(1):89-105.

71. Revel MP, Fournier LS, Hennebicque AS, Cuenod CA, Meyer G, Reynaud P, et al.

Can CT Replace Bronchoscopy in the Detection of the Site and Cause of Bleeding in Patients with Large or Massive Hemoptysis?

American Journal of Roentgenology. nov 2002;179(5):1217-24.

72. Godfrey S.

Pulmonary hemorrhage/hemoptysis in children.

PediatricPulmonology. 2004;37(6):476-84.

73. Hoevenaren GAL, Kloosterman SF, Kingma ML, Sprij AJ.

[Haemoptysis in children: diagnose and act].

Ned TijdschrGeneesk. 2015;159:A8408.

74. VAUGHN, Cory, SHETE, Mona, STOCKS, Rose Mary, et al.

Evaluation and Management of Massive Endotracheal Hemorrhage in Pediatric Patients: A Case Report and Review of Literature.

Int J Otolaryngol Surg, 2013, vol. 2, p. 236-39.

75. Thompson JW, Nguyen CD, Lazar RH, Stocks RM, Schoumacher RA, Hamdan F, et al.

Evaluation and management of hemoptysis in infants and children. A report of nine cases.

Ann Otol Rhinol Laryngol. juill 1996;105(7):516-20.

76. Tom LW, Weisman RA, Handler SD.

Hemoptysis in children.

Ann Otol Rhinol Laryngol. 1980;89(5 Pt 1):419-24.

77. Picard C, Parrot A, Boussaud V, Lavolé A, Saidi F, Mayaud C, et al.

Massive hemoptysis due to Rasmussen aneurysm: detection with helicoidal CT angiography and successful steel coil embolization.

Intensive Care Med. 1 oct 2003;29(10):1837-9.

78. Boussaud V, Parrot A, Mayaud C, Wislez M, Antoine M, Picard C, et al.

Life-threatening hemoptysis in adults with community-acquired pneumonia due to Panton-Valentine leukocidin-secreting *Staphylococcus aureus*.

Intensive Care Med. 1 oct 2003;29(10):1840-3.

79. Cahill BC, Ingbar DH.

MASSIVE HEMOPTYSIS: Assessment and Management.

Clinics in Chest Medicine. 1 mars 1994;15(1):147-68.

80. Fédération française de cardiologie

Embolie pulmonaire [Internet]. FFC. 2016 [cité 9 avr 2023]. Disponible sur:

<https://fedecardio.org/je-m-informe/embolie-pulmonaire/>

81. Stein PD, Beemath A, Matta F, Weg JG, Yusen RD, Hales CA, et al.

Clinical Characteristics of Patients with Acute Pulmonary Embolism.

Am J Med. oct 2007;120(10):871-9.

82. LE GAL, Grégoire, RIGHINI, Marc, ROY, Pierre-Marie, et al.

Prediction of pulmonary embolism in the emergency department: the revised Geneva score.

Annals of internal medicine, 2006, vol. 144, no 3, p. 165-171.

83. Ceriani E, Combescure C, Le gal G, Nendaz M, Perneger T, Bounameaux H, et al.

Clinical prediction rules for pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis.

Journal of Thrombosis and Haemostasis. 1 mai 2010;8(5):957-70.

84. Anderson DR, Rodger M, Ginsberg JS, Kearon C, Gent M, Turpie AGG, et al.

Derivation of a Simple Clinical Model to Categorize Patients Probability of Pulmonary Embolism: Increasing the Models Utility with the SimpliRED D-dimer.

Thrombosis and haemostasis, 2000, vol. 83, no 03, p. 416-420.

85. Klok FA, KaramiDjurabi R, Nijkeuter M, Huisman MV.

Alternative diagnosis other than pulmonary embolism as a subjective variable in the Wells clinical decision rule: not so bad after all.

Journal of Thrombosis and Haemostasis. mai 2007;5(5):1079-80.

86. WICKI, Jacques, PERNEGER, Thomas V., JUNOD, Alain F., et al.

Assessing clinical probability of pulmonary embolism in the emergency ward: a simple score.

Archives of internal medicine, 2001, vol. 161, no 1, p. 92-97.

87. Perrier A, Roy PM, Aujesky D, Chagnon I, Howarth N, Gourdier AL, et al.

Diagnosing pulmonary embolism in outpatients with clinical assessment, D-Dimer measurement, venous ultrasound, and helical computed tomography: a multicenter management study.

The American Journal of Medicine. 1 mars 2004;116(5):291-9.

88. PERRIER, Arnaud, ROY, Pierre-Marie, SANCHEZ, Olivier, et al.

Multidetector-row computed tomography in suspected pulmonary embolism.

New England Journal of Medicine, 2005, vol. 352, no 17, p. 1760-1768

89. Robert-Ebadi H, Righini M.

Diagnostic de l'embolie pulmonaire.

Revue des Maladies Respiratoires. juin 2011;28(6):790-9.

90. Sanchez O, Benhamou Y, Bertoletti L, Constant J, Couturaud F, Delluc A, et al.

Recommandations de bonne pratique pour la prise en charge de la maladie veineuse thromboembolique chez l'adulte. Version courte.

Revue des Maladies Respiratoires. 1 févr 2019;36(2):249-83.

91. Laennec RTH.

Traité du diagnostic des maladies des poumons et du cœur.

Tome second, Paris: Brosson et Chaudé, éd. 1819.

92. Kjaergaard H.

Spontaneous pneumothorax in the apparently healthy.

Acta Med Scand. 1932;43(0):1-159.

93. Massongo M, Marquette C.-H.,

Pneumothorax spontané primaire, la pneumologie fondée sur les preuves 5ème édition [en ligne].

Disponible à l'adresse: <http://splf.fr/wp-content/uploads/2015/01/PNFP5-Chapitre7-PneumothoraxSpontanePrimaire.pdf>

94. Collège des Enseignants de Pneumologie

Item 356, ORIENTATION DIAGNOSTIQUE ET CONDUITE A TENIR DEVANT UN PNEUMOTHORAX, 2015 [en ligne].

Disponible à l'adresse:

http://cep.splf.fr/wpcontent/uploads/2015/09/item_356_PNEUMOTHORAX.pdf

95. MacDuff A, Arnold A, Harvey J.

Management of spontaneous pneumothorax: British Thoracic Society pleural disease guideline 2010.

Thorax. 1 août 2010;65(Suppl 2):ii18-31.

96. Tschopp JM, Bintcliffe O, Astoul P, Canalis E, Driesen P, Janssen J, et al.

ERS task force statement: diagnosis and treatment of primary spontaneous pneumothorax.

European Respiratory Journal. 1 août 2015;46(2):321-35.

97. Rabbat A, Hazouard E, Magro P, Lemarie E.

Conduite à tenir devant un pneumothorax spontané et primitif.

Revue des Maladies Respiratoires. 1 déc 2004;21(6):1187-90

98. Metlay JP, Waterer GW, Long AC, et al.

http://cep.splf.fr/wpcontent/uploads/2017/03/Item_151_INFECTIIONS_RESPIR_2017.pdfDiagnosis and Treatment of Adults with Community-acquired Pneumonia. An Official Clinical Practice Guideline of the American Thoracic Society and Infectious Diseases Society of America.

Am J Respir Crit Care Med. 2019;200(7):e45-e67.

99. Klok FA, Zidane M, Djurabi RK, et al.

The physician's estimation 'alternative diagnosis is less likely than pulmonary embolism' in the Wells rule is dependent on the presence of other required items.

Thromb Haemost 2008;99:244-5.

قسم الطبيب

أقسامها العظيمة

أنار أقباله في مهنتي.

وأنصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال الباذلة وسعيها في إنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأنحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأنأكون نعل بالدوام من وسائل رحمة الله،

بإذرة عايتي الطبية للقريب والبعيد، للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأنأثاب علمي بالعلم، وأسخره لخدمة الإنسانية لأداءه.

وأنأؤقر من علمني، وأعلم مني صغري، وأكون أخ الكثر مخلصاً للمهنة الطبية

مُتعاونين على البر والتقوى.

وأنتكون حياتي مصداقاً لآية نبيسريو علانيتي،

نقية مما يشينها تجاهالهورسول هو المؤمنين.

والله علما أقول شهيد



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

سنة 2023 أطروحة رقم 122

التدبير العلاجي لحالات الطوارئ الرئوية في منطقة قلعة السراغنة

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2023/05/17
من طرف

الآنسة سكيبة بومهيبي

المزداودة في 13 يوليو 1996 بمراكش
لنيشهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

طوارئ الجهاز التنفسي - علم الأوبئة - التشخيص - العلاج - التطور.

اللجنة

الرئيس

أ. بنجلون حزمي

السيد

أستاذ أمراض الرئة

المشرف

ه. جناح

السيد

أستاذ مبرز في أمراض الرئة

الحكم

ع. أرسلان

السيد

أستاذ مبرز في جراحة الصدر