



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

Année 2023

Thèse N° 413

**Aspect épidémiologique, diagnostique et thérapeutique des
décompensations de BPCO aux Urgences de l'Hôpital
Militaire Avicenne Marrakech.**

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 07/11/2023

PAR

Mr. Saleh Fayez Abed Al-Kareem Al-Quran

Né le 24 MAI 1997 à Irbid-Jordan

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

BPCO-décompensations- épidémiologie-diagnostique-traitement

JURY

Mr.	Y.QAMOUSS	PRESIDENT
	Professeur en Anesthésie-Réanimation	
Mr.	R.SIRBOU	RAPPORTEUR
	Professeur en Médecine d'urgence	
Mr.	H.JANAH	JUGES
	Professeur en pneumo-phtisiologie	
Mr.	A.ARSALANE	
	Professeur en chirurgie thoracique	
Mr.	M.BADAoui	
	Professeur en médecine interne	



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

{ رَبِّ أَوْزِعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ
الَّتِي أَنْعَمْتَ عَلَيَّ وَعَلَى وَالِدَيَّ
وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا تَرْضَاهُ وَأَصْلِحْ
لِي فِي ذُرِّيَّتِي إِنِّي تُبْتُ إِلَيْكَ
وَإِنِّي مِنَ الْمُسْلِمِينَ }

سورة الأحقاف



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ

الْحَكِيمُ

صَدَقَ قَوْلُ اللَّهِ الْعَظِيمِ



Serment d'hippocrate

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

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

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

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

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

Les médecins seront mes frères.

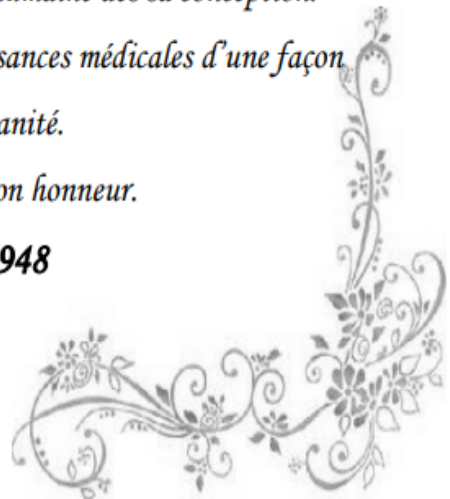
Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

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

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

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





LISTE DES PROFESSEURS



**UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH**

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyenne à la Recherche et la Coopération

: Pr. Hanane RAISS

Vice doyenne aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Ghizlane DRAISS

Vice doyen chargé de la Pharmacie

: Pr. Said ZOUHAIR

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
BOUSKRAOUI Mohammed (Doyen)	Pédiatrie	BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie générale
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	ASMOUKI Hamid	Gynécologie-obstétrique
KHATOURI Ali	Cardiologie	BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-vasculaire
NIAMANE Radouane	Rhumatologie	CHELLAK Saliha	Biochimie-chimie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie-générale
KRATI Khadija	Gastro-entérologie	AIT-SAB Imane	Pédiatrie
SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie-obstétrique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie	ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique
KISSANI Najib	Neurologie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
SARF Ismail	Urologie	DAHAMI Zakaria	Urologie
MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie	EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie
AMAL Said	Dermatologie	ELFIKRI Abdelghani	Radiologie
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
MANSOURI Nadia	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Néonatalogie)
MOUTAJ Redouane	Parasitologie	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	AIT AMEUR Mustapha	Hématologie biologique
ZOUHAIR Said	Microbiologie	AMINE Mohamed	Epidémiologie clinique
CHAKOUR Mohammed	Hématologie biologique	EL ADIB Ahmed	Anesthésie-réanimation

		Rhassane	
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
YOUNOUS Said	Anesthésie-réanimation	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie
FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique	BOURROUS Monir	Pédiatrie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie-virologie	ADMOU Brahim	Immunologie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie-chimie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie-réanimation	NEJMI Hicham	Anesthésie-réanimation
BSISS Mohammed Aziz	Biophysique	LAOUAD Inass	Néphrologie
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie
SORAA Nabila	Microbiologie-virologie	KHOUCANI Mouna	Radiothérapie
JALAL Hicham	Radiologie	AMRO Lamyae	Pneumo-phtisiologie
OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie	ZYANI Mohammad	Médecine interne
ZAHLANE Mouna	Médecine interne	GHOUDALE Omar	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	QACIF Hassan	Médecine interne
NARJIS Youssef	Chirurgie générale	BEN DRISS Laila	Cardiologie
RABBANI Khalid	Chirurgie générale	MOUFID Kamal	Urologie
HAJJI Ibtissam	Ophthalmologie	QAMOUSS Youssef	Anesthésie réanimation
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métabolique	EL BARNI Rachid	Chirurgie générale
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	KRIET Mohamed	Ophthalmologie
SAMLANI Zouhour	Gastro-entérologie	BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo-phtisiologie
LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie	ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	BASRAOUI Dounia	Radiologie
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	RAIS Hanane	Anatomie Pathologique
CHAFIK Rachid	Traumato-orthopédie	BELKHOU Ahlam	Rhumatologie
MADHAR Si Mohamed	Traumato-orthopédie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL HAOURY Hanane	Traumato-orthopédie	MSOUGAR Yassine	Chirurgie thoracique
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie	EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	DRAISS Ghizlane	Pédiatrie
LAKMICH Mohamed Amine	Urologie	EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	RADA Nouredine	Pédiatrie
HOCAR Ouafa	Dermatologie	BOURRAHOUE Aicha	Pédiatrie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie-réanimation
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	ZIADI Amra	Anesthésie-réanimation
BASSIR Ahlam	Gynécologie obstétrique	ANIBA Khalid	Neurochirurgie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie obstétrique	TAZI Mohamed Illias	Hématologie clinique
FAKHIR Bouchra	Gynécologie-obstétrique	ROCHDI Youssef	Oto-rhino-laryngologie
BENHIMA Mohamed	Traumatologie-orthopédie	FADILI Wafaa	Néphrologie

Amine			
HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale	ADALI Imane	Psychiatrie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie- virologie
AISSAOUI Younes	Anesthésie-réanimation	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	HAROU Karam	Gynécologie-obstétrique
ATMANE El Mehdi	Radiologie	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie-embryologie cytogénétique
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie-virologie
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	SERGHINI Issam	Anesthésie-réanimation
ALJ Soumaya	Radiologie	EL MEZOUARI El Mostafa	Parasitologie mycologie
OUBAHA Sofia	Physiologie	ABIR Badreddine	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio-vasculaire	GHAZI Mirieme	Rhumatologie
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie thoracique
MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-rhino-laryngologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
MARGAD Omar	Traumatologie-orthopédie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
KADDOURI Said	Médecine interne	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie	FAKHRI Anass	Histologie-embryologie cytogénétique
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	CHRAA Mohamed	Physiologie
DAROUASSI Youssef	Oto-rhino-laryngologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie-réanimation
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo-phtisiologie	AIT BATAHAR Salma	Pneumo-phtisiologie
FAKHRI Anass	Histologie-embryologie cytogénétique	ADARMOUCH Latifa	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique	BELBACHIR Anass	Anatomie pathologique

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
NADER Youssef	Traumatologie-orthopédie	BAALLAL Hassan	Neurochirurgie
SEDDIKI Rachid	Anesthésie-réanimation	BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	MILOUDI Mouhcine	Microbiologie-virologie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie-réanimation	AKKA Rachid	Gastro-entérologie
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	BABA Hicham	Chirurgie générale
ARSALANE Adil	Chirurgie thoracique	MAOUJOURD Omar	Néphrologie

ABDELFETTAH Youness	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et de catastrophe
REBAHI Houssam	Anesthésie-réanimation	EL FILALI Oualid	Chirurgie Vasculaire périphérique
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	EL- AKHIRI Mohammed	Oto-rhino-laryngologie
ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio-vasculaire	HAJJI Fouad	Urologie
SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
ABDOU Abdessamad	Chirurgie Cardio-vasculaire	JALLAL Hamid	Cardiologie
HAMMOUNE Nabil	Radiologie	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
ESSADI Ismail	Oncologie médicale	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
MESSAOUDI Redouane	Ophthalmologie	BELLASRI Salah	Radiologie
ALJALIL Abdelfattah	Oto-rhino-laryngologie	DAMI Abdallah	Médecine Légale
LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie	AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
RHARRASSI Issam	Anatomie-patologique	ELOUARDI Youssef	Anesthésie-réanimation
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
JANAH Hicham	Pneumo-phtisiologie	EL FAKIRI Karima	Pédiatrie
NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie réparatrice et plastique	NASSIH Houda	Pédiatrie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	LAHMINE Widad	Pédiatrie
BELGHMAIDI Sarah	Ophthalmologie	BENANTAR Lamia	Neurochirurgie
FENANE Hicham	Chirurgie thoracique	EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale
GEBRATI Lhoucine	Chimie	AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie
FDIL Naima	Chimie de coordination bio-organique	CHETTATI Mariam	Néphrologie
LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale	BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
SAYAGH Sanae	Hématologie	SAHRAOUI Houssam Eddine	Anesthésie-réanimation
DOUIREK Fouzia	Anesthésie-réanimation	AABBASSI Bouchra	Pédopsychiatrie
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	SBAI Asma	Informatique
BELARBI Marouane	Néphrologie	HAZIME Raja	Immunologie
AMINE Abdellah	Cardiologie	CHEGGOUR Mouna	Biochimie
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	RHEZALI Manal	Anesthésie-réanimation
WARDA Karima	Microbiologie	ZOUIA Btissam	Radiologie

EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio-organnique	MOULINE Souhail	Microbiologie-virologie
CHAHBI Zakaria	Maladies infectieuses	AZIZI Mounia	Néphrologie
MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques	BENYASS Youssef	Traumato-orthopédie
ROUKHSI Redouane	Radiologie	BOUHAMIDI Ahmed	Dermatologie
EL GAMRANI Younes	Gastro-entérologie	YANISSE Siham	Pharmacie galénique
ARROB Adil	Chirurgie réparatrice et plastique	DOULHOUSNE Hassan	Radiologie
SALLAHI Hicham	Traumatologie-orthopédie	KHALLIKANE Said	Anesthésie-réanimation
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	BENAMEUR Yassir	Médecine nucléaire
DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	ZIRAOUI Oualid	Chimie thérapeutique
EL-QADIRY Rabiy	Pédiatrie	IDALENE Malika	Maladies infectieuses
ELJAMILI Mohammed	Cardiologie	LACHHAB Zineb	Pharmacognosie
HAMRI Asma	Chirurgie Générale	ABOUDOURIB Maryem	Dermatologie
ELATIQI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique	AHBALA Tariq	Chirurgie générale
BENZALIM Meriam	Radiologie	LALAOUI Abdessamad	Pédiatrie
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	ESSAFTI Meryem	Anesthésie-réanimation
LAMRANI HANCI Asmae	Microbiologie-virologie	RACHIDI Hind	Anatomie pathologique
HAJHOUI Farouk	Neurochirurgie	FIKRI Oussama	Pneumo-phtisiologie
EL KHASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique	EL HAMD AOUI Omar	Toxicologie
SBAAI Mohammed	Parasitologie-mycologie	EL HAJJAMI Ayoub	Radiologie
FASSI Fihri Mohamed jawad	Chirurgie générale	BOUMEDIANE El Mehdi	Traumato-orthopédie
BENCHAFI Ilias	Oto-rhino-laryngologie	RAFI Sana	Endocrinologie et maladies métaboliques
SLIOUI Badr	Radiologie	JEBRANE Ilham	Pharmacologie
EL JADI Hamza	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKHDAR Youssef	Oto-rhino-laryngologie
AZAMI Mohamed Amine	Anatomie pathologique	LGHABI Majida	Médecine du Travail
YAHYA OUI Hicham	Hématologie	AIT LHAJ El Houssaine	Ophthalmologie
ABALLA Najoua	Chirurgie pédiatrique	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	Chirurgie générale
MOUGUI Ahmed	Rhumatologie	EL MOUHAFID Faisal	Chirurgie générale

LISTE ARRETEE LE 04/10/2023



DEDICACES



Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif.

C'est avec amour, respect et gratitude que



✿ Je dédie cette thèse ... ✍



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 remerciements pour votre clémence et miséricorde.*

A mes très chers parents,

Aucun mot ne saurait exprimer ma profonde gratitude et ma sincère reconnaissance envers les deux personnes les plus chères à mon cœur ! Si mes expressions pourraient avoir quelque pouvoir, j'en serais profondément heureux. Je vous dois ce que je suis. Vos prières et vos sacrifices m'ont comblés tout au long de mon existence. Que cette thèse soit au niveau de vos attentes, présente pour vous l'estime et le respect que je voue, et qu'elle soit le témoignage de la fierté et l'estime que je ressens. Puisse dieu tout puissant vous procurer santé, bonheur et prospérité.

A mes chers frères et sœurs ;

Malgré les distances et malgré le décalage horaire vous étiez toujours là présents dans mes joies et dans mes moindres soucis. Chacun de vous a contribué en ma réussite.

Je vous dédie ce travail, en guise de reconnaissance de votre amour, votre affection, votre tendresse, votre compréhension et votre générosité avec tous mes vœux de bonheur.

A mes amis ;

*En souvenir des moments agréables passés ensemble
Je vous dédie ce travail et Je tiens à vous
remercier et exprimer Mon amour
fraternel que je vous porte sans limite.*

*Je souhaite que nous Puissions rester unies dans la
tendresse et la fidélité et J'implore Dieu qu'il vous
apporte bonheur et réussite.*

A tous membre de ma grande famille ;

A mes chers ami(e)s et collègues ;

A tous les médecins dignes de ce nom ;

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

A tous ceux que je n'ai pas pu citer.

*Pardonnez-moi pour cette omission assurément
involontaire.*

*A tous ceux qui ont participé de près
ou de loin a la réalisation de ce
travail.*

Merci pour votre soutient



REMERCIEMENTS



*A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE
THÈSE MONSIEUR LE PROFESSEUR
Y. QAMOUSS*

Je suis très sensible à l'honneur que vous m'avez fait en acceptant aimablement de présider mon jury de thèse. Nous avons eu le grand privilège de bénéficier de votre enseignement lumineux durant nos années d'études. Veuillez cher maître, trouver dans ce travail, le témoignage de ma gratitude, ma haute considération et mon profond respect.

*A NOTRE MAITRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR R. SIRBOU*

C'est avec un grand plaisir que je me suis adressé à vous dans le but de bénéficier de votre encadrement et j'étais très touchée par l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de me confier ce travail. Vous m'avez toujours réservé le meilleur accueil malgré vos obligations professionnelles. Je vous remercie infiniment, cher Maître, pour avoir consacré à ce travail une partie de votre temps précieux et de m'avoir guidé avec rigueur et bienveillance. Je suis très fière d'avoir appris auprès de vous et j'espère avoir été à la hauteur de votre attente.

Veuillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de mon estime et de mon profond respect.

*A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE
THÈSE MONSIEUR LE
PROFESSEUR A. ARSALANE*

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre travail. Votre compétence, votre sens profond de l'humanité sont connus de tous.

Veillez agréer, Cher Maître, l'expression de notre vive reconnaissance et de notre respectueuse gratitude.

*A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE
THÈSE MONSIEUR LE
PROFESSEUR H. JANAH*

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

*A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE
THÈSE MONSIEUR LE
PROFESSEUR M. BADAOU*

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



LISTE DES ABRÉVIATIONS



LISTE DES ABRÉVIATIONS

BPCO	: Broncho-pneumopathie chronique obstructive
GOLD	: Global Initiative on Obstructive Lung Disease
VEMS	: Volume expiratoire maximale en seconde
ATCD	: Antécédent
FDR	: Facteur de risqué
HBPM	: Héparine de bas poids moléculaire
FR	: Fréquence respiratoire
PA	: Paquets année
HTA	: Hypertension artérielle
ECG	: Electrocardiogramme.
CSI	: Corticostéroïde inhale
BC	: Bronchite chronique
EFR	: Explorations fonctionnelles respiratoires
CPT	: Capacité pulmonaire total
TVO	: Trouble ventilatoire obstructive
VR	: Volume résiduelle
ERS	: European Respiratory Society
OMS	: Officiel de l'organisation mondiale de la santé
VNI	: Ventilation non invasive
FC	: Fréquence cardiaque
TA	: Tension artérielle

IRA : insuffisance respiratoire aigue

VMI : Ventilation mécanique invasive

DECAF : Score for Acute Exacerbation of COPD

CPT : Capacité pulmonaire total.

DLCO : Diffusion libre de CO2

CAT : COPD Assessment test

T° : Température

TBK : Tuberculose

NFS : Numération formule sanguine

HBPM : Héparine de bas poids moléculaire

HNF : Héparine non fractionnée

PID : Pneumopathie interstitielle diffuse

SAO2 : Saturation artérielle en oxygène

CPC : Cœur pulmonaire chronique

CRP : Protéine réactive C

DRA : Détresse respiratoire aigue

BB : Blue bloater

TVO : Trouble ventilatoire obstructive

Ach : Anticholinergiques

PNT : Pneumothorax

O2 : Oxygène

LABA : Long acting Beta agonists

LAMA : long-acting muscarinic receptor antagonists

IRC : insuffisance respiratoire chronique.

OLD : Oxygénothérapie de longue durée

TDM : La tomodensitométrie

PCT : Pro calcitonine

PNN : Polynucléaire neutrophile

HMA : Hôpital militaire Avicenne

SABA : Short acting beta agonist

PO2 : Pression partielle d'oxygène



Plan



INTRODUCTION	1
MATERIELS ET METHODES	4
RESULTATS	7
I. Données épidémiologiques :	8
1. Répartition selon l'âge :	8
2. Répartition en fonction du sexe :	8
3. Habitudes toxiques :	9
4. Terrain et Antécédents des patients :	11
5. Répartition selon les catégories professionnelles :	12
6. Répartition en fonction de la couverture sociale :	12
7. L'État Basal BPCO :	13
8. Le Statut décompensation fréquent :	13
II. Données cliniques :	15
1. Signes fonctionnels :	15
2. Signes physiques :	17
3. Evaluation de la gravité des décompensations :	19
III. Données paracliniques :	20
1. Biologie :	20
2. Radiologie:	22
3. Spirométrie :	23
4. Exploration cardiologique :	23
IV. Les étiologies des décompensations :	24
V. Prise en charge thérapeutique des décompensations :	25
1. Lieu de prise en charge :	25
2. Traitement symptomatique :	26
3. Assistance ventilatoire :	26
4. Traitement étiologique :	27
5. Traitement de fond :	28
6. Éducation des patients :	29
VI. EVOLUTION :	30
DISCUSSION	31
I. Définition et cadre nosologique :	32
1. La BPCO:	32
2. La Décompensation de la BPCO :	34
II. Épidémiologie :	35
1. L'Age :	35
2. Le sexe :	35
3. La Tabagisme :	37
4. Les Expositions Professionnelles :	37
5. L'État Basal BPCO :	38
6. La Prévalence :	40
7. La Mortalité :	40
8. La Morbidité et coût :	41
III. Physiopathologie :	41

1. Inflammation des voies aériennes et hyperproduction de mucus :	42
2. Destruction pulmonaire dans la BPCO :	43
3. Stress oxydatif dans la BPCO :	44
4. Echanges gazeux :	46
5. Hypertension pulmonaire :(28)(29)	48
6. Conséquences mécaniques de la décompensation : (30,31)	48
7. Histoire naturelle :(32)	49
IV. Données cliniques :	50
1. Signes fonctionnels:	50
2. Signes physiques :	51
3. Evaluation de la gravité des décompensations :	52
V. Données paracliniques :	53
1. Biologie :	53
2. Radiologie:	56
3. La Spirométrie :	59
4. Exploration cardiologique :	62
VI. Les étiologies des décompensations :	63
1. L'infection :	63
2. Cardiopathies	64
3. Pneumothorax :	64
4. L'étiologie indéterminée :	65
5. L'embolie pulmonaire et autres.	65
VII. Prise en charge thérapeutique des décompensations :	66
1. Lieu de prise en charge :	66
2. Traitement symptomatique :	67
3. Assistance ventilatoire :	69
4. Traitement étiologique :	73
5. Traitement de fond:	76
6. Éducation des patients :	78
VIII. La Evolution :	81
CONCLUSION	82
RECOMMANDATIONS	85
RESUMES	87
ANNEXES	93
BIBLIOGRAPHIE	101



INTRODUCTION



La Bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) est une maladie inflammatoire chronique affectant les bronches. Elle est définie par une limitation chronique, progressive et incomplètement réversible des débits aériens [1,2]. Le principal facteur de risque est le tabagisme [3]. D'autres facteurs peuvent aussi intervenir, notamment environnementaux et génétiques [1].

Les symptômes de la BPCO sont souvent négligés par les patients, retardant ainsi le diagnostic. La présence d'une toux, d'expectoration ou d'une dyspnée d'effort en elle seule n'a pas de valeur diagnostic. Mais leur association conforte la probabilité d'une BPCO.

Le diagnostic de la BPCO repose sur la mise en évidence par la spirométrie d'un trouble respiratoire obstructive caractérisé par un rapport VEMS/CVF <70% avec absence de réversibilité du test après administration de bronchodilatateur [2].

Malgré l'importance de cette pathologie en santé publique [1,2], les données épidémiologiques en particulier celles sur la prévalence sont rare et peu fiables autant dans les pays en développement que dans les pays développés. La BPCO affecterait 4 à 10% de la population générale [4,5]. Selon les projections de l'organisation mondiale de la santé (OMS), elle passerait du Douzième rang des causes de morbidité en 1990 au troisième rang en 2020 [4,5]. La prévalence de la BPCO est en constante augmentation ces dernières décennies.

Plus de 3,7 millions de personnes sont décédées d'une BPCO dans le monde en 2015 soit 5% de l'ensemble des décès. Cette mortalité par BPCO concerne plus de 90% des cas dans les pays à revenu faible et intermédiaire [6]. Selon l'OMS, la BPCO deviendra la 4ème cause de décès dans le monde après l'infarctus, les accidents vasculaires cérébraux, les infections respiratoires communautaires et la tuberculose [7].

Les exacerbations se définissent comme des événements aigus caractérisés par une aggravation des symptômes respiratoires au-delà de la variation quotidienne normale et menant à un changement des traitements médicamenteux [8]. Elles sont appelées décompensations

quand elles s'aggravent jusqu'à engager le pronostic vital.

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

La prise en charge thérapeutique des décompensations est l'œuvre de nombreuses recommandations et d'attitudes thérapeutiques. La ventilation non invasive (VNI) est l'une des avancées thérapeutiques les plus tangibles.

L'Objectif principal de notre étude repose sur l'évaluation des aspects épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques des décompensations de BPCO des patients admis aux Urgences de l'hôpital militaire Avicenne Marrakech.



MATERIELS ET METHODES



I. Type, lieu et date de l'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive réalisée au service de la réanimation, Urgences et service de pneumologie à l'hôpital Militaire Avicenne de Marrakech sur une période de 2 ans allant de janvier 2021 à décembre 2022.

II. Population de l'étude :

1. Critères d'inclusion :

Tous les malades hospitalisés dans le service de la réanimation, Urgences et service de pneumologie à l'hôpital Militaire Avicenne de Marrakech pendant la durée d'étude déjà mentionnée pour décompensations de BPCO.

2. Critères d'exclusion :

Les dossiers incomplets et inexploitable et la BPCO à l'état stable ont été exclus de notre étude.

III. Methodologies et analyses :

1. Méthodologie :

Le recueil des données a été réalisé grâce à une fiche d'exploitation et dossier médicaux analysant les données épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques des patients.

Voir les Annexes [Annexe 1 : fiche d'exploitation]

2. Analyse statistique des données :

Le traitement des données recueillies et l'analyse statistique ont été réalisés grâce au logiciel Microsoft Excel 2013.

IV. Considerations 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



Notre étude a concerné 60 patients ayant répondu à nos critères d'inclusion (N=60)

I. Données épidémiologiques :

1. Répartition selon l'âge :

Dans notre étude, l'âge moyen des patients était de 62 ans (33 - 85 ans). La tranche d'âge entre 61 et 70 ans représentait 45% de l'ensemble des cas recensés, alors que seulement 3% étaient âgés de moins de 40 ans. (Figure 1)

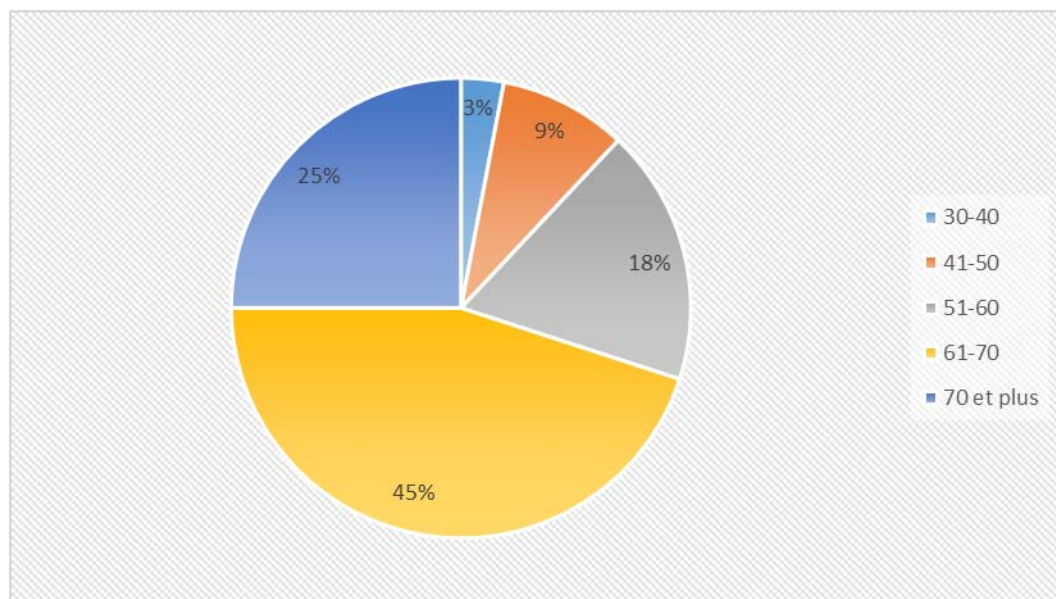


Figure1 : Répartition des patients en fonction de l'âge

2. Répartition en fonction du sexe :

Les patients se répartissent en 58 hommes (96.7%) et 2 femmes (3.3%) avec une répartition H/F 29, avec une prédominance masculine. (Figure 2)

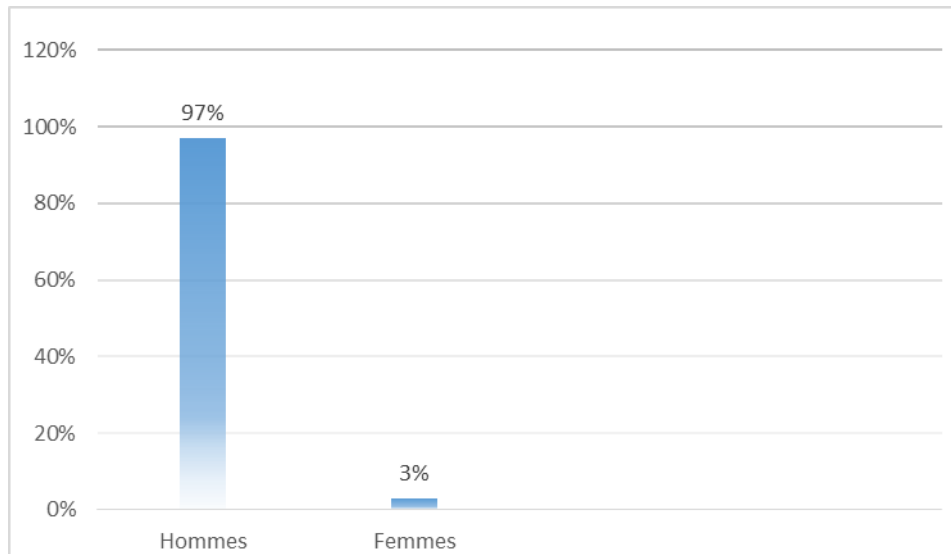


Figure2 : Répartition des patients en fonction du sexe

3. Habitudes toxiques :

a. Tabagisme :

Dans notre étude, la consommation tabagique est retrouvée chez 55 patients 91%, seuls 2 patients n'avaient jamais fumé soit 3.3% et 3 patients exposés au tabagisme passif soit 5%. Parmi nos patients tabagiques actifs, 46.2% persistaient à consommer du tabac tandis que 45.4% étaient sevrés. La consommation tabagique a été évaluée en paquets-années, elle a été en moyenne de 36.42 paquets-années. (Figure 3).

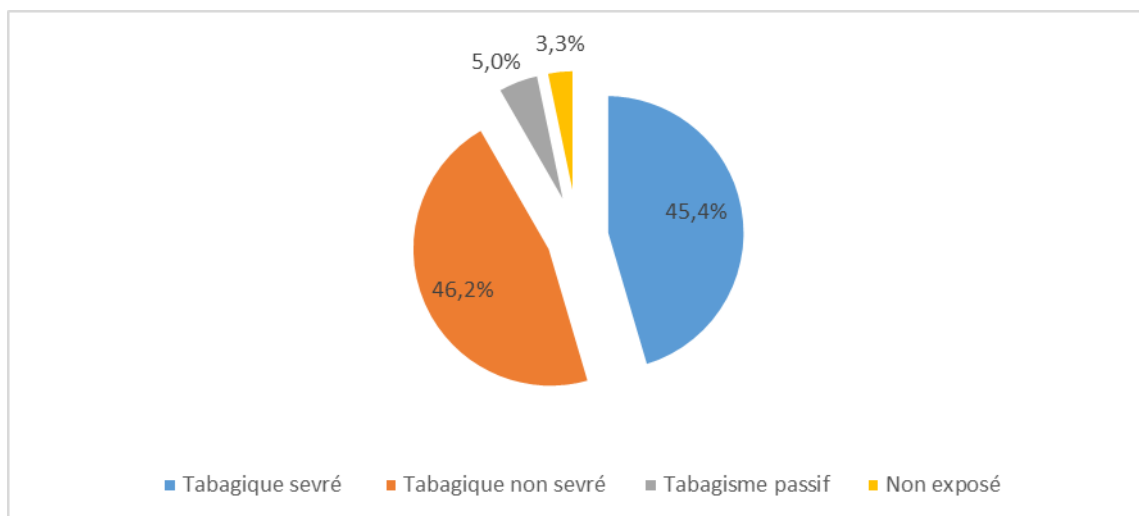


Figure3 : Répartition des patients selon l'exposition tabagique.

Chez les femmes, seules 2 patientes étaient tabagiques actives, tous sevrées.

Chez les hommes, 54 patients étaient tabagiques actives, 24 patients sevrées et 30 patients persistants. (Figure 4).

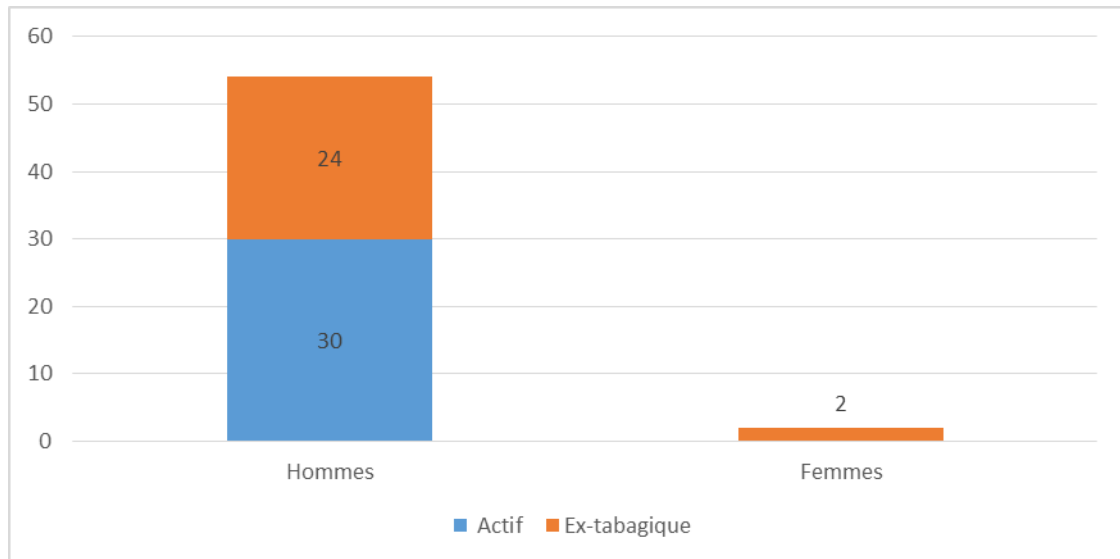


Figure 4 : répartition de la consommation tabagique en fonction du genre.

b. Autres habitudes toxiques :

25.8% de nos patients avaient l'habitude de consommer du cannabis, 6.3% étaient éthyliques chronique et 9.6% consommaient du Narguilé

c. Exposition environnementale :

Parmi nos 5 patients non tabagiques, tous étaient exposés à la biomasse, répartis selon le sexe comme suit :

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

Biomasse	Homme	femme
Fumée de bois	3	2
Résidus de culture	1	1
	4	3

4. Terrain et Antécédents des patients :

a. Antécédents médicaux :

L'étude des dossiers des 60 patients a révélé que 40 d'entre eux, soit 66.7% des cas, ont des antécédents médicaux qui sont repartis comme suit :

Tableau II : Répartition des patients BPCO selon les Antécédents médicaux

Antécédents médicaux	CAS	%
TBK pulmonaire	3	5%
Infections à répétitions	7	11.6%
Cardiopathies	11	18.3%
Diabète	3	5%
HTA	13	21.6%
RGO	2	3.3%
Processus tumorale	1	1.6%
Totale	40	66.7%

b. Antécédents chirurgicaux :

L'étude des dossiers des 60 patients a révélé que 6 d'entre eux, soit 10% des cas, ont des antécédents chirurgicaux qui sont repartis comme suit :

Tableau III: Fréquence des antécédents chirurgicaux chez les patients BPCO

Antécédents chirurgicaux	CAS	%
Appendicectomie	3	5%
Cholécystectomie	1	1.6%
Hernie discale	2	3.3%
	6	10%

5. Répartition selon les catégories professionnelles :

L'exposition professionnelle est retrouvée chez 11.66% des malades. La répartition de nos malades selon la profession est représentée :

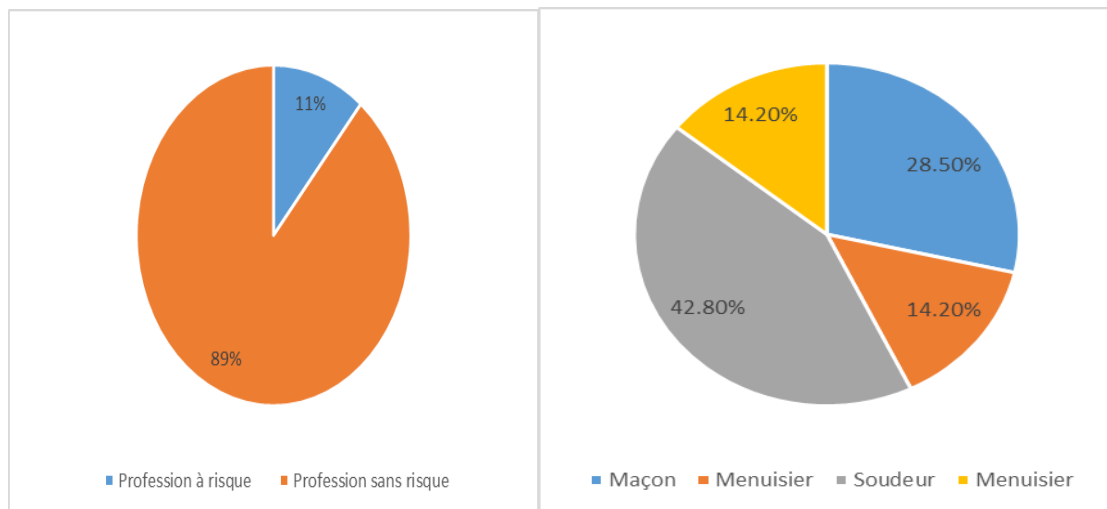


Figure 5: Répartition des patients BPCO selon la profession

6. Répartition en fonction de la couverture sociale :

Dans notre série : 47 patients (soit 78.3%) ont une couverture sociale par mutuelle des Forces Armées Royales (FAR).

8 patients (soit 13%) sont couverts par la Caisse Nationale de l'Organisme de Prévoyance Sociale (CNOPS) et 5 patients imprécis soit 8.3%. (Figure 6).

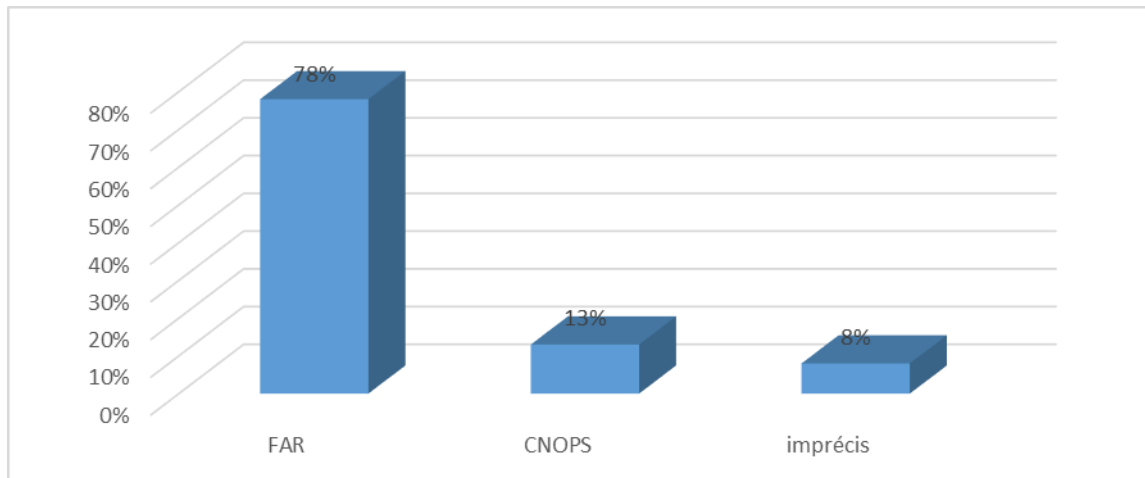


Figure 6: Répartition des patients selon la couverture sociale

7. L'État Basal BPCO :

Parmi les 60 patients hospitalisés pour décompensation de BPCO, 41 malades soit 68.3% étaient porteurs d'une BPCO connue et 19 avaient une décompensation révélatrice soit 31.6%. (Figure 7).

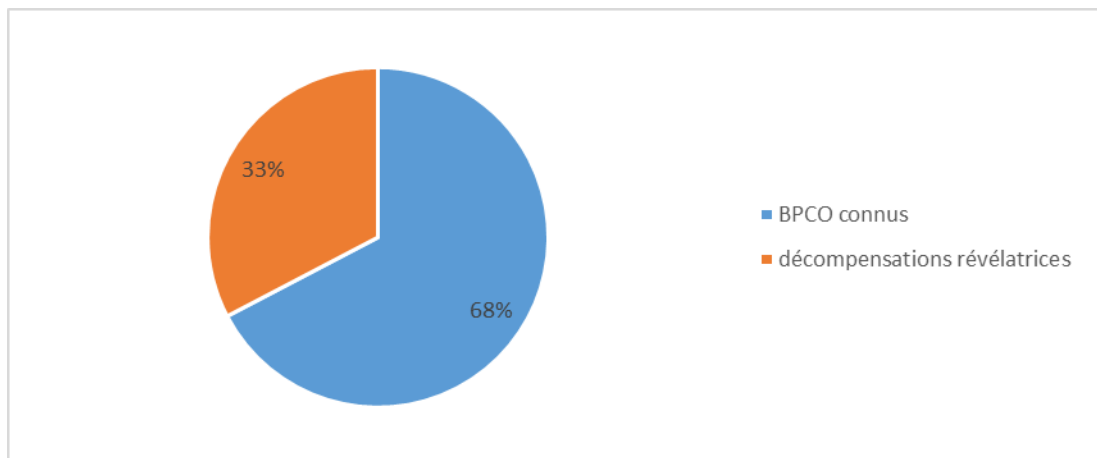


Figure7 : Répartition des patients selon le diagnostic de BPCO.

8. Le Statut décompensation fréquent :

Chez nos 60 malades hospitalisés pour décompensation de BPCO, 18 patients soit 30% rapportaient au plus de 2 hospitalisations annuelles et étaient donc considérés décompensation

fréquents ; tandis que 42 patients soit 70% présentaient de 2 ou moins de hospitalisations annuelles. (Figure 8).

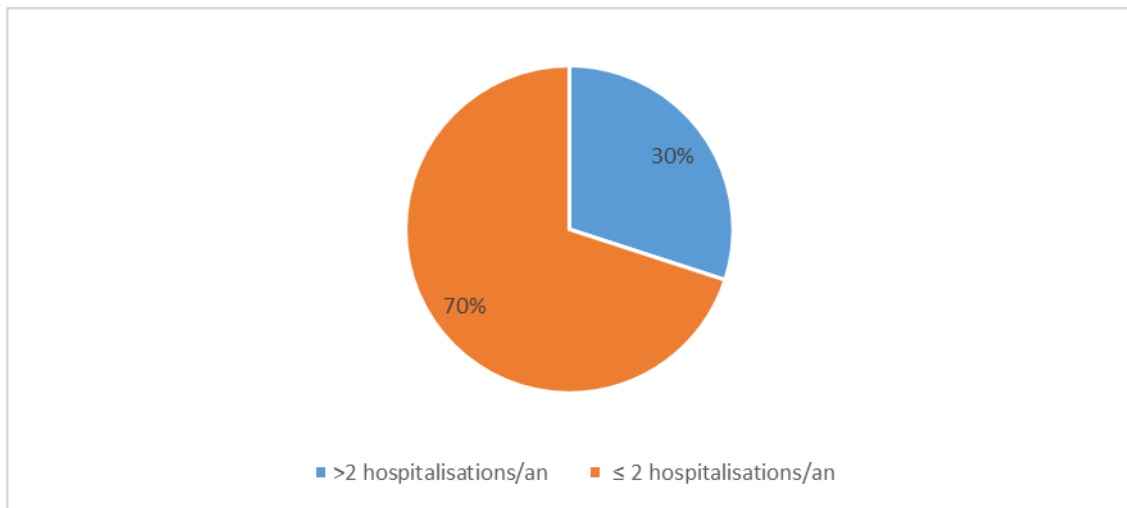


Figure 8 : Répartition des patients selon leur statut des décompensations.

II. Données cliniques :

1. Signes fonctionnels :

a) Signes respiratoires :

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

La dyspnée évaluée selon mMRC :

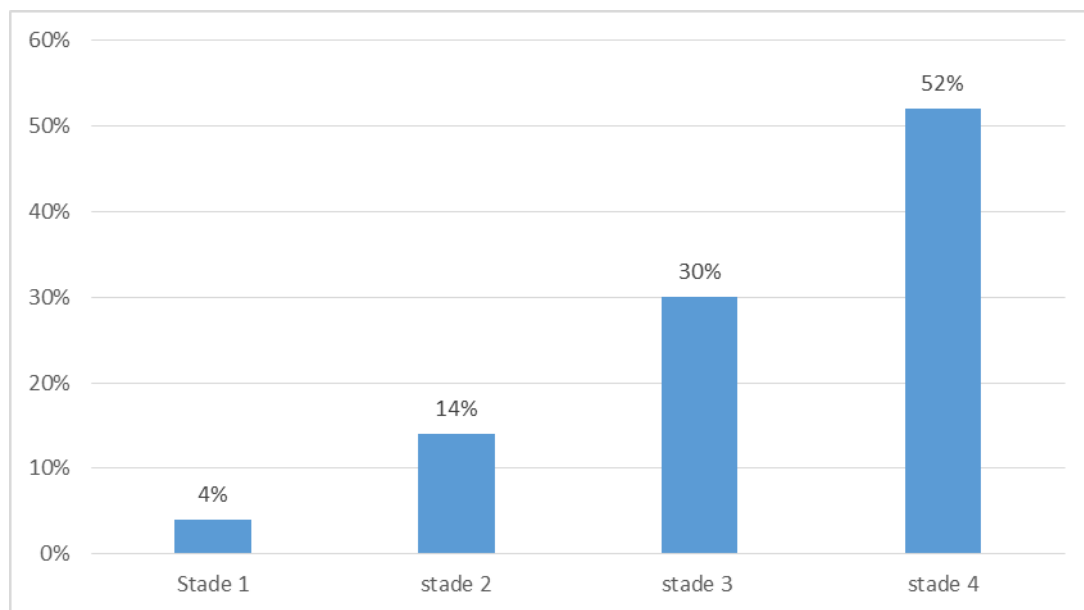


Figure 9: répartition de la dyspnée selon la classification mMRC

En 2ème position, 90% des patients présentaient une toux dont 65% étaient productive avec des expectorations purulentes, 18% productive avec des expectorations muqueuses et 7% avaient une toux sèche. (Figure 10)

En 3ème position on retrouve un taux de 8.3% se présentant avec une douleur thoracique et finalement l'hémoptysie n'est représentée que dans 5% des cas.

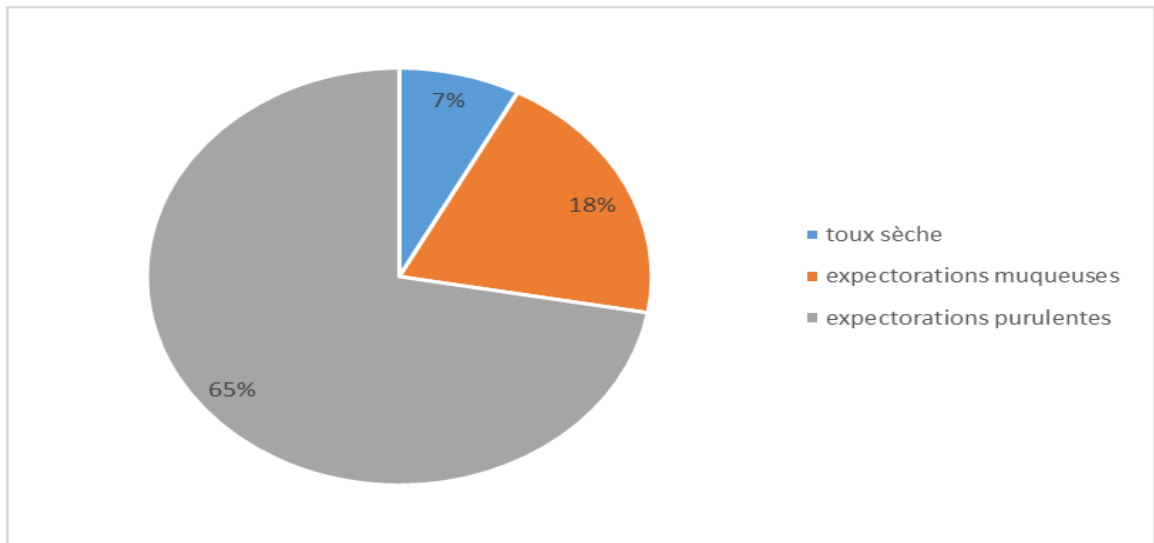


Figure 10 : Répartition des patients BPCO selon la productivité de la toux

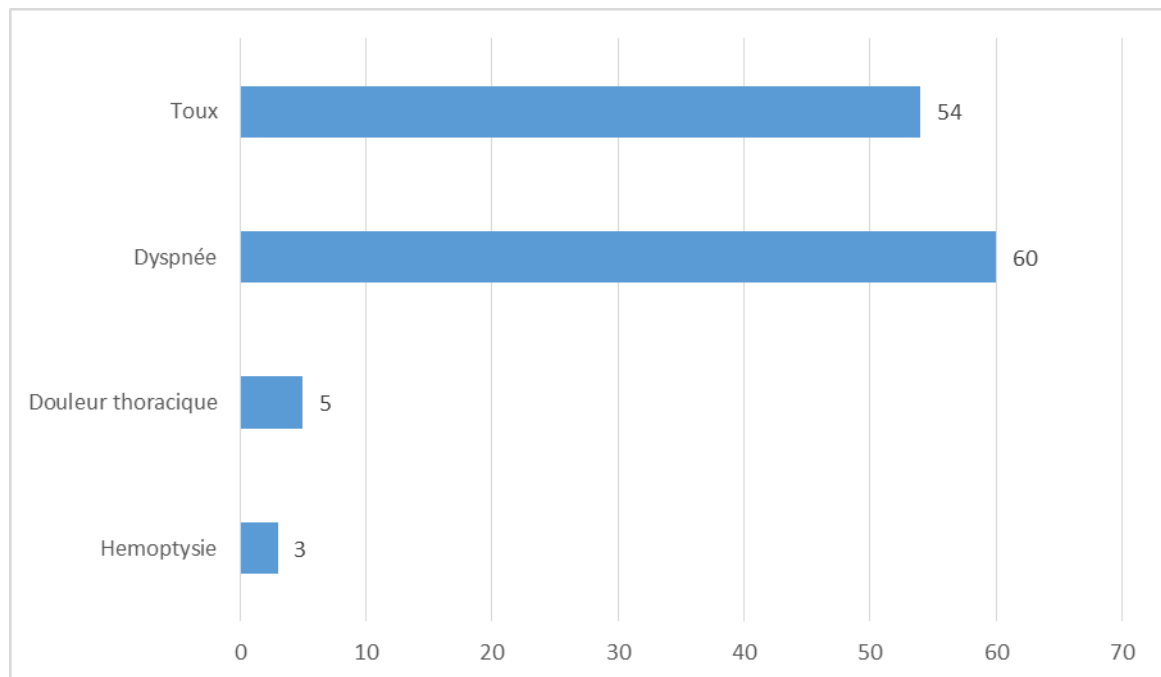


Figure 11: Fréquences des signes respiratoires fonctionnels chez les patients BPCO.

b) Signes généraux :

Au cours de notre série, 13.3% des malades soit 8 patients s'étaient présentés en état d'altération de l'état général associant amaigrissement, anorexie et asthénie. 13 patients soit 21.6% avaient des sensations fébriles au moment de leurs admissions.

Le trouble neurologique composé du syndrome confusionnel et de l'agitation est noté chez 5 patients soit 8.3%. (Figure 12).

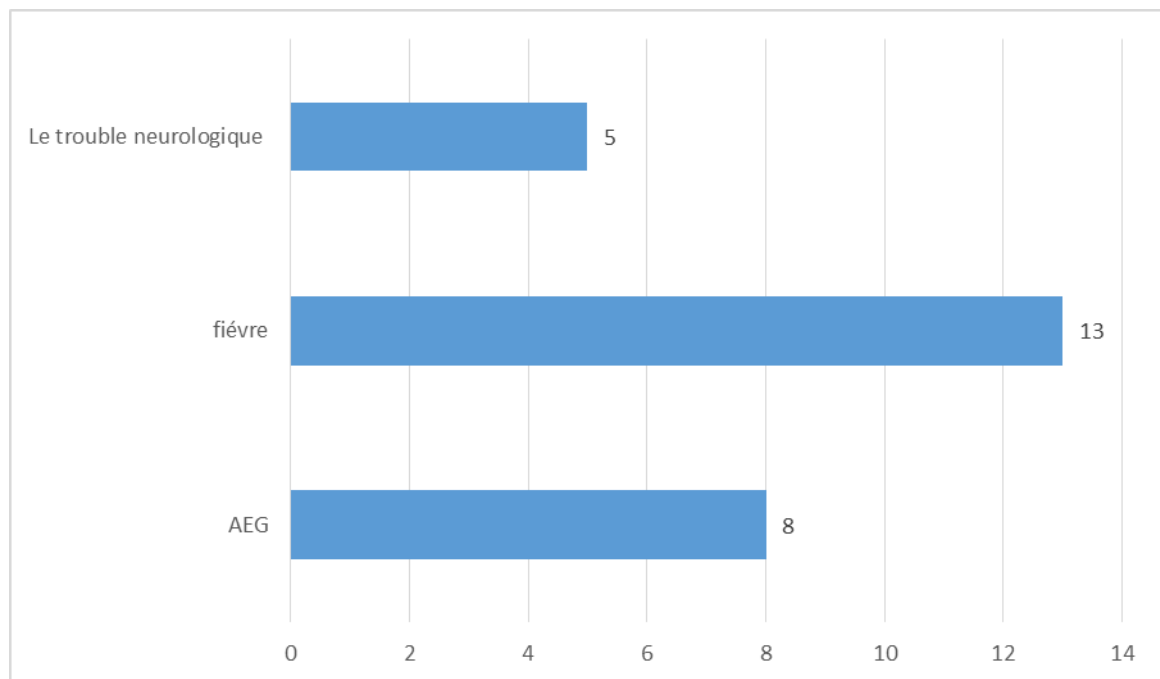


Figure 12: Fréquences des Signes généraux chez les patients BPCO

2. Signes physiques :

a) Evaluation initiale :

➤ **Signes hémodynamiques :**

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

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

Instabilité hémodynamique chez 7.4% des patients.

➤ **Signes respiratoires :**

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

Les Signes de luttés respiratoires sont retrouvés dans 51.6 % soit 31 patients des cas.

La cyanose est retrouvée dans 20% des cas soit 12 patients.

➤ **Signes neurologiques**

Dans notre série 93% soit 56 des patients hospitalisés avaient un GCS à 15/15, 7% était à une moyenne de 12/15 (11-14).

b) **Signes physiques pleuro-pulmonaires :**

L'examen pleuro-pulmonaire est normal dans 2 patients soit 3.3%.

La répartition des signes était comme suit :

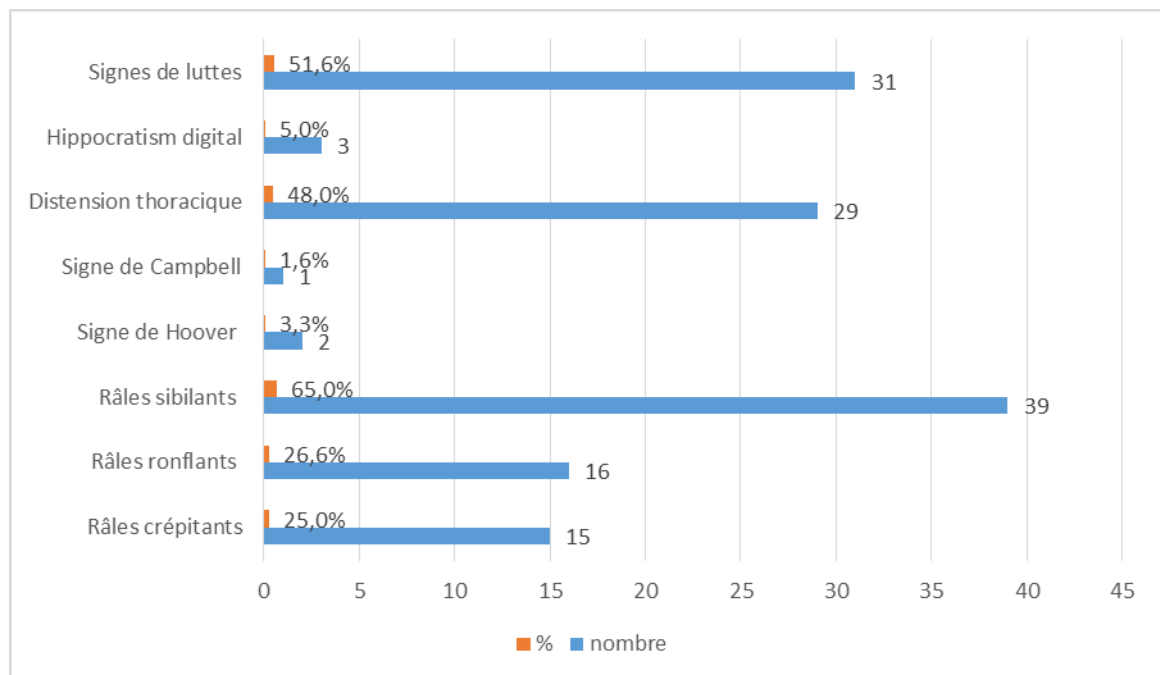


Figure 13 : La répartition des signes physiques pleuro-pulmonaires

c) Signes physiques cardio-vasculaires :

L'examen cardio-vasculaire a retrouvé des signes d'insuffisance cardiaque droite dans des 10 cas soit 16.6%.

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

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

3. Evaluation de la gravité des décompensations :

Au terme de l'examen clinique les malades ont été regroupés en fonction de leurs présentation clinique et de leurs terrain en exacerbation légère, modéré ou sévère. Sur les 60 patients colligés, 36 patients étaient en exacerbation sévère soit 60%, 18 patients étaient en exacerbation modéré soit 30% et 6 étaient en exacerbation légère soit 10%. (Figure 14).

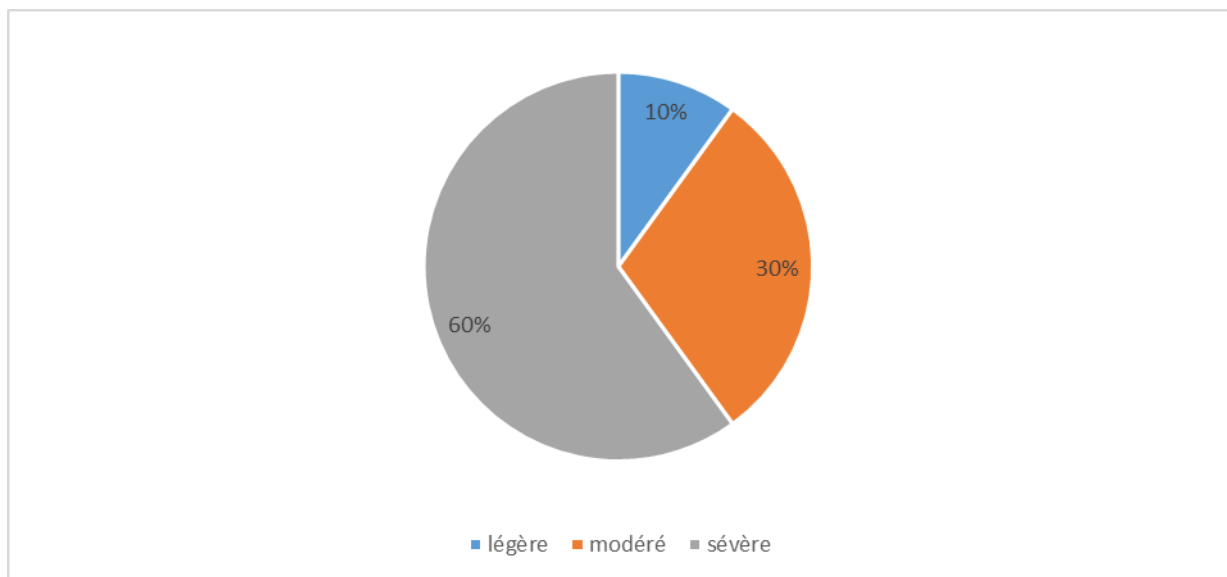


Figure 14 : Répartition des malades selon la sévérité clinique des décompensations

III. Données paracliniques :

1. Biologie :

a) l'hémogramme OU Numération formule sanguine (NFS) :

L'hémogramme était réalisé chez tous les patients. Les anomalies retrouvées étaient :

- une hyperleucocytose à prédominance de polynucléaires neutrophiles a été observée dans 41 patients soit 68.3%.
- Le taux d'hémoglobine (HB) est en moyenne de 14 g/dl, la valeur minimale est 8.2 g/dl et la valeur maximale est 21g/dl.
- une anémie a également été observée dans 8 patients soit 13%.

b) Procalcitonine :

Dans notre étude le dosage de la procalcitonine (PCT) est effectué chez 21 patients soit 35% dont la valeur est supérieure à 0.25 ng/ml chez 17 patients soit 80.95%, la valeur minimale est 0.1 ng/ml et la valeur maximale est 50 ng/ml.

c) Protéine C reactive :

Dans notre étude la CRP est réalisé chez 57 patients soit 95%. la CRP est positive chez 44 patients soit 77.19%, avec une moyenne de 119.6 mg/l, la valeur minimale est 1.5 mg/l et la valeur maximale est 728 mg. (Figure 15).

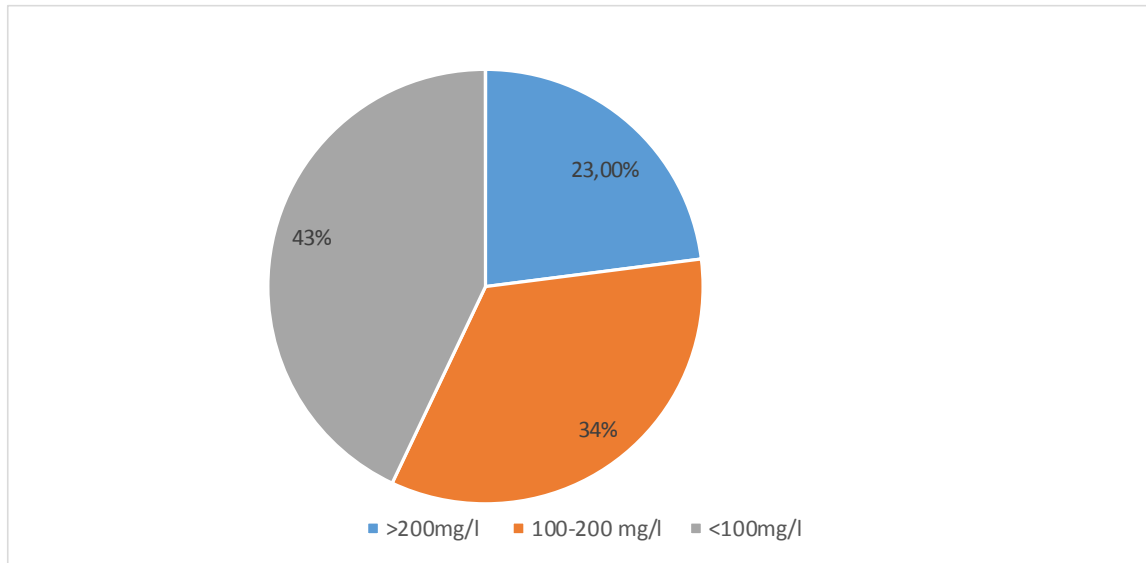


Figure 15 : répartition des cas en fonction de la valeur de CRP

d) gazométrie artérielle :

La gazométrie artérielle a été réalisée chez 19 patients soit 31.6% et s'est révélée anormale chez 14 patient soit 73.7% des cas et montrait une hypoxémie associée à une hypercapnie.

Tableau IV : principales anomalies biologiques

Anomalies biologiques	Nombre	%
Anémie	8	13.3%
Hyperleucocytose	41	68.3%
CRP	44	77.19%
Procalcitonine	17	80.95%
hypoxémie associée à une hypercapnie	14	23.3%

2. Radiologie:

a) Radiographie thoracique :

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

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

Anomalies Radiologiques	Nombre	%
Distension thoracique	38	63.3%
Fibrose pulmonaire	1	1.6%
Séquelles de BK	1	1.6%
Opacité type alvéolaire	12	20%
Opacité d'allure tumorale	2	3.3%
pneumothorax	3	5%
Normale	4	6.6%

b) T.D.M thoracique :

36 des patients soit 60% de notre série ont bénéficié d'un scanner thoracique révélant :

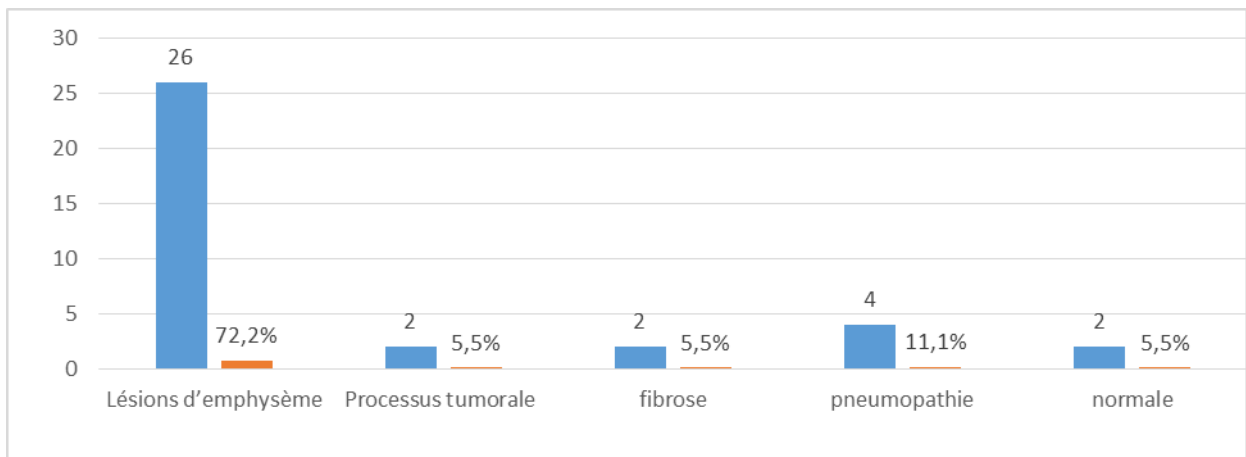


Figure 16 : Fréquence des anomalies de TDM thoracique chez les patients BPCO

3. Spirométrie :

La spirométrie est retrouvée chez 43 patients soit 71.6% de nos patients mettant en évidence un trouble ventilatoire obstructif chez 100% des malades sans réversibilité après l'administration de bronchodilatateur. L'évaluation du VEMS permet de réaliser chez nos patients, la stadification GOLD, répartis comme tels :

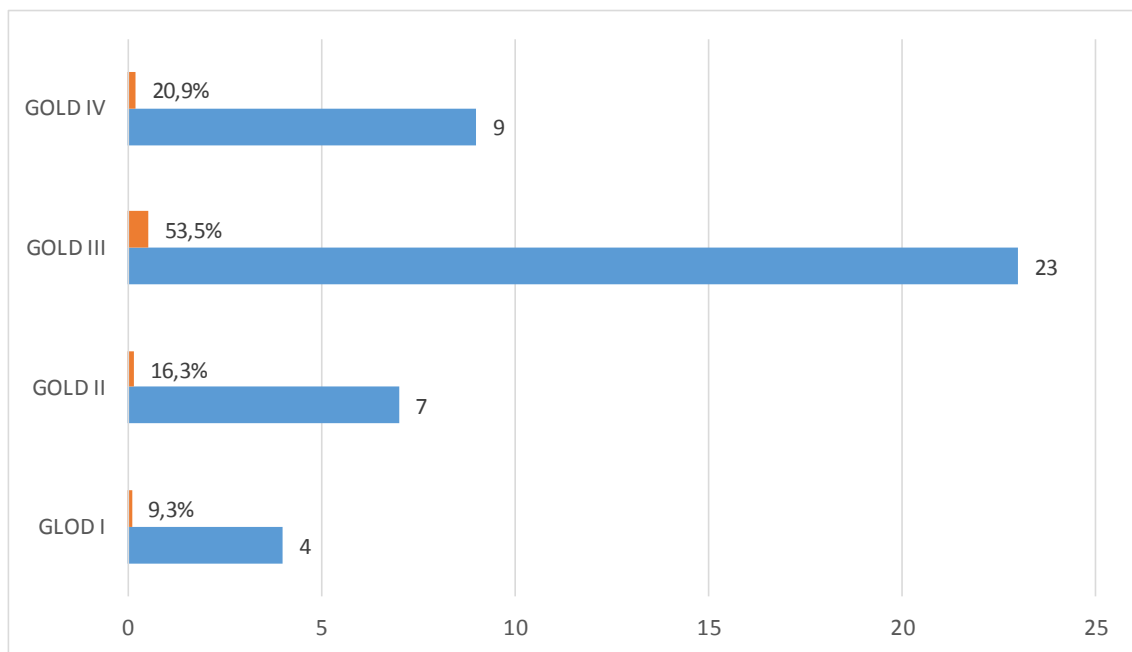


Figure 17 : Répartition des patients selon la stadification GOLD

On note ainsi une nette prédominance des stades 3 et 4 respectivement à 53.3% et 20.9%

4. Exploration cardiologique :

a. Electrocardiogramme (ECG) :

Tous les patients ont bénéficié d'un ECG, révélant des anomalies chez 51.6 % soit 31 des patients.

b. Echographie cardiaque :

61.6% soit 37 des malades ont bénéficié d'une échographie cardiaque qui a montré une dilatation des cavités droites dans 36.6% des cas soit 22 patients, une HTAP dans 43.3% soit 26 des patients et normale chez 20% soit 12 patients.

IV. Les étiologies des décompensations :

Sur les 60 dossiers étudiés : (Figure 18)

- L'étiologie infectieuse est retrouvée chez 43 patients et représente à elle seule 71.6% des étiologies des exacerbations.
- Les cardiopathies sont incriminées dans 7 des patients soit 13.3%.
- Le pneumothorax est retrouvé chez 3 cas, soit 5% des patients.
- L'étiologie indéterminée est retrouvée dans 6 des patients soit 10%.

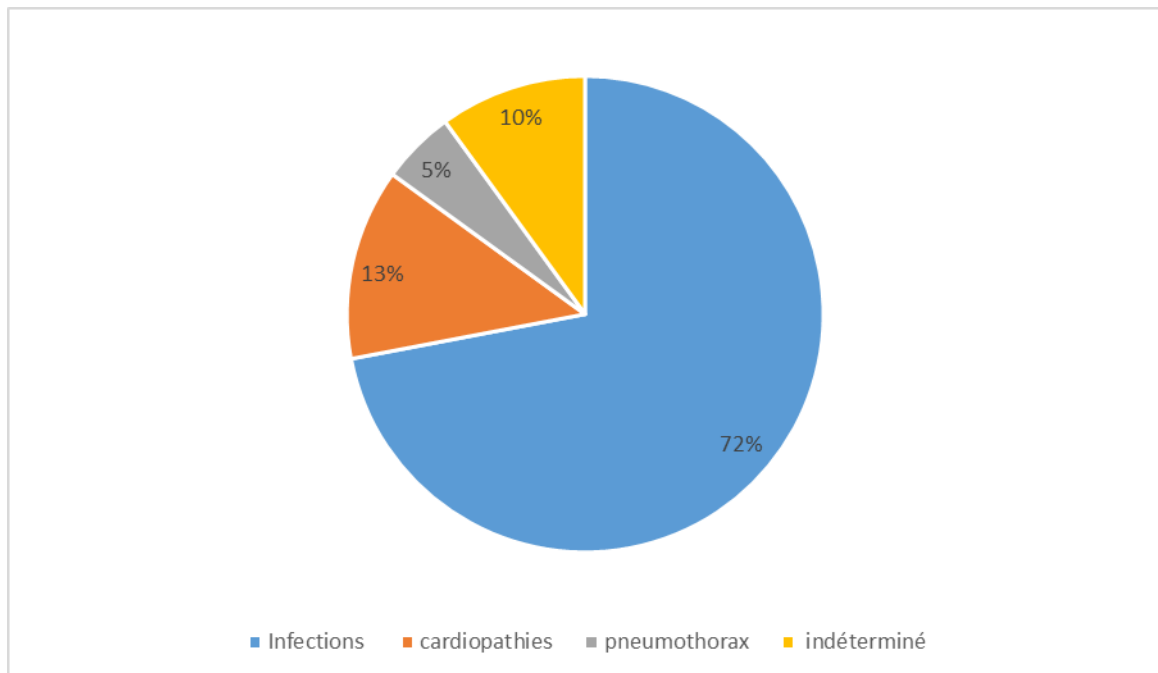


Figure 18 : Répartition des malades selon l'étiologie des décompensations .

V. Prise en charge thérapeutique des décompensations :

1. Lieu de prise en charge :

- Dans notre étude 51 patients (soit 85%) sont pris en charge au service de pneumologie, et 9 patients (soit 15%) au service de réanimation.
- La durée d'hospitalisation est située entre 3 jours à 30 jours, avec une durée moyenne de 11 jours.
- La plupart des patients environs 44 patients (soit 73.33%) ont été hospitalisés pour une durée de 5 à 20 jours. (Figure 19).

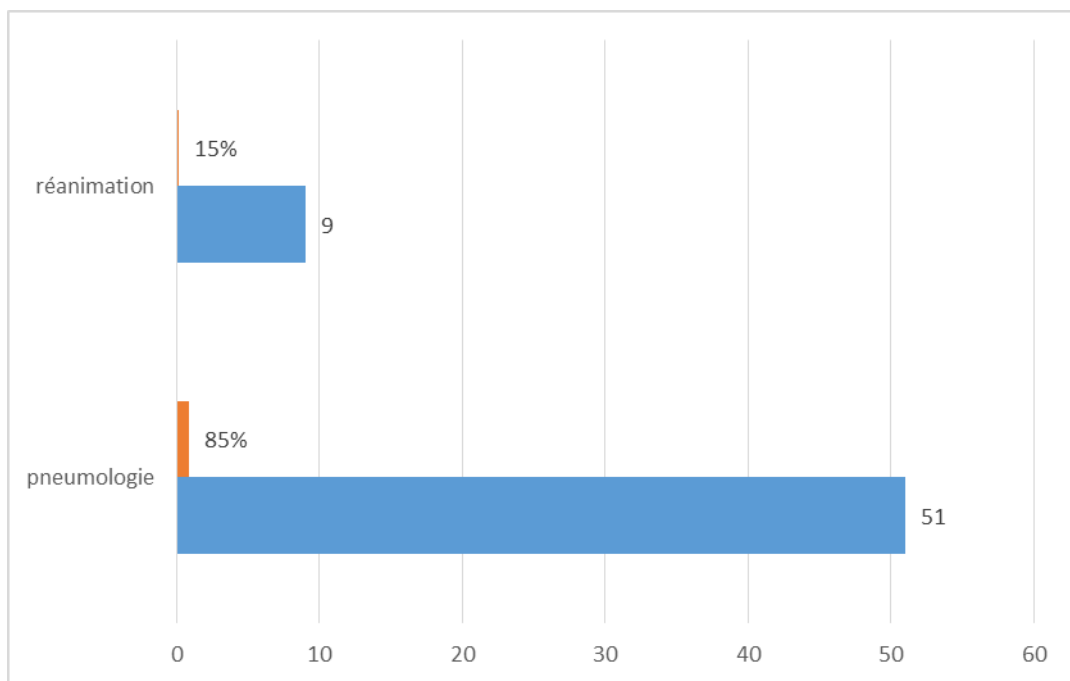


Figure 19 : Répartition des malades selon le service de P.E.C

2. Traitement symptomatique :

a. Les bronchodilatateurs de courte durée d'action :

Chez 5 patients soit 8.33%, une association de bêta-2-mimétiques et anticholinergiques est retrouvés. Ils étaient délivrés par nébulisation.

Les B2 mimétique en nébulisation ont été instaurés chez 48 patients soit 80%.

b. La corticothérapie :

Le traitement par corticoïdes injectés en intraveineux (solumédrole, hemisuccinate hydrocortisone) chez 51 patients (soit 85%).

c. Anticoagulation préventive :

Une anticoagulation préventive est administrée dans 14 soit 23.3% des cas à base d'énoxaparine.

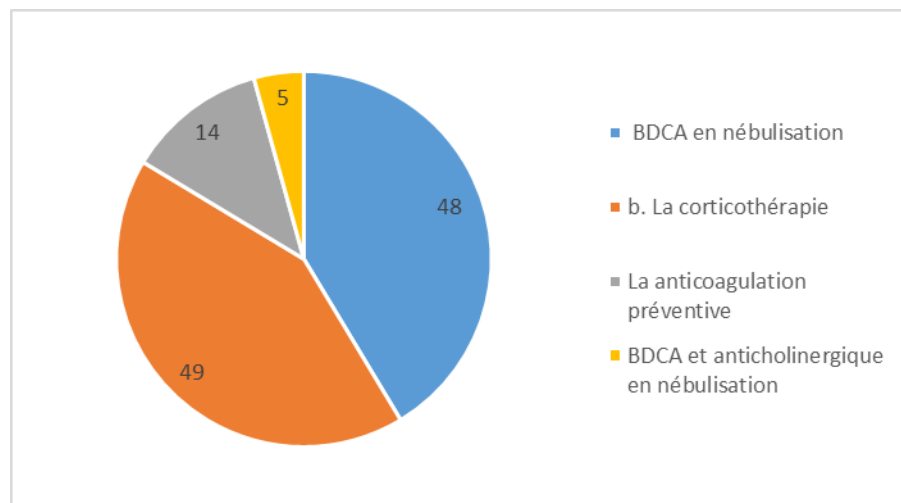


Figure 20 : répartition des patients selon le traitement symptomatique

3. Assistance ventilatoire :

a. Oxygénothérapie :

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

b. Intubation endo-trachéale :

5 patients soit 8.3% de nos malades ont dû avoir recours à une intubation endo-trachéale

c. Ventilation non invasive (VNI) :

La ventilation non invasive a été mise en place chez 20 patients soit 33.3%. (Figure 21)

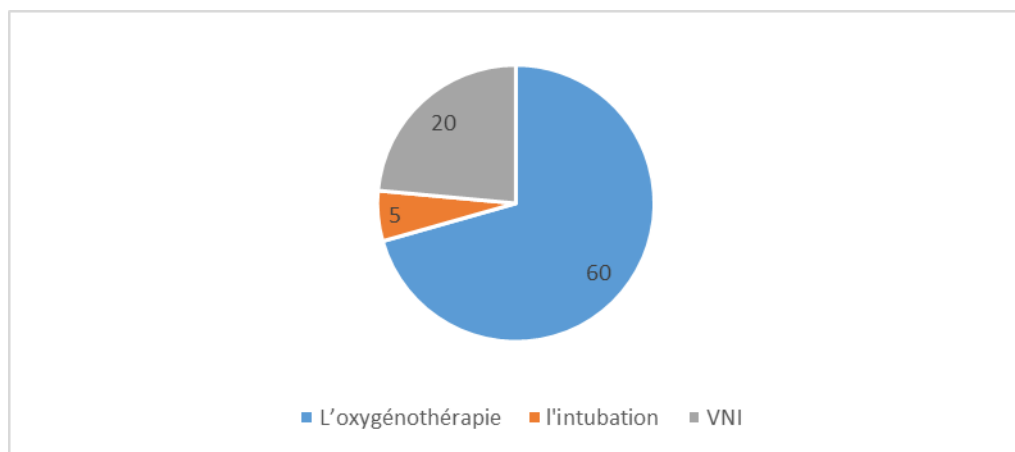


Figure 21 : répartition des patients selon l'assistance ventilatoire

4. Traitement étiologique :

ATB:

39 patients soit 65%, ont bénéficié d'une antibiothérapie probabiliste et à large spectre que nous avons adapté par la suite en fonction des résultats bactériologiques dont :

- Amoxicilline protégé seule 1g /8h chez 17 patients soit 43.58%.
- Association Amoxicilline protégé et quinolone 400mg×2/j chez 18 patients soit 46.15%.
- Quinolone chez 4 patients soit 10.25%.
- (VOIR FIGURE 22)

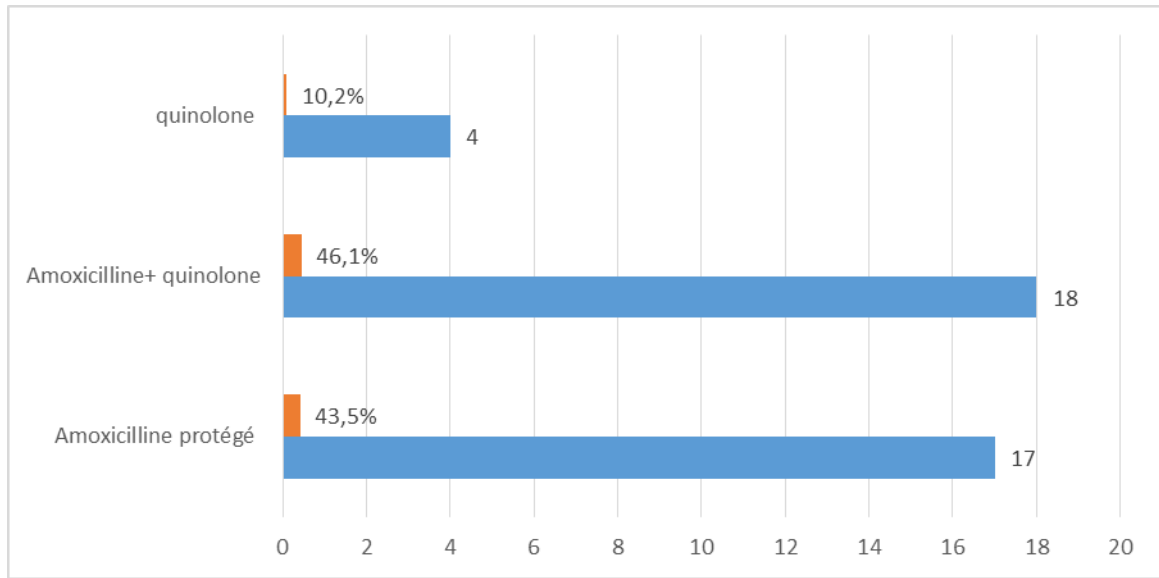


Figure 22 : Antibiothérapie chez les patients hospitalisés pour décompensations de BPCO

5. Traitement de fond :

Tous les malades ont été mis sous traitement de fond. Ils ont également tous prescription de B2-mimétiques à courte durée d'action.

- Tous les malades ont eu recours aux SABA à la demande.
- 14 patient soit 23.3 % sont traités par du LABA seul.
- 2 patients soit 3.33% sont traités par du LAMA seul.
- 42 patients soit 70% sont traités par l'association du LABA+ CSI : le traitement le plus prescrit.
- 3 patients soit 5% sont traités par du LAMA+LABA. (Figure 23)

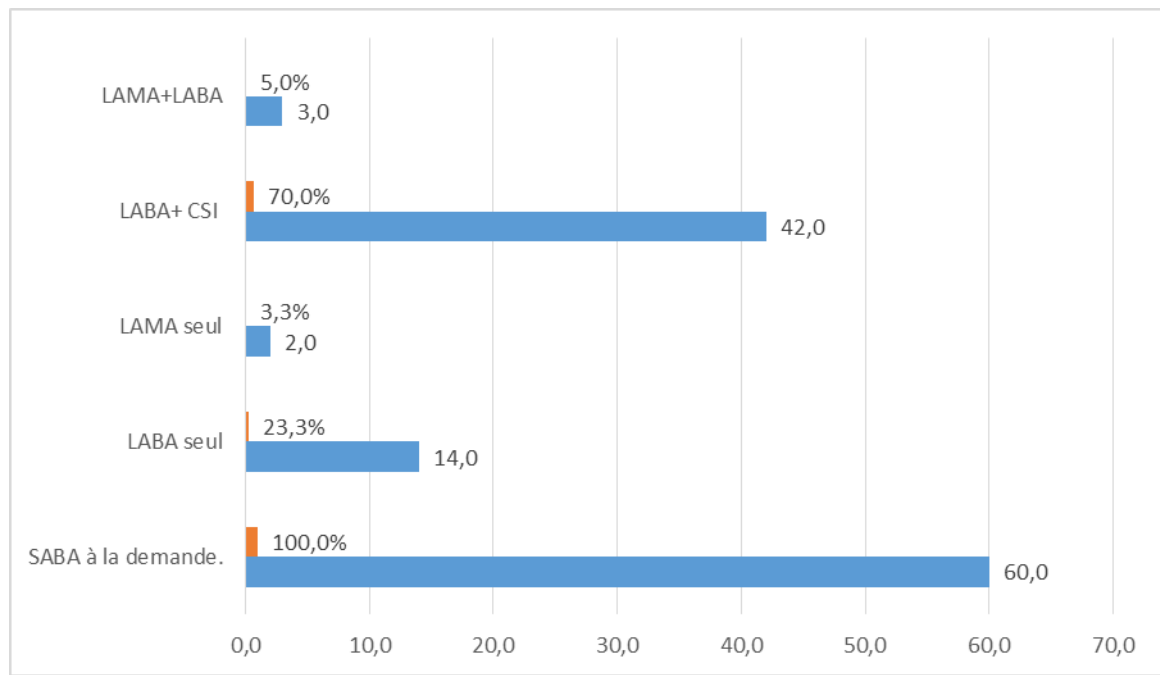


Figure 23: Traitement de fond de sortie des patients BPCO

6. Éducation des patients :

- La kinésithérapie respiratoire est indiquée chez 12 patients soit 20%.
- L'oxygénothérapie de longue durée a elle été prescrite chez 9 de nos patients soit 15%.
- Aucun patient n'a suivi de réhabilitation respiratoire du fait du manque de structures adaptées et aucun malade n'a bénéficié d'une chirurgie de l'emphysème ni de transplantation pulmonaire.
- Tous les patients ont bénéficié d'un conseil minimal efficace pour l'arrêt du tabac.
- La vaccination anti pneumocoque, grippale et covid19 a été conseillée chez tous les patients.
- Les soins dentaires ont été conseillés chez tous les patients.

VI. EVOLUTION :

- La durée d'hospitalisation est située entre 3 jours à 30 jours, avec une durée moyenne de 11 jours.
- 45 patients soit 75% de nos malades ont eu une bonne amélioration clinique et radiobiologique.
- 12 patients soit 20% avaient une évolution vers insuffisance respiratoire chronique.
- 3 patients soit 5% a été décès.

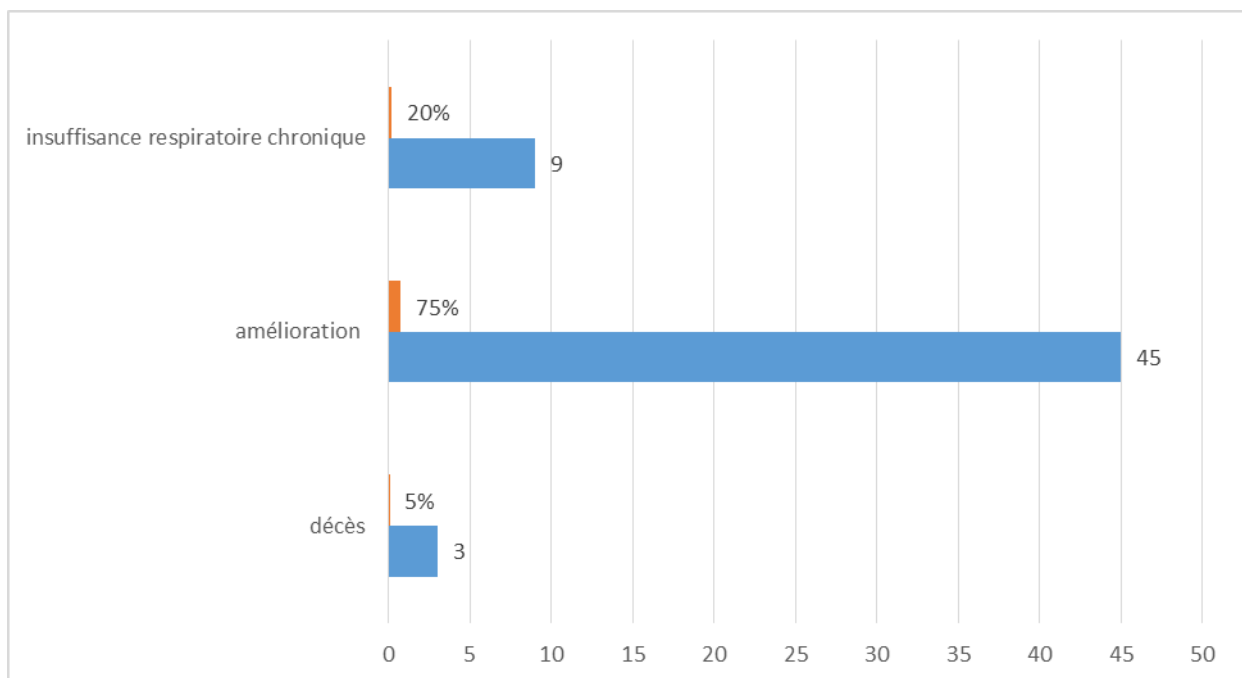


Figure 24 : répartition des malades BPCO selon leur évolution



DISCUSSION



I. Définition et cadre nosologique :

1. La BPCO:

La broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO) est une pathologie commune, évitable et traitable, caractérisée par des symptômes respiratoires persistants et une limitation du flux aérien, due à des anomalies des voies aériennes et/ou alvéolaires habituellement causées par une exposition significative à des substances irritantes ou des gaz. (9)

Le diagnostic de BPCO peut être associé à deux entités cliniques distinctes, mais elles ne font pas partie de sa définition, à savoir la bronchite chronique et l'emphysème pulmonaire. (Figure 26).

- **La Bronchite chronique** : une définition purement clinique : toux productive quotidienne ou quasi-quotidienne durant au moins 3 mois par an et au cours de 2 années consécutives. (10)
- **L'Emphysème** : est défini par l'élargissement anormal et permanent des espaces aériens distaux avec destruction des parois alvéolaires. (11)
- **La BPCO** : définie selon GOLD 2019 : une maladie respiratoire chronique, fréquente, évitable et curable, caractérisée par une symptomatologie respiratoire durable, associée à une limitation persistante des flux aériens due à des anomalies alvéolaires ou bronchiques généralement en relation avec une exposition significative à des particules ou des gaz nocifs. (9)

Les patients atteints de BPCO ont souvent une bronchite chronique clinique et de l'emphysème scannographique, mais la bronchite chronique et l'emphysème ne sont pas retrouvés chez tous les patients ayant une BPCO ne permettant pas le diagnostic de certitude de BPCO qui nécessite de réaliser une spirométrie. Ainsi, la définition de la BPCO, dans les recommandations internationales actuelles, repose sur la réalisation d'une spirométrie post bronchodilatateur mettant en évidence une obstruction bronchique incomplètement réversible, définie de façon pragmatique par un rapport VEMS/CVF < 70%. (12)

Néanmoins, la problématique du diagnostic de certitude reste posée au vu de la sous-estimation de la présence de BPCO chez les plus jeunes ou de la surestimation chez les plus âgés. (Figure 25) (13)

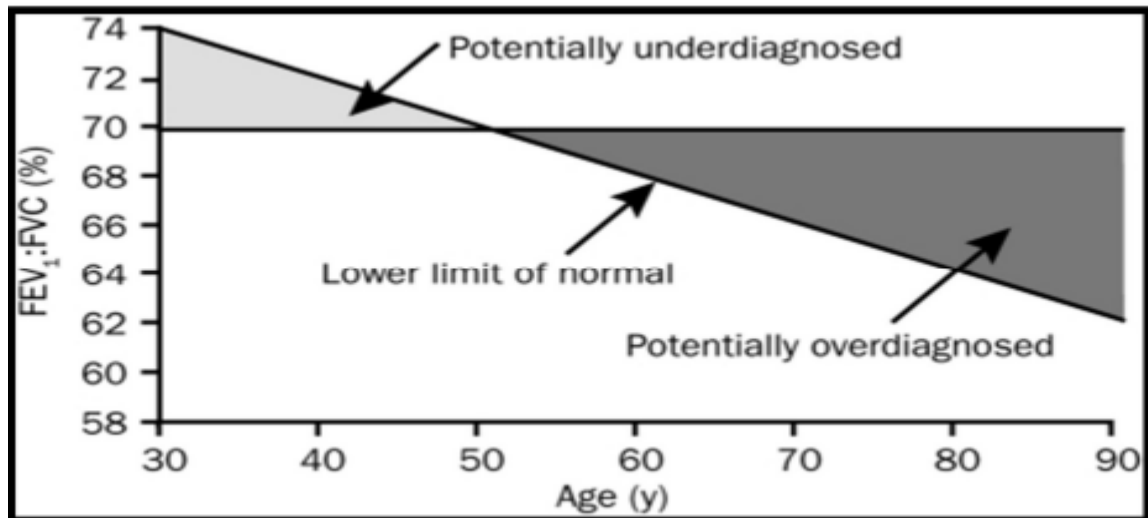


Figure 25 : Problématique diagnostic de la BPCO en fonction du Tiffeneau.

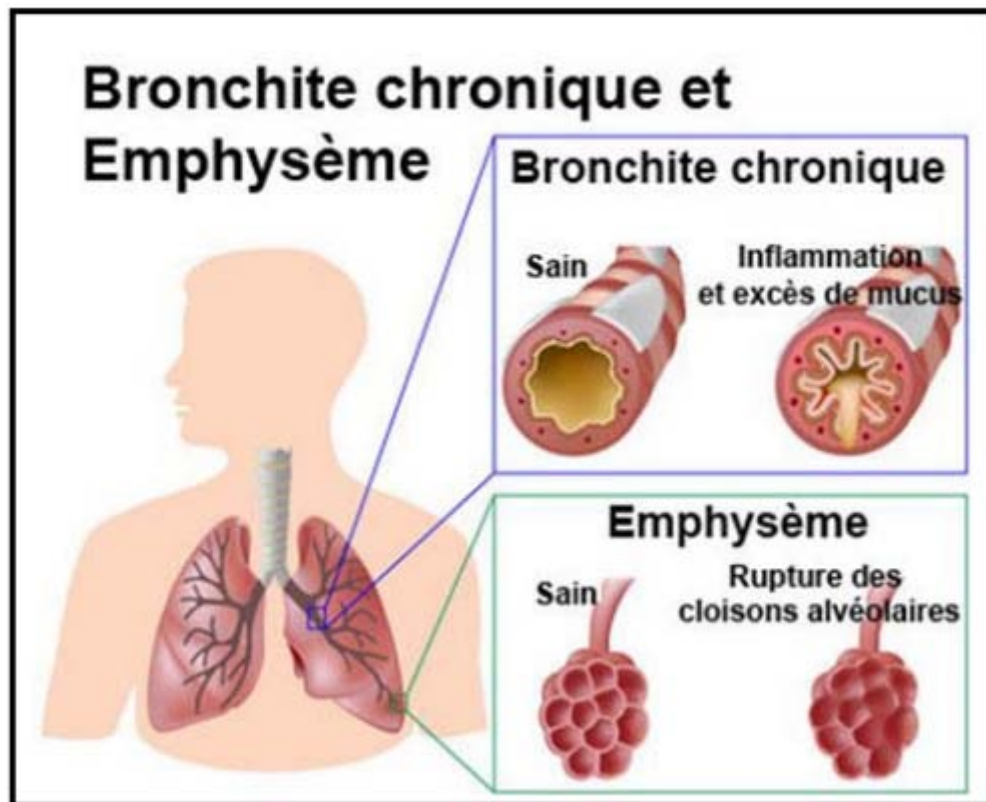


Figure 26 : Bronchite chronique et emphysème pulmonaire

2. La Décompensation de la BPCO :

- Les décompensations de BPCO : une dégradation de l'état respiratoire des patients ayant une BPCO par majoration ou apparition de plusieurs symptômes de la maladie (toux, expectoration, dyspnée) et qui est susceptible de mettre en jeu le pronostic vital.
- événement aigu avec aggravation durable des symptômes respiratoires au-delà des variations habituelles et imposant une modification du traitement. (14)
- Il n'y a pas de définition universellement reconnue. A défaut les critères d'Anthonisen [8] ont souvent été utilisés afin de déterminer la gravité des poussées : une augmentation du volume de l'expectoration, une modification de l'expectoration qui devient purulente et l'aggravation de la dyspnée. (15)

Tableau VI: Les critères d'Anthonisen

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

II. Épidémiologie :

1.L'Age :

La vieillesse pulmonaire mime les lésions structurelles de la BPCO évoquant ainsi la causalité probable mais encore controversée entre l'âge et le développement de la BPCO. (9, 44,45)

Certains phénotypes sont directement liés à l'âge notamment :(44)

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

2.Le sexe :

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

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

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

Série	Bourkadi(46) (Rabat)	Derkaoui(47) (Fès)	Amro(48) (Marrakech)	Piquet(49) (Paris)	Notre série
Nb de cas	102	52	72	1824	60
Age	66	65,8	58	70,3	62
Sexe H/F	93/7	79/21	65/35	77/33	58/2

Selon notre étude, l'âge moyen des patients est de 62 ans et le sexe H/F est 58/2. Il est plus élevé dans la série de piquet.

Toutes les études on démontrées une nette prédominance masculine.

3. Le Tabagisme :

Universellement, la fumée de tabac reste la principale cause de BPCO, de nombreuses études à grande échelle ont démontré la causalité : Tabac-BPCO (Oswald et Medvei, Fletcher et Peto, Framingham). (9).

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

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

L'exposition passive à la fumée de Tabac est également cause de BPCO et ce depuis la période in-utero affectant la maturation et la croissance pulmonaire. (50), (51).

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. (52).

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 VIII : Comparaison épidémiologique de la consommation tabagique.

Série	Kebbati (Alger)	Bourkadi (Rabat)	Derkaoui (Fès)	Notre série
Nb de cas	43	102	52	60
Tabagique (%)	100%	91.6%	75%	91%
Consommation moyenne (en PA)	49	-	-	36.42

Dans notre série, le tabagisme est le principal facteur étiologique retrouvé chez la majorité des cas (91%) et la consommation moyenne en PA est 36.42 ce qui est concordant avec les données de la littérature.

4. Les Expositions Professionnelles :

Les professions les plus à risque de la BPCO sont ceux qui impliquent généralement une exposition aux poussières ou aux fumées. Notamment les plus documentés : la poussière de charbon, la poussière de silice et le cadmium. (53)(54)

Tableau IX: Comparaison de l'exposition professionnelle à risque

Série	Bouchentouf(31) (Marrakech)	Cissé(60) (Sénégal)	Derkaoui(24) (Fès)	Bourkadi(23) (Rabat)	Notre série
Nb de cas	80	54	52	102	60
Exposition professionnelle	13%	33%	19%	40%	11.66%

Dans notre série, l'exposition professionnelle est retrouvée chez 11.66% des cas.

5. L'État Basal BPCO :

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

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

Dans notre étude, la décompensation est inaugurale chez 31.7 % patients contre 15,2% à l'étude de piquet. (49)

6. La Prévalence :

- Selon l'étude GBD (Global Burden of Disease) la prévalence de la BPCO s'élève dans le monde à plus de 328 millions de personnes, se situant à la 8ème place des maladies handicapantes de la région MENA (Middle eastNorth–Africa). (33)
- selon L'étude BOLD: Elle a eu pour objectif de mesurer les variations internationales de la prévalence de la BPCO en fonction de l'âge, sexe et le statut tabagique. Elle a porté sur 9425 sujets dans 12 pays. (36)

- selon L'étude PLATINO: Elle a étudiée la prévalence de la BPCO dans 5 villes d'Amérique latine situées dans des pays différents et a montré une grande disparité entre ces pays. (37)
- En France, les données les plus récentes de prévalence de la BPCO retrouvaient une prévalence de 7.5% dans une population âgée de plus de 45 ans. (34)
- En Afrique, peu d'études épidémiologiques sont disponibles vu le manque de disponibilité de spiromètre en pratique générale
- Les dernières études réalisées en 2002, révèlent une prévalence en Afrique faible à 179/100000, cette estimation très basse est expliquée par l'inclusion de tous les âges alors que la BPCO est une pathologie du sujet âgé et par la jeunesse de la population africaine. (35)
- Les décompensations sont estimées à deux millions de cas annuels en France. Elles sont responsables de 40 à 60 000 hospitalisations. (38)

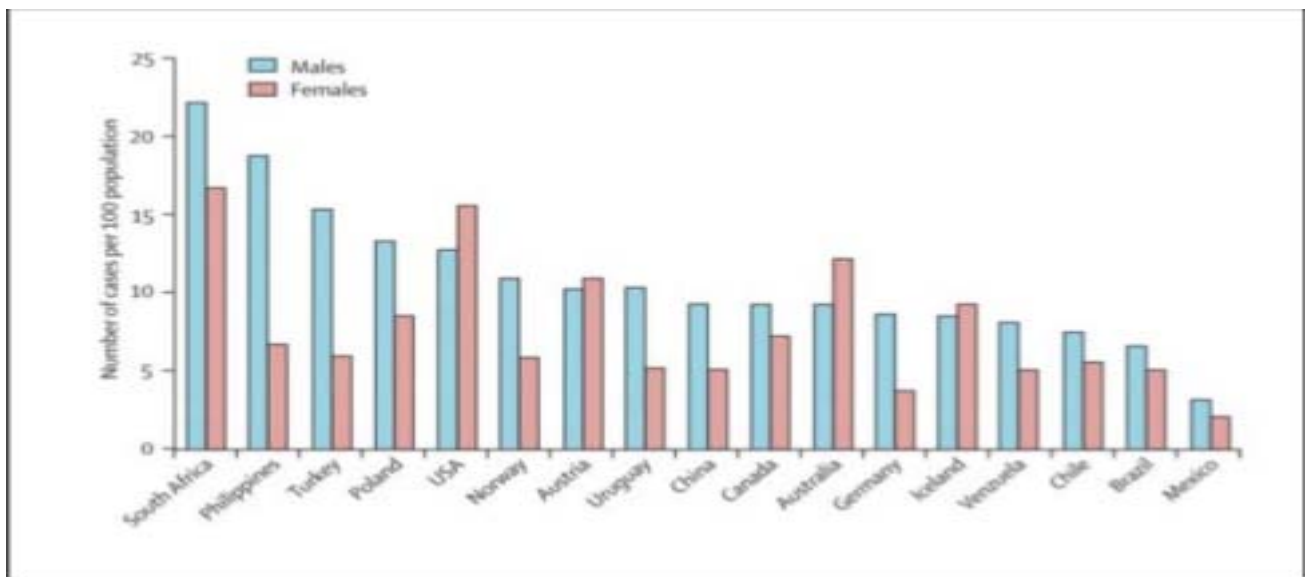


Figure 27 : Estimation de la prévalence de la BPCO dans 17 pays à partir des résultants de l'étude BOLD et de l'étude de PLATINO

7. La Mortalité :

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

La mortalité de la BPCO est estimée à 27% des décès liés au tabac. Les décès liés au tabac sont prédit de doubler depuis 2002 à 2030 en particulier dans les pays à bas et à moyen revenus. (39)

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

Ces données importantes de mortalités restent quand même sous-estimées du fait du sous-diagnostic et de l'intrication avec les comorbidités. (40)

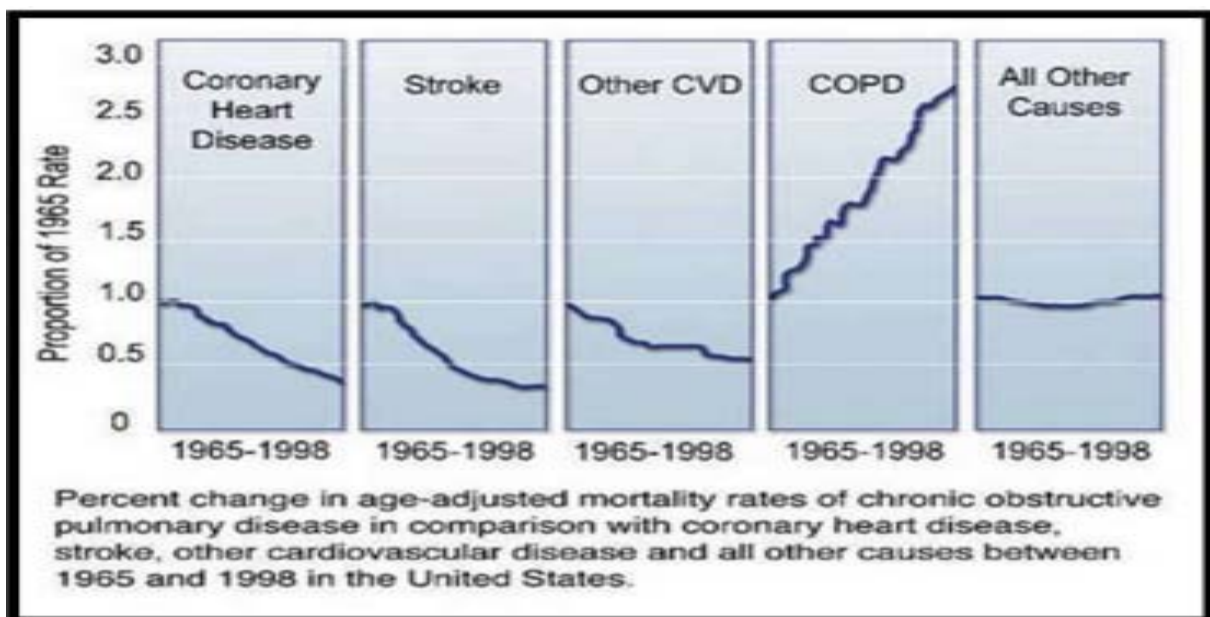


Figure 28: Evolution du Taux de mortalité de la BPCO en comparaison aux autres causes Cardio-vasculaires.

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

8. La Morbidité et coût :

La morbidité est conditionnée par : la symptomatologie, les visites sanitaires et la qualité de vie. (41) Ainsi, les 3 facteurs individuels conditionnant le coût socio-économique de la BPCO sont

- Sévérité.
 - Fréquence des décompensations.
 - Comorbidités associées.
- Aux États-Unis, le coût total de la BPCO s'élève à 36 milliards de dollars avec 32.1 milliards de dollars liés directement au coût des soins. (42)
- En Europe le coût direct s'estime à 6% du budget sanitaire. (43)

III. Physiopathologie :

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

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

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

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

L'obstruction bronchique et la limitation des débits aériens sont associées à une atteinte des voies aériennes sur l'ensemble de l'arbre bronchique, depuis les bronches, les bronchioles jusqu'aux alvéoles et les vaisseaux pulmonaires. (Figure29)

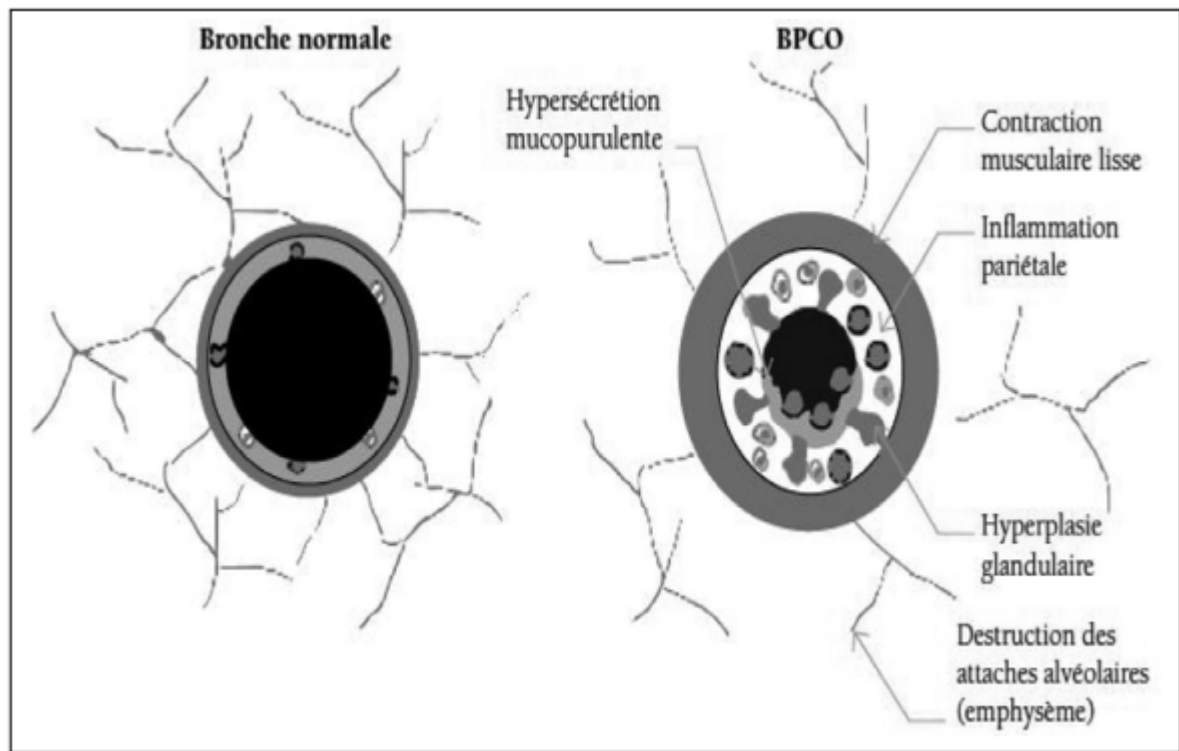


Figure 29 : Mécanisme de l'obstruction bronchique

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

1. Inflammation des voies aériennes et hyperproduction de mucus :

L'épithélium alvéolaire est composé de cellules ciliées et de cellules sécrétoires (Goblet et Clara), ces dernières sont responsables de la production de mucine, une glycoprotéine formant le mucus. Chez les patients atteints de BPCO, le développement d'un TVO est associé à des changements, aussi bien structurels que cellulaires, au sein des voies respiratoires plutôt périphériques que centrales. (16).

On retrouve alors:

- ✓ Une inflammation de la paroi des voies respiratoires.

- ✓ Une fibrose.
- ✓ Une hypertrophie des muscles lisses.
- ✓ une métaplasie des cellules caliciformes.

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

Une étude récente montrée que la production chronique d'expectorations était associée de manière significative à la fois un déclin accéléré du VEMS et à un risque accru d'hospitalisation ultérieure. (17)(18)

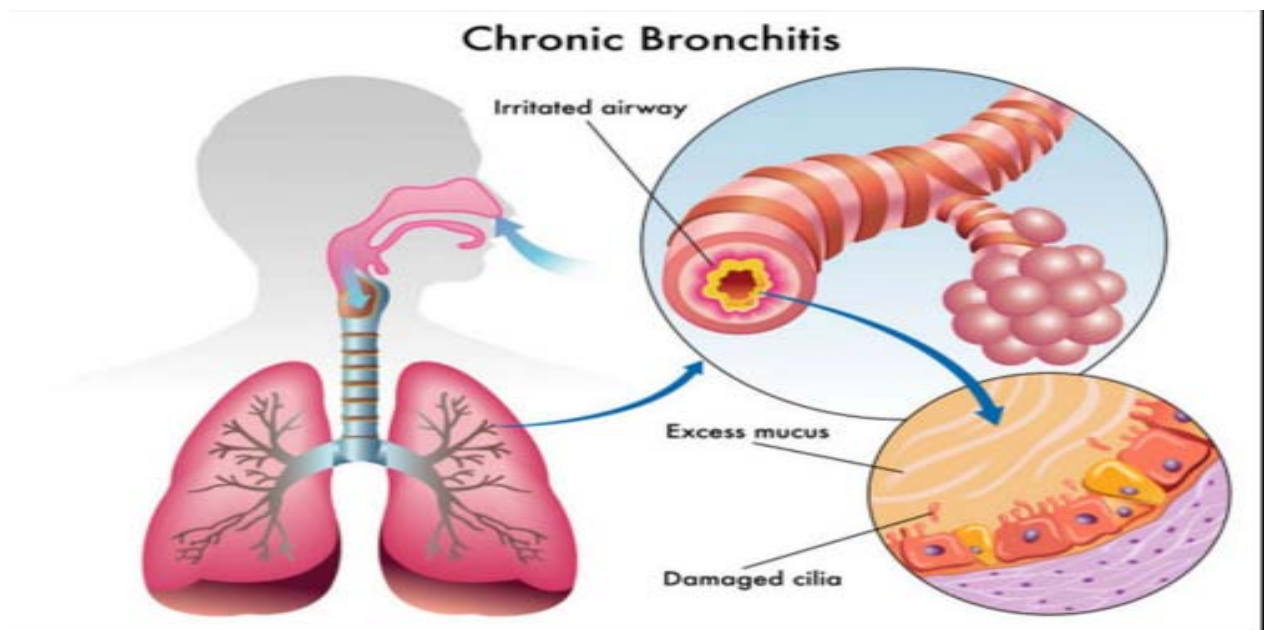


Figure 30 : Obstruction bronchique par le mucus

2. Destruction pulmonaire dans la BPCO :

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

Une composante auto-immune est également évoquée sans réelle certitude. (19)(20)

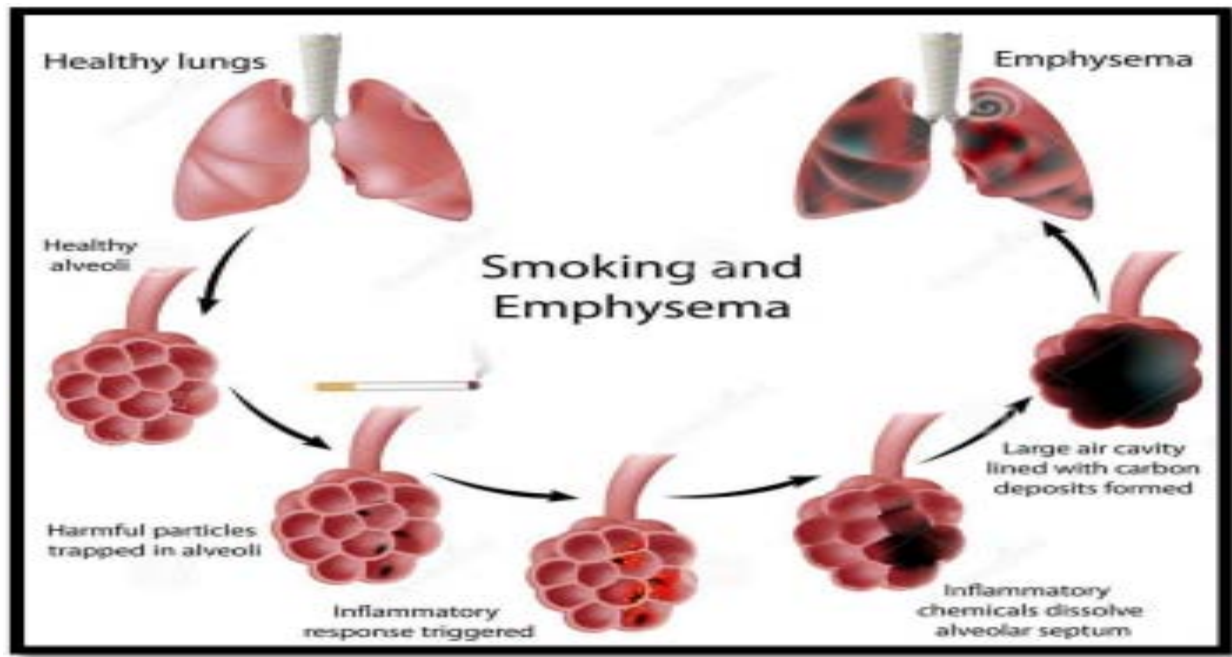


Figure 31: Processus de destruction menant à des lésions emphysemateuses.

3. Stress oxydatif dans la BPCO :

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

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

Les radicaux libres favorisent également la surexpression de gènes pro-inflammatoires. La libération de protéines inflammatoires mène l'inactivation des anti-protéases et donc conduit à un cercle vicieux de lésions oxydatives et de recrutements de cellules inflammatoires. (21)(22)

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

Les enzymes protéolytiques dont sont équipées les mitochondries fournissent une résistance au stress oxydatif. Une étude récente même souligné le rôle précieux des mitochondries dans la pathogenèse de la BPCO démontrant que le dysfonctionnement mitochondrial chez les patients atteints de BPCO est associé à une augmentation de l'inflammation et à une hyper-prolifération cellulaire. (23)

Un récent essai contrôlé randomisé, l'étude PANTHEON, a montré que la thérapie par voie orale à haute dose d'un anti-oxydant NAC (N-acétyl-L-cystéine) diminuerait de manière significative à la fois létax de décompensation ainsi que la durée des décompensations. (24)

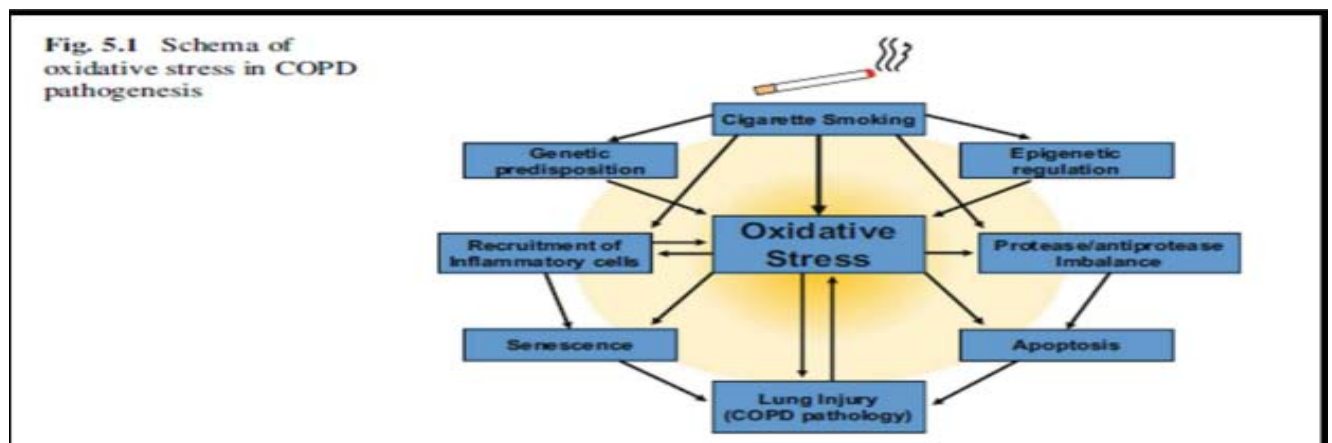


Figure 32 : Cause et effet du stress oxydatif au cours de la BPCO

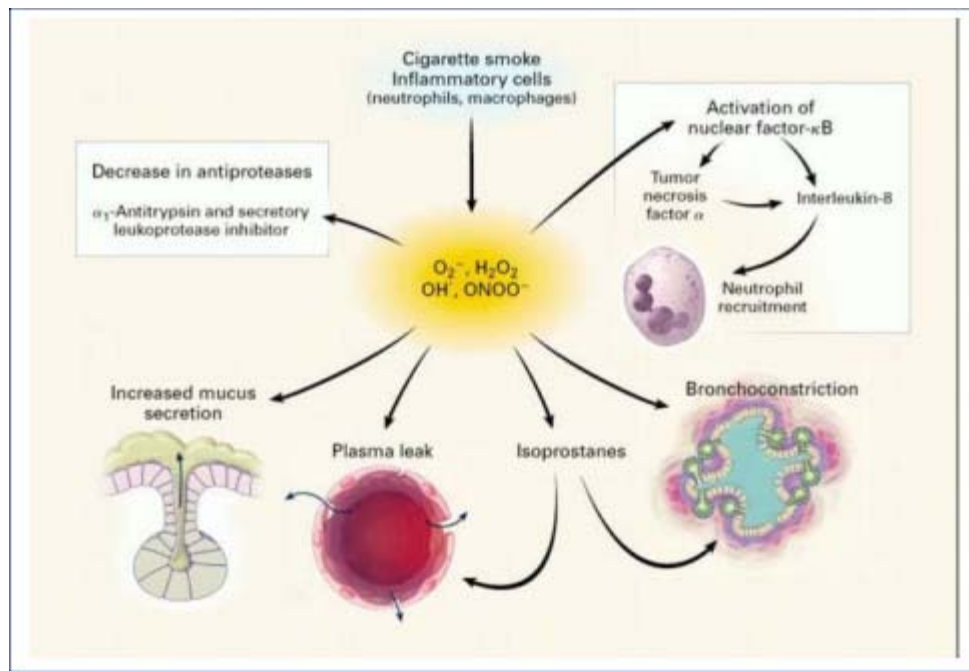


Figure 33: Réactions oxydants

4. Echanges gazeux :

Le principal facteur contribuant à l'hypoxémie chez les patients atteints de BPCO, est une inadéquation du rapport V / Q, à cause d'une limitation progressive du débit aérien et d'une destruction emphysémateuse du lit capillaire pulmonaire. On obtiendra ainsi, une ventilation accrue d'unités pulmonaires mal perfusées (c.-à-d. un rapport V / Q élevé), et donc une augmentation de l'espace mort physiologique. À l'inverse, les sujets présentant un degré plus important d'atteinte des voies respiratoires sont plus susceptibles d'avoir un rapport V / Q faible, avec une hypoventilation alvéolaire face à une perfusion importante et un shunt conséquent. (25)

Les décompensations de la BPCO sont fréquemment associées à une détérioration des échanges gazeux et une hypoxémie associée. (26) (27)

Les figures suivantes illustrent très bien ce mécanisme :

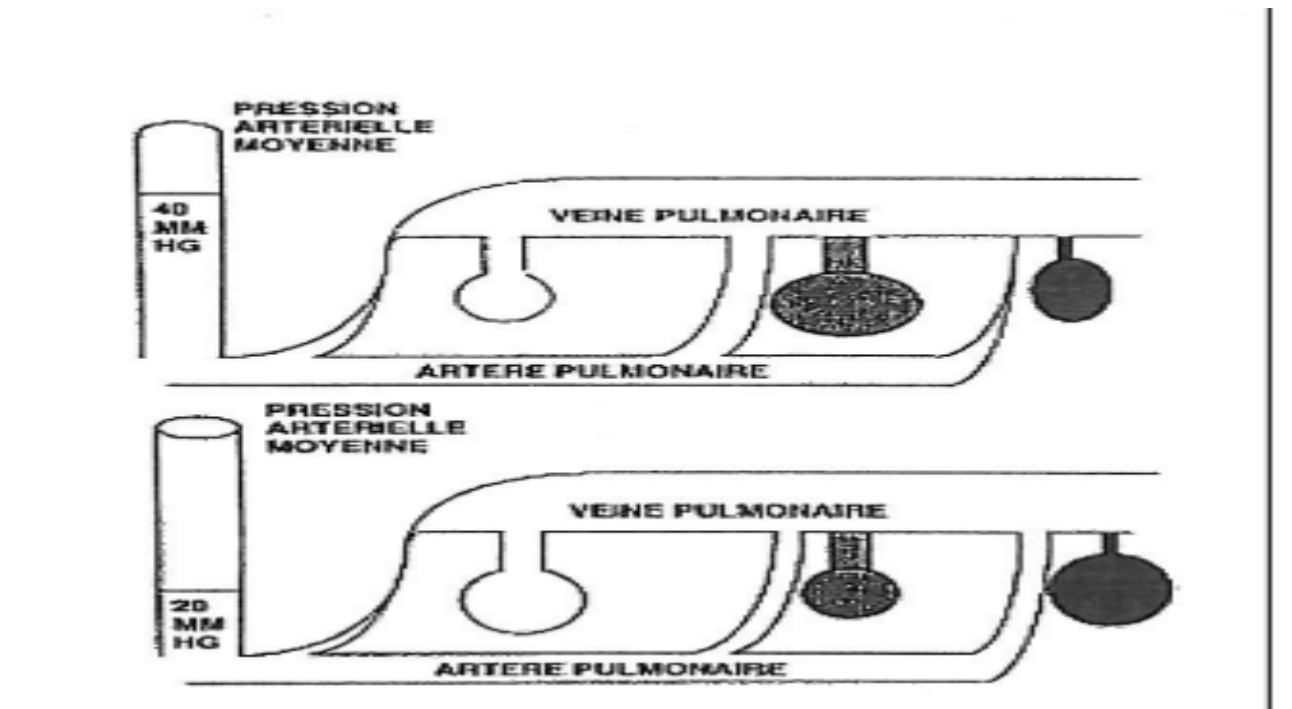


Figure 34 : Altération du rapport ventilation/perfusion

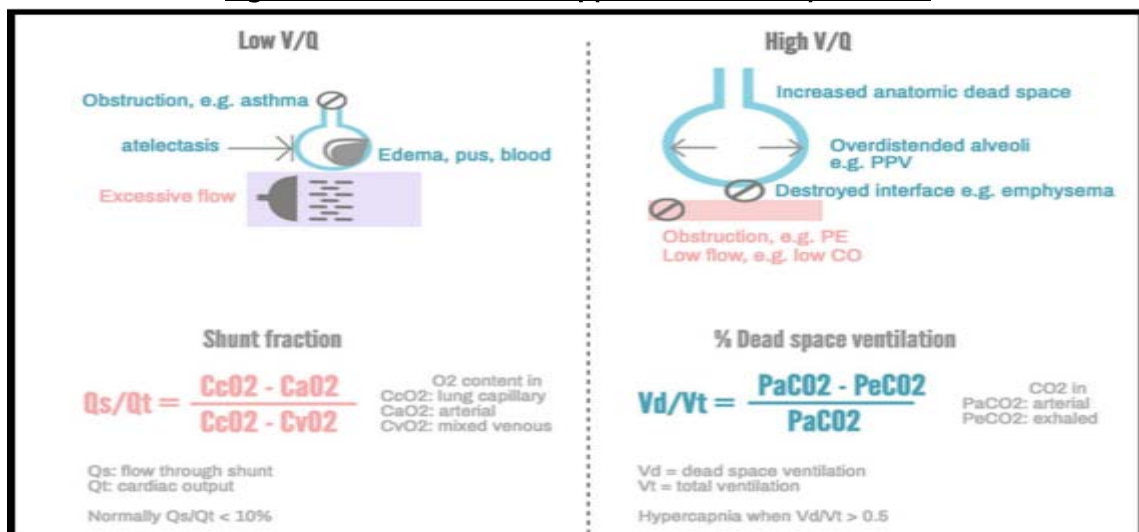


Figure 35 : Inadéquation du Rapport V/Q

5. Hypertension pulmonaire :(28)(29)

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

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

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

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

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

6. Conséquences mécaniques de la décompensation : (30,31)

L'aggravation de l'obstruction bronchique favorise une rétention gazeuse dans les espaces aériens distaux et une distension thoracique. Le système respiratoire se trouve déséquilibré, placé dans une position mécanique défavorable alors que son travail augmente :

- A hauts volumes pulmonaires, la courbe pression/volume est aplatie, et une augmentation importante de pression n'entraîne qu'une variation faible du volume thoracique.
- Les volumes mobilisables, en particulier la capacité inspiratoire, sont réduits.
- Les anomalies de l'hématose stimulent la commande ventilatoire centrale entraînant un travail musculaire supplémentaire.

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

7. Histoire naturelle :(32)

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

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

L'évolution de la BPCO est marquée par :

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

IV. Données cliniques :

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

1. Signes fonctionnels:

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

La dyspnée est le symptôme le plus courant de la BPCO. Il conduit à une altération significative des activités quotidiennes et est un prédicteur de la gravité et de la mortalité de la maladie BPCO.

L'augmentation de la dyspnée provoquée par les déclencheurs environnementaux est également la principale raison d'un nombre important de visites de soins primaires et est l'une des causes les plus courantes de visites et d'hospitalisations aux services d'urgence. (55-57)

Tableau X : Comparaison des présentations fonctionnelles des décompensations e BPCO.

Série	Piquet(49)	Bourkadi(46)	Serraj(47)	Notre série
Aggravation de la dyspnée	95,7%	99%	99%	100%
Toux productive	78,65%	78%	70%	83%
Douleur thoracique	-	-	38,5%	8.3%
Hémoptysie	-	-	7,7%	5%

Dans la majorité des séries, la dyspnée est le principal motif de consultation. Elle est retrouvée chez 100% des malades de notre étude. La toux productive est retrouvée chez 83% de nos malades. La douleur thoracique est retrouvée chez 8.3% de nos malades, et l'hémoptysie chez 5% des patients seulement.

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

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

Séries (%)	Piquet [49]	Azzouz [58]	Notre étude
Stade 1	17.1	0.99	4%
Stade 2	35.5	7.29	14%
Stade 3	34.4	36.63	30%
Stade 4	13	54.45	52%

2. Signes physiques :

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

- Signes Respiratoires :
 - ✓ Polypnée
 - ✓ Signe de Hoover
 - ✓ Signe Campbell
 - ✓ SLR
 - ✓ SaO₂
 - ✓ Cyanose
- Signes Circulatoires
 - ✓ Tachycardie
 - ✓ Troubles du rythme
 - ✓ Hypotension

- ✓ Marbrures
- ✓ Œdèmes des membres inférieurs
- ✓ Signes d'insuffisance cardiaque droite
- Signes neurologiques :
 - ✓ Agitation
 - ✓ obnubilation
 - ✓ Coma
 - ✓ Astérix

Dans notre étude, l'existence d'un tableau initial inquiétant était fréquente. 51,6% des patients présentaient des signes de lutte respiratoire, 20% étaient cyanosés et 16,6% des malades présentaient des signes d'insuffisance cardiaque droite. Dans l'étude de cisse Sénégal (60), 16.67% des patients étaient cyanose et 42.95% des patients présentaient des signes de lutte respiratoire.

3. Evaluation de la gravité des décompensations :

Selon le dernier rapport GOLD 2019 sur la BPCO, les décompensations aiguës de BPCO sont catégorisées comme suit :(9)

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

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

Toutefois la sévérité peut également être évaluée par l'identification de facteurs de risque d'aggravation précoce et les facteurs de risque d'aggravation tardive (Voir Tableau XII) (59)

Tableau XII : Facteurs de risque d'aggravation des décompensations de BPCO :

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

Dans notre série d'étude, Environ 30% présentent une décompensation modérée et 60% ont une décompensation sévère et 10 % ont une décompensation légère. Dans l'étude d'Azouz (58) 85.39% des patients hospitalisés présentent une décompensation modérée à sévère et 5.61% une décompensation légère.

V. Données paracliniques :

1. Biologie :

a) NFS (61-63):

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

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

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

Dans notre série, 13% des patients étaient anémiques et 68.3% ont présenté une hyperleucocytose, ces données correspondent à celle de la littérature.

Tableau XIII : Comparaison des résultats de la NFS :

Série	Bouchentouf(64)	Bourkadi(46)	Notre série
Anémie	6.5%	8%	13%
Hyperleucocytose	65,44%	-	68.3%

b) Procalcitonine :

La procalcitonine (PCT), un polypeptide normalement produit dans les cellules neuroendocrines de la thyroïde et des poumons, est un marqueur de l'inflammation et d'infection bactérienne. La stratégie d'utilisation de PCT dans les infections respiratoires basses est la suivante : un dosage sanguin > 0.25 ng/ml permet de mieux sélectionner la décompensation BPCO qui est traitable par antibiotiques, un taux < 0.25 ng/ml rend le diagnostic d'infection bactérienne peu probable [65].

L'arrêt des antibiotiques peut également être guidé par une cinétique après dosage séquentiel (48h) au-dessous d'un seuil (0.25ng/ml) ou une vitesse de décroissance (diminution $\geq 90\%$ de la valeur initiale. Les stratégies d'utilisation des antibiotiques basées sur la PCT ont montré une diminution significative des durées de traitement. (65).

Dans notre étude le dosage de la procalcitonine (PCT) est effectué chez 35% (21 patients) avec une valeur est supérieure à 0.25 ng/ml chez 80.95% (17 patients), la valeur minimale est 0.1 ng/ml et la valeur maximale est 50 ng/ml.

c) CRP :

La CRP, comme biomarqueur inflammatoire, joue un rôle dans la confirmation de l'état inflammatoire systémique qu'endure l'décompensation de BPCO, mais également ses valeurs élevées sont corrélées à la fois aux infections virales et aux infections bactériennes avec une sensibilité et une spécificité respectivement à 54% et 52%. Elle participe ainsi aux arguments clinico-biologiques infectieux. (66-70).

Au cours d'une étude contrôlée randomisée de Daniels et Al 2010, la CRP a démontré un bénéfice similaire à la Procalcitonine dans l'orientation thérapeutique vis-à-vis de l'antibiothérapie. (67)

Dans notre étude la CRP est réalisé chez 57 patients soit 95%. la CRP est positive chez 44 patients soit 77.19%, avec une moyenne de 119.6 mg/l, la valeur minimale est 1.5 mg/l et la valeur maximale est 728 mg.

d) gazométrie artérielle :

La gazométrie possède un intérêt fondamentale dans la prise en charge de la BPCO maladie, mais aussi au cours des décompensations.

Elle a un rôle initial obligatoire au cours des décompensations de BPCO, où elle permet d'évaluer la présence ou non d'une insuffisance respiratoire aigüe ainsi que son classement, conditionnant ainsi son degré de gravité.

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

Au cours de notre série, 31.6% des patients soit 19 patients ont bénéficié d'une gazométrie artérielle avec une hypoxémie hypercapnie chez 14 malades.

Dans la série de Serraj(47), chez les 36 patients évalués, 65% avaient une hypoxémie 25% présentaient une acidose.

2. Radiologie:

a) Radiographie thoracique:

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

Tous les patients ont bénéficié d'une radiographie thoracique.

Tableau XIV : Comparaison des anomalies radiographiques décelées chez les patients décompensations BPCO

Anomalie à la radio	Bourkadi(46)	Derkaoui(47)	Notre série
Distension thoracique	29,3%	59,6%	63.3%
Pneumothorax	3%	13,6%	5%
Foyers de condensation	55%	34,6%	20%
Opacité d'allure tumorale	---	1,9%	3.3%



Figure 36 : Radiographie thoracique d'un patient BPCO Emphysémateux



Figure 37 : Radiographie thoracique d'un patient BPCO avec Pneumothorax.

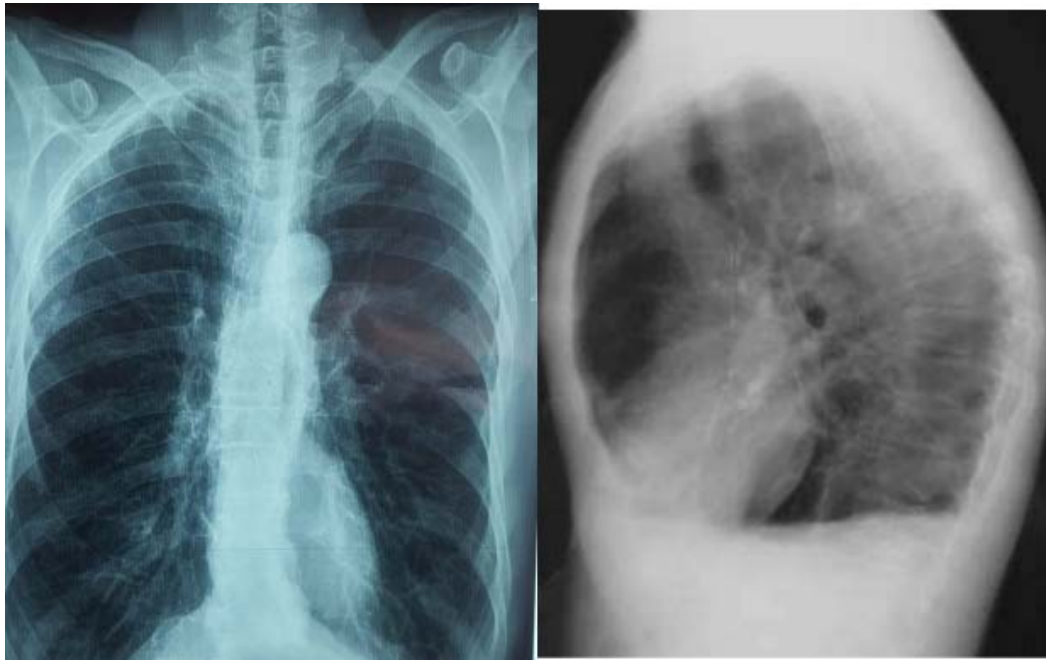


Figure 38 : Radiographie thoracique de Face et de profil mettant en évidence une distension thoracique.

b) Tomodensitométrie thoracique:

La tomodensitométrie n'est pas systématique, mais elle est indiquée dans le bilan initial. Elle permet notamment: (71)

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

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

Sériés (%)	AzzouzRabat [58]	Notre étude
Emphysème pulmonaire	37.5	72.2%
Pneumopathie	45.31%	11.1%
Processus tumorale	9.37	5.5%
Fibrose pulmonaire	-	5.5%

36 des patients soit 60% de notre série ont bénéficié d'un scanner thoracique.

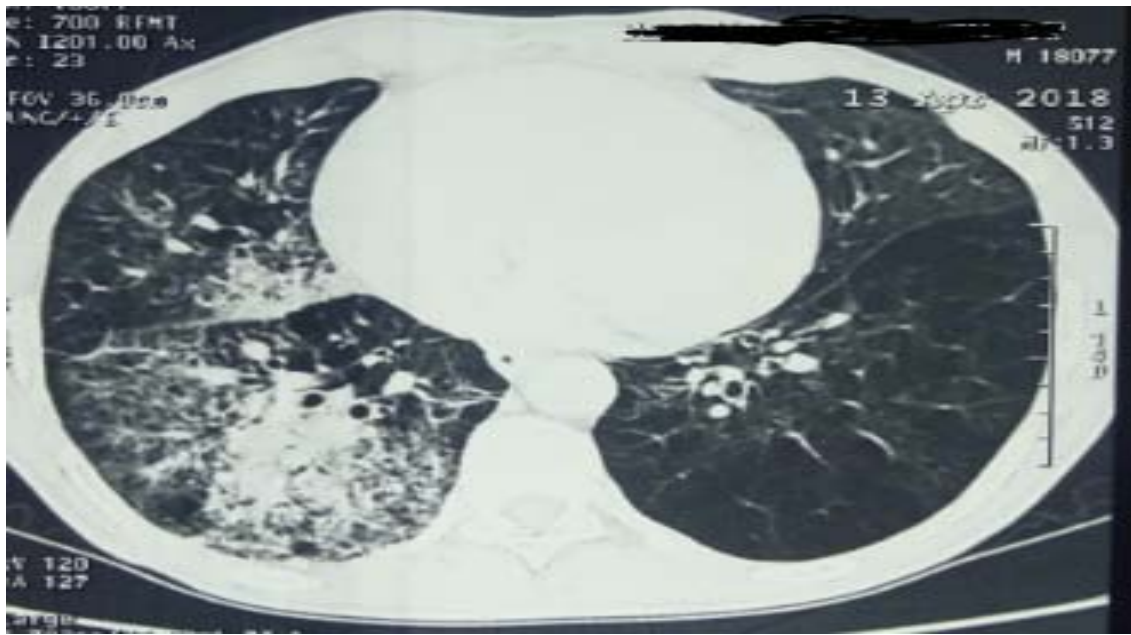


Figure 39: Coupe scannographique axiale fenêtre parenchymateuse montrant un Emphysème pulmonaire diffuse Centro-lobulaire et para septal avec un foyer alvéolaire à droite.

3. La Spirométrie :

Bien que certaines études aient montré que le VEMS au cours des décompensations était faiblement corrélé au taux de rechute.

Les dernières lignes directrices de la SPLF (société de pneumologie en langue française) ne recommande pas la réalisation d'une spirométrie au cours de la phase aigüe de la décompensation de BPCO; elle peut toutefois apporter un élément d'orientation dans certain cas particulier, notamment si le diagnostique de BPCO n'a pas été confirmé auparavant par une spirométrie (la décompensation de BPCO révélant la maladie) et si elle est réalisable dans de bonnes conditions.

Dans tous les cas, une spirométrie doit être réalisé à distance en période stable. (59)

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

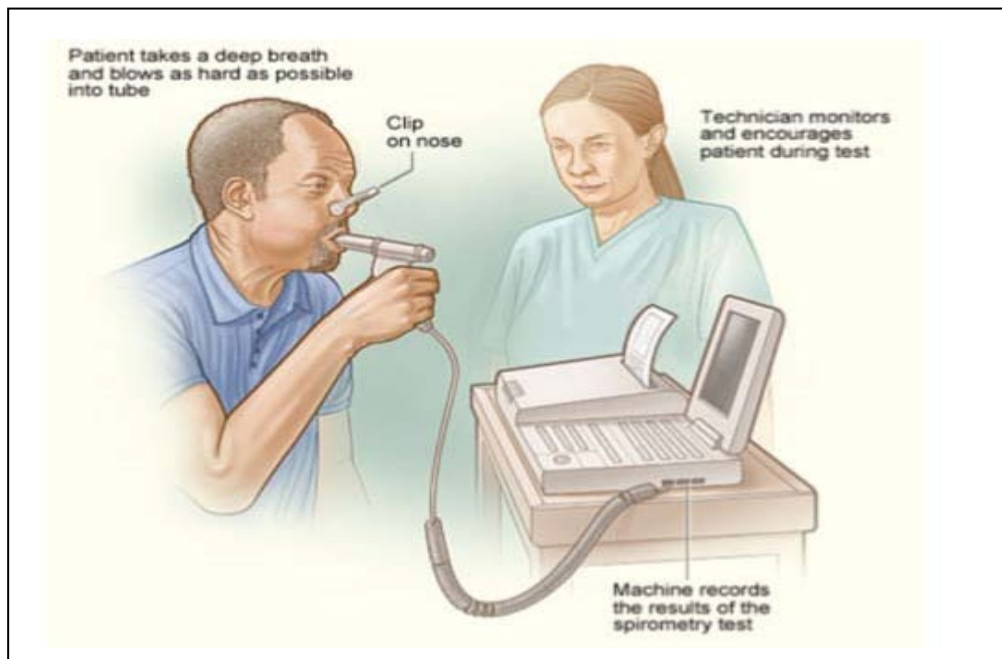


Figure 40: Exemple d'utilisation d'un spirometer

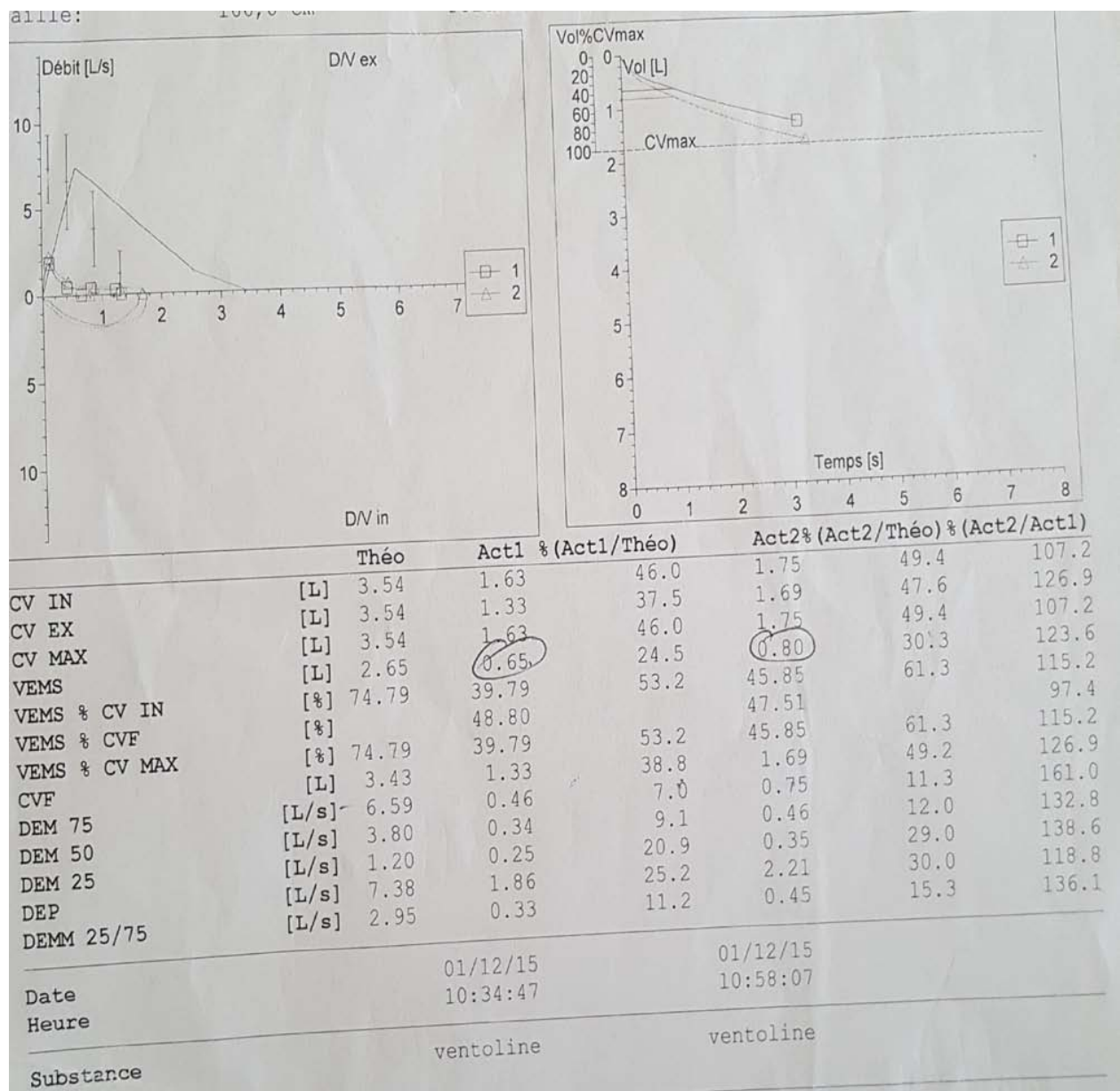


Figure 41 : EFR montrant un trouble ventilatoire obstructif sévère irréversible aux bronchodilatateurs

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

Séries (%)	PiquetFrance[49]	Ourari Tunisie [72]	Azzouz Maroc [58]	Notre étude
GOLD I	4.5	4	2	9.3%
GOLD II	32.7	9	25	16.3%
GOLD III	43.5	32	38	53.5%
GOLD IV	19.4	55	35	20.9%

La spirométrie est retrouvée chez 43 patients soit 71.6% de nos patients mettant en évidence un trouble ventilatoire obstructif chez 100% des malades sans réversibilité après l'administration de bronchodilatateur. L'évaluation du VEMS permet de réaliser chez nos patients, la stadification GOLD. (VOIR ANNEXE II)

4. Exploration cardiologique :

a) L'ECG :

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

Dans notre étude, Tous les patients ont bénéficié d'un ECG, révélant des anomalies chez 51.6 % soit 31 des patients.

Dans l'étude de McAllister et al., L'ECG systématique au cours des décompensations de BPCO réalisé chez 224 patients dans les 24 premières heures suivant l'admission a révélé une tachycardie sinusale dans 46 % des cas, une fibrillation auriculaire dans 6 %, un bloc de branche droit dans 6 %, un bloc de branche gauche dans 5 %, un aspect en faveur d'une insuffisance coronarienne avec onde Q dans 14 % et une inversion de l'onde T dans 15 % des cas et une hypertrophie atriale droite chez 8% .(73,74)

b) Echographie cardiaque :

Cet examen d'imagerie non invasif et facile de réalisation, possède une grande utilité pour l'évaluation de la fonction cardiaque au cours des complications d'insuffisance respiratoire, au cours des étiologies Cardio-vasculaires, notamment l'embolie pulmonaire et les cardiopathies ischémiques. (75,76)

61.6% soit 37 des malades ont bénéficié d'une échographie cardiaque qui a montré une dilatation des cavités droites dans 36.6% des cas soit 22 patients, une HTAP dans 43.3% soit 26 des patients et normale chez 20% soit 12 patients.

Dans l'étude d'Azzouz(58), l'échocardiographie est effectuée chez 36 patients (35.3%), et elle est normale chez 26 d'entre eux. Chez 09 patients, l'échocardiographie révèle des signes d'insuffisance cardiaque, les signes d'une hypertension artérielle pulmonaire chez un patient.

VI. Les étiologies des décompensations :

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

1. L'infection :

Il s'agit du mécanisme le plus fréquemment en cause dans 80%, il est admis aujourd'hui qu'une étiologie bactérienne peut être retenue dans 40 à 50 % des cas, une étiologie virale dans 30 à 40 % des cas et un germe atypique dans 5-10 % des cas. (77)

Les infections virales représentent un tiers des étiologies au cours des exacerbations de BPCO. Les exacerbations d'origine virale sont caractérisées par une dyspnée très marquée, des manifestations rhino-sinusiennes fréquentes et un temps de récupération plus long qu'au cours des exacerbations d'origine bactérienne. (78)

Toutefois leur incidence semble diminuer au fur et à mesure que s'aggrave la fonction respiratoire des patients. (79)

2. Cardiopathies :

Le lien entre BPCO et maladies Cardio-vasculaires est toujours non clairement élucidé. Cependant, les décompensations cardiaques et phénomènes thromboemboliques ont été démontrés comme principale étiologie de décès dans les 24h d'hospitalisation d'EABPCO au cours d'une étude rétrospective post-mortem de 2009. (80) L'inflammation systémique est un mécanisme potentiel expliquant l'augmentation du risque d'événements vasculaires.

En outre, une des particularités de l'association BPCO et cardiopathie gauche est que la décompensation de l'une des pathologies peut retentir sur l'autre, voire même en déclencher une poussée aiguë. (81)

Parmi 238 patients admis en soins intensifs pour exacerbation sévère de BPCO sans cause évidente et nécessitant une ventilation, Abroug et al décrivent une dysfonction cardiaque gauche échographique dans 51 % des cas, mais un panel d'experts ne retient à posteriori ce diagnostic comme étiologie principale que dans 31 % des cas. (82)

Les performances médiocres de l'examen physique et de la radiographie de thorax pour le diagnostic de dysfonction ventriculaire gauche, et les difficultés d'accès et de réalisation de l'échocardiographie chez ces patients, justifient l'utilisation de biomarqueurs comme aide au diagnostic. Les peptides natriurétiques (BNP et NT pro-BNP) semblent présenter les meilleures performances dans ce contexte, principalement pour leur valeur prédictive négative. (83-86)

3. Pneumothorax :

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

Il est parfois difficile de distinguer pneumothorax et bulle d'emphysème, la réalisation d'un examen tomodensitométrique étant souvent indispensable. (87)

4. L'étiologie indéterminée :

Le facteur déclenchant de la décompensation BPCO resterait inconnu dans 25 – 30 % des cas.

Sont parfois incriminés les médicaments sédatifs (anxiolytiques et neuroleptiques sédatifs, morphiques), les antitussifs, les infections extra-respiratoires (syndrome infectieux général), les traumatismes thoraciques, la chirurgie thoracique ou abdominale .Bien entendu, comme détaillé ci-dessus lorsque la cause de l'exacerbation BPCO est inconnue, cela signifie qu'aucune infection n'a été retrouvée, qu'aucun pic de pollution n'a été déclaré.

L'arrêt du traitement de fond peut être nié par le patient. Enfin, le diagnostic différentiel d'une exacerbation BPCO n'entraîne pas systématiquement la réalisation d'un angioscanner thoracique ou d'une échocardiographie. (88)

5. L'embolie pulmonaire et autres.

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

Série	Marouani(98)	Malki(90)	Bourkadi(46)	Derkaoui(47)	Notre série
Infection broncho-pulmonaire	68%	72.25%	63.72%	55.72%	71.6%
Cardiopathies	14%	9.67%	9%	13.4%	13.3%
Pneumothorax	11%	5.83%	5.52%	8.4%	5%
Indéterminé	-	10.25%	11.76%	13.3%	10%

L'infection broncho-pulmonaire est la cause la plus fréquente des décompensations selon ces études ; elle représente 71.6% des cas dans notre étude.

Les cardiopathies en est la deuxième chez 13.3%.

VII. Prise en charge thérapeutique des décompensations :

1. Lieu de prise en charge :

Au terme de ce bilan initial, il est très important de déterminer non seulement la sévérité de la poussée, mais également son risque évolutif dans les heures qui viennent. Il faut déterminer quels sont les facteurs permettant d'identifier les patients en poussée d'insuffisance respiratoire aiguë sur BPCO et qui ont un risque élevé d'aggravation au décours de la prise en charge initiale.

Les indications, reconnues par l'American Thoracic Society (ATS) pour l'hospitalisation des patients en service conventionnel et/ou en unité de soins intensifs sont présentées comme suit :

- Indications d'hospitalisation de patients BPCO ayant une poussée aiguë. (91)
 - ✓ Présence de Co-morbidité élevée associée, pulmonaire (ex. Pneumopathie) ou extra pulmonaire (arythmie cardiaque, insuffisance cardiaque congestive, insuffisance rénale, insuffisance hépatique, diabète sucré).
 - ✓ Décompensation ne répondant pas au traitement initié en ambulatoire.
 - ✓ Aggravation marquée de la dyspnée.
 - ✓ Impossibilité à manger ou à dormir du fait de la dyspnée.
 - ✓ Aggravation de l'hypoxémie.
 - ✓ Apparition ou aggravation de l'hypercapnie.
 - ✓ Troubles de la conscience.
 - ✓ Impossibilité à se mouvoir chez lui (patient précédemment mobile).
 - ✓ Diagnostic incertain.

- Indications pour l'hospitalisation en soins intensifs en cas de poussée d'insuffisance respiratoire aiguë chez un patient BPCO (92).
 - ✓ Dyspnée sévère ne répondant pas au traitement initié en urgence.
 - ✓ Confusion, léthargie ou fatigue de la pompe ventilatoire.
 - ✓ Persistance ou aggravation de l'hypoxémie en dépit d'un apport supplémentaire en O₂ ou une acidose sévère ou s'aggravant (pH < 7,30).
 - ✓ Nécessité d'une ventilation mécanique.

Les objectifs du traitement auront pour but d'améliorer les conditions de fonctionnement de la pompe ventilatoire en diminuant la charge qui lui est imposée et d'autre part de lutter contre l'hypoxie tissulaire en corrigeant l'hypoxémie. La diminution du travail respiratoire est liée essentiellement aux possibilités de réduction des résistances à l'écoulement gazeux, ce qui peut être obtenu par la mise en route conjointement d'un traitement bronchodilatateur, de l'antibiothérapie et de thérapeutique visant à mobiliser les sécrétions bronchiques. En cas d'échec, l'assistance ventilatoire s'impose.

Dans notre étude 51 patients (soit 85%) sont pris en charge au service de pneumologie, et 9 patients (soit 15%) au service de réanimation.

La durée d'hospitalisation est située entre 3 jours à 30 jours, avec une durée moyenne de 11 jours.

La plupart des patients environs 44 patients (soit 73.33%) ont été hospitalisés pour une durée de 5 à 20 jours.

2. Traitement symptomatique :

a) Traitement bronchodilatateur :

Les bronchodilatateurs à courte durée d'action les plus couramment utilisés sont les bêta-2-agoniste à courte durée d'action ainsi que les anticholinergiques à courte durée d'action. Ils ont démontré leur efficacité dans la réduction de l'hyperinflation dynamique. (A causes de nombreux effets secondaires, la théophylline n'est pas actuellement recommandée.) (93,94)

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

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

L'utilisation de nébuliseurs, des aérosols doseurs comme de poudres à inhaler est possible. La pharmacothérapie combinée de SABA et de SAMA est plus efficace pour réduire les admissions au Services d'urgences sans preuves d'effets indésirables. (95)

Dans notre étude, 5 patients soit 8.33%, une association de bêta-2-mimétiques et anticholinergiques est retrouvés. Ils étaient délivrés par nébulisation, Les B2 mimétique en nébulisation ont été instaurés chez 48 patients soit 80%.

Dans la série de Chalal Algérie(96), les bêta2 mimétiques à courte durée d'action sont administrés chez 93% des cas.

b) Corticothérapie :

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

Chez les patients hospitalisés ayant déjà reçu une corticothérapie au préalable, le bénéfice de poursuivre ou de prolonger une corticothérapie dans cette situation, n'est pas démontré. En effet, la plupart des études randomisées ont exclu les patients ayant reçu une corticothérapie dans les 30 jours précédents. (97, 98)

Dans notre étude, Le traitement par corticoïdes injectés en intraveineux (solumédrole, hemisuccinate hydrocortisone) chez 51 patients (soit 85%).

Dans la série de Chalal(96) ,95% des patients avaient été mis sous corticothérapie.

c) **Anticoagulation préventive :**

Du fait du risque élevé de complications thromboemboliques au cours des décompensations de BPCO. (99,100)

La prophylaxie thrombo-emboliques est recommandé par héparines de bas poids moléculaire à posologie préventive, par voie sous-cutanée, comme la nardroparine 5000 UI anti-Xa ou l'énoxaparine 0, 4mL(101,102)

Dans notre etude, la anticoagulation préventive est administrée dans 14 soit 23.3% des cas à base d'énoxaparine et chez 66% dans la série de chalal (96).

3. Assistance ventilatoire :

a) **Oxygénothérapie:**

L'oxygénothérapie et le soutien ventilatoire sont deux traitements non pharmacologiques majeurs dans la gestion des décompensations.

Contrôler l'oxygénothérapie est essentielle au cours d'une insuffisance respiratoire aiguë, surtout en cas d'insuffisance respiratoire hypercapnie, une surélévation des concentrations d'oxygène inspiré peut entraîner l'inhibition de la commande centrale respiratoire, augmentant ainsi la rétention de dioxyde de carbone. La supplémentation en oxygène doit donc être titrée pour maintenir des valeurs optimales de SaO₂ : 88–92%.

Les dispositifs à faible débit tels que les canules nasales sont généralement utilisés en milieu clinique, mais ils sont moins précis. Tandis que les Masques Venturi offrent un contrôle de l'oxygène inspiré avec plus de précision. (103)

Bien que l'oxymétrie de pouls soit utile en pratique clinique pour ajuster la concentration en oxygène, les gaz du sang artériel doivent être vérifiés pour assurer une oxygénation satisfaisante sans rétention de dioxyde de carbone ou d'acidose. (104)

Dans notre étude, l'oxygénothérapie est administrée chez tous les patients (100%) avec un débit variant entre 2 et 6 litres par minute avec un débit moyen était de 3L/min.

Dans l'étude de Chalal(96), 55% des patients ont bénéficié d'une oxygénothérapie.

b) La ventilation non invasive :

La VNI est le pilier de la thérapie dans la prise en charge aiguë de la plupart des urgences respiratoires réversibles.

Dans la plupart des études, elle est largement utilisée chez les patients hospitalisés pour les exacerbations aiguës de BPCO, et le taux de réussite rapporté était plus de 80%. Considéré même comme un bronchodilatateur direct, la VNI participe au recrutement alvéolaire du fait de la pression expiratoire positive externe (PEP), compensant la PEP intrinsèque. (105,106)

Le recrutement alvéolaire améliore l'inadéquation ventilation-perfusion et Il a été démontré que la VNI rétablit les résultats des gazométries; diminue la fréquence respiratoire, le travail respiratoire, la gravité de l'essoufflement et les complications comme les pneumonies nosocomiales associées aux intubations endo-trachéales, la durée du séjour à l'hôpital ainsi que le taux de mortalité à l'hôpital. (107,108)

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

Les indications de la VNI selon les recommandations GOLD 2019 sont les suivantes :(9)

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

Une fois retenue l'indication d'une assistance ventilatoire par VNI, il convient d'apprécier la sévérité du patient et le risque d'échec de la VNI. En effet, il paraît peu raisonnable, voire potentiellement dangereux de poursuivre la VNI en dehors d'une unité de soins intensifs si le patient présente une exacerbation très sévère et un risque très élevé d'échec de la VNI qui conduira à une intubation en urgence dans des conditions non optimales.

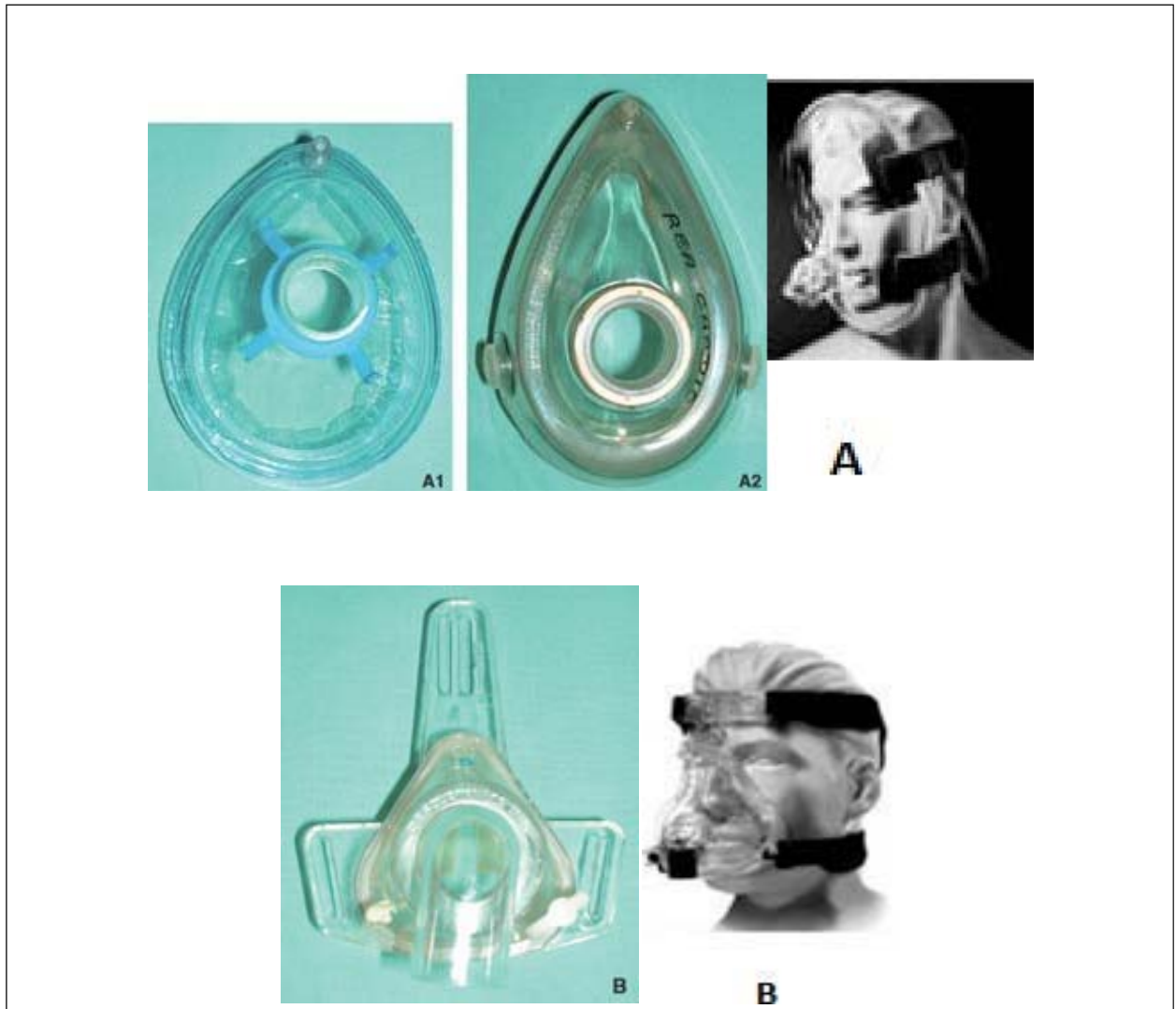


Figure 42 : Exemples de différentes interfaces utilisables lors des séances de ventilation non invasive

A. Masque facial

B. Masque nasobuccal

Dans notre étude, La ventilation non invasive a été mise en place chez 20 patients (soit 33.3%).

Dans l'étude de Chalal(96), 25% des patients ont bénéficié d'une ventilation non invasive.

c) **Intubation endo-trachéale :**

L'objectif de la ventilation mécanique invasive endotrachéale au cours des décompensations aiguë sévère d'une BPCO est avant tout d'optimiser la dépense énergétique,

d'éviter d'aggraver la distension thoracique en corrigeant progressivement l'acidose respiratoire. Les complications les plus fréquentes de la ventilation mécanique invasive sont d'ordre traumatiques (barotraumatisme) et infectieuses (pneumopathies acquises sous ventilation mécanique). (109,110)

De plus, en cas de la décompensation aiguë, les patients BPCO sont plus à risque que les autres de présenter un sevrage difficile de la ventilation artificielle. (111,112)

Les indications de la ventilation invasive en cas de la décompensation aiguë de BPCO selon GOLD 2019, sont également des contre-indications à la VNI :(9)

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

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

Dans notre étude, 5 patients soit 8.3% % de nos malades ont dû avoir recours à une intubation endo-trachéale.

Dans l'étude de Chalal(96), 11% des patients ont bénéficié d'une ventilation invasive.

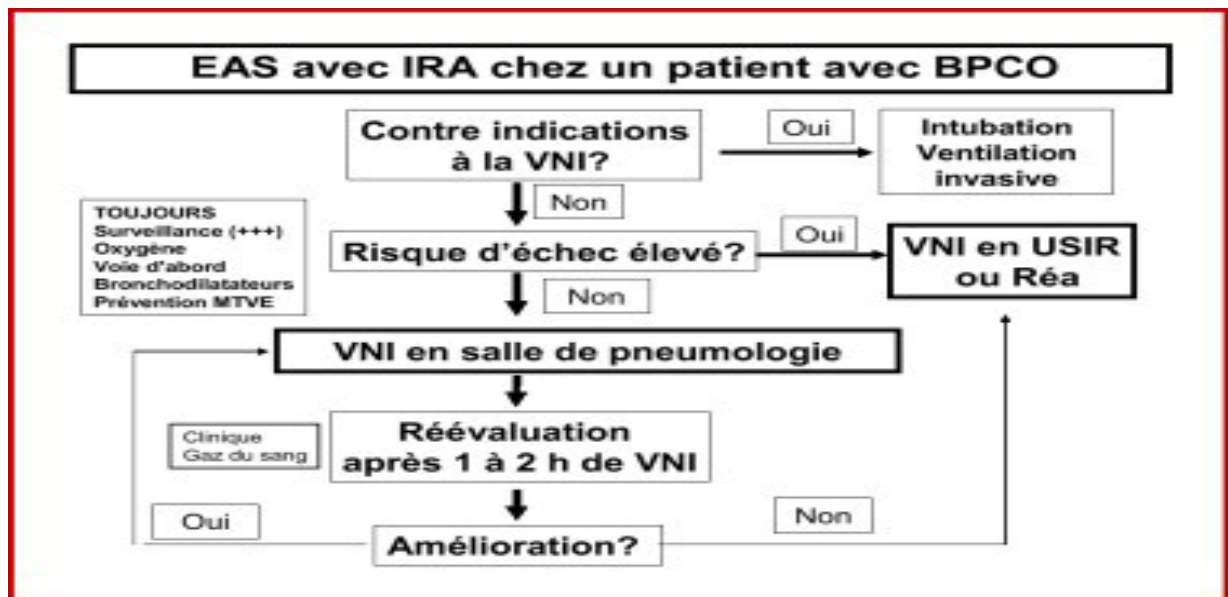


Figure 43 : Prise en charge de l'insuffisance respiratoire aigüe (IRA) lors de la décompensation aigüe sévère chez un patient avec BPCO

4. Traitement étiologique :

ATB:

Il est prouvé que des bactéries pathogènes peuvent être isolées dans les décompensations de patients BPCO en période stable. Ces mêmes agents pathogènes sont mis en évidence dans 50% des décompensations. (113)

L'indication de l'antibiothérapie est selon GOLD 2019 comme suit :(9)

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

La durée recommandée est de 5 à 7 J.

La SPLF préconise l'antibiothérapie si :(95)

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

Il n'est actuellement pas recommandé de prescrire une antibiothérapie sur une valeur unique de CRP dans les décompensations de BPCO. De même, l'intérêt de la procalcitonine dans les décompensations de BPCO est encore controversé à la différence des pneumonies communautaires graves. (95,67)

Le choix de la molécule se base sur les données de l'écologie locale de résistance aux antibiotiques. Elle se détermine aussi à partir des antécédents et des colonisations connues du patient. S'ajoutent évidemment d'autres critères que sont la tolérance clinique, le risque écologique d'émergence de résistance et le coût de la molécule. (Voir Figure 44.)

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

Figure 44 : Choix de l'antibiothérapie en fonction du stade clinique de gravité de BPCO. (95)

Tableau XVIII : la posologie des antibiotiques recommandés dans les décompensations BPCO (114).

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

Dans notre étude, 39 patients soit 65%, ont bénéficié d'une antibiothérapie probabiliste et à large spectre que nous avons adapté par la suite en fonction des résultats bactériologiques dont :

- Amoxicilline protégé seule 1g /8h chez 17 patients soit 43.58%.
- Association Amoxicilline protégé et quinolone 400mg×2/j chez 18 patients soit 46.15%.
- Quinolone chez 4 patients soit 10.25%.

Dans l'étude de Chalal(96) ,82% des patients ont été mis sous antibiothérapie, dont : 41% d'entre eux étaient mis sous C3G ,53.3% sous Amoxicilline protégé ,7.8% sous Amoxicilline, et 3.9% sous quinolone.

5. Traitement de fond:

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

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

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

a) Les Bronchodilatateurs :

Il existe deux classes de bronchodilatateurs :

- Les bêta2mimétiques de longue durée d'action (LABA) :

Comme le formotérol et salmétérol améliorent significativement le VEMS et les volumes pulmonaires, la dyspnée, l'état de santé, la fréquence des exacerbations et le nombre d'hospitalisation, mais ils n'ont aucun effet sur la mortalité ou la vitesse de dégradation de la fonction respiratoire. (115)

- Les anticholinergiques de longue durée d'action (LAMA) :

Comme tiotropium (spiriva) diminuent d'avantage la fréquence des exacerbations que les LABA et le nombre d'hospitalisation, et améliorent l'efficacité de la réhabilitation pulmonaire en augmentant la résistance à l'effort. (116)

b) Les corticoïdes inhalés (CSI):

Les corticoïdes inhalés ralentissaient la fréquence des exacerbations de 25% chez les patients sévères dont le VEMS moyen est inférieur à 50%. Par ailleurs dans les formes moins sévères de BPCO, il n'était pas retrouvé de diminution du nombre d'exacerbations. Ils ne doivent pas être utilisés seuls, il faut les associer avec les beta-2 mimétiques. (117)

c) La Traitement combine:

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

L'étude TRISTAN a montré qu'un traitement combinant le salmétérol (2X50 μ g/ jour) au propionate de fluticasone (2X500 μ g/ jour) réduisait la fréquence des décompensations de 25% par rapport au placebo, montant à 39% dans les exacerbations requérant des corticostéroïdes oraux. (118)

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

Séries (%)	Chalal Algérie [96]	Azzouz Rabat [58]	Notre étude
LABA	41.93	-	23.3%
LABA+CSI	-	81	70%
LAMA	-	48	3.3%
LAMA+LABA	-	-	5%
LABA+LAMA+CSI	32.25	-	-
Théophylline	-	23	-
SABA	8.06	73	100%

Tous les malades ont été mis sous traitement de fond. Ils ont également tous prescription de B2-mimétiques à courte durée d'action.

- Tous les malades ont eu recours aux SABA à la demande.
- 14 patient soit 23.3 % sont traités par du LABA seul.
- 2 patients soit 3.33% sont traités par du LAMA seul.
- 42 patients soit 70% sont traités par l'association du LABA+ CSI : le traitement le plus prescrit.
- 3 patients soit 5% sont traités par du LAMA+LABA.

6. Éducation des patients :

a) Le sevrage tabagique:

Ses grands principes peuvent être résumés comme suit :

- L'arrêt du tabagisme, véritable tournant dans l'histoire naturelle de la BPCO, constitue la principale mesure susceptible d'interrompre la progression de l'obstruction bronchique et de retarder l'apparition de l'insuffisance respiratoire, c'est donc un objectif prioritaire, quel que soit le stade de la maladie.
- Le conseil minimal doit être proposé à tout fumeur et renouvelé régulièrement à l'aide du 5 « A's » Method :
 - ✓ « Ask » : Tout patient doit être avoir un statut tabagique documenté.
 - ✓ « Advise » : Conseiller l'arrêt du tabac, d'une manière clair et personnalisé à chaque patient. Même un conseil bref de la part du médecin améliore le taux de réussite.
 - ✓ « Assess » : évaluer l'état psychologique, le degré de motivation à l'arrêt, si le patient n'est pas encore décidé il devrait recevoir une intervention motivationnel (« 5 R'smethod »)
 - ✓ « Assist » : Renforcer la motivation et concrétiser des objectifs en déterminant une date d'arrêt.

- ✓ « Arrange » : Préparer l'arrêt en proposant une pharmacothérapie ainsi qu'une thérapie cognitivo-comportementale et prévoir des séances de suivis et de support. (119)
- L'OMS met à la disposition des professionnels de santé de soins de santé de base un document permettant de guider l'arrêt du tabac. (« Toolkit for delivering the 5 A's and 5 R's brief tobacco interventions in primary care »).
- L'évaluation doit porter sur la dépendance physique (test de Fagerström), la motivation, l'état psychologique (anxiété, dépression).
- Les 3 traitements recommandés d'aide au sevrage tabagique (isolés ou associés) sont :
 - ✓ Les substituts nicotiques.
 - ✓ Le bupropion.
 - ✓ La varénicline.
- Les thérapies cognitivo-comportementales peuvent également être proposées.
- Chez les sujets qui ne peuvent s'arrêter complètement de fumer, la réduction du tabagisme partiellement compensée par substitution nicotinique peut être envisagée (niveau de preuve faible) dans un objectif final de cessation définitive du tabagisme. (9)
- Au Maroc cependant, le coût de la pharmacothérapie reste très élevé.

Tous les patients ont bénéficié d'un conseil minimal efficace pour l'arrêt du tabac.

b) La vaccination antigrippale, antipneumococcique et anti covid19 :

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

La vaccination antipneumococcique des patients atteints de BPCO est la même pour les patients immunodéprimés (y compris insuffisance rénale chronique, asplénie fonctionnelle, splénectomie, infection VIH, et en cas de brèche ostéoméningée). Il est recommandé d'initier la vaccination antipneumococcique par un vaccin conjugué (PCV13), suivie d'un vaccin polysaccharidique (PPSV23) 8 semaines plus tard (G1B). Une revaccination est recommandée 5 ans plus tard par le PPSV23, quel que soit le schéma vaccinal antipneumococcique. (95)

La vaccination anti pneumocoque, grippale et covid19 a été conseillée chez tous les patients.

c) **Réhabilitation respiratoire :**

Étant donné que la réadaptation pulmonaire peut améliorer la dyspnée, la qualité de vie et la capacité d'exercice dans une BPCO stable, les effets de la réadaptation pour contrer les conséquences délétères d'une hospitalisation pour une exacerbation aiguë ont été étudiés. Seymour et al. Ont rapporté que les patients ayant bénéficié d'une réadaptation pulmonaire, dans les 3 semaines après l'hospitalisation pour exacerbation aiguë ont dénoté une amélioration de la capacité d'exercice, de l'état de santé et de la fréquence réduite des décompensations qui nécessite une hospitalisation ou une visite à l'hôpital 3 mois. (120,121)

Aucun patient n'a suivi de réhabilitation respiratoire du fait du manque de structures adaptées et aucun malade n'a bénéficié d'une chirurgie de l'emphysème ni de transplantation pulmonaire.

Dans notre étude :

- La kinésithérapie respiratoire est indiquée chez 12 patients soit 20%
- L'oxygénothérapie de longue durée a elle été prescrite chez 9 de nos patients soit 15%.
- Aucun patient n'a suivi de réhabilitation respiratoire du fait du manque de structures adaptées et aucun malade n'a bénéficié d'une chirurgie de l'emphysème ni de transplantation pulmonaire.

- Tous les patients ont bénéficié d'un conseil minimal efficace pour l'arrêt du tabac.
- La vaccination anti pneumocoque, grippale et covid19 a été conseillée chez tous les patients.
- Les soins dentaires ont été conseillés chez tous les patients.

VIII. La Evolution :

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

Dans notre étude :

- La durée d'hospitalisation est située entre 3 jours à 30 jours, avec une durée moyenne de 11 jours.
- 45 patients soit 75% de nos malades ont eu une bonne amélioration clinique et radio-biologique.
- 12 patients soit 20% % avaient une évolution vers insuffisance respiratoire chronique.
- 3 patients soit 5% a été décès.

La série de Bourkadi(46) la durée moyenne d'hospitalisation était de 17 jours.

Dans la série de Piquet(49), La durée médiane du séjour hospitalier est de dix jours.

Dans la la série d'Azzouz(58) : l'évolution était favorable dans 99% des cas.



CONCLUSION



La Bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) est une maladie inflammatoire chronique affectant les bronches. Elle est définie par une limitation chronique, progressive et incomplètement réversible des débits aériens. Le principal facteur de risque est le tabagisme, D'autres facteurs peuvent aussi intervenir, notamment environnementaux et génétiques.

Le diagnostic de la BPCO repose sur la mise en évidence par la spirométrie d'un trouble respiratoire obstructive caractérisé par un rapport VEMS/CVF <70% avec absence de réversibilité du test après administration de bronchodilatateur.

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

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

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

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

Il faut rechercher une cause, en sachant qu'il est souvent difficile d'en identifier une précisément, mais que certains facteurs favorisants sont fondamentaux au regard de risque de récives (maladie thromboembolique, cardiopathie gauche, apnées obstructives du sommeil...)

La prise en charge de ces décompensations comporte plusieurs volets. Premièrement, il faut évaluer la gravité de l'épisode, de façon à choisir la structure de soins la plus appropriée.

Il faut pendant la décompensation et à son décours, faire un bilan précis de la maladie, de façon à pouvoir proposer en temps utile au patient des mesures de fond (oxygénothérapie au long cours, rééducation fonctionnelle, assistance ventilatoire à domicile...) et surtout à l'intégrer dans une filière de soins pneumologiques.



RECOMMANDATIONS



La prévention des décompensations de BPCO et de la maladie BPCO est un enjeu fondamental de la prise en charge de cette maladie chronique et devrait reposer sur les principes suivants :

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



RESUMES



Résumé :

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

Objectifs : A travers cette étude nous avons essayé d'évaluer l'aspect épidémiologique, diagnostique, et thérapeutique des patients en décompensation de BPCO ayant été hospitalisée au service de la réanimation, urgences et service de pneumologie à l'hôpital Militaire Avicenne de Marrakech sur une période de 2 ans allant de janvier 2021 à décembre 2022.

Patients et méthodes Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive réalisée au service de la réanimation, urgences et service de pneumologie à l'hôpital Militaire Avicenne de Marrakech sur une période de 2 ans allant de janvier 2021 à décembre 2022.

Résultats : soixante cas été colligés.

La moyenne d'âge était de 62 ans (33ans -85 ans), dont 96.7%d'hommes et 3.3% de femmes.

Sur la totalité de nos patients. 91% ont été exposés au tabagisme et 68.3% sont déjà connus porteurs de BPCO.

Dans notre série, la symptomatologie clinique était dominée par la dyspnée stade 3 et 4 (30% et 52% respectivement) et la toux productive (65%).

La radiographie thoracique a été réalisée pour tous nos patients, elle a montré des anomalies radiologiques chez presque la totalité des patients.

Les aspects radiologiques étaient variables dominés par la distension thoracique et les foyers de condensation.

La spirométrie est retrouvée chez 71.6% de nos patients.

Les causes des décompensations sont dominées par l'étiologie infectieuse à 71.6% et les cardiopathies dans 13.3%.

Concernant la prise en charge, 15% de nos malades sont passés par un service de réanimation et 85% patients sont pris en charge au service de pneumologie.

La durée d'hospitalisation est située entre 3 jours à 30 jours, avec une durée moyenne de 11 jours.

Le volet thérapeutique reposait sur d'abord la mise en place d'une assistance respiratoire, un traitement symptomatique incluant : une corticothérapie de courte durée (85%), une anticoagulation préventive (23.3%), un broncho-dilatateur de courte durée d'action (80%) le tout associé à un traitement étiologique en fonction de la cause. Le traitement de fond de la BPCO est instauré chez tous nos malades en fonction du stade.

L'évolution était favorable sous traitement dans 75% des cas, 20% ont évolué vers une insuffisance respiratoire chronique et nous déplorons 5% de décès.

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

Abstract:

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

Objectives: Through our study we have tried to assess the epidemiological, diagnostic and therapeutic profile of patients in COPD decompensation, who have been admitted in the pulmonology department, the emergency room and the resuscitation department at the Military hospital Avicenna Marrakech, within the period of 2 years from January 2021 to December 2022.

Patients and methods: This is a retrospective study, focusing on the cases of COPD decompensation collected in the department of pulmonology, emergency room and resuscitation department at the Military hospital Avicenna Marrakech, within the period of 2 years from January 2021 to December 2022

Results: sixty cases were collected.

The average age was 62 years old (33– 85), 96.7% of whom were men and 3.3% were women

Of all our patients, 91% have been exposed to smoking and 68.3% are already known to have COPD.

In our series, the clinical symptomatology was dominated by dyspnea stage 3 and 4 (30% and 52% respectively) and productive cough (65%).

The chest X-ray was performed for all of our patients, and it showed radiological abnormalities in almost all of the patients.

The radiological aspects were variable, dominated by thoracic distension and foci of condensation.

Spirometer is found in 71.6% of our patients.

The causes of decompensations are dominated by infectious etiology at 71.6% and heart disease at 13.3%

Regarding treatment, 15% of our patients admitted in resuscitation department and 85% of them were admitted at pulmonary department.

The average hospital stay was 11 days (3–30 days).

The therapeutic component was based firstly on the implementation of respiratory assistance, symptomatic treatment including: short-term corticosteroid therapy (85%), preventive anticoagulation (23.3%), a short-term bronchodilator of action (80%) all associated with etiological treatment depending on the cause. The basic treatment of COPD is instituted in all our patients according to the stage.

The progress was favorable under treatment in 75% of cases, 20% progressed to chronic respiratory failure and we deplore 5% of deaths.

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

ملخص

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

الأهداف: من خلال هذه الدراسة، حاولنا تقييم الجانب الوبائي والتشخيصي والعلاجي للتفاقم الحاد لمرض الانسداد الرئوي المزمن التي تم ادخالهم المستشفى في اقسام امراض الرئة، الطوارئ والانعاش في مستشفى ابن سينا العسكري مراكش.

المرضى والطرق: هذه الدراسة مرجعية، تركز على حالات التفاقم الحاد لمرض الانسداد الرئوي المزمن التي تم جمعها في اقسام امراض الرئة، الطوارئ والانعاش في مستشفى ابن سينا العسكري مراكش بين 2021 و 2022.

النتائج: 60 حالة تم جمعها.

تم جمع 60 حالة، كان متوسط العمر 62 سنة (33-85)، 96.7% منهم من الرجال و 3.3% من الاناث.

من بين جميع مرضانا، 91% تعرضوا للتدخين و 68.3% من المعروف انهم مصابون بمرض الانسداد الرئوي.

في سلسلتنا، كانت الاعراض السريرية تهيمن عليها ضيق التنفس في المراحل 3 و 4 (3.3% و 52% على التوالي)، والسعال الافرازي 65%.

تم اجراء فحص بأشعة الصدر لجميع المرضى، وظهرت شذوذ اشعاعي في جميع المرضى تقريبا. كانت النتائج مختلفة، ويسيطر عليها الانتفاخ الصدري ومنازل تكثف.

تم العثور على قياس التنفس في 71.6%.

في الأسباب، يهيمن مسببات الامراض المعدية على أسباب التفاقم بنسبة 71.6% يليها امراض القلب بنسبة 13.3%.

فيما يتعلق بالعلاج، ادخل 51% من المرضى قسم الإنعاش و 85% من المرضى قسم امراض الرئة. كان متوسط الإقامة في المستشفى 11 يوم (3-30 يوم).

استند المكون العلاجي أولا على تنفيذ المساعدة التنفسية، علاج الامراض بما في ذلك: العلاج قصير الأمد بالكورتيك و سترويد 85%، ومانع التخثر الوقائي 23.3% وموسع قصبي قصير المدى في العمل 80% كلها مرتبطة بالعلاج المسبب للمرض حسب السبب، يتم تقديم العلاج الأساسي لمرض الانسداد الرئوي المزمن في جميع المرضى وفقا للمرحلة.

كان التطور ملائم تحت العلاج في 75% من حالات، 20% من المرضى تطور لديهم قصور تنفسي مزمن وللأسف 5% من المرضى توفاهم الله.

الخاتمة: دون الكشف المبكر عن مرض الانسداد الرئوي المزمن، يبقى مرض الانسداد الرئوي

المزمن افة بسب شدتها وتكرارها. تسمح الإدارة المبكرة والملائمة للمرضى بالتقدم بشكل إيجابي. ومع ذلك، فان نقطة التحول الحقيقة الوحيدة في التاريخ الطبيعي الطبيعي لمرض الانسداد الرئوي المزمن هي التوقف عن التعرض للسموم، وبالتالي الاهتمام باستراتيجي وطنية فعالة لمكافحة استهلاك التبغ.



ANNEXES



ANNEXE I :

Fiche d'exploitation :

- N° de dossier : Date d'entrée :
- Durée d'hospitalisation: Date de sortie :

Identité :

- Âge :
- Sexe :
- Origine géographique :
- Profession :

Antécédents :

- Personnel :
- Toxique :
 - Tabagisme :
 - 1 Actif
 - Age de début :
 - Sevrage : oui non déduis
 - Durée :
 - PA :
 - Nombre de paquets /J.....
 - 2 Passif : Origine
 - Cannabisme :
 - _Narguilé :
 - Alcoolisme :
 - Exposition à la biomasse/professionnelle :
 - 1 Fumée de Bois :
 - 2 Charbon :
 - 3 Autres :
 - _Autres
 - Pleuro-pulmonaires :
 - Infection à répétition :
 - Tuberculose :
 - ATCD de pneumonie/bronchite/infection pleuro-pulmonaire :

--BPCO :

- Stade GOLD :.....
- TTT de fond :
 - BDLA.....
 - BDCA.....
 - LAMA
 - C.I
 - Association:
 - Autres :
- Nombre d'hospitalisation antérieurs/hospitalisation en réanimation ou USI ou SERVICE DE PNEUMOLOGIE
.....
- Décompensations :
 - Nombre /an.....
 - Sévère :.....
 - Modéré:.....
- Autres :
- Extra – thoracique :
 - Prise médicamenteuse :
 - C.V :
 - HTA :
 - Diabète :
 - Chirurgie :
 - Le phénotype (ABCD)(RH).....
 - Autres :
- Familiaux : -BPCO dans la famille.....
 - maladies familiales connues.....

Profil clinique :

Signes fonctionnels :

○ Généraux :

- Fièvre.....
- Asthénie.....
- Amaigrissement
- Anorexie
- Autres.....

○ Respiratoire :

Dyspnée :

- Stade NYHA :

Toux:
oui/non
Sèche/graisse

Expectorations : oui/non

- Muqueuse :
- Purulente:
- Couleur:
- Abondance:

Douleur
Thoracique:
 Autres :

▪ Hémoptysie oui/non

- Extra-respiratoire :
- Signes physiques :
 - Signes généraux :
 - HD : □TA : □T° : □TRC : □ SaO2: □ FC:
 - RESP : □FR : □Cyanose : □ Signes de luttés :
 - Neurologiques : conscience : SDG :
 - Autres :
 - Signes pleuropulmonaire :
 - DEP :
 - Distension thoracique :
 - Sg de Campbell :
 - Sg de Hoover :
 - Hippocratisme digital.....
 - Râle :
 - Sibilants :.....
 - Crépitants.....
 - Ronflants :.....
 - Syndrome de condensation :
 - Syndrome d'épanchement.....
 - Autres :
 - Examen cardio-vasculaire :
 - Signes d'insuffisance cardiaque droite :
 - Signes d'insuffisance cardiaque gauche :.....
- Autres examen
- Décompensation:
 - Modéré.....
 - Légère
 - Sévère.....

Examen paraclinique :

Biologie :

- NFS :
 - HB : ■ GB : ■ PQ : ■ Hte:
- CRP
- GDS: Pao2: Paco2: ph: HCO3:
- Procalcitonine :
- Autres.....

Echographie cardiaque :

ECG:.....

Radiologie :

Spirométrie :

- Date
- VEMS:.....
- VEMS après B2.....
- Tiffenau:.....
- Stade :

Autre bilan :

Etiologie :

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

Prise en charge thérapeutique :

- Traitement symptomatique :
 - Bronchodilatateur :
 - BDCA :
 - 1 Molécule :.....
 - 2 Posologie :.....
 - 3 Voie :.....
 - 4 Durée :.....
 - BDLA :
 - 1 Molécule :.....
 - 2 Posologie :.....
 - 3 Voie :.....
 - 4 Durée :.....
 - LAMA:
 - 1-Molécule:.....
 - 2-Posologie:.....
 - 3-Voie:.....
 - 4-Durée.....
 - Association :
 - Corticostéroïdes :
 - 1 Molécule :.....
 - 2 Posologie :.....
 - 3 Voie :.....
 - 4 Durée :.....
 - Support ventilatoire :
 - O2 :
 - 1 Débit :
 - 2 Mode d'administration :
 - VNI : oui/non
 - 1 Nbre de séances :
 - Intubation endo-trachéale :
 - 1 Durée.....
 - Anticoagulation préventive :
 - 1 Molécule :.....
 - 2 Posologie :.....
 - 3 Voie :.....
 - 4 Durée :.....
- Traitement antibiotiques:
 - 1 Association :
 - 2 Molécule :.....
 - 3 Posologie :

- 4 Voie :.....
- 5 Durée :.....
- Drainage thoracique :.....
- Anticoagulation curative:.....
 - 6 Autres:.....
- Traitement de fond :
 - Antitussifs.....
 - Bronchodilatateurs :
 - 1 BDCA :.....
 - 2 BDLA :.....
 - 3 Association :.....
 - 4 LAMA :.....
 - Corticostéroïdes :
 - 1 Molécule :.....
 - 2 Posologie :.....
 - 3 Voie :.....
 - Durée.....
- Education du patient :
 - Cessation de Tabac
 - Conseil minimal efficace :
 - Réhabilitation pulmonaire
 - Soins dentaires
 - Kinésithérapie
 - Autres :
- O2 à longue durée.....
- Chirurgie :
- Vaccination :
 - Anti-PNO
 - Anti-grippal
 - Covid19
- Autre :.....

Evolution :

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

Annexe II : Classification de GOLD

Classification spirométrique des BPCO	
Sévérité en fonction du VEMS post β 2 Mimétiques	
Stade 1 : léger	VEMS/CV < 70% VEMS > 80% de la valeur théorique
Stade 2 : modéré	VEMS/CV < 70% 50% < VEMS < 80%
Stade 3 : sévère	VEMS/CV < 70% 30% < VEMS < 50%
Stade 4 : très sévère	VEMS/CV < 70% VEMS < 30% ou VEMS < 50% avec insuffisance Respiratoire chronique



BIBLIOGRAPHIE



1. **Roche N, Zureik M, Vergnenègre A, Huchon G, Neukirch F.**
Données récentes sur la prévalence de la bronchopneumopathie chronique obstructive en France. BEH thématique juillet 28 ; 245–248.
2. **Global initiative for chronic obstructive Lung Disease.**
Global strategy for diagnosis, Management and prevention of COPD.
Update Feb 2013.
3. **S. Duong –Quy, T.Hua–Huy, B. Mai–Huu–Thanh’ N.Doan–Thi–Quynh, K. Le–Quang’ H.**
Détection précoce de la bronchopneumopathie chronique obstructive post–tabagique au Vietnam.
Rev Mal Respir 2009 ; 267–274 .
4. **E. Bénard, B. Detournay, F. Neukirch, C. Pribil, A. El Hasnaoui.**
Prévalence de la bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) : estimation pour la France.
La lettre du pneumologue 2005 ; 158–163.
5. **C.Raherison.**
BPCO : situation actuelle et histoire naturelle.
Rev Mal Respir 2008 ; 25 ; 6–10.
6. **GlaxoSmithKlein.**
Etude sur la prévalence de la BPCO au Moyen–Orient et en Afrique (MOA).
Novembre 2012.
7. **Santé Respiratoire France.**
(Page consultée le 04/10/2020). La BPCO en chiffre.
8. **S Coughlin.**
Retrospective Assessment of Home Ventilation to Reduce Rehospitalization in Chronic Obstructive Pulmonary Disease.
Journal of clinical sleep medicine: JCSM: official publication of the American Academy of Sleep Medicine 2015.
9. **GOLD. Global strategy for the diagnosis, management and prevention of chronic obstructive lung disease. 2019.**
10. **Kim V, Zhao H, Regan E, Han MK, Make BJ, Crapo JD, et al.**
The St. George’s Respiratory Questionnaire Definition of Chronic Bronchitis May Be a Better Predictor of COPD Exacerbations Compared with the Classic Definition. Chest. oct 2019;156(4):685–95.
11. **Thurlbeck WM, Müller NL.**
Emphysema: definition, imaging, and quantification. Am J Roentgenol. nov 1994;163(5):1017–25.
12. **Burgel P–R.**
Des définitions aux phénotypes de BPCO. Presse Médicale. déc 2014;43(12):1337–43.
13. **Price DB, Yawn BP, Jones RCM.**
Improving the Differential Diagnosis of Chronic Obstructive Pulmonary Disease in Primary Care. Mayo Clin Proc. déc 2010; 85(12):1122–9.

14. **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.
15. **Anthonisen NR, Manfreda J, Warren CPW, Herhfield ES, Harding GKM, Nelson NA.**
Antibiotic therapy in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Ann Intern Med* 1987; 106: 196–204.
16. **Willemse BWM, Postma DS, Timens W, ten Hacken NHT.**
The impact of smoking cessation on respiratory symptoms, lung function, airway hyperresponsiveness and inflammation. *Eur Respir J*. mars 2004; 23(3):464–76.
17. **Saetta M, Turato G, Maestrelli P, Mapp CE, Fabbri LM.**
Cellular and Structural Bases of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Am J Respir Crit Care Med*. mai 2001; 163(6):1304–9.
18. **Takeyama K, Jung B, Shim JJ, Burgel P-R, Dao-Pick T, Ueki IF, et al.**
Activation of epidermal growth factor receptors is responsible for mucin synthesis induced by cigarette smoke. *Am J Physiol-Lung Cell Mol Physiol*. 1 janv 2001; 280(1):L165–72.
19. **Shinohara T, Kaneko T, Nagashima Y, Ueda A, Tagawa A, Ishigatsubo Y.**
Shinohara T, Kaneko T, Nagashima Y. Adenovirus-Mediated Transfer and Overexpression of Heme Oxygenase 1 cDNA in Lungs Attenuates Elastase-Induced Pulmonary Emphysema in Mice. *Hum Gene Ther*. Mars 2005; 16(3):318–27. A Y, Ueda A, Tagawa A, Ishigatsubo Y.
20. **Tuder RM, Zhen L, Cho CY, Taraseviciene-Stewart L, Kasahara Y, Salvemini D, et al.**
Oxidative Stress and Apoptosis Interact and Cause Emphysema Due to Vascular Endothelial Growth Factor Receptor Blockade. *Am J Respir Cell Mol Biol*. juill 2003; 29(1):88–97.
21. **Wiegman CH, Michaeloudes C, Haji G, Narang P, Clarke CJ, Russell KE, et al.**
Oxidative stress-induced mitochondrial dysfunction drives inflammation and airway smooth muscle remodeling in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *J Allergy Clin Immunol*. sept 2015; 136(3):769–80.
22. **Bota DA, Davies KJA.**
Protein degradation in mitochondria: implications for oxidative stress, aging and disease: *Mitochondrion*. juin 2001; 1(1):33–49.
23. **Barreiro E, de la Puente B, Minguella J, Corominas JM, Serrano S, Hussain SNA, et al.**
Oxidative Stress and Respiratory Muscle Dysfunction in Severe Chronic Obstructive Pulmonary Disease.
24. **Zheng J-P, Wen F-Q, Bai C-X, Wan H-Y, Kang J, Chen P, et al.**
Twice daily N-acetylcysteine 600 mg for exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease (PANTHEON): a randomised, double-blind placebo-controlled trial. *Lancet Respir Med*. mars 2014; 2(3):187–94.
25. **Kent BD, Mitchell PD, McNicholas WT.**
Hypoxemia in patients with COPD: cause, effects, and disease progression. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2011; 6:199–208.

26. **Elbehairy AF, Ciavaglia CE, Webb KA, Guenette JA, Jensen D, Mourad SM, et al.**
Pulmonary Gas Exchange Abnormalities in Mild Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Implications for Dyspnea and Exercise Intolerance. *Am J Respir Crit Care Med.* 15 juin 2015; 191(12):1384–94.
27. **O'Donnell DE, Neder JA, Elbehairy AF.**
Physiological impairment in mild COPD. *Respirol Carlton Vic.* févr 2016;21(2):211–23.
28. **Sakao S, Voelkel NF, Tatsumi K.**
The vascular bed in COPD: pulmonary hypertension and pulmonary vascular alterations. *Eur Respir Rev.* 1 sept 2014; 23(133):350–5.
29. **Wells JM, Washko GR, Han MK, Abbas N, Nath H, Mamary AJ, et al.**
Pulmonary arterial enlargement and acute exacerbations of COPD. *N Engl J Med.* 6 sept 2012;367(10):913-21.
30. **O'Donnell DE.**
COPD exacerbations {middle dot} 3: Pathophysiology. *Thorax.* 1 avr 2006; 61(4):354–61.
31. **Ceriana P, Vitacca M, Carlucci A, Paneroni M, Pisani L, Nava S.**
Changes of Respiratory Mechanics in COPD Patients from Stable State to Acute Exacerbations with Respiratory Failure. *COPD J Chronic Obstr Pulm Dis.* 30 mars 2017; 14(2):150–5.
32. **Agustí A, Celli B.**
Natural history of COPD: gaps and opportunities. *ERJ Open Res.* oct 2017; 3(4).
33. **Vos T, Flaxman AD, Naghavi M, Lozano R, Michaud C, Ezzati M, et al.**
Years lived with disability (YLDs) for 1160 sequelae of 289 diseases and injuries 1990–2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *The Lancet.* déc 2012;380(9859):2163–96.
34. **Patout M, Zysman M, Raheison Semjen C, Perez T, Cuvelier A, Roche N.**
Épidémiologie et dépistage de la BPCO en France. Workshop de la Société de pneumologie de langue française (SPLF). *Rev Mal Respir.* oct 2014;31(8):693–9
35. **Chan–Yeung M, Aït–Khaled N, White N, Ip MS, Tan WC.**
The burden and impact of COPD in Asia and Africa. *Int J Tuberc Lung Dis Off J Int Union Tuberc Lung Dis.* janv 2004;8(1):2–14.
36. **Buist AS , McBurnie MA, Vollmer WM, Gillespie S, Burney P, Mannino DM.**
International variation in the prevalence of COPD (the BOLD Study): a population–based prevalence study. *Lancet.* 2007 Sep 1; 370(9589):741–50.
37. **Menezes AM, Perez–Padilla R, Jardim JR, Muiño A, Lopez MV, Valdivia G.**
Chronic obstructive pulmonary disease in five Latin American cities (the PLATINO study): a prevalence study. *lancet* 2005.
38. **Actualisation des recommandations de la SPLF pour la prise en charge de la BPCO.**
Rev Mal Respir 2003; 20 : 294-9.
39. **Mathers CD, Loncar D.**
Projections of Global Mortality and Burden of Disease from 2002 to 2030. Samet J, éditeur. *PLoS Med.* 28 nov 2006; 3(11):e442.

40. **Siddharthan T, Pollard SL, Quaderi SA, Mirelman AJ, Cárdenas MK, Kirenga B, et al.**
Effectiveness–implementation of COPD case finding and self–management action plans in lowand middle–income countries: global excellence in COPD outcomes (GECO) study protocol. *Trials*. 19 oct 2018;19(1):571.
41. **May SM, Li JTC.**
Burden of chronic obstructive pulmonary disease: Healthcare costs and beyond. *Allergy Asthma Proc*. 1 janv 2015; 36(1):4–10.
42. **Jinjuvadia C, Jinjuvadia R, Mandapakala C, Durairajan N, Liangpunsakul S, Soubani AO.**
Trends in Outcomes, Financial Burden, and Mortality for Acute Exacerbation of Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) in the United States from 2002 to 2010. *COPD*. 2017; 14(1):72–9.
43. **Iópez–Campos JL, Tan W, Soriano JB.**
Global burden of COPD: Global burden of COPD. *Respirology*. janv 2016;21(1):14–23.
44. **Brandsma C–A, de Vries M, Costa R, Woldhuis RR, Königshoff M, Timens W.**
Lung ageing and COPD: is there a role for ageing in abnormal tissue repair? *Eur Respir Rev*. 31 déc 2017;26(146):170073.
45. **Mercado N, Ito K, Barnes PJ.**
Accelerated ageing of the lung in COPD: new concepts. *Thorax*. mai 2015;70(5):482–9.
46. **Bourkadi J eddine, Zahraoui R, Azzouz L.**
EXACERBATION DES BROCHOPNEUMOPATHIES CHRONIQUES OBSTRUCTIVES : ETUDE RETROSPECTIVE A PROPOS DE 102 CAS.
47. **Derkaoui A, Serraj M, Ibenchekroun M.**
EXACERBATION DES BRONCHO–PNEUMOPATHIES CHRONIQUES OBSTRUCTIVES (à propos de 52 cas). Faculté de médecine et de pharmacie de Fès; 2019.
48. **Amro L.**
Dépistage de la BPCO au Maroc. *Rev Mal Respir*. janv 2016;33:A188–9.
49. **Piquet J, Chavaillon J–M, David P, Martin F, Braun D, Ferrer Lopez P, et al.**
Caractéristiques et prise en charge des exacerbations aiguës de BPCO hospitalisées. Étude EABPCO–CPHG du Collège des pneumologues des hôpitaux généraux. *Rev Mal Respir*. janv 2010;27(1):19–29.
50. **Salvi S.**
Tobacco Smoking and Environmental Risk Factors for Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Clin Chest Med*. mars 2014;35(1):17–27.
51. **Mannino DM, Buist AS.**
Global burden of COPD: risk factors, prevalence, and future trends. *The Lancet*. sept 2007;370(9589):765–73.
52. **Tachfouti N, Berraho M, Elfakir S, Serhier Z, Elrhazi K, Slama K, et al.**
Socioeconomic status and tobacco expenditures among Moroccans: results of the « Maroc Tabagisme » survey. *Am J Health Promot AJHP*. juin 2010;24(5):334–9.

53. **Wedzicha JA, Singh R, Mackay AJ.**
Acute COPD Exacerbations. Clin Chest Med. mars 2014; 35(1):157–63.
54. **Sadhra S, Kurmi OP, Sadhra SS, Lam KBH, Ayres JG.**
Occupational COPD and job exposure matrices: a systematic review and meta-analysis. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis. févr 2017; Volume 12:725–34.
55. **Parshall MB.**
Adult emergency visits for chronic cardiorespiratory disease: does dyspnea matter? Nurs Res. avr 1999;48(2):62–70.
56. **Small M, Holbrook T, Wood R, Mullerova H, Naya I, Punekar YS.**
Prevalence and burden of dyspnea among COPD patients in Japan. Int J Clin Pract. août 2016;70(8):676–81.
57. **Kessler R, Partridge MR, Miravittles M, Cazzola M, Vogelmeier C, Leynaud D, et al.**
Symptom variability in patients with severe COPD: a pan-European cross-sectional study. Eur Respir J. févr 2011;37(2):264–72.
58. **Azzouz L.**
Exacerbation des bronchopneumopathie chronique obstructive. : thèse de Médecine 2016,N°131. Faculté de médecine de Rabat.
59. **Jébrak G.**
Quelles sont les investigations nécessaires lors d'une exacerbation de BPCO chez un patient hospitalisé? Rev Mal Respir. 2017;34(4):375–81.
60. **CISSE.**
Profil épidémiologique, clinique et paraclinique de la Bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) à la Clinique de Pneumo-phtisiologie du CHNU de FannCISSE, Maïmouna Fafa Année::2013.
61. **Maclay JD, McAllister DA, Johnston S, Raftis J, McGuinness C, Deans A, et al.**
Increased platelet activation in patients with stable and acute exacerbation of COPD. Thorax. 1 sept 2011;66(9):769–74.
62. **Günay E, Sarınc Ulaşlı S, Akar O, Ahsen A, Günay S, Koyuncu T, et al.**
Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio in Chronic Obstructive Pulmonary Disease: A Retrospective Study. Inflammation. avr 2014;37(2):374–80.
63. **Martinez-Rivera C, Portillo K, Muñoz-Ferrer A, Martínez-Ortiz ML, Molins E, Serra P, et al.**
Anemia is a Mortality Predictor in Hospitalized Patients for COPD Exacerbation. COPD J Chronic Obstr Pulm Dis. 23 mai 2012;9(3):243–50.
64. **Benjelloun A, El Ihyaoui J, Bouchentouf R.**
Profil clinique, biologique et radiologique des exacerbations de BPCO au sein du service de pneumologie de l'Hôpital Militaire Avicenne Marrakech. Faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech; 2019.

65. **Schuetz P., Christ-Crain M., Thomann R.**
Effect of procalcitonin-based guidelines vs. standard guidelines on antibiotic use in lower respiratory tract infections: the ProHOSP randomized controlled trial JAMA 2009 ; 302 : 1059-1066.
66. **Clark TW, Medina M-J, Batham S, Curran MD, Parmar S, Nicholson KG.**
C-reactive protein level and microbial aetiology in patients hospitalised with acute exacerbation of COPD. Eur Respir J. janv 2015;45(1):76-86.
67. **Daniels JMA, Schoorl M, Snijders D, Knol DL, Lutter R, Jansen HM, et al.**
Procalcitonin vs C-Reactive Protein as Predictive Markers of Response to Antibiotic Therapy in Acute Exacerbations of COPD. Chest. nov 2010;138(5):1108-15.
68. **Rohde G, Borg I, Wiethage A, Kauth M, Jerzinowski S, An Duong Dinh T, et al.**
Inflammatory Response in Acute Viral Exacerbations of COPD. Infection. oct 2008;36(5):427-33.
69. **Stolz D, Christ-Crain M, Morgenthaler NG, Leuppi J, Miedinger D, Bingisser R, et al. Copeptin.**
C-Reactive Protein, and Procalcitonin as Prognostic Biomarkers in Acute Exacerbation of COPD. Chest. avr 2007;131(4):1058-67.
70. **Dev D, Wallace E, Sankaran R, Cunniffe J, Govan JRW, Wathen CG, et al.**
Value of C-reactive protein measurements in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. Respir Med. avr 1998;92(4):664-7.
71. **G. Jébrak.**
Quelles sont les investigations nécessaires lors d'une exacerbation de BPCO chez un patient hospitalisé ? Revue des Maladies Respiratoires Volume 34, numéro 4 pages 375-381 (avril 2017).
72. **Ourari B.**
Symptômes et histoire naturelle de BPCO en milieu hospitalier. La Tunisie Médicale 2014 ; vol 92 : 12-17.
73. **McAllister DA, Maclay JD, Mills NL, Leitch A, Reid P, Carruthers R, et al.**
Diagnosis of myocardial infarction following hospitalisation for exacerbation of COPD. Eur Respir J. mai 2012;39(5):1097-103.
74. **Asad N, Johnson VMP, Spodick DH.**
Acute Right Atrial Strain*. Chest. août 2003;124(2):560-4.
75. **Russell FM, Ehrman RR, Cosby K, Ansari A, Tseeng S, Christain E, et al.**
Diagnosing Acute Heart Failure in Patients With Undifferentiated Dyspnea: A Lung and Cardiac Ultrasound (LuCUS) Protocol. Stahmer SA, éditeur. Acad Emerg Med. févr 2015;22(2):182-91.
76. **Silva S, Biendel C, Ruiz J, Olivier M, Bataille B, Geeraerts T, et al.**
Usefulness of Cardiothoracic Chest Ultrasound in the Management of Acute Respiratory Failure in Critical Care Practice. Chest. sept 2013;144(3):859-65.
77. **A. Cuvelie.**
Exacerbations des BPCO : le temps passe, les conceptions doivent évoluer revue des Maladies Respiratoires Vol 20, N° 5-C2 novembre 2003.

78. **Seemungal T, Harper–Owen R, Bhowmik A, Moric I, Sanderson.**
Respiratory viruses, symptoms, and inflammatory markers in acute exacerbations and stable chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2001.
79. **Greenberg SB, Allen M, Wilson.**
Respiratory viral infections in adults with and without chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2000.
80. **Zvezdin B, Milutinov S, Kojicic M, Hadnadjev M, Hromis S, Markovic M, et al.**
A Postmortem Analysis of Major Causes of Early Death in Patients Hospitalized With COPD Exacerbation. *Chest.* août 2009;136(2):376–80.
81. **Sidney S, Sorel M, Quesenberry CP, DeLuise C, Lanes S, Eisner MD.**
COPD and Incident Cardiovascular Disease Hospitalizations and Mortality: Kaiser Permanente Medical Care Program. *Chest.* oct 2005;128(4):2068–75.
82. **Boussoffara L, Boudawara N, Abroug F.**
La dysfonction ventriculaire gauche dans la bronchopneumopathie chronique obstructive stable. *Rev Mal Respir.* 2007;24(138):54.
83. **Bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO).**
Réanimation. janv 2014;23(S1):248–51.
84. **Calverley PMA, Anderson JA, Celli B, Ferguson GT, Jenkins C, Jones PW, et al.**
Cardiovascular events in patients with COPD: TORCH Study results. *Thorax.* 1 août 2010;65(8):719–25.
85. **Fabbri LM, Beghe B, Agusti A.**
Cardiovascular mechanisms of death in severe COPD exacerbation: time to think and act beyond guidelines. *Thorax.* 1 sept 2011;66(9):745–7.
86. **Curkendall SM, deLuise C, Jones JK, Lanes S, Stang MR, Goehring E, et al.**
Cardiovascular Disease in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease, Saskatchewan Canada. *Ann Epidemiol.* janv 2006;16(1):63–70.
87. **G Jébrak, M Aubier.**
Décompensation respiratoire des bronchopneumopathies Chroniques obstructives. *EMC* 36 – 973 – A – 10.2003.
88. **S. Jouneau.**
Facteurs déclenchant des exacerbations de BPCO *Revue des Maladies Respiratoires* Volume 34, numéro 4 pages 343–348 (avril 2017).
89. **Marouani A, Berarma R, Khaber H.**
Profil étiologique des exacerbations de BPCO : à propos de 230 cas. *Rev Mal Respir.* 2016;33:A185.
90. **Malki, Chalal D.**
Exacerbations des Broncho–Pneumopathies Chroniques Obstructives à Bejaia.
91. **ATS statements.**
Standards for the diagnosis and management of patients with COPD. Exacerbation : definition, evaluation and treatment 2004 ; 166 –175.

92. **ATS statements.**
Inpatient management of COPD. *Am J Respir Crit Care Med* 1995 ; 152: S97–S106
93. **Fujimoto K, Yoshiike F, Yasuo M, Kitaguchi Y, Urushihata K, Kubo K, et al.**
Effects of bronchodilators on dynamic hyperinflation following hyperventilation in patients with COPD. *Respirology*. janv 2007;12(1):93–9.
94. **Salpeter SR.**
Bronchodilators in COPD: impact of beta-agonists and anticholinergics on severe exacerbations and mortality. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2007;2(1):11–8.
95. **Jouneau S, Dres M, Guerder A, Bele N, Bellocq A, Bernady A, et al.**
Management of acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease (COPD). Guidelines from the Société de pneumologie de langue française (summary). *Rev Mal Respir*. avr 2017;34(4):282–322.
96. **Chalal, Djaouida; Djelouah, Noura.**
Exacerbations des Broncho-Pneumopathies Chroniques Obstrucives 2018.
97. **Walters JA, Tan DJ, White CJ, Gibson PG, Wood-Baker R, Walters EH.**
Systemic corticosteroids for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. Cochrane Airways Group, éditeur. *Cochrane Data base Syst Rev [Internet]*. 1 sept 2014 [cité 27 janv 2020];.
98. **de Jong YP, Uil SM, Grotjohan HP, Postma DS, Kerstjens HAM, van den Berg JWK.**
Oral or IV Prednisolone in the Treatment of COPD Exacerbations. *Chest*. déc 2007;132(6):1741–7.
99. **Aleva FE, Voets LWLM, Simons SO, de Mast Q, van der Ven AJAM, Heijdra YF.**
Prevalence and Localization of Pulmonary Embolism in Unexplained Acute Exacerbations of COPD. *Chest*. mars 2017;151(3):544–54.
100. **Rizkallah J, Man SFP, Sin DD.**
Prevalence of Pulmonary Embolism in Acute Exacerbations of COPD. *Chest*. mars 2009;135(3):786–93.
101. **Qian Y, Xie H, Tian R, Yu K, Wang R.**
Efficacy of Low Molecular Weight Heparin in Patients with Acute Exacerbation of Chronic Obstructive Pulmonary Disease Receiving Ventilatory Support. *COPD J Chronic Obstr Pulm Dis*. avr 2014;11(2):171–6.
102. **Ambrosetti M, Ageno W, Spanevello A, Salerno M, Pedretti RFE.**
Prevalence and prevention of venous thromboembolism in patients with acute exacerbations of COPD. *Thromb Res*. janv 2003;112(4):203–7.
103. **Moloney ED, Kiely JL, McNicholas WT.**
Controlled oxygen therapy and carbon dioxide retention during exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *The Lancet*. févr 2001;357(9255):526–8.
104. **Murphy R.**
Emergency oxygen therapy for the COPD patient. *Emerg Med J*. 1 sept 2001;18(5):333–9.

105. **Osadnik CR, Tee VS, Carson–Chahhoud KV, Picot J, Wedzicha JA, Smith BJ.**
Non-invasive ventilation for the management of acute hypercapnic respiratory failure due to exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. Cochrane Airways Group, éditeur. Cochrane Data base Syst Rev [Internet]. 13 juill 2017 [cité 27 janv 2020];.
106. **Chandra D, Stamm JA, Taylor B, Ramos RM, Satterwhite L, Krishnan JA, et al.**
Outcomes of noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease in the United States, 1998–2008. *Am J Respir Crit Care Med*. 15 janv 2012;185(2):152–9.
107. **Nava S, Hill N.**
Non-invasive ventilation in acute respiratory failure. *The Lancet*. juill 2009;374(9685):250–9.
108. **Brochard L, Mancebo J, Wysocki M, Lofaso F, Conti G, Rauss A, et al.**
Noninvasive Ventilation for Acute Exacerbations of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *N Engl J Med*. 28 sept 1995;333(13):817–22.
109. **Esteban A.**
Characteristics and Outcomes in Adult Patients Receiving Mechanical Ventilation A 28-Day International Study. *JAMA*. 16 janv 2002;287(3):345.
110. **Nevins ML, Epstein SK.**
Predictors of Outcome for Patients With COPD Requiring Invasive Mechanical Ventilation. *Chest*. juin 2001;119(6):1840–9.
111. **Menzies R, Gibbons W, Goldberg P.**
Determinants of Weaning and Survival Among Patients with COPD Who Require Mechanical Ventilation for Acute Respiratory Failure. *Chest*. févr 1989;95(2):398–405.
112. **Boles J–M, Bion J, Connors A, Herridge M, Marsh B, Melot C, et al.**
Weaning from mechanical ventilation. *Eur Respir J*. 1 mai 2007;29(5):1033–56.
113. **Boixeda R, Rabella, Sauca, Delgado, Martínez–Costa, Mauri, et al.**
Microbiological study of patients hospitalized for acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease (AE–COPD) and the usefulness of analytical and clinical parameters in its identification (VIRAE study). *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. mai 2012;327.
114. **HAS Guide parcours de soins « Bronchopneumopathie chronique obstructive juin 2014**
115. **Kew KM, Mavergames C, Walters JA.**
Long-acting beta2-agonists for chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2013; 10(10): CD010177.
116. **Appleton S, Jones T, Poole P.**
Ipratropium bromide versus long-acting beta-2 agonists for stable chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;(3): Cd006101.
117. **Nannini LJ, Lasserson TJ, Poole P.**
Combined corticosteroid and long-acting beta(2)-agonist in one inhaler versus long-acting beta(2)-agonists for chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2012; 9(9): CD006829.

- 118. Calverley P, Pauwels R, Vestbo J.**
Combined salmeterol and fluticasone in the treatment of chronic obstructive pulmonary disease : a randomised controlled trial. *Lancet*, 2003,.
- 119. Sealock T, Sharma S.**
Smoking Cessation.
In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 [cité 31 janv 2020].
- 120. Kon SS, Canavan JL, Man WD.**
Pulmonary rehabilitation and acute exacerbations of COPD. *Expert Rev Respir Med.* oct 2012;6(5):523–31.
- 121. Seymour JM, Moore L, Jolley CJ, Ward K, Creasey J, Steier JS, et al.**
Outpatient pulmonary rehabilitation following acute exacerbations of COPD. *Thorax.* 1 mai 2010;65(5):423–8.

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلاً وسعي في انقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

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

للصالح والطالح، والصديق والعدو.

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

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

متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانيتي،

نقية مما يشينها تجاه الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد

الجانب الوبائي، التشخيصي والعلاجي لتفاقم مرض
الانسداد الرئوي المزمن في قسم الطوارئ والمستعجلات
في مستشفى ابن سينا العسكري مراكش

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 07/11/2023
من طرف

السيد صالح فايز عبد الكريم القرعان

المزاداد في 24 مايو 1997 في اربد-الأردن

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات المفتاحية

مرض الانسداد الرئوي المزمن - تفاقم - وبائيات - علاج - تشخيص

اللجنة

الرئيس

السيد ي. قاموس

أستاذ في التخدير والانعاش

المشرف

السيد ر. سربو

أستاذ في طب المستعجلات

الحكام

السيد ه. جناح

أستاذ في امراض الرئة والسل

السيد ا. ارسلان

أستاذ في جراحة الصدر

السيد م. بدوي

أستاذ في الطب الباطني

