



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

Année 2023

Thèse N° 465

Dépistage et profil de la BPCO chez les sujets atteints de cardiopathie ischémique

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 28/12/2023

PAR

Mlle. **HADDOUCHI Salma**

Née Le 11/11/1998 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

BPCO- Cardiopathie ischémique- Facteurs de risque cardiovasculaires

JURY

Mr.	R. BOUCHENTOUF Professeur de Pneumo-phtisiologie	PRESIDENT
Mr.	A. BENJELLOUN HARZIMI Professeur de pneumo-phtisiologie	RAPPORTEUR
Mr.	H. JANAHA Professeur agrégé de pneumo-phtisiologie	} JUGES
Mr.	H. JALLAL Professeur agrégé de cardiologie	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ

الْحَكِيمُ

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ

(سورة البقرة)



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.

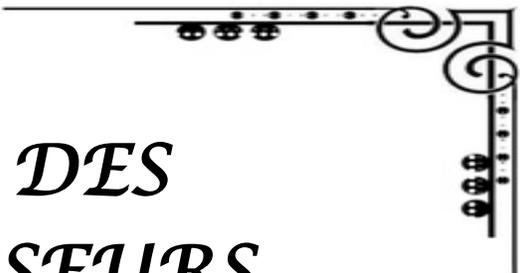
Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

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

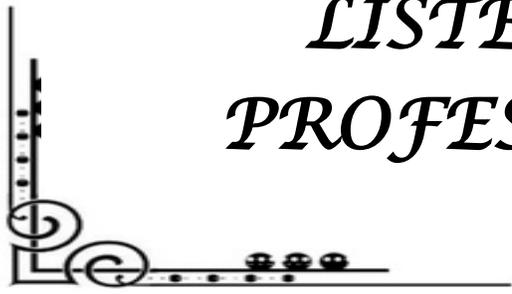
Je m'y engage librement et sur mon honneur.

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

LISTE NOMINATIVE DU PERSONNEL ENSEIGNANTS CHERCHEURS PERMANANT

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialité
01	BOUSKRAOUI Mohammed (Doyen)	P.E.S	Pédiatrie
02	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
03	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
04	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
05	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
06	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
07	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
08	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie

09	KISSANI Najib	P.E.S	Neurologie
10	SARF Ismail	P.E.S	Urologie
11	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophtalmologie
12	AMAL Said	P.E.S	Dermatologie
13	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne
14	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
15	MOUTAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie
16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
17	ZOUHAIR Said	P.E.S	Microbiologie
18	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
19	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
20	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
21	BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
22	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
23	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
24	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
25	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
26	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
27	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
28	ABOULFALAH Abderrahim	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
29	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
30	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
31	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie

32	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
33	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
34	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
35	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
36	AIT AMEUR Mustapha	P.E.S	Hématologie biologique
37	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
38	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
39	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
40	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
41	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
42	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
43	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
44	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
45	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
46	EL HOUDZI Jamila	P.E.S	Pédiatrie
47	FOURAJI Karima	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
48	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
49	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
50	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
51	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
52	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
53	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie-virologie
54	KHOUCANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie

55	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
56	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie
57	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
58	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
59	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
60	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
61	HAJJI Ibtissam	P.E.S	Ophthalmologie
62	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métabolique
63	ABOU EL HASSAN Taoufik	P.E.S	Anesthésie-réanimation
64	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro-entérologie
65	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
66	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
67	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
68	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato-orthopédie
69	MADHAR Si Mohamed	P.E.S	Traumato-orthopédie
70	EL HAOURY Hanane	P.E.S	Traumato-orthopédie
71	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato-orthopédie
72	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
73	LAKMICH Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
74	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
75	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
76	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
77	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie

78	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
79	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
80	GHOUNDALE Omar	P.E.S	Urologie
81	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
82	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
83	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
84	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
85	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
86	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophthalmologie
87	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
88	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
89	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
90	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
91	BELKHOU Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
92	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
93	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
94	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
95	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
96	EL IDRISSE SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
97	RADA Nouredine	P.E.S	Pédiatrie
98	BOURRAHOUE Aicha	P.E.S	Pédiatrie
99	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
100	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation

101	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
102	TAZI Mohamed Illias	P.E.S	Hématologie clinique
103	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
104	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
105	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
106	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
107	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
108	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
109	BASSIR Ahlam	P.E.S	Gynécologie obstétrique
110	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie obstétrique
111	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
112	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
113	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
114	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
115	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
116	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
117	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
118	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
119	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
120	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
121	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
122	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
123	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie

124	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
125	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
126	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
127	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
128	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
129	LAKOUICHMI Mohammed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
130	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
131	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
132	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
133	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
134	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
135	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
136	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
137	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
138	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
139	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
140	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie
141	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
142	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
143	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
144	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
145	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
146	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale

147	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
148	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
149	NADER Youssef	Pr Ag	Traumatologie-orthopédie
150	SEDDIKI Rachid	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
151	ARABI Hafid	Pr Ag	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
152	BELHADJ Ayoub	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
153	BOUZERDA Abdelmajid	Pr Ag	Cardiologie
154	ARSALANE Adil	Pr Ag	Chirurgie thoracique
155	ABDELFETTAH Youness	Pr Ag	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
156	REBAHI Houssam	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
157	BENNAOUI Fatiha	Pr Ag	Pédiatrie
158	ZOUIZRA Zahira	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
159	SEBBANI Majda	Pr Ag	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
160	ABDOU Abdessamad	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
161	HAMMOUNE Nabil	Pr Ag	Radiologie
162	ESSADI Ismail	Pr Ag	Oncologie médicale
163	MESSAOUDI Redouane	Pr Ag	Ophthalmologie
164	ALJALIL Abdelfattah	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
165	LAFFINTI Mahmoud Amine	Pr Ag	Psychiatrie
166	RHARRASSI Issam	Pr Ag	Anatomie-pathologique
167	ASSERRAJI Mohammed	Pr Ag	Néphrologie
168	JANAH Hicham	Pr Ag	Pneumo-phtisiologie

169	NASSIM SABAH Taoufik	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
170	ELBAZ Meriem	Pr Ag	Pédiatrie
171	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophtalmologie
172	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
173	GEBRATI Lhoucine	Pr Hab	Chimie
174	FDIL Naima	Pr Hab	Chimie de coordination bio-organique
175	LOQMAN Souad	Pr Ass	Microbiologie et toxicologie environnementale
176	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
177	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
178	MILOUDI Mouhcine	Pr Ag	Microbiologie-virologie
179	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
180	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
181	MAOUJOURD Omar	Pr Ag	Néphrologie
182	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
183	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
184	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
185	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
186	OUMERZOUK Jawad	Pr Ag	Neurologie
187	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
188	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
189	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
190	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
191	DAMI Abdallah	Pr Ass	Médecine Légale

192	AZIZ Zakaria	Pr Ass	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
193	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
194	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
195	EL FAKIRI Karima	Pr Ass	Pédiatrie
196	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
197	LAHMINI Widad	Pr Ag	Pédiatrie
198	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
199	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
200	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
201	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
202	SAYAGH Sanae	Pr Ass	Hématologie
203	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
204	DOUIREK Fouzia	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
205	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ass	Parasitologie mycologie
206	BELARBI Marouane	Pr Ass	Néphrologie
207	AMINE Abdellah	Pr Ass	Cardiologie
208	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ass	Cardiologie
209	WARDA Karima	Pr Ass	Microbiologie
210	EL AMIRI My Ahmed	Pr Ass	Chimie de Coordination bio-organique
211	CHAHBI Zakaria	Pr Ass	Maladies infectieuses
212	MEFTAH Azzelarab	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
213	ROUKHSI Redouane	Pr Ass	Radiologie
214	EL GAMRANI Younes	Pr Ass	Gastro-entérologie
215	ARROB Adil	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
216	SALLAHI Hicham	Pr Ass	Traumatologie-orthopédie

217	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ass	Anatomie
218	DARFAOUI Mouna	Pr Ass	Radiothérapie
219	EL-QADIRY Rabiya	Pr Ass	Pédiatrie
220	ELJAMILI Mohammed	Pr Ass	Cardiologie
221	HAMRI Asma	Pr Ass	Chirurgie Générale
222	ELATIQUI Oumkeltoum	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
223	BENZALIM Meriam	Pr Ass	Radiologie
224	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ass	Biochimie
225	LAMRANI HANCI Asmae	Pr Ass	Microbiologie-virologie
226	HAIHOUI Farouk	Pr Ass	Neurochirurgie
227	EL KHASSOUI Amine	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
228	SBAAI Mohammed	Pr Ass	Parasitologie-mycologie
229	FASSI FIIHI Mohamed jawad	Pr Ass	Chirurgie générale
230	BENCHAFAI Ilias	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
231	SLIOUI Badr	Pr Ass	Radiologie
232	EL JADI Hamza	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
233	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ass	Anatomie pathologique
234	YAHYAOUI Hicham	Pr Ass	Hématologie
235	ABALLA Najoua	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
236	MOUGUI Ahmed	Pr Ass	Rhumatologie
237	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
238	AABBASSI Bouchra	Pr Ass	Pédopsychiatrie
239	SBAI Asma	Pr Ass	Informatique
240	HAZIME Raja	Pr Ass	Immunologie

241	CHEGGOUR Mouna	Pr Ass	Biochimie
242	RHEZALI Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
243	ZOUITA Btissam	Pr Ass	Radiologie
244	MOULINE Souhail	Pr Ass	Microbiologie-virologie
245	AZIZI Mounia	Pr Ass	Néphrologie
246	BENYASS Youssef	Pr Ass	Traumato-orthopédie
247	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ass	Dermatologie
248	YANISSE Siham	Pr Ass	Pharmacie galénique
249	DOULHOUSNE Hassan	Pr Ass	Radiologie
250	KHALLIKANE Said	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
251	BENAMEUR Yassir	Pr Ass	Médecine nucléaire
252	ZIRAOUI Oualid	Pr Ass	Chimie thérapeutique
253	IDALENE Malika	Pr Ass	Maladies infectieuses
254	LACHHAB Zineb	Pr Ass	Pharmacognosie
255	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ass	Dermatologie
256	AHBALA Tariq	Pr Ass	Chirurgie générale
257	LALAOUI Abdessamad	Pr Ass	Pédiatrie
258	ESSAFTI Meryem	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
259	RACHIDI Hind	Pr Ass	Anatomie pathologique
260	FIKRI Oussama	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
261	EL HAMDAOUI Omar	Pr Ass	Toxicologie
262	EL HAJJAMI Ayoub	Pr Ass	Radiologie
263	BOUMEDIANE El Mehdi	Pr Ass	Traumato-orthopédie
264	RAFI Sana	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques

265	JEBRANE Ilham	Pr Ass	Pharmacologie
266	LAKHDAR Youssef	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
267	LGHABI Majida	Pr Ass	Médecine du Travail
268	AIT LHAJ El Houssaine	Pr Ass	Ophtalmologie
269	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	Pr Ass	Chirurgie générale
270	EL MOUHAFID Faisal	Pr Ass	Chirurgie générale

LISTE ARRETEE LE 04/10/2023

DEDICACES





A ALLAH,

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

A mes chers parents,

À travers ces pages, je veux rendre hommage à votre dévouement, à votre patience infinie et à votre conviction inébranlable en mes capacités. Chacun de vos sacrifices a tracé le chemin qui m'a mené jusqu'à ce moment. Cette thèse est le témoignage de notre parcours ensemble.

À vous, mes parents exceptionnels, je dédie ce travail. Merci pour tout ce que vous avez fait et continuez de faire pour moi.

A mon très cher père Abderrahím,

Je souhaite exprimer ma gratitude profonde pour ton soutien infaillible, ton amour inconditionnel et les efforts que tu as consentis pour moi. Cette thèse n'est pas seulement le fruit de mes efforts, mais aussi le reflet de la force que j'ai puisée dans ta présence constante.

Ce jour est un témoignage de l'éducation exceptionnelle que tu m'as prodiguée. Chacun de tes enseignements, de tes encouragements, et même de tes sacrifices, a contribué à façonner la personne que je suis aujourd'hui. Les valeurs que tu as gravées en moi sont la boussole qui guide mes actions et mes choix.

Je te dois tant, bien au-delà de ce que des mots peuvent exprimer. C'est grâce à ton dévouement, à tes renoncements et à ton soutien indéfectible que j'ai pu atteindre ce moment.

J'espère sincèrement que ce travail contribue, ne serait-ce qu'un peu, à la réalisation de ce rêve qui est devenu le nôtre. Merci d'être la lumière qui a éclairé chaque étape de ce parcours.

Puisse Dieu tout puissant te préserver et te procurer santé, bonheur et longue vie.

A ma très chère mère Saadia,

En ce moment où ma thèse voit le jour, je souhaite exprimer ma gratitude profonde pour l'amour inépuisable que tu m'as prodigué. Ta présence bienveillante a été la pierre angulaire de mon parcours, et c'est avec une profonde reconnaissance que je dédie ce travail à la femme extraordinaire que tu es.

Chère maman, tes immenses sacrifices, ta tendresse inépuisable, tes actes d'amour, sont les piliers sur lesquels repose chaque page de cette thèse. Tu as renoncé à tant de choses pour me permettre de poursuivre mes rêves, sacrifiant tes propres désirs pour éclairer le chemin de mes aspirations.

Les nuits que tu as passées à veiller sur moi, les efforts que tu as déployés pour faire face aux obstacles à mes côtés, tout cela résonne dans chaque mot de cette thèse. C'est grâce à toi que j'ai pu surmonter les épreuves, que j'ai trouvé la force de persévérer quand tout semblait insurmontable. Ta présence, tes conseils et ton amour étaient et seront toujours ma plus grande inspiration.

*Les mots ne peuvent jamais suffire à exprimer toute la reconnaissance que
je ressens envers toi.*

*Cette thèse est dédiée à toi, maman, en reconnaissance de tout ce que tu as
fait pour moi. Que ces mots reflètent l'amour et la gratitude qui habitent mon
cœur.*

*Puisse Dieu tout puissant te préserver de tout mal, te combler de santé, de
bonheur et t'accorder une longue et heureuse vie.*

A mes chers frères Dr. Mohamed Jalal et Zakaria,

*Chers frères, c'est avec vous que j'ai partagé des moments de joie éclatante,
de rire contagieux, et même des instants de tristesse où votre présence
réconfortante a dissipé les obstacles. Chaque éclat de rire partagé, chaque étreinte
réconfortante, a marqué ces années d'études. Merci d'avoir apporté le sourire dans
ma vie.*

*Cette thèse n'est pas seulement le résultat de mes efforts, mais aussi le reflet
de notre fraternité exceptionnelle. Ensemble, nous avons traversé des étapes
significatives, partagé des rêves communs et construit des souvenirs qui
demeureront gravés dans nos cœurs. Cette thèse est un témoignage de la fraternité
qui a enrichi mon parcours, un hommage à l'amour et au respect qui ont été les
piliers de notre relation. Je suis très fière d'être votre sœur.*

*À mes frères bien-aimés, que ces mots reflètent l'amour profond et la
gratitude que je porte envers vous. Merci d'avoir été les compagnons constants de
cette aventure.*

*Je vous souhaite beaucoup de succès, et un avenir plein de joie et de
prospérité.*

A ma belle-sœur ma très chère Nathalie,

*Chère Nathalie, tu es bien plus qu'un membre de la famille ; tu es une amie
précieuse, une confidente et une source inépuisable de réconfort. Ton amour sincère
se reflète dans chaque encouragement, dans chaque sourire partagé, et surtout
dans les moments où tu as veillé à ce que ma joie soit complète.*

*Aux instants de tristesse, tu as été ma consolation, apportant une épaule
aimante et des paroles réconfortantes. Les moments que nous avons partagés,
empreints de rires et de complicité, resteront à jamais gravés dans mon cœur.*

*Cette thèse est dédiée à toi, ma chère, en témoignage de la gratitude que je
ressens pour ta présence lumineuse. Que chaque mot soit une expression de
l'affection profonde que j'ai pour toi et de la reconnaissance infinie pour les
moments de bonheur que tu as apporté à notre famille.*

A mes deux adorables petites nièces Camélia et Ghita,

Cette thèse, tissée de connaissances et d'efforts, est dédiée à vous deux, les rayons de soleil qui ont illuminé ma vie de manière extraordinaire. Votre présence joyeuse a infusé chaque journée de bonheur et a donné une saveur unique à mon parcours.

Chères petites, chaque éclat de rire, chaque câlin chaleureux, et chaque moment partagé avec vous a été une source d'inspiration inépuisable. Vos sourires innocents ont éclairé les jours sombres, et votre insouciance a été un rappel précieux de la beauté simple de la vie.

C'est avec une tendresse infinie que je dédie cette thèse à vous deux. Puissent ces pages refléter l'amour immense que je porte à chacune de vous.

À mes petites nièces bien-aimées, que cette dédicace soit le témoignage humble de la joie que vous apportez à ma vie.

À la mémoire de mes deux grands-pères bien-aimés,

Que dieu vous bénisse et vous accueille dans Son éternel paradis. Que ce modeste travail vous rende hommage.

À mes deux chères grand-mères bien-aimées,

Je souhaite vous dédier ces pages empreintes de connaissances et d'efforts, mais surtout imprégnées de l'amour et que vous avez généreusement partagé dans ma vie.

À travers ces mots, je tiens à exprimer ma profonde gratitude envers vous. Que cette thèse serve humblement de témoignage à l'impact inestimable que vous avez eu sur ma vie. Vos voix résonnent dans chaque réussite, et vos enseignements continuent de m'inspirer chaque jour. Vos prières et encouragements ont constamment été mon soutien tout au long de ce long parcours.

Que Dieu vous garde en bonne santé et vous protège du mal

A ma chère tante Meriem, son mari M. Hassan, et mes cousins Oussama, Jihane, et Aymane

Chère tante, cher oncle, chers cousins votre soutien, vos conseils éclairés et votre encouragement constant ont été des sources d'inspiration tout au long de mon parcours. Votre générosité, manifeste à travers vos actions et vos paroles bienveillantes, a constitué un guide précieux dans les moments de réflexion.

Cette dédicace est une modeste expression de ma gratitude profonde envers vous. Que ces mots traduisent l'admiration que j'ai pour votre générosité, l'affection que je ressens pour vous, et la reconnaissance éternelle que je porte dans mon cœur.

Merci pour votre soutien inestimable.

*A mes tantes Nezha et Touria, mon oncle Nourredine et sa femme Soumia
En cet instant où ma thèse voit le jour, je tiens à vous dédier ces pages
remplies de savoir et d'efforts, mais également imprégnées de l'amour, du respect et
des encouragements que vous m'avez prodigués.
Votre soutien inconditionnel et vos encouragements constants ont été des
piliers solides tout au long de ce parcours intellectuel.
Que cette dédicace soit le témoignage humble de ma gratitude infinie.*

*A mes cousins et cousines,
À tous les instants que nous avons partagés, à chaque souvenir gravé dans
nos cœurs.
Je vous adresse mes vœux sincères pour une vie longue comblée de bonheur.*

*A tous les membres de ma famille petits et grands,
C'est avec une profonde gratitude que je vous dédie l'intégralité de ce
travail, en reconnaissance de votre soutien, de votre amour et de vos
encouragements constants. Ce travail est également une expression sincère de
l'affection que je vous porte, accompagnée de mes vœux les plus chaleureux pour
votre bonheur.*

*A ma très chère Fatima Zohra,
À mon amie intime, ma complice et confidente de cœur,
En dédiant cette thèse, je souhaite faire résonner l'amour profond et la
reconnaissance que je porte à une amitié qui s'est tissée au fil des années et qui a
évolué bien au-delà des simples liens d'amitié. C'est une complicité, un lien unique
qui a résisté au temps et aux épreuves de la vie. Notre parcours ensemble est
marqué par une multitude de moments partagés, d'émotions partagées, et de
soutien indéfectible.*

*Au gré des saisons de nos vies, tu as été bien plus qu'une amie. Tu es
devenue cette présence réconfortante qui a illuminé les moments heureux et qui a
été un soutien inébranlable dans les instants les plus difficiles. Nos rires ont créé
une symphonie joyeuse qui a égayé même les journées les plus sombres. Et dans les
moments de peine, tu as été là pour sécher mes larmes, pour me consoler avec une
tendresse infinie.*

*Nous avons partagé bien plus que des moments émotionnels, nous avons
tissé ensemble une trame de souvenirs, d'éclats de rire, et de complicité indéfectible.
Tu as été ma compagne dans les hauts et les bas, nos épreuves ont été surmontées
main dans la main, avec une solidarité exceptionnelle.*

*Cette thèse, porte l'empreinte de notre amitié profonde. Puissent ces mots
exprimer la profondeur de ma gratitude pour tout ce que tu es et représentes dans*

ma vie. J'espère que notre amitié continuera à s'épanouir, à travers de nouveaux rires, de nouvelles épreuves, et que ces lignes soient un écho de notre complicité.

À mon amie chérie, mon âme sœur, avec tout l'amour et l'émotion que ces mots portent...

À mes deux étoiles brillantes, Aabir et Nadia,

Mes amies précieuses devenues bien plus que des compagnes de route, En consacrant ces pages à ma thèse, je veux graver l'amour profond que je ressens pour vous deux. Notre amitié, façonnée par les années, a évolué au-delà de simples liens pour devenir un pilier essentiel de ma vie. Votre soutien inconditionnel, et l'épaule solide que vous offrez sans jamais faiblir ont été mes plus précieux trésors.

Chères amies, vous êtes bien plus que des confidentes ; vous êtes mes partenaires de rires et de pleurs, mes complices infatigables de chaque éclat de rire et de chaque larme versée. Vous avez été à l'écoute sans relâche, offrant vos conseils précieux avec une générosité infinie. Votre soutien a été la force qui m'a propulsé à travers les moments les plus difficiles de ma vie que je n'aurais jamais imaginé surmonter avec une telle résilience.

Je tiens à exprimer ma profonde gratitude pour chacun de vos sourires, chaque éclat de rire partagé, et surtout pour les épreuves que nous avons traversées ensemble.

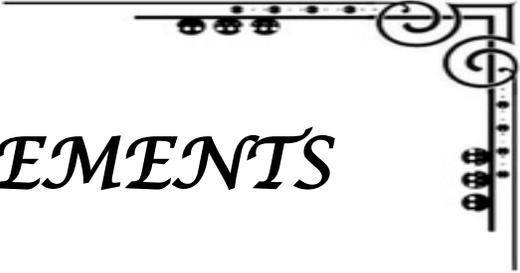
À mes deux meilleures amies, avec tout l'amour et la reconnaissance que ces mots ne pourront jamais totalement exprimer...

A tous mes amies, amis et collègues,

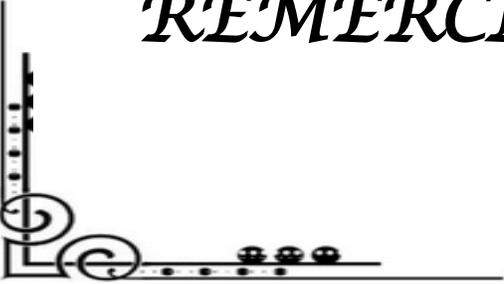
C'est avec une profonde gratitude que je vous dédie ce travail, une humble reconnaissance pour toutes les années d'amitié et le soutien inestimable que vous m'avez offert durant les périodes difficiles. Votre présence attentive et votre écoute bienveillante ont été des piliers sur lesquels je me suis appuyée avec reconnaissance.

Aucun mot ne peut pleinement rendre justice à l'impact que vous avez eu sur ma réussite dans mon parcours universitaire. Votre soutien constant a été la source d'inspiration qui a nourri ma persévérance. Je vous souhaite à tous une vie pleine de bonheur et de réussite, et je tiens à vous exprimer à quel point votre amitié et votre soutien ont été des éléments indispensables pour ma réussite.

Aux médecins, Aux techniciens et à tout le personnel du service de pneumologie et de cardiologie de l'hôpital Militaire Avicenne de Marrakech
A tous ceux dont l'oubli de la plume n'est pas celui du cœur.



REMERCIEMENTS



*À Notre Maître et Président de thèse : Professeur BOUCHENTOUF Rachid,
Professeur de Pneumo-phtisiologie à l'Hôpital Militaire Avicenne de
Marrakech*

*Nous sommes profondément honorés de la bienveillance que vous nous
témoignez en acceptant de présider notre jury et de juger ce travail de thèse.*

*Nous avons eu le grand privilège de bénéficier de votre enseignement
lumineux durant nos années d'études. Votre compétence, votre dynamisme, ainsi
que vos qualités scientifiques, pédagogiques et surtout humaines sont pour nous un
exemple à suivre dans l'exercice de cet honorable mission.*

*Veillez, cher Maître, trouver ici l'expression de notre sincère
reconnaissance, notre profond respect et notre plus grande estime.*

*A mon cher maître et directeur de thèse, Professeur BENJELLOUN
HARZIMI Amine,
Professeur de Pneumo-phtisiologie et chef de service de pneumologie à
l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech*

*Je tiens à exprimer ma sincère gratitude pour votre bienveillance, vos
conseils éclairés, votre disponibilité constante et votre soutien dévoué tout au long
de l'élaboration de ma thèse.*

*Je suis profondément reconnaissante de pouvoir bénéficier de votre
encadrement, de votre précieuse expertise et de votre soutien qui ont largement
contribué à l'achèvement de ce travail.*

*Votre guidance attentive a constitué une source d'apprentissage
inestimable, tant sur le plan académique que sur le plan humain. J'espère
sincèrement à ce que le résultat soit à la hauteur de vos espérances et de vos
attentes.*

*Cher maître, veuillez agréer l'expression de mon estime, mes sentiments les
plus distingués et de ma plus haute considération.*

*A notre maître et juge de thèse Professeur JANAF Hicham,
Professeur agrégé de pneumologie à l'Hôpital Militaire Avicenne de
Marrakech*

*Vous nous faites un grand honneur en acceptant de siéger parmi notre jury
de thèse.*

*Vous représentez pour nous l'exemple du professeur aux grandes qualités
humaines et professionnelles. Nous voulons témoigner de notre profonde gratitude
pour votre bienveillance et votre modestie avec lesquelles vous nous avez accueillis.*

*Veillez trouver ici, cher Maître, le témoignage de notre plus haute estime
et de notre sincère reconnaissance.*

*A notre maître et juge de thèse, Professeur JALLAL Hamid,
Professeur agrégé de cardiologie à l'Hôpital Militaire Avicenne de
Marrakech*

*Je tiens à exprimer ma profonde gratitude pour la constante présence, la
patience et la disponibilité dont vous avez fait preuve tout au long du processus
d'élaboration de cette thèse.*

*Votre contribution significative à la conception et à la réalisation de ce
travail a été inestimable. Nous vous sommes reconnaissants de votre soutien et
votre aide qui ont constitué des piliers essentiels dans l'avancement de ce travail.*

*Veillez accepter, cher maître, l'expression de mon respect le plus profond
et de ma gratitude sincère.*



*LISTE DES TABLEAUX
ET FIGURES*



Liste des tableaux :

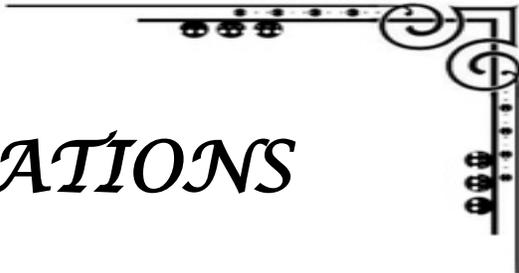
Tableau I	: critères d'acceptabilité de la spirométrie
Tableau II	: critères de reproductibilité de la spirométrie
Tableau III	: classification GOLD de la sévérité de l'obstruction bronchique dans la BPCO
Tableau IV	: interprétation du COPD assessment test
Tableau V	: répartition des patients en fonction de la consommation tabagique en PA
Tableau VI	: répartition de la FEVG chez les patients de notre série
Tableau VII	: répartition du score de GOLD spirométrique chez les patients atteints de la BPCO
Tableau VIII	: répartition des anomalies radiographiques chez les patients atteints de la BPCO
Tableau IX	: répartition des anomalies tomodensitométriques chez les patients atteints de la BPCO
Tableau X	: répartition des patients atteints de la BPCO en fonction du diabète
Tableau XI	: répartition des patients atteints de la BPCO en fonction de l'HTA
Tableau XII	: répartition des patients atteints de la BPCO en fonction du tabagisme
Tableau XIII	: répartition de la dyslipidémie chez les patients atteints de la BPCO
Tableau XIV	: prévalence de la BPCO selon l'IMC dans notre série de patients
Tableau XV	: prévalence de la BPCO selon la présentation angiographique de la maladie coronaire dans notre série de patients
Tableau XVI	: répartition de la BPCO selon la présence ou l'absence de sténose coronaire significative
Tableau XVII	: prévalence de la BPCO chez les coronariens dans la littérature
Tableau XVIII	: moyenne d'âge dans la littérature
Tableau XIX	: prévalence du diabète type 2 dans la littérature
Tableau XX	: prévalence de l'hypertension artérielle dans la littérature
Tableau XXI	: prévalence du tabagisme dans la littérature
Tableau XXII	: prévalence de la dyslipidémie dans la littérature
Tableau XXIII	: moyenne de l'IMC dans la littérature
Tableau XXIV	: présentation clinique de la BPCO chez les coronariens dans la littérature
Tableau XXV	: Prévalence du traitement par les bêtabloquants dans la littérature
Tableau XXVI	: Prévalence du traitement par les IEC dans la littérature
Tableau XXVII	: Prévalence du traitement par l'aspirine dans la littérature
Tableau XXVIII	: Prévalence du traitement par le clopidogrel dans la littérature

Tableau XXIX : Prévalence du traitement par les statines dans la littérature
Tableau XXX : Prévalence des moyens de la revascularisation coronarienne dans la littérature

Liste des figures :

- Figure 1** : pléthysmographe corporel GANSHORN actuel connecté au logiciel LFX pour exposition des résultats utilisé pour le dépistage de la BPCO chez les patients de notre étude
- Figure 2** : spiromètre SpiroScout connecté au logiciel LFX pour la présentation des résultats utilisé pour le dépistage de la BPCO chez les patients de notre étude.
- Figure 3** : outil d'évaluation de la BPCO selon GOLD 2023
- Figure 4** : répartition des patients selon le sexe
- Figure 5** : répartition des patients selon l'âge
- Figure 6** : répartition des patients selon l'origine géographique
- Figure 7** : répartition des patients diabétiques selon le traitement
- Figure 8** : répartition des patients hypertendus selon le traitement
- Figure 9** : répartition des patients tabagiques de notre série
- Figure 10** : répartition de la dyslipidémie dans notre population étudiée
- Figure 11** : répartition des patients de notre série selon la valeur de l'IMC
- Figure 12** : répartition des patients selon les antécédents pleuro-pulmonaires
- Figure 13** : répartition selon les autres antécédents pathologiques
- Figure 14** : répartition de la maladie coronaire chez la population étudiée
- Figure 15** : répartition selon des anomalies sur l'ECG
- Figure 16** : répartition selon les territoires atteints sur l'ECG
- Figure 17** : répartition de la contractilité myocardique chez les patients de notre série
- Figure 18** : répartition selon la sévérité des lésions coronaires
- Figure 19** : répartition des patients selon l'artère coronaire atteinte
- Figure 20** : répartition des patients selon l'attitude thérapeutique de la cardiopathie ischémique
- Figure 21** : répartition du traitement médical selon les molécules
- Figure 22** : répartition selon les signes fonctionnels chez les patients atteints de la BPCO et de la cardiopathie ischémique
- Figure 23** : répartition selon le type de la douleur thoracique chez les patients atteints de la BPCO et de cardiopathie ischémique
- Figure 24** : classification de la dyspnée selon l'échelle mMRC
- Figure 25** : répartition selon les signes physiques
- Figure 26** : répartition des patients atteints de la BPCO selon le score de CAT
- Figure 27** : répartition du nombre d'exacerbations chez les patients atteints de la BPCO
- Figure 28** : répartition des patients selon le score de GOLD clinique

- Figure 29** : la répartition du traitement médical de la coronaropathie chez les sujets atteints de la BPCO
- Figure 30** : répartition du tabagisme chez les patients atteints de la BPCO
- Figure 31** : répartition des types de la dyslipidémie chez les patients atteints de la BPCO
- Figure 32** : répartition de l'IMC chez les patients atteints de la BPCO
- Figure 33** : mécanismes induisant l'ischémie myocardique
- Figure 34** : Comorbidome représentant les comorbidités de la BPCO selon une étude menée au service de pneumologie à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech en 2023
- Figure 35** : rôle du tabagisme dans l'athérogénèse
- Figure 36** : Interactions potentielles entre la BPCO, le risque cardiovasculaire et les maladies cardiovasculaires
- Figure 37** : La relation entre l'exacerbation aiguë de la BPCO et les taux de troponine
- Figure 38** : prise en charge diagnostique et thérapeutique des patients atteints de BPCO et de cardiopathie ischémique



ABBREVIATIONS



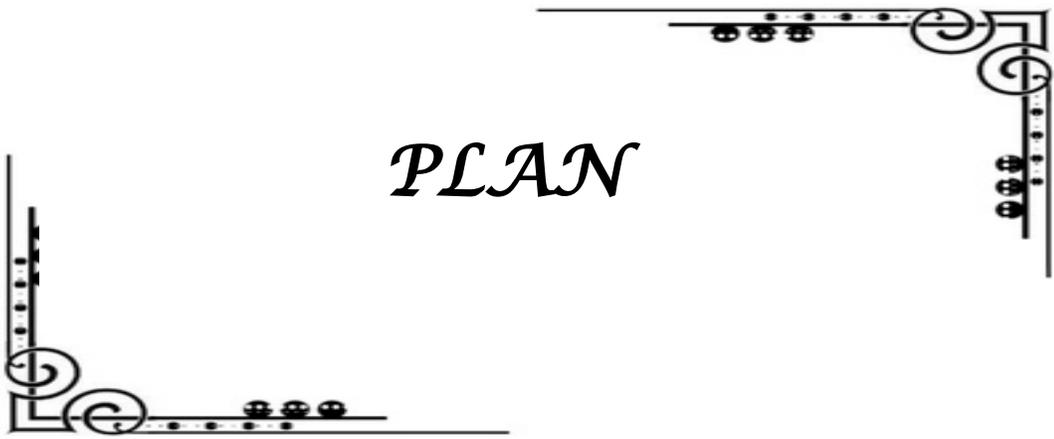
Liste des abréviations :

AAP	: anti-agrégant plaquettaire
ACFA	: arythmie complète par fibrillation auriculaire
ACS	: acute coronary syndrome
ADO	: anti-diabétiques oraux
AECOPD	: acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease
ARA II	: antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II
ATCD	: antécédent
ATS	: American thoracic society
AVC	: accident vasculaire cérébral
AVCI	: accident vasculaire cérébral ischémique
AVK	: anti-vitamine k
BAV	: bloc auriculo-ventriculaire
BBG	: bloc de branche gauche
BBD	: bloc de branche droit
BNP	: Brain natriuretic peptide
BPCO	: bronchopneumopathie chronique obstructive
BREATHE	: Better respiratory education and treatment help empower
CAD	: coronary artery disease
CAT	: COPD Assessment Test
CI	: capacité inspiratoire
CMP	: cardiomyopathy
COPD	: chronic obstructive pulmonary disease
CRP	: protéine C réactive
CSI	: corticostéroïdes inhalés
CT	: cholestérol total
CVF	: capacité vitale forcée
DES	: drug-eluting stent
EACTS	: European association of cardio-thoracic surgery
ECG	: électrocardiogramme
ESC	: European society of cardiology
FA	: fibrillation atriale
FC	: fréquence cardiaque
FEVG	: fraction d'éjection du ventricule gauche
GBD	: golden burden of disease
GOLD	: global initiative for chronic obstructive lung disease
HAD	: hypertrophie auriculaire droite
HAG	: hypertrophie auriculaire gauche

HbA1c	: hémoglobine glyquée
HBPM	: héparine à bas poids moléculaire
HDL	: high density lipoproteins
HTA	: hypertension artérielle
HTAP	: hypertension artérielle pulmonaire
HVD	: hypertrophie ventriculaire droite
HVG	: hypertrophie ventriculaire gauche
IC	: inhibiteur calcique
ICP	: intervention coronarienne percutanée
IDM	: infarctus de myocarde
IEC	: inhibiteur de l'enzyme de conversion
IHD	: ischemic heart disease
IL-6	: interleukine 6
IMC	: indice de masse corporelle
LABA	: long-acting beta-agonist
LAMA	: long-acting muscarinic agent
LDL	: low-density lipoproteins
MENA	: Middle East and North Africa
mMRC	: modified medical research council dyspnea
NFS	: numération de la formule sanguine
NSTEMI	: sans sus décalage du segment ST
NT pro-BNP	: N-terminal prohormone of brain natriuretic peptide
PA	: Paquets-années
PAC	: pontage aorto-coronarien
PAD	: pression artérielle diastolique
PAS	: pression artérielle systolique
RGO	: reflux gastro-œsophagien
ROS	: reactive oxygen species
SABA	: short-acting beta agonists
SCA	: syndrome coronarien aigu
SCC	: syndrome coronarien chronique
SRAA	: système rénine angiotensine aldostérone
STEMI	: avec sus décalage du segment ST
TA	: tension artérielle
TDM	: tomodensitométrie
TG	: triglycérides
TNF-α	: tumor necrosis factor α
TORCH	: towards a revolution in COPD health
TVO	: trouble ventilatoire obstructif

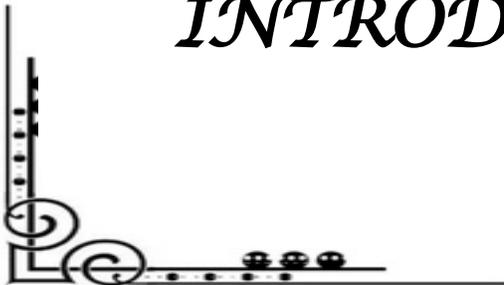
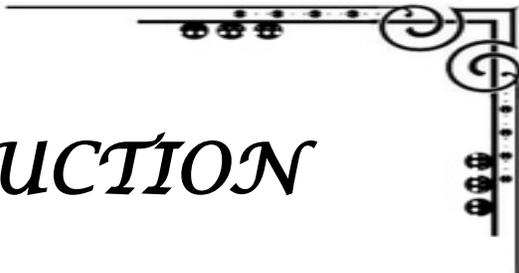
V/Q : rapport ventilation/perfusion
VEMS : volume expiratoire maximal par seconde
VG : ventricule gauche

PLAN



INTRODUCTION	1
PATIENTS ET MÉTHODES	4
I. Type de l'étude	5
II. Echantillonnage.....	5
1. Critères d'inclusion.....	5
2. Critères d'exclusion.....	5
III. Méthodes.....	6
1. Recueil des données.....	6
2. Déroulement de l'étude.....	6
IV. Analyse statistique des données :	13
V. Considérations éthiques.....	14
RÉSULTATS	15
I. Etude descriptive :	16
1. Données épidémiologiques :	16
2. Les facteurs de risque cardiovasculaires :	18
3. Antécédents pleuro-pulmonaires :	22
4. Autres antécédents pathologiques :	23
5. Caractères de la cardiopathie ischémique.....	24
6. Etude de la BPCO chez les patients suivis pour cardiopathie ischémique:.....	30
II. Etude analytique :	39
1. La BPCO et l'âge :	39
2. La BPCO et le diabète :	39
3. La BPCO et l'hypertension artérielle :	40
4. La BPCO et le tabagisme :	40
5. BPCO et dyslipidémie :	41
6. BPCO et l'IMC :	42
7. BPCO et lésions coronaires.....	44
DISCUSSION	45
I. Définitions et concepts.....	46
1. Cardiopathie ischémique :	46
2. Bronchopneumopathie chronique obstructive :	51
II. Association de la BPCO et comorbidités cardiovasculaires : physiopathologie.....	61
1. Impact de la BPCO sur les maladies cardiovasculaires.....	61
2. Mécanismes physiopathologiques sous-jacents :	62
3. Lien entre exacerbations de la BPCO et évènements cardiovasculaires:.....	66
III. Evaluation de la prévalence de la BPCO chez les sujets atteints de cardiopathie ischémique.....	

	69
IV. L'analyse des facteurs de risque cardiovasculaires chez les patients atteints de la BPCO:	71
1. Age :	71
2. Diabète	72
3. Hypertension artérielle :	74
4. Tabagisme:	76
5. Dyslipidémie	77
6. Obésité	79
V. Profil clinique et coronarographique des patients de BPCO et de la cardiopathie ischémique	81
1. Signes cliniques :	81
2. Caractéristiques coronarographiques chez les patients atteints de BPCO et cardiopathie ischémique :	83
VI. Implications pour la gestion des patients : adaptations thérapeutiques	85
1. Traitement de la cardiopathie ischémique chez les patients atteints de BPCO :	85
2. Traitement de la BPCO chez les patients atteints de cardiopathie ischémique :	99
VII. limites de l'étude :	108
VIII. Recommandations :	110
CONCLUSION	113
RESUMES	116
ANNEXES	123
BIBLIOGRAPHIE	129



INTRODUCTION

La cardiopathie ischémique résulte d'un apport sanguin limité au myocarde. Dans plus de 95 % des cas, elle est causée par une réduction du flux sanguin coronaire due à l'athérosclérose des artères coronaires.

A l'échelle mondiale, sa prévalence est en augmentation. En 2017, elle a été estimée à 1,72 % de la population(1). En Afrique, la cardiopathie ischémique touche 880 pour 100 000 personnes, selon l'étude Golden Burden of Disease (GBD)(1).

Comme la cardiopathie ischémique, la BPCO est un problème de santé publique, reconnue comme une cause majeure de mortalité et de morbidité dans le monde.

Elle compte parmi les trois principales causes de décès dans le monde, particulièrement dans les pays à revenu faible ou intermédiaire(2). Selon l'OMS(3), elle a entraîné 3,23 millions de décès en 2019.

La prévalence globale de la BPCO était 7,6 % selon une revue systématique et méta-analyse de 37 études publiée en 2006(4). En 2019, la prévalence mondiale de la BPCO chez les patients âgés entre 30 et 79 ans était 10,3 %(5). Selon l'étude BREATHE menée dans la région MENA (Moyen-Orient et Afrique du Nord), la BPCO présentait une prévalence fluctuante entre 4,2 % et 13,3 % (6). Au Maroc, la prévalence de la BPCO a été estimée à 12,6 % parmi la population adulte de la ville de Fès(7).

L'association entre ces deux entités cliniques devient de plus en plus préoccupante. La prévalence de la BPCO chez les patients atteints de cardiopathie ischémique prouvée par angiographie s'élève à plus d'un tiers(8). Cette prévalence est en augmentation croissante, soulignant que la BPCO est à la fois une comorbidité majeure chez les patients atteints de coronaropathie et un facteur de risque majeur d'athérosclérose(9) (10).

L'émergence de la coexistence entre ces deux pathologies est favorisée par les facteurs de risque communs, et par processus de la pathogénèse qui se chevauchent, dont l'inflammation systémique, la sénescence cellulaire précoce, l'hypoxie chronique et le stress oxydatif(11).

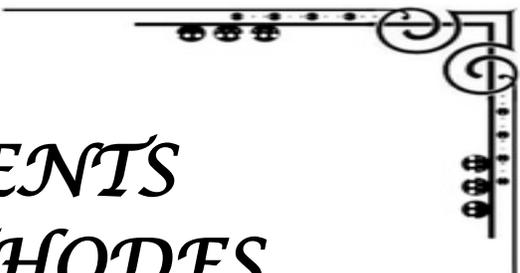
La BPCO reste souvent méconnue et sous-traitée, du fait que ses symptômes peuvent être masqués par les manifestations cliniques cardiaques retardant ainsi le diagnostic et entravant une prise en charge thérapeutique adéquate. Ce retard diagnostique peut avoir un impact significatif sur l'évolution de la maladie.

C'est dans ce contexte que le dépistage précoce de la BPCO chez les patients atteints de la cardiopathie ischémique revêt d'une importance cruciale dans l'ajustement des stratégies thérapeutiques en vue d'une prise en charge multidisciplinaire optimale pour diminuer la morbi-mortalité due à l'association de ces deux pathologies.

Afin de mieux comprendre l'association fréquente entre ces deux entités cliniques, nous avons mené une étude auprès des patients souffrant de cardiopathie ischémique au sein de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech.

Les objectifs de notre étude :

- ❖ Evaluer la prévalence et la sévérité de la BPCO chez les patients atteints de cardiopathie ischémique.
- ❖ Déterminer les facteurs de risque communs entre la BPCO et la cardiopathie ischémique.
- ❖ Evaluer l'impact du dépistage de la BPCO sur l'adaptation des stratégies thérapeutiques et la gestion clinique des deux pathologies.



*PATIENS
ET MÉTHODES*

I. Type de l'étude

Il s'agit d'une étude transversale descriptive analytique pour dépister la bronchopneumopathie chronique obstructive par la spirométrie chez les patients atteints de la cardiopathie ischémique.

Cette étude s'est étendue sur la période entre Mars 2023 à Août 2023, portant sur 61 patients provenant du service de cardiologie ou vus en consultation externe au sein de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech.

Les données ont été recueillies sur une fiche d'exploitation.

II. Echantillonnage

1. Critères d'inclusion

- ❖ Patients suivis en consultation ou hospitalisés au service de cardiologie pour une cardiopathie ischémique.

2. Critères d'exclusion

Les critères d'exclusion sont :

- ❖ Les patients présentant une instabilité hémodynamique
- ❖ Les patients atteints d'une coronaropathie d'origine non-athéromateuse
- ❖ Les patients dont les dossiers sont incomplets
- ❖ Refus du patient

III. Méthodes

1. Recueil des données

Le recueil des données a été réalisé sur une fiche d'exploitation pré-établie (voir annexes).

2. Déroulement de l'étude

1^{ère} étape : rassemblement des données sur la fiche d'exploitation.

Nous avons réalisé un interrogatoire détaillé afin de collecter :

- Les données socio-démographiques (sexe, âge, origine, profession)
- Les facteurs de risque cardiovasculaires :
 - ✓ Age : homme > 50 ans, femme > 60 ans
 - ✓ Sexe masculin
 - ✓ Hérité coronaire:
 - ❖ IDM ou mort subite avant 55 ans chez le père ou chez un parent du 1er degré de sexe masculin.
 - ❖ IDM ou mort subite avant 65 ans chez la mère ou chez un parent du 1er degré de sexe féminin.
 - ❖ AVC précoce (<45ans).
 - ✓ Tabagisme actuel ou arrêt moins de 3 ans
 - ✓ Dyslipidémie :
 - ❖ LDL cholestérol > 1,6g/l
 - ❖ HDL cholestérol < 0.4 g/l
 - ❖ Triglycérides > 1,5 g/l

- ❖ Cholestérol total > 2g/l
- ✓ Diabète type 2 défini selon l'OMS par(12) :
 - ❖ Une glycémie à jeun $\geq 1,26$ g/l (7 mmol/l) et/ou
 - ❖ Une glycémie aléatoire ≥ 2 g/l (11,1 mmol/l) + signes cliniques d'hyperglycémie et/ou
 - ❖ Une glycémie ≥ 2 g/l (11,1 mmol/l) deux heures après l'ingestion de glucose (75 g) au cours d'une hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO).
 - ❖ Une HbA1c $\geq 6,5\%$.
- ✓ Hypertension artérielle définie selon la société européenne d'hypertension artérielle(13) par une pression artérielle systolique (PAS) ≥ 140 mm Hg et/ou une pression artérielle diastolique (PAD) ≥ 90 mm Hg.
- ✓ Obésité définie par(14) : Un indice de masse corporelle (IMC=poids / taille²) > 30 kg/m²
- ✓ Sédentarité : activité physique inférieure à 30 minutes 3 fois/ semaine
- Autres habitudes toxiques
- Données relatives à la cardiopathie ischémique :
 - type du syndrome coronarien
 - symptomatologie relative à la coronaropathie
 - siège de lésions coronaires, leur nombre et leur sévérité
- Autres antécédents médicaux ou chirurgicaux
- Des signes fonctionnels en rapport avec la BPCO :

Toux productive, dyspnée, hémoptysie, douleur thoracique, signes généraux.

Nous avons effectué un examen clinique minutieux à la recherche de signes physiques évocateurs de la BPCO.

2^{ème} étape : dépistage de la BPCO par la spirométrie

Une spirométrie a été réalisée chez tous les patients de notre étude à l'aide d'un spiromètre GANSHORN SpiroScout ou d'un pléthysmographe corporel GANSHORN, à la recherche d'un trouble ventilatoire obstructif incomplètement réversible, définie par un rapport volume maximal expiré la 1^{ère} seconde (VEMS)/capacité vitale forcée (CVF) < 70 %.

La réversibilité aux bronchodilatateurs est définie par un gain de VEMS de plus de 200 ml et de 12% de la valeur de départ après l'administration d'un bronchodilatateur de courte durée d'action(15).

La spirométrie a permis également de tracer les courbes débit-volume qui traduisent les enregistrements simultanés des débits aériens et des volumes lors de l'expiration et l'inspiration forcées. Ces courbes se caractérisent par un aspect concave pendant la phase expiratoire dans la BPCO.



Figure1 : pléthysmographe corporel GANSHORN actuel connecté au logiciel LFX pour exposition des résultats utilisé pour le dépistage de la BPCO chez les patients de notre étude



Figure 2: spiromètre SpiroScout connecté au logiciel LFX pour la présentation des résultats utilisé pour le dépistage de la BPCO chez les patients de notre étude.

les conditions de réalisation de la spirométrie :

- ❖ Elle est généralement réalisée en position assise, après avoir expliqué au patient le déroulement de la procédure.
- ❖ Préciser les données du patient : identité, sexe, âge, taille, poids, le groupe ethnique pour établir des valeurs de référence.
- ❖ Le calibrage de l'appareil.
- ❖ La mise en place d'un pince-nez afin que les manœuvres d'inspiration et d'expiration soient exclusivement buccales.
- ❖ La mise en place dans la bouche d'un embout à usage unique muni d'un filtre et relié à un spiromètre, avec fermeture étanche des lèvres afin d'éviter les fuites.
- ❖ La procédure de la spirométrie se déroule en 3 phases: l'inspiration maximale, suivie d'une expiration forcée et rapide, puis la poursuite de l'expiration complète jusqu'à la fin du test.

- ❖ s'assurer de la présence des critères d'acceptabilité et de reproductibilité des manœuvres de la spirométrie (16) selon la société de pneumologie de la langue française et la fédération française de pneumologie présentés dans les tableaux suivants :

Tableau I : critères d'acceptabilité de la spirométrie :

Critères d'acceptabilité
-absence d'artéfacts de toux ou de fermeture de la glotte -effort expiratoire suffisant et reproductible -critères d'expiration complète : durée > 6 secondes, ou sujet incapable de poursuivre l'expiration, ou plateau sur la courbe temps-volume -bon départ : débit de pointe précoce, courbe pointue en haut et non aplatie

Tableau II : critères de reproductibilité de la spirométrie :

Critères de reproductibilité
- Après 3 manœuvres techniquement satisfaites : <ul style="list-style-type: none">✓ Pour le VEMS et la CVF : écart entre les 2 meilleurs mesures doit être <0,15L✓ Courbes de forme similaire avec un pic (débit de pointe) non aplati
- Sinon poursuivre jusqu'au : <ul style="list-style-type: none">✓ Obtention de ces critères✓ Maximum 8 tests✓ Ou sujet incapable de poursuivre✓ Sauvegarde des 3 meilleurs tests

3^{ème} étape : définir le profil clinique, spirométrique et radiologique des patients atteints de la BPCO.

- ❖ Une fois le diagnostic de la BPCO est confirmé par la spirométrie, nous avons procédé à la détermination de son profil par :
 - ✓ L'évaluation de la limitation du débit d'air : elle est basée sur la valeur post-bronchodilatatrice du VEMS.

Tableau III : classification GOLD de la sévérité de l'obstruction bronchique dans la BPCO

GOLD I	Légère	VEMS ≥ 80
GOLD II	Modérée	$50 \leq \text{VEMS} < 80$
GOLD III	Sévère	$30 \leq \text{VEMS} < 50$
GOLD IV	Très sévère	$\text{VEMS} < 30$

- ✓ L'évaluation de l'intensité des symptômes actuels : étant donné la faible corrélation entre la sévérité de l'obstruction des voies aériennes et les signes physiques de la BPCO, une évaluation des symptômes par des questionnaires validés a été recommandée(17).

Echelle de la dyspnée mMRC (modified Medical Research Council) :

C'est le premier outil élaboré pour évaluer la dyspnée. Il est corrélé à d'autres mesures multidimensionnelles et permet de prédire la mortalité liée à la BPCO(17).

COPD assessment test (CAT) :

C'est un outil sensible et fiable, significativement et positivement corrélé aux stades de gravité de la BPCO (GOLD)(18).

Nous avons utilisé le questionnaire CAT (COPD Assessment Test) pour évaluer l'intensité des symptômes et leur retentissement sur le bien-être et la qualité de vie du patient.

Le CAT est présenté sous forme d'un questionnaire validé, simple, et court (contient 8 items) : la toux, expectorations, l'oppression de la poitrine, dyspnée, la limitation des activités quotidiennes, confiance en soi pour quitter la maison, qualité du sommeil et énergie).

Le score total varie de 0 à 40, chaque item variant de 0 à 5. L'interprétation suivante a été proposée pour le COPD assessment test (CAT) (19) :

Tableau IV : interprétation du COPD assessment test

Score de CAT	Impact sur la qualité de vie
>30	Très élevé
>20	Elevé
10-20	Modéré
<10	Léger

- ✓ La précision des antécédents des exacerbations modérées et sévères
 - A l'issue des données cliniques précédentes, nous avons pu classer la BPCO selon l'outil d'évaluation élaboré par GOLD en 2023 afin de mettre en évidence la pertinence clinique des exacerbations(17).

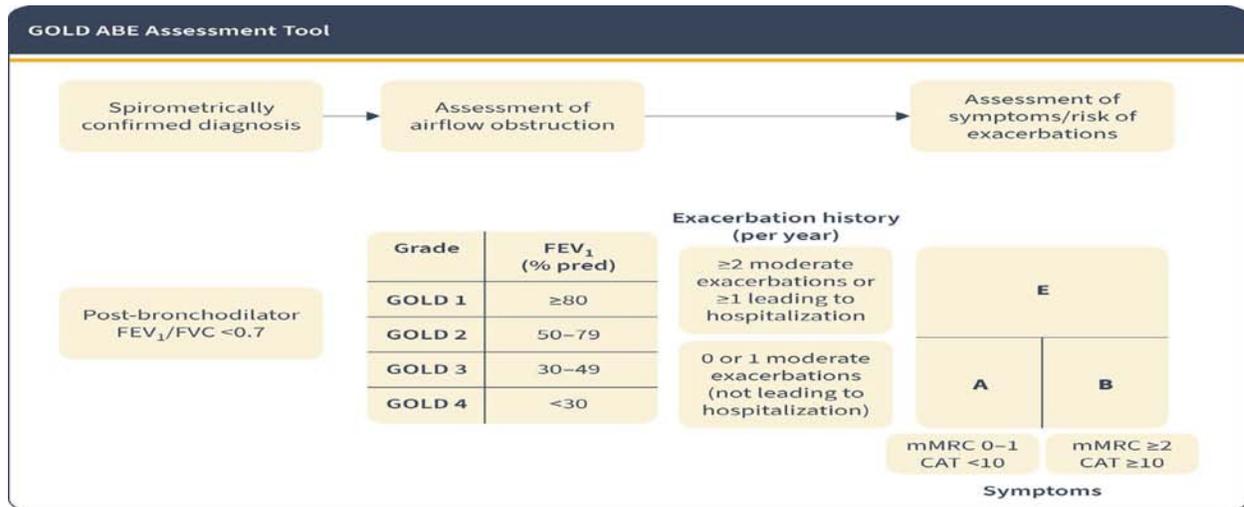


Figure 3: outil d'évaluation de la BPCO selon GOLD 2023

- ✓ L'évaluation des anomalies radiologiques chez les patients atteints de la BPCO : radiographie thoracique et TDM thoracique.

IV. Analyse statistique des données :

L'analyse statistique des données a été réalisée à l'aide du logiciel spss (Statistical Package for the Social Sciences) version 25.0 au centre de recherche clinique de la faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech.

Les variables qualitatives sont présentées en effectifs et en pourcentage, alors que les variables quantitatives sont présentées en moyenne et en écart-type.

Nous avons utilisé le test de khi-deux ou le test exact de Fisher pour comparer deux variables qualitatives et le test T pour la comparaison des variables quantitatives entre les deux groupes, avec et sans BPCO.

Le seuil de signification statistique a été établi à $p=0,05$.

V. Considérations éthiques

Le consentement oral des patients a été obtenu après information sur les objectifs de l'étude. Le recueil des données a été effectué dans le respect de l'anonymat et la confidentialité des patients.

A decorative corner ornament consisting of a horizontal line on the left, a vertical line on the top, and a vertical line on the right. The lines are adorned with small circles and spiral motifs at the corners and along the lines.

RÉSULTATS

I. Etude descriptive :

1. Données épidémiologiques :

1.1. La répartition selon le sexe :

Parmi les 61 patients de notre série, on a noté la prédominance masculine représentant 77 % (n=47), tandis que le sexe féminin représentait 23 % (n=14), avec un sexe-ratio homme pour femme de 3,36.

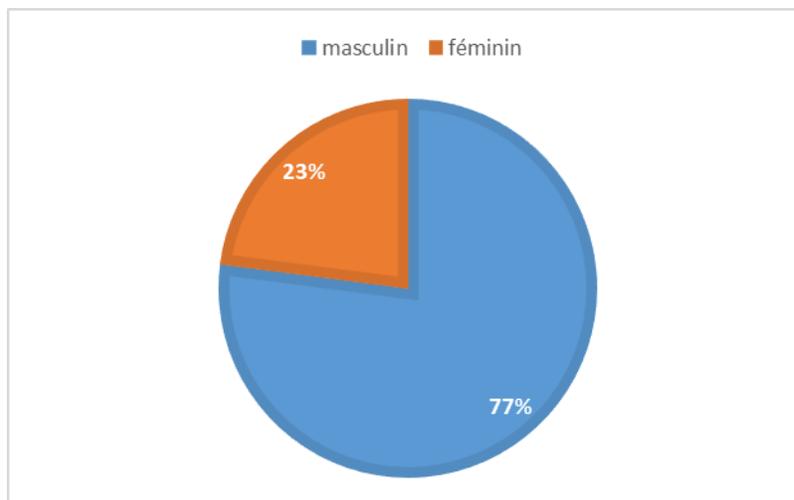


Figure 4 : répartition des patients selon le sexe

1.2. La répartition selon l'âge :

La moyenne d'âge dans notre série est 62,98 ans avec un écart-type de 8,802 (âges extrêmes 43 et 80 ans). La tranche d'âge prédominante est celle allant de 61 à 70 ans avec un pourcentage de 54,1 %.

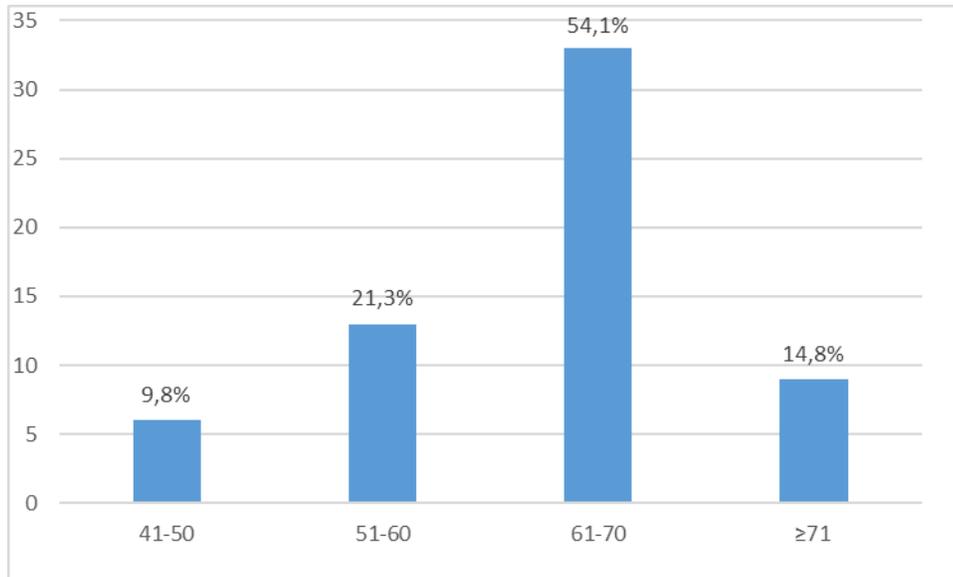


Figure 5 : la répartition des patients selon l'âge

1.3. La répartition selon l'origine :

Dans notre série, 77% des patients sont d'origine urbaine (n=47) et 23% sont d'origine rurale (n=14).

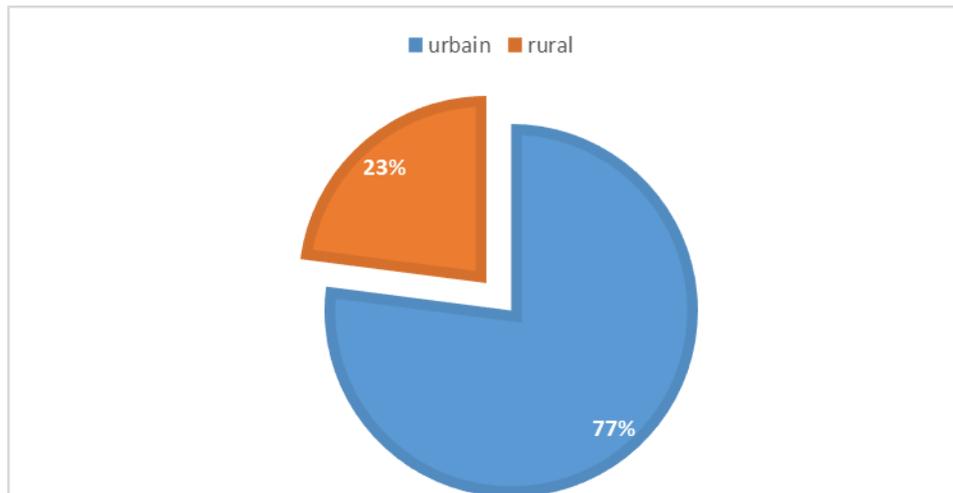


Figure 6 : la répartition des patients selon l'origine géographique

2. Les facteurs de risque cardiovasculaires :

2.1. Le diabète type 2 :

Notre série a comporté 32 patients diabétiques type 2 soit 52,5%.

a. Traitement antidiabétique :

13 patients diabétiques de notre série ont eu un traitement médical par antidiabétiques oraux (ADO) soit 40,6%, alors que 10 patients ont été mis sous insuline soit 31,3% et 9 patients ont eu un traitement médical associé à l'insuline soit 28,1% de l'ensemble de la population diabétique.

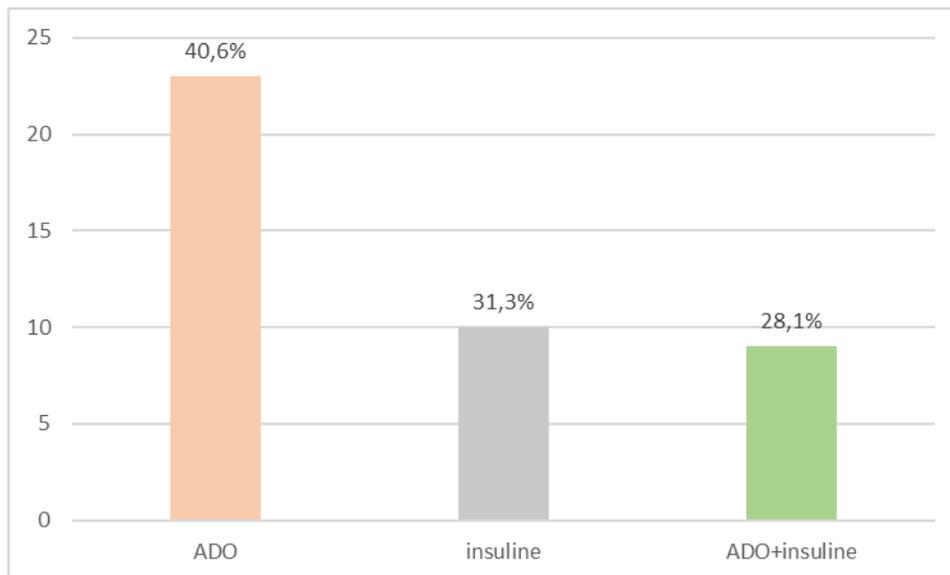


Figure 7 : la répartition des patients diabétiques selon le traitement

b. Equilibre glycémique :

81,2% des patients diabétiques ont un diabète déséquilibré jugé sur la valeur de l'HbA1c (>7%), alors que 18,8% avait une HbA1c ≤ 7% (diabète équilibré).

2.2. L'hypertension artérielle :

47,5% des patients de notre série étaient connus hypertendus au moment du dépistage (n=29).

58,6% des patients hypertendus de notre série étaient sous monothérapie (n=17), alors que 27,6% étaient sous bi-thérapie (n=8) et 13,8% ont reçu une trithérapie (n=4).

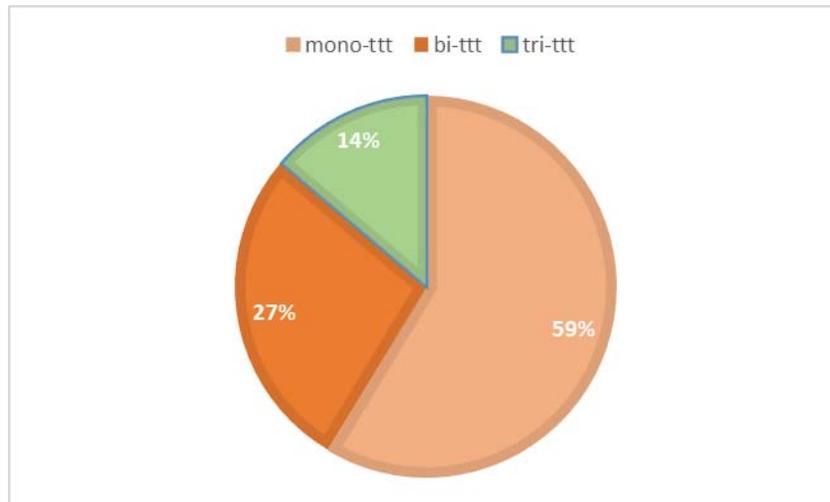


Figure 8 : la répartition des patients hypertendus selon le traitement

2.3. Le tabagisme :

La notion d'intoxication tabagique a été retrouvée chez 37 patients, avec un tabagisme actif ou un sevrage incomplet <3 ans chez 62,1% de toute la population tabagique et un sevrage complet chez les 37,9% des malades tabagiques restants.

Tous les fumeurs actifs étaient de sexe masculin. Tandis que le tabagisme passif a été rapporté chez 3 femmes.

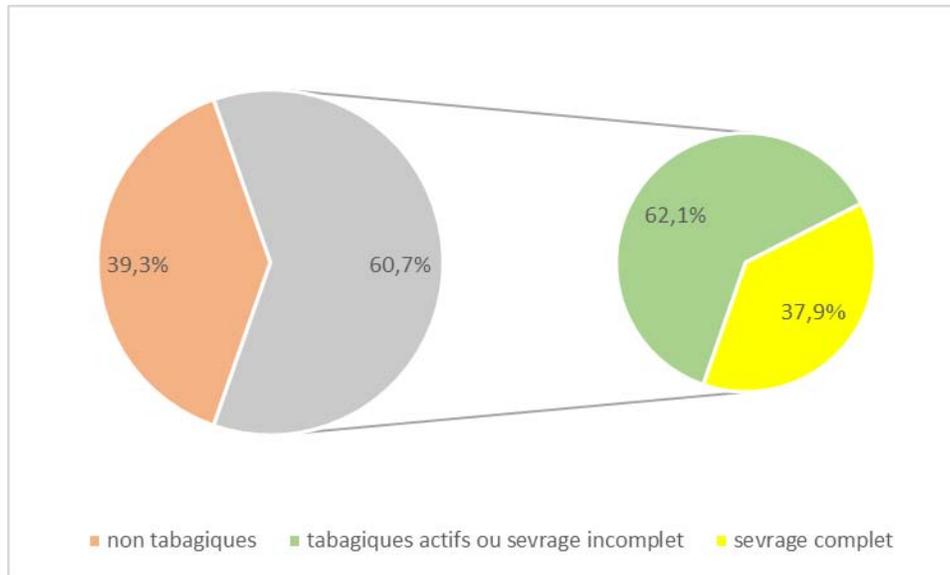


Figure 9 : la répartition des patients tabagiques de notre série

a. Répartition en fonction de la dose cumulée :

La consommation tabagique a été évaluée en paquets-années avec une moyenne de 30,03, un écart-type de 13,82, et des extrêmes de (4 et 60 PA).

Tableau V : répartition des patients en fonction de la consommation tabagique en PA.

Consommation tabagique en PA	Nombre de patients	%
≤10 PA	2	5,4%
11-20 PA	9	24,3%
21-30 PA	12	32,4%
31-40 PA	6	16,2%
≥41 PA	8	21,7%

b. Autres habitudes toxiques :

La notion d'éthylisme a été rapportée chez 5 patients soit 8.2 %, alors que la consommation de cannabis a été notée chez 3 patients soit 5 % de l'ensemble de la population étudiée.

2.4. La dyslipidémie :

La dyslipidémie était notée chez 60,7% de l'ensemble des patients de notre série (n=37).

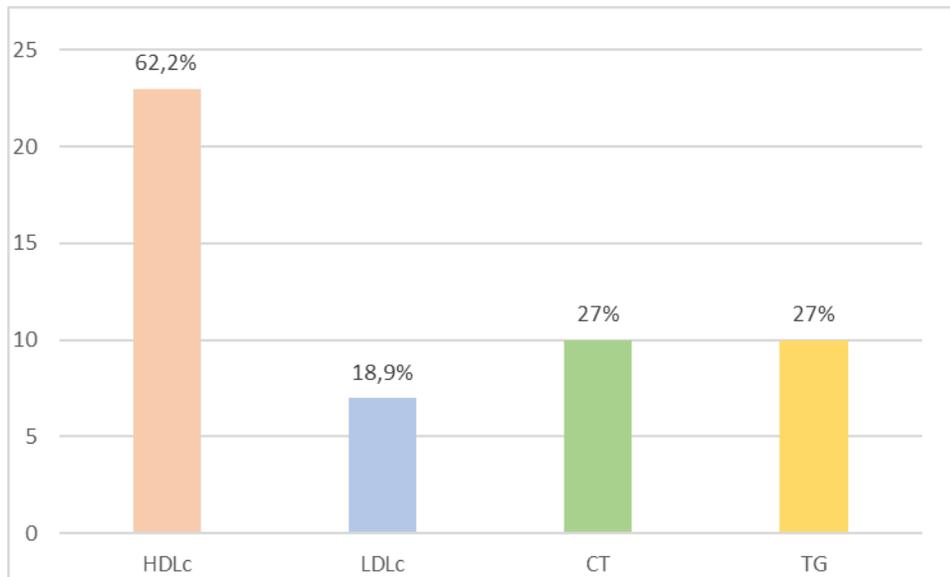


Figure 10 : répartition de la dyslipidémie dans notre population étudiée

2.5. La sédentarité :

La sédentarité, jugée sur une activité physique inférieure à 30 minutes 3 fois/semaine, a été notée chez 50,8% de notre population (n=31).

2.6. L'obésité :

La prévalence du surpoids et de l'obésité chez nos patients était estimée à 50,8% (n=31) basée sur les résultats du calcul de l'IMC, dont 51,6% des patients avaient un surpoids (avec un IMC compris entre 25 et 29,9 kg /m²), 38,7% avaient une obésité modérée (avec un IMC compris entre 30 et 34,9 kg /m²), tandis que seulement 9,7% avaient une obésité morbide jugée sur un IMC ≥ 35 kg /m².

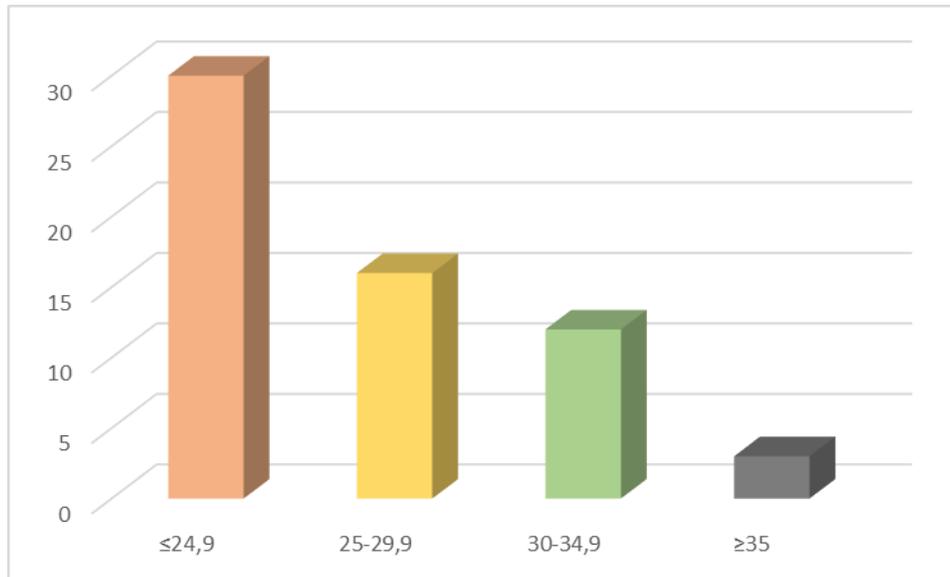


Figure 11 : la répartition des patients de notre série selon la valeur de l'IMC

2.7. L'hérédité coronaire :

Les patients de notre série ont eu des antécédents d'hérédité coronaire dans 8,2 % des cas (n=5).

3. Antécédents pleuro-pulmonaires :

Seuls 13,1% des patients avaient des antécédents pleuro-pulmonaires (n=8). Parmi ces 8 patients, 4 patients avaient un antécédent d'asthme, 2 patients avaient une tuberculose pulmonaire, 1 patient avait des infections respiratoires à répétition, et 1 patient avait un antécédent de pleurésie unilatérale.

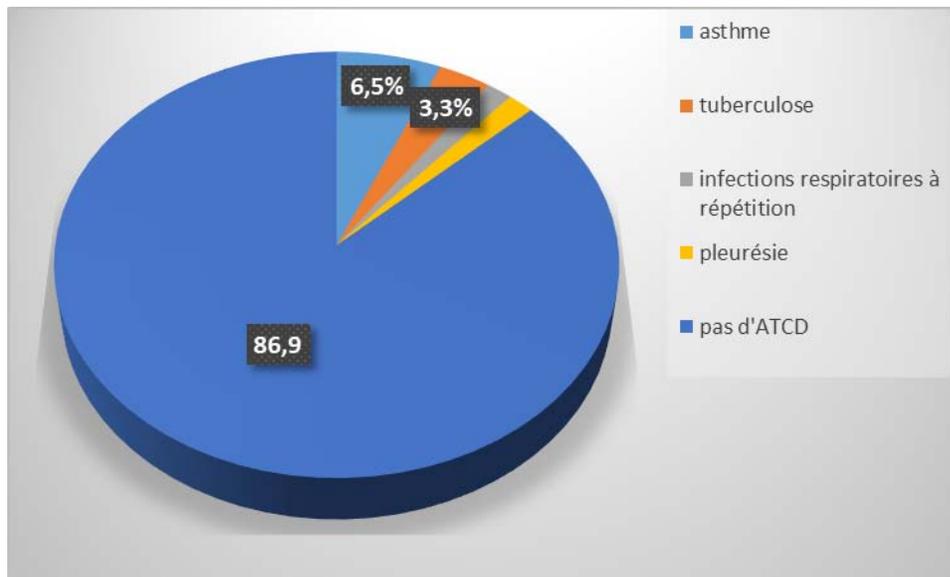


Figure 12 : la répartition des patients selon les antécédents pleuro-pulmonaires

4. Autres antécédents pathologiques :

D'autres antécédents pathologiques ont été rapportés chez 39% de patients de notre série notamment un antécédent d'AVCI chez 4 patients.

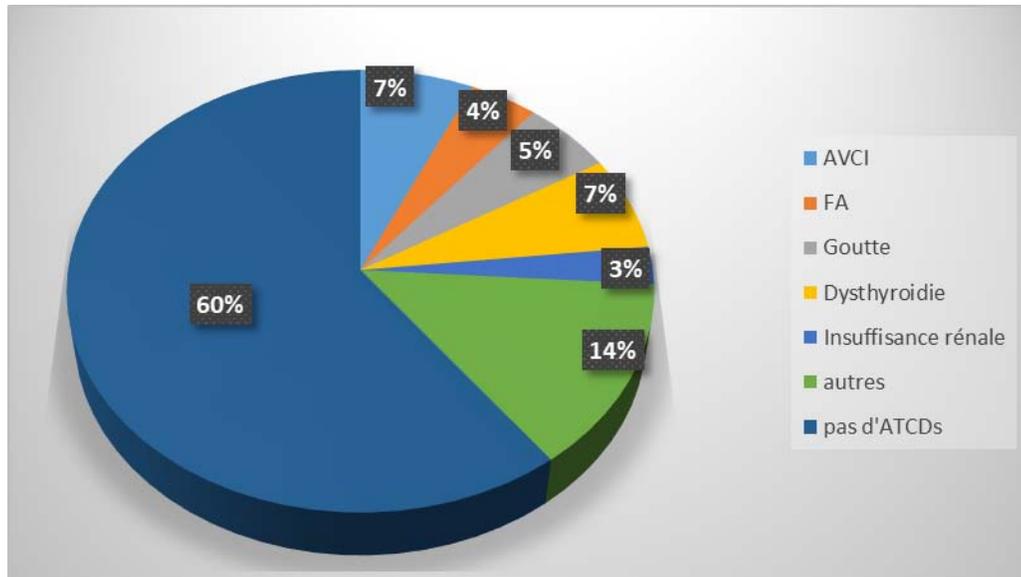


Figure 13 : la répartition selon les autres antécédents pathologiques

5. Caractères de la cardiopathie ischémique

5.1. Type de la cardiopathie ischémique :

Les patients de notre série ont été suivis pour un syndrome coronarien chronique dans 42.6% des cas (n=26). Les patients qui ont été hospitalisés pour un syndrome coronarien aigu ont été répartis en angor instable représentant 11,5% (n=7), en IDM sans sus décalage du segment ST (IDM NSTEMI) qui a constitué 24,6% (n=15), et en IDM avec sus décalage du segment ST (IDM STEMI) représentant 21.3%(n=13).

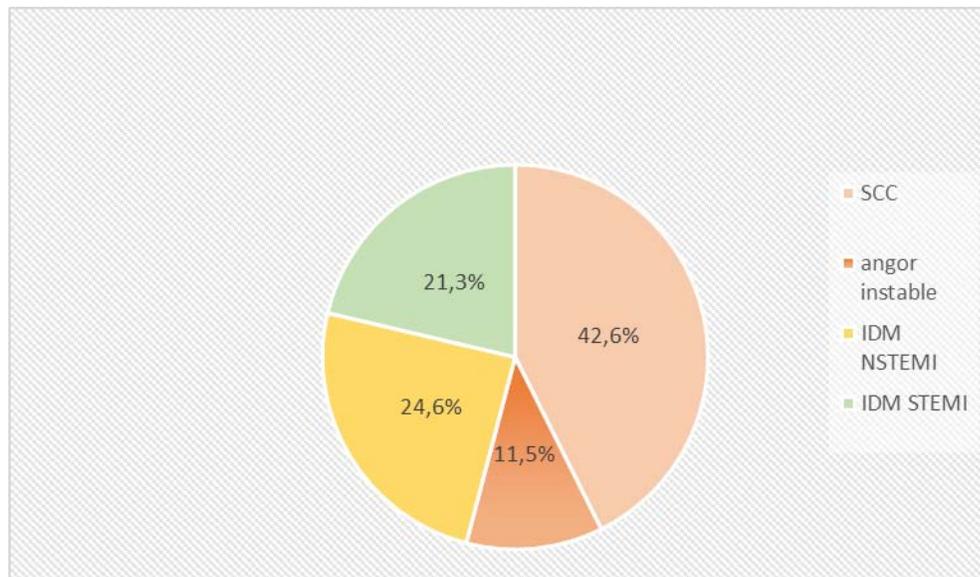


Figure 14 : répartition de la maladie coronaire chez la population étudiée

5.2. Examens paracliniques

a. Electrocardiogramme de repos :

L'électrocardiogramme de repos a été réalisé chez tous les patients, à la recherche de troubles de repolarisations compatibles avec une cardiopathie ischémique.

Seuls 11 patients de notre série avaient un ECG normal, soit 18%.

L'anomalie la plus fréquente était l'onde T négative chez 21 patients, soit 42%.

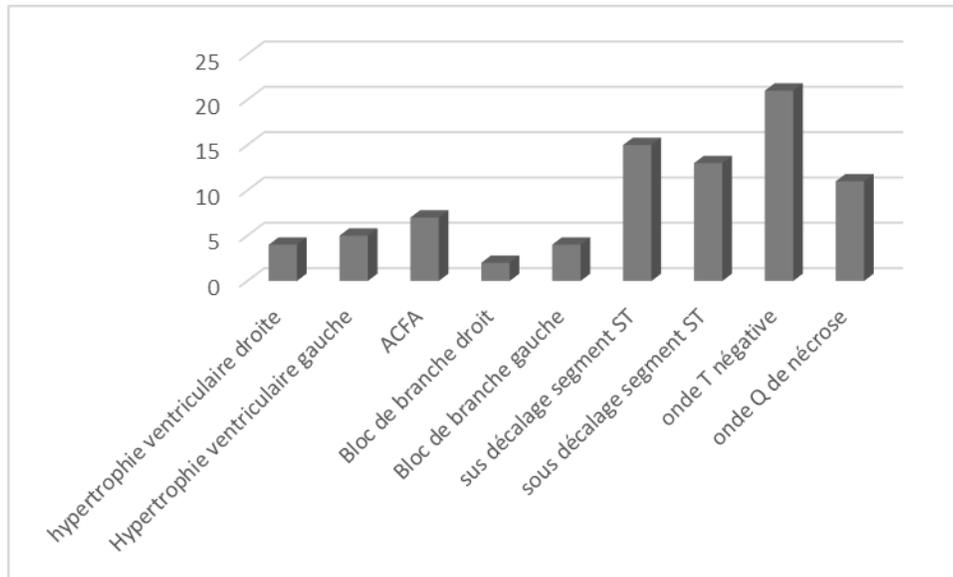


Figure 15 : la répartition selon des anomalies sur l'ECG

Les territoires les plus atteints sur l'ECG de repos sont les territoires antéro-septo-apical, et le territoire latéral-haut, chacun représentant 32,8%.

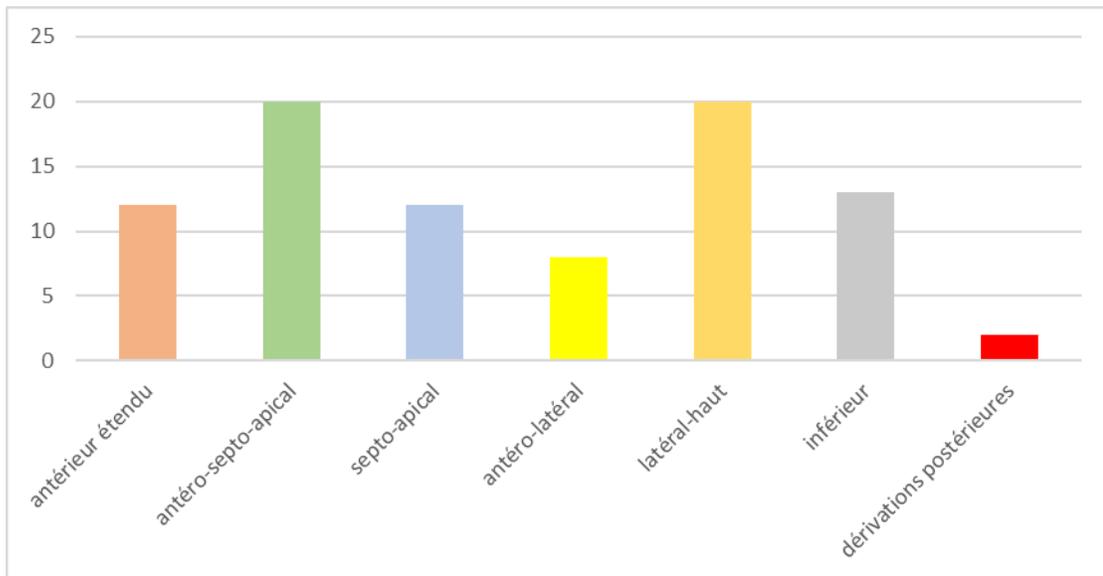


Figure 16 : la répartition selon les territoires atteints sur l'ECG

b. Echocardiographie trans-thoracique

L'échocardiographie trans-thoracique a été réalisée chez tous les patients de notre série. Les paramètres étudiés sont la FEVG, la dilatation du VG et la contractilité myocardique.

b.1. FEVG :

Tableau VI : répartition de la FEVG chez les patients de notre série

FEVG	nombre	pourcentage
<40%	12	19,7%
40-50%	11	18%
>50%	38	62,3%

b.2. La dilatation du VG :

Une dilatation du VG a été notée chez 23 patients, soit 37,7%.

b.3. La contractilité myocardique :

L'hypokinésie segmentaire était l'anomalie la plus fréquente de la contractilité myocardique (47,5%).

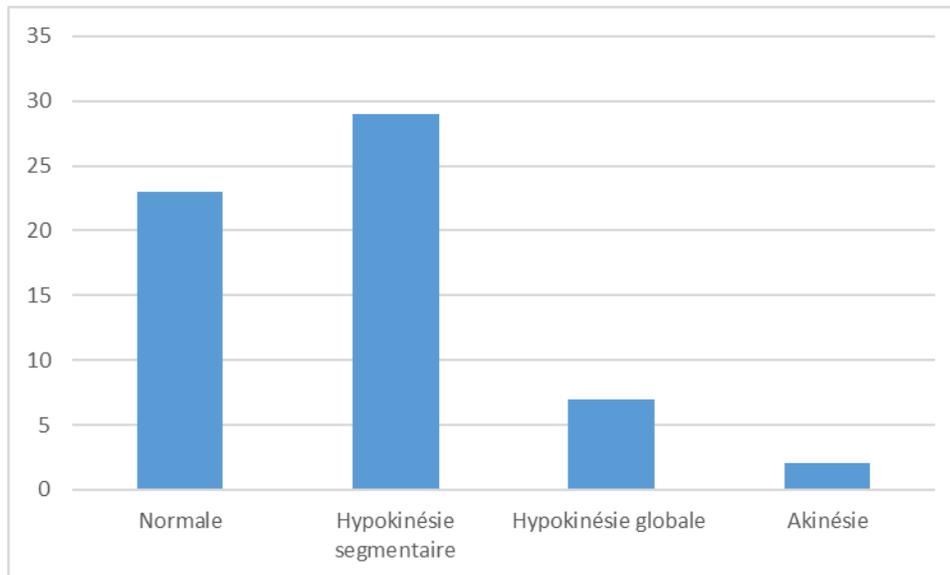


Figure 17: répartition de la contractilité myocardique chez les patients de notre série.

c. Coronarographie

Le statut coronarien le plus fréquent chez les patients de notre série est le statut bitronculaire chez 18 patients soit 29,5%.

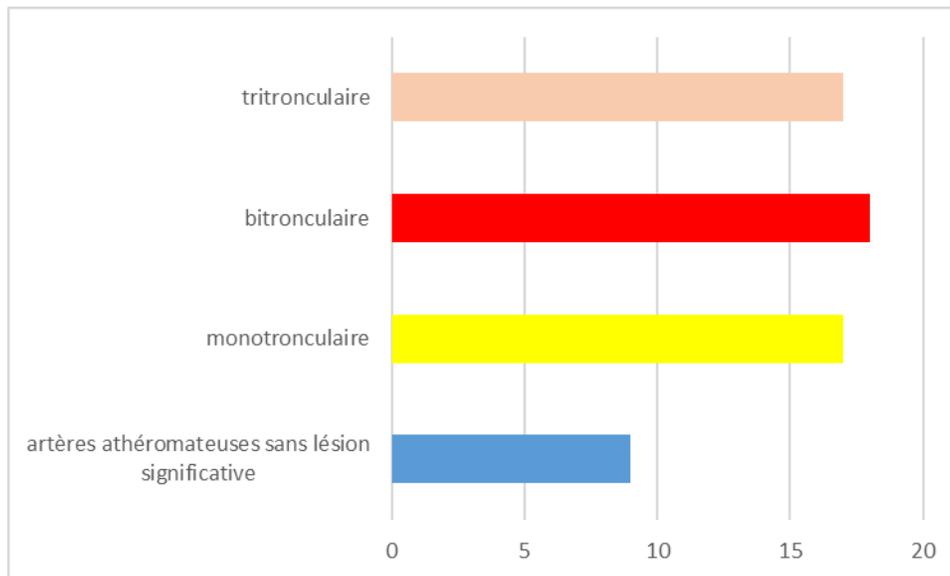


Figure 18 : la répartition selon la sévérité de lésions coronaires

L'atteinte des artères sur la coronarographie était dominée par celle de l'artère interventriculaire antérieure (80,3%).

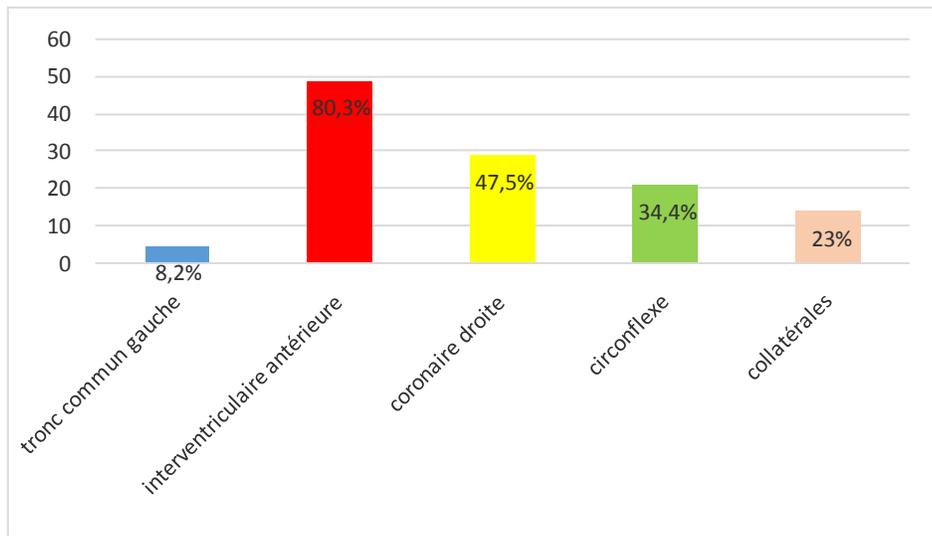


Figure 19 : la répartition des patients selon l'artère coronaire atteinte

5.3. Attitude thérapeutique:

L'angioplastie artérielle transluminale a été réalisée dans 47,5% des cas, et le pontage aorto-coronarien dans 21,3% de l'ensemble des patients de notre série.

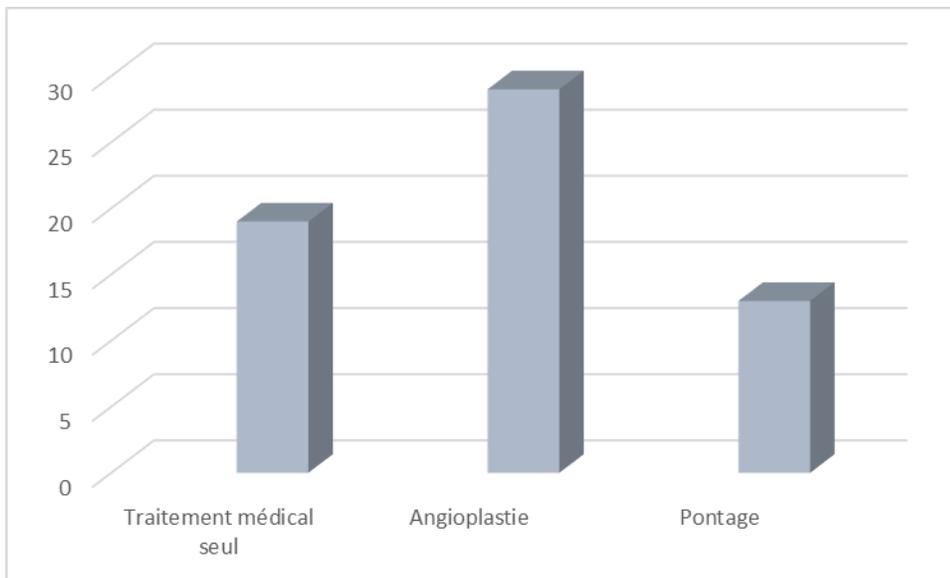


Figure 20 : la répartition des patients selon l'attitude thérapeutique de la cardiopathie ischémique

La répartition du traitement médical selon les molécules a été comme suit :

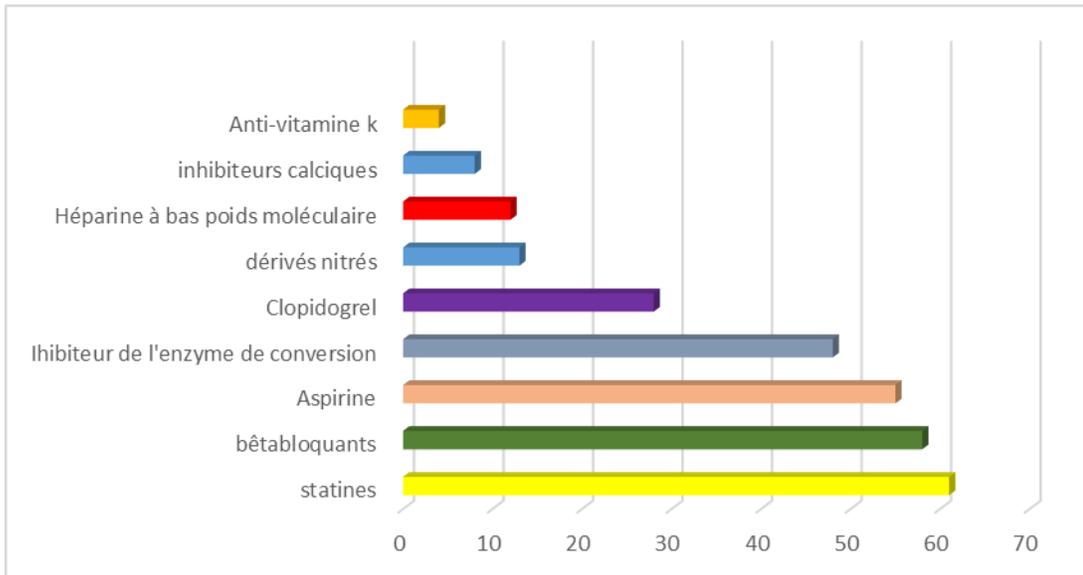


Figure 21 : La répartition du traitement médical selon les molécules

6. Etude de la BPCO chez les patients suivis pour cardiopathie ischémique:

6.1. Etude de la prévalence de la BPCO :

Une spirométrie a été réalisée chez tous les patients de notre série à la recherche d'un trouble ventilatoire obstructif non réversible.

La bronchopneumopathie chronique obstructive a été trouvée chez 11 patients, soit 18,03% avec un aspect concave de la courbe débit volume, un indice de Tiffeneau <70% et un VEMS non réversible malgré l'administration des B2 mimétiques.

6.2. Profil clinique :

a. Signes fonctionnels :

Dans notre série, les signes fonctionnels sont principalement marqués par la présence de la dyspnée chez 100% des patients et de la douleur thoracique chez 81,8% des cas.

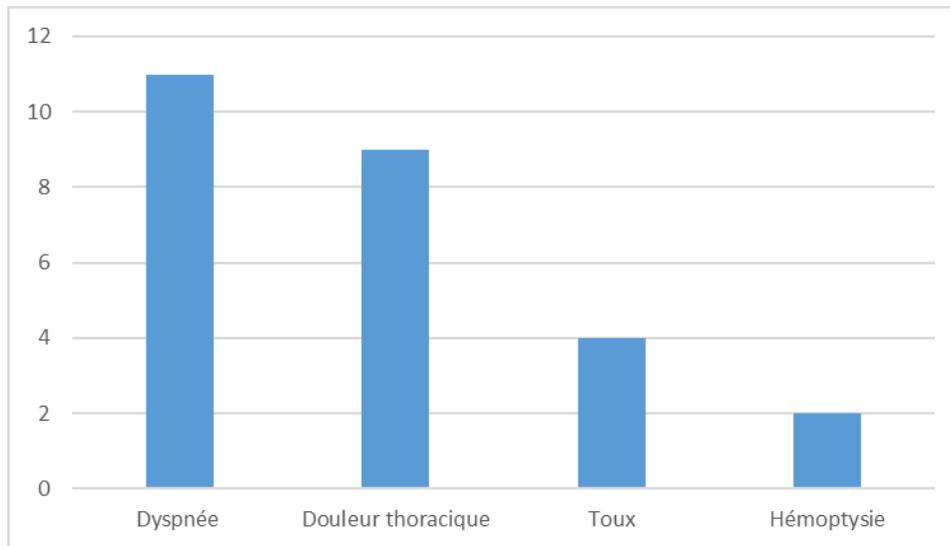


Figure 22 : la répartition selon les signes fonctionnels chez les patients atteints de la BPCO et de cardiopathie ischémique

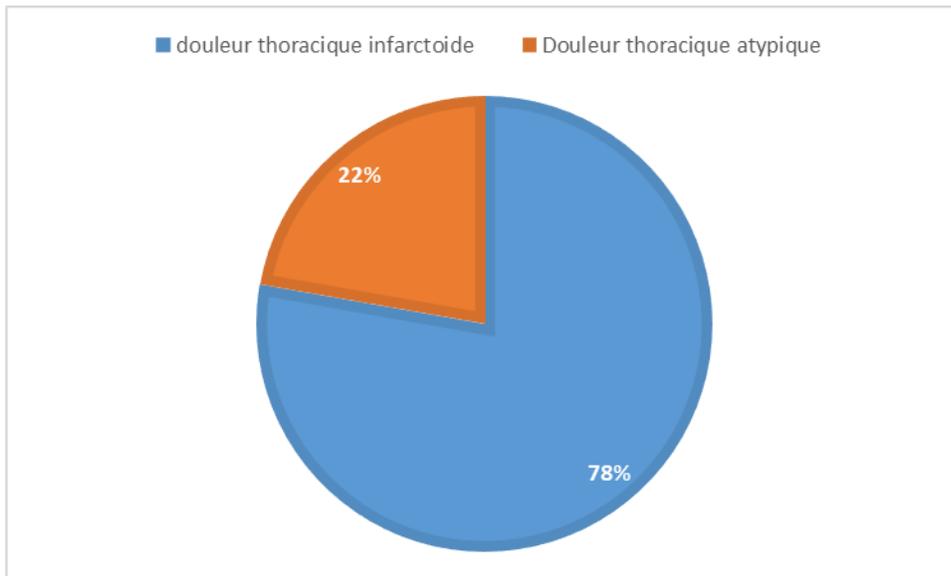


Figure 23 : la répartition selon le type de la douleur thoracique chez les patients atteints de la BPCO et de cardiopathie ischémique

Parmi les patients présentant une douleur thoracique, 7 patients avaient une douleur thoracique angineuse typique, alors que seulement 2 patients avaient une douleur thoracique atypique.

Quant à la dyspnée, selon la classification mMRC, il y avait une nette prédominance du stade 3 retrouvé chez 45,5% des patients, suivi du stade 1 chez 27,3% puis du stade 2 et du stade 4.

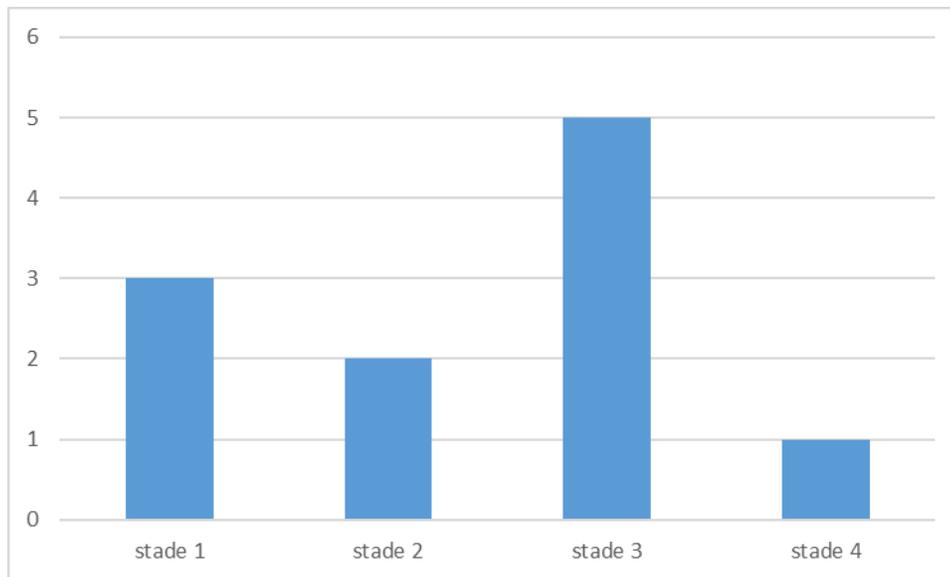


Figure 24 : classification de la dyspnée selon l'échelle mMRC

Concernant les signes généraux (asthénie, amaigrissement et fièvre), ils ont été rapportés chez 4 patients soit 36,3%.

b. Signes physiques :

L'examen pleuropulmonaire a révélé une polypnée chez plus de la moitié des patients (54,4%), des râles ronflants chez 45,5% des patients, et une distension thoracique chez 36,4% des patients.

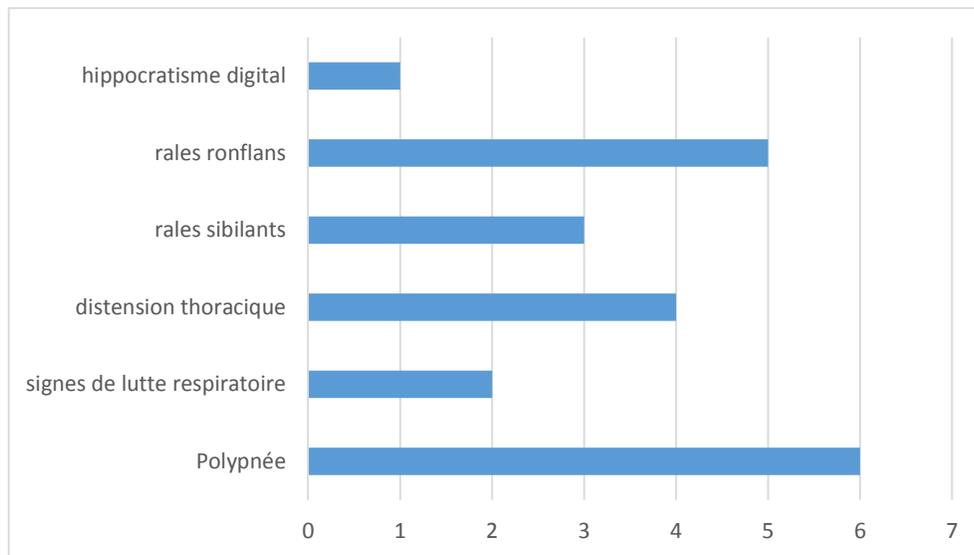


Figure 25 : la répartition selon les signes physiques

c. L'évaluation de l'intensité des symptômes :

Dans notre étude, nous avons utilisé le COPD ASSESSMENT TEST ou CAT pour évaluer l'intensité des symptômes de la BPCO chez les patients :

4 patients de notre étude (soit 36,4 %) avaient un score de $CAT < 10$.

7 patients de notre étude (soit 63,6 %) avaient un score de $CAT \geq 10$.

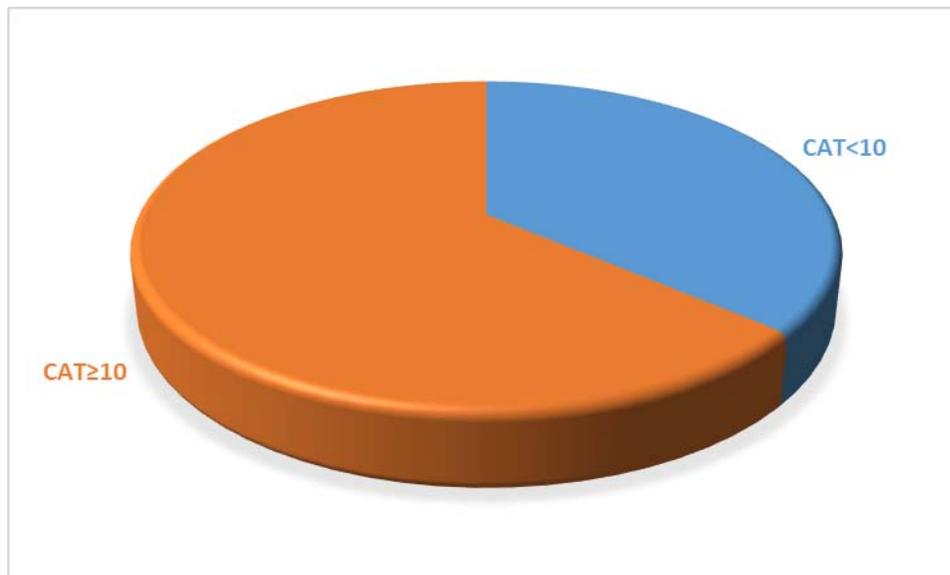


Figure26 : la répartition des patients atteints de la BPCO selon le score de CAT

d. Nombre d'exacerbations avec hospitalisation/an :

Seul 1 patient de notre série rapportait une notion d'une exacerbation nécessitant une hospitalisation.

e. Nombre d'exacerbations sans hospitalisation/an :

Dans notre série de cas, 18,2% des patients (n=2) présentaient une exacerbation par an, 54.5% (n=6) n'en présentaient aucune. 3 patients soit 27,3%, étaient des exacerbateurs fréquents avec au moins 2 exacerbations annuelles.

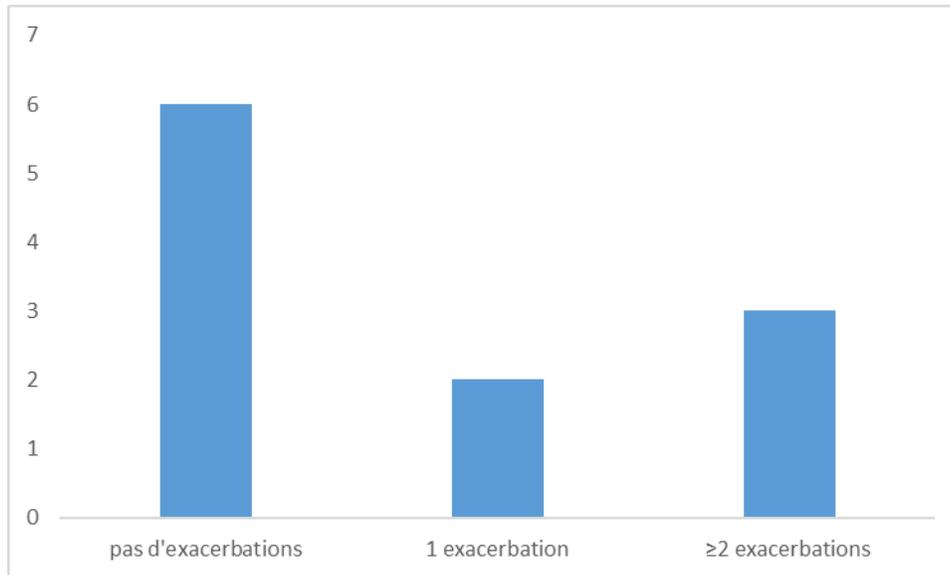


Figure 27 : la répartition de nombre d'exacerbations chez les patients atteints de la BPCO

6.3. Evaluation de l'obstruction bronchique :

La spirométrie a permis de classer les patients atteints de la BPCO en 4 stades selon le degré d'obstruction bronchique. On note une nette prédominance du stade 2 qui a été retrouvé dans 63,6% des patients, suivi par le stade 3 avec une prévalence de 27,3% puis le stade 1 chez un seul patient. Le stade 4 n'a été retrouvé chez aucun patient.

Tableau VII: la répartition du score de GOLD spirométrique chez les patients atteints de la BPCO

Stade	Obstruction	VEMS	nombre
I	Légère	$\geq 80\%$	1
II	Modérée	$50\% \leq \text{VEMS} < 80\%$	7
III	Sévère	$30\% \leq \text{VEMS} < 50\%$	3
IV	Très sévère	$< 30\%$	0

6.4. Classification GOLD clinique de la BPCO :

A l'issue des données précédentes, nous avons réparti les patients en 3 stades cliniques (classification GOLD 2023).

Le stade B était le plus dominant chez 5 patients (45,4%), suivi des stades A et E présents dans 27,2% des cas chacun.

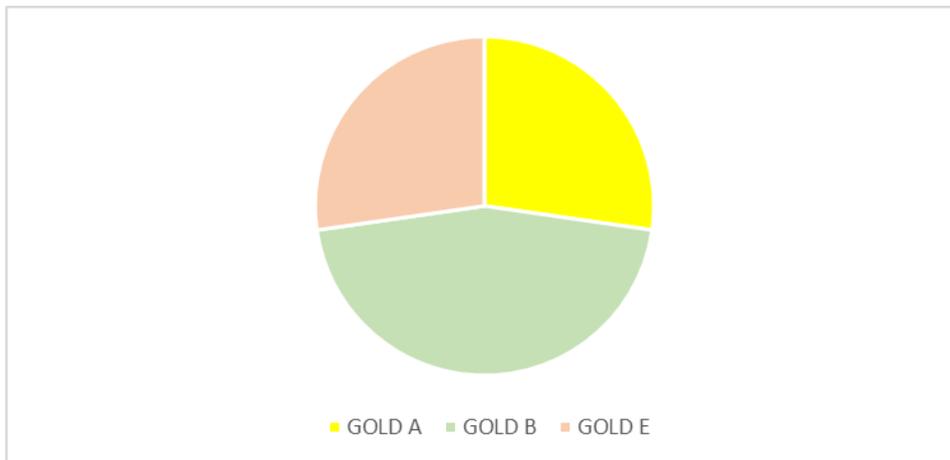


Figure 28 : la répartition des patients selon le score de GOLD clinique

6.5. Attitude thérapeutique de la cardiopathie ischémique chez les sujets atteints de la BPCO

Le traitement médical seul a été administré dans 36,4% des cas, tandis que l'angioplastie a été réalisée dans 54,5% des cas et le pontage aorto-coronarien dans 18,2% des cas.

La répartition du traitement médical a été répartie comme suit :

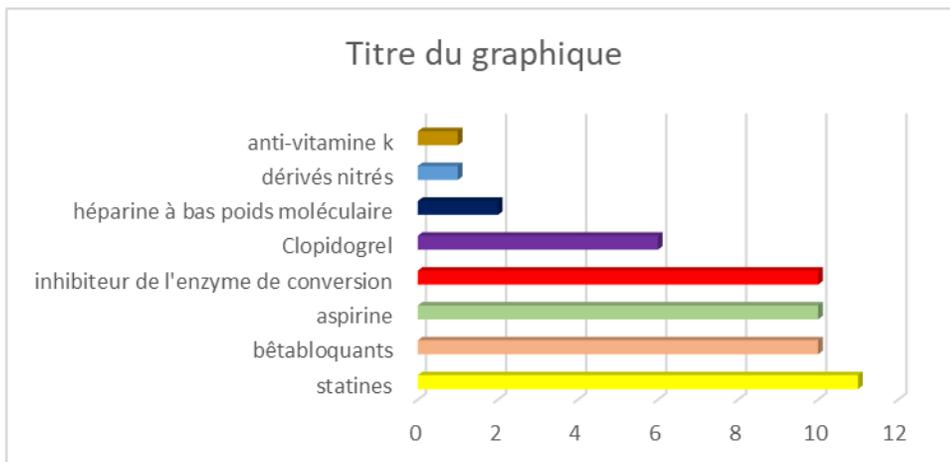


Figure29 : la répartition du traitement médical de la coronaropathie chez les sujets atteints de la BPCO

6.6. Profil paraclinique

a. Radiographie thoracique :

Une radiographie thoracique a été réalisée chez tous les patients avec un TVO non réversible. Les résultats sont présentés dans le tableau suivant :

Tableau VIII : la répartition des anomalies radiographiques chez les patients atteints de la BPCO

Anomalies radiologiques	Nombre de cas
Distension thoracique	6
Syndrome alvéolaire	4
Surcharge hilare	2
normale	3

b. TDM thoracique :

Une TDM thoracique a été réalisée chez 5 patients. Elle a objectivé les lésions suivantes :

Tableau IX: la répartition des anomalies tomodensitométriques chez les patients atteints de la BPCO

Types de lésions	Nombre
Emphysème pulmonaire	2
Fibrose pulmonaire	1
Nodules pulmonaires	1
Epanchement pleural	1

II. Etude analytique :

1. La BPCO et l'âge :

La moyenne d'âge chez les patients de notre série atteints de la BPCO est 60,18 avec un écart-type de 8,86, inférieure à celle notée chez les patients non atteints de la BPCO.

Aucune association statistiquement significative entre l'âge et la BPCO n'a été observée ($p=0,247$).

2. La BPCO et le diabète :

Tableau X : la répartition des patients atteints de la BPCO en fonction du diabète

		BPCO		p
		Oui n (%)	Non n (%)	
Diabète type 2	Oui	5 (15,6%)	27 (84,4%)	0,427
	Non	6 (20,7%)	23 (79,3%)	

La prévalence de la BPCO chez les patients diabétiques était de 15,6% (n=5).

45,5% des patients atteints de la BPCO étaient diabétiques. La prévalence du diabète chez les patients atteints de la BPCO était inférieure à celle notée chez ceux non atteints de la BPCO.

Aucune association statistiquement significative entre la BPCO et le diabète type 2 n'a été notée ($p=0,427$).

3. La BPCO et l'hypertension artérielle :

Tableau XI : la répartition des patients atteints de la BPCO en fonction de l'HTA

		BPCO		p
		Oui n (%)	Non n (%)	
HTA	Oui	4 (13,8%)	25 (86,8%)	0,315
	Non	7 (21,9%)	25 (78,1%)	

La prévalence de la BPCO chez les patients hypertendus était de 13,8% (n=4).

Parmi les patients atteints de la BPCO, 36,4% étaient hypertendus. Bien que la prévalence de l'HTA chez les patients atteints de la BPCO était inférieure à celle notée chez ceux non atteints de la BPCO, il n'existe pas une association statistiquement significative entre la BPCO et l'HTA (p=0,315).

4. La BPCO et le tabagisme :

Tableau XII : la répartition des patients atteints de la BPCO en fonction du tabagisme :

		BPCO		p
		Oui n (%)	Non n (%)	
tabagisme	Oui	11 (29,7%)	26 (70,3%)	0.002
	Non	0 (0%)	24 (100%)	

La prévalence de la BPCO chez les patients tabagiques était de 29,7% (n=11). Tous les patients atteints de la BPCO étaient tabagiques.

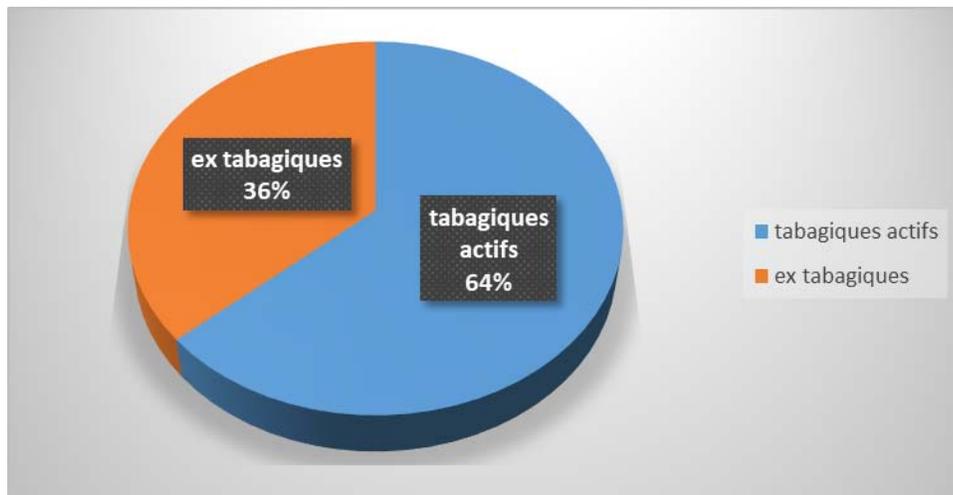


Figure 30 : la répartition du tabagisme chez les patients atteints de la BPCO

La prévalence des tabagiques était plus importante dans le groupe de patients atteints de la BPCO que chez ceux non atteints de BPCO. Il existe une association statistiquement significative entre le tabagisme et la présence de la BPCO chez les sujets atteints de cardiopathie ischémique ($p=0,002$).

5. BPCO et dyslipidémie :

Tableau XIII : la répartition de la dyslipidémie chez les patients atteints de la BPCO

		BPCO		p
		Oui n (%)	Non n (%)	
dyslipidémie	Oui	7 (18,9%)	30 (81,1%)	0,553
	Non	4 (16,7%)	20 (83,3%)	

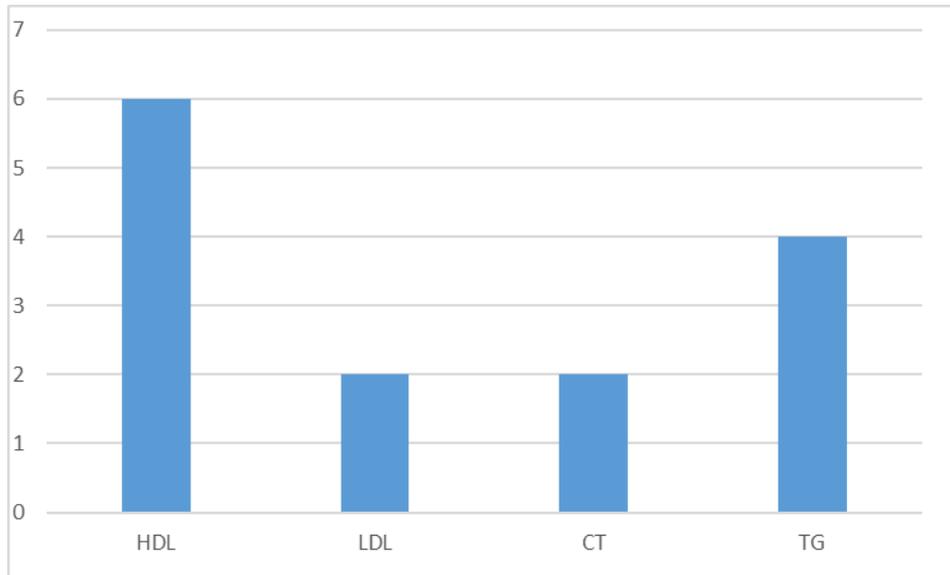


Figure 31 : La répartition des types de la dyslipidémie chez les patients atteints de la BPCO

La prévalence de la BPCO chez les patients ayant une dyslipidémie était de 18,9% (n=7).

63,6% des patients atteints de la BPCO avaient une perturbation du bilan lipidique.

La prévalence des patients ayant une dyslipidémie est plus élevée chez les patients atteints de BPCO, bien que de manière non statistiquement significative, que chez les patients non atteints de la BPCO. (p=0,553)

6. BPCO et l'IMC :

La moyenne de l'IMC chez les patients atteints de la BPCO de notre série est 25,15 avec un écart-type de 3,932, inférieure à celle observée chez les sujets non atteints de la BPCO.

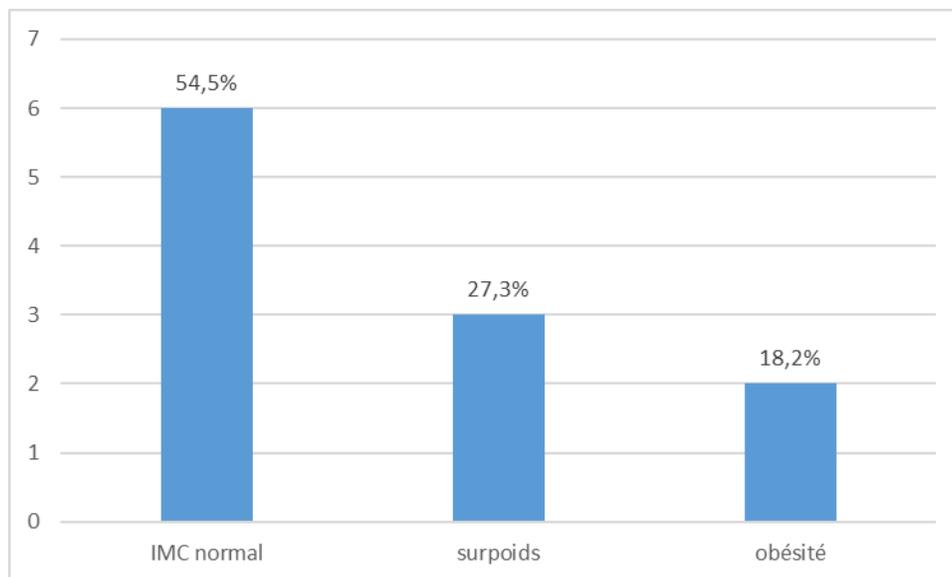


Figure 32 : la répartition de l'IMC chez les patients atteints de la BPCO

Tableau XIV : prévalence de la BPCO selon l'IMC dans notre série de patients

IMC	BPCO		Total	Pourcentage
	oui	non		
Normal	6	24	30	20%
Surpoids	3	13	16	18,75%
Obésité	2	13	15	13,33%
Total	11	50	61	

Bien que la moyenne de l'IMC était plus faible chez les sujets atteints de BPCO que ceux non atteints de la BPCO et la prévalence de la BPCO était plus importante chez les sujets ayant un IMC normal que les sujets qui avaient un surpoids ou une obésité, cette association n'est pas statistiquement significative. ($p=0,428$).

7. BPCO et lésions coronaires

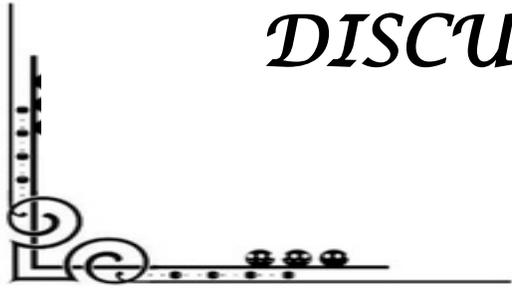
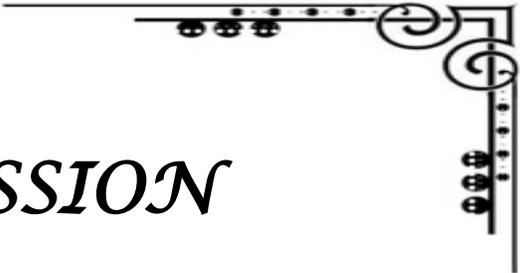
Tableau XV : La prévalence de la BPCO selon la présentation angiographique de la maladie coronaire dans notre série de patients

		BPCO		total
		oui	non	
Lésions coronaires	Artères athéromateuses sans lésion significative	1	8	9
	Monotronculaire	5	12	17
	Bitronculaire	3	15	18
	Tritronculaire	2	15	17

Tableau XVI : la répartition de la BPCO selon la présence ou l'absence de sténose coronaire significative

		BPCO		p
		Oui	Non	
sténose coronaire significative	Oui	10 (19,2%)	42 (80,8%)	0,485
	Non	1 (11,1%)	8 (88,9%)	

Il n'existe pas d'association statistiquement significative entre la présence de la BPCO et une sténose significative des artères coronaires ($p=0,485$).



DISCUSSION

I. Définitions et concepts

1. Cardiopathie ischémique :

1.1. Définition :(20)

La cardiopathie ischémique est une condition pathologique caractérisée par une diminution du débit sanguin cardiaque aboutissant à un déséquilibre entre l'apport et la demande en oxygène du myocarde.

Le processus pathologique sous-jacent est plus fréquemment associé à une maladie coronarienne, résultant de l'obstruction athéroscléreuse, de spasme des artères coronaires épocardiques, ou d'un dysfonctionnement microvasculaire.

Les termes "cardiopathie ischémique" et "maladie coronarienne" sont souvent utilisés de manière interchangeable. Bien que la cardiopathie ischémique soit généralement une maladie chronique et progressive, elle peut aussi se manifester de manière instable, notamment en raison d'une athérombose aiguë provoquée par la rupture ou l'érosion d'une plaque d'athérome.

1.2. Epidémiologie :

Bien que le taux de mortalité dû aux maladies cardiovasculaires ait diminué, elles demeurent la principale cause de décès à l'échelle mondiale(21) .

En Europe, la cardiopathie ischémique est responsable de plus de 1,7 million de décès annuels, constituant ainsi 20 % de l'ensemble des décès(22). Aux États-Unis, elle représente environ 30 % de tous les décès de plus de 35 ans(23). Les taux de mortalité due à la maladie coronarienne ont connu une baisse significative de 30 à 60 % au cours de la dernière décennie dans de nombreux pays à revenu intermédiaire et élevé(22).

La mortalité à un an après un IDM STEMI présente une variation de 4 % à 12% selon les registres nationaux des pays européens(24) (25).

En 2020, le nombre de cas de cardiopathie ischémique dans le monde s'est élevé à environ 126,5 millions. Selon le rapport de l'American Heart Association de 2020 sur les statistiques des maladies cardiaques, on enregistre chaque année environ 720 000 nouveaux cas d'événements coronariens, avec une prévalence d'environ 18,2 millions de cas de cardiopathie ischémique aux États-Unis uniquement(26). En 2014, la prévalence de la maladie coronarienne en Europe était de 9,2 %(22). Il est noté que la prévalence et le risque de maladies coronariennes ont connu une diminution au cours des dernières décennies dans diverses populations.

1.3. Classification :

La dynamique évolutive de la maladie coronarienne donne lieu à diverses manifestations cliniques, regroupées sous les catégories de syndrome coronarien chronique et syndrome coronarien aigu.

En 2019, la société européenne de cardiologie a introduit le terme syndrome coronarien chronique dans ses directives(27). Auparavant, les termes maladie cardiaque ischémique stable ou maladie coronarienne stable étaient utilisés. Le SCA englobe l'angine de poitrine instable et l'infarctus aigu du myocarde. Ce dernier est subdivisé en infarctus du myocarde avec sus-décalage du segment ST (STEMI) et infarctus du myocarde sans sus-décalage du segment ST (NSTEMI).

a. Syndrome coronarien chronique :

Selon les directives 2019 de l'ESC sur le SCC(27), six scénarios cliniques sont les plus fréquemment observés chez les patients suspectés de souffrir de maladie coronarienne.

- ✓ Symptômes angineux "stables" et/ou dyspnée ;
- ✓ Patients présentant une nouvelle insuffisance cardiaque ou un dysfonctionnement du VG ;

- ✓ Patients asymptomatiques et symptomatiques dont les symptômes se sont stabilisés moins d'un an après un SCA ou des patients ayant subi une revascularisation récente
- ✓ Patients asymptomatiques et symptomatiques >1 an après le diagnostic initial ou la revascularisation ;
- ✓ Patients souffrant d'angor et suspectés de vasospasmes ou de maladies microvasculaires ;
- ✓ Sujets asymptomatiques chez qui une maladie coronarienne a été détectée lors du dépistage.

b. Syndrome coronarien aigu :

Les SCA couvrent l'infarctus aigu du myocarde et l'angine de poitrine instable.

L'IDM est caractérisé par des lésions et une nécrose myocardique résultant d'une ischémie myocardique entraînant une élévation subséquente de la troponine cardiaque(28). En revanche, l'angine de poitrine instable représente une manifestation clinique instable de la maladie coronarienne, se manifestant par une angine de poitrine de durée prolongée sans signe de nécrose et donc sans élévation de la troponine cardiaque.

Les symptômes du SCA sont d'apparition aiguë et incluent une angine de poitrine persistante plus de 20 minutes. De même pour le SCC, des symptômes accompagnateurs tels que nausées, fatigue et dyspnée peuvent se manifester.

L'angine de poitrine instable peut également se présenter sous la forme d'une angine crescendo, caractérisée par une aggravation progressive de l'intensité de l'angine, de la sévérité et du seuil d'activité pour l'apparition de l'angine.

1.4. Pathogenèse :(20)

La formation de la plaque athéroscléreuse de l'artère coronaire résulte d'un processus complexe influencé par divers facteurs au sein de la couche intimale de la paroi artérielle. Cela

englobe le dysfonctionnement des cellules endothéliales, l'oxydation des lipides sériques, l'inflammation, la thrombose, ainsi que les répercussions d'angiogenèse et de calcification. Ces éléments sont étroitement liés aux facteurs de risque de cardiovasculaires, notamment la dyslipidémie, l'obésité, les taux élevés de marqueurs inflammatoires sériques et l'hypertension.

L'activation endothéliale induit l'adhésion et l'accumulation des lipides dans l'intima de la paroi artérielle, amorçant ainsi une cascade qui aboutit ultimement à la formation d'athérome.

Les lipides présents dans la plaque se divisent en deux types : les lipoprotéines estérifiées qui s'accumulent par absorption des LDL et les lipides non estérifiés ainsi que le cholestérol qui se développent ultérieurement. A mesure que le processus inflammatoire progresse, la lésion s'agrandit et apparait ensuite un remodelage de la paroi artérielle dû à la production de métalloprotéinases matricielles. De plus, les cytokines stimulent l'angiogenèse à l'intérieur de la plaque et de l'adventice, favorisant ainsi la croissance de la plaque et l'hémorragie intraplaque.

L'expansion de la plaque résulte de divers stimuli, comprenant des thrombus successifs, des hémorragies intraplaques et une prolifération de cellules musculaires lisses. La calcification dystrophique, induite par l'inflammation et la dégradation cellulaire, débute initialement dans les cellules musculaires lisses apoptotiques du noyau nécrotique des plaques fibreuses, et peut éventuellement devenir un élément prédominant de la plaque.

L'ischémie se produit lorsque le flux sanguin oxygéné vers le myocarde devient insuffisant, pouvant être provoqué par une diminution de l'oxygène dans le sang ou une diminution du flux sanguin. Ce déséquilibre entre la demande et l'apport d'oxygène est principalement attribuable au rétrécissement luminal athéroscléreux et au dysfonctionnement endothélial.

L'ischémie myocardique réversible se produit lors d'une augmentation temporaire de la demande en oxygène, telle que lors d'un exercice ou d'un test d'effort vasodilatateur. Elle se manifeste cliniquement par une angine de poitrine et ne présente aucun corrélat histologique.

Une ischémie irréversible signifie une nécrose des myocytes et une mort cellulaire, qui entraînent la libération de protéines myocytaires dans le sang. Les foyers d'ischémie irréversible peuvent être microscopiques, comme lors de l'angor instable, ou impliquer des zones plus étendues du myocarde, entraînant des modifications électrocardiographiques prolongées telles que les élévations persistantes du segment ST.

Les causes non athérosclérotiques d'ischémie myocardique comprennent un vasospasme primaire ou induit de l'artère coronaire, une altération de la microcirculation ou une dysrégulation artériolaire, les embolies coronaires, une diminution de la perfusion coronarienne due à l'hypotension, une réduction de la teneur en oxygène du sang, ou une augmentation significative de la demande en oxygène du myocarde telle qu'une sténose aortique sévère ou une tachyarythmie.

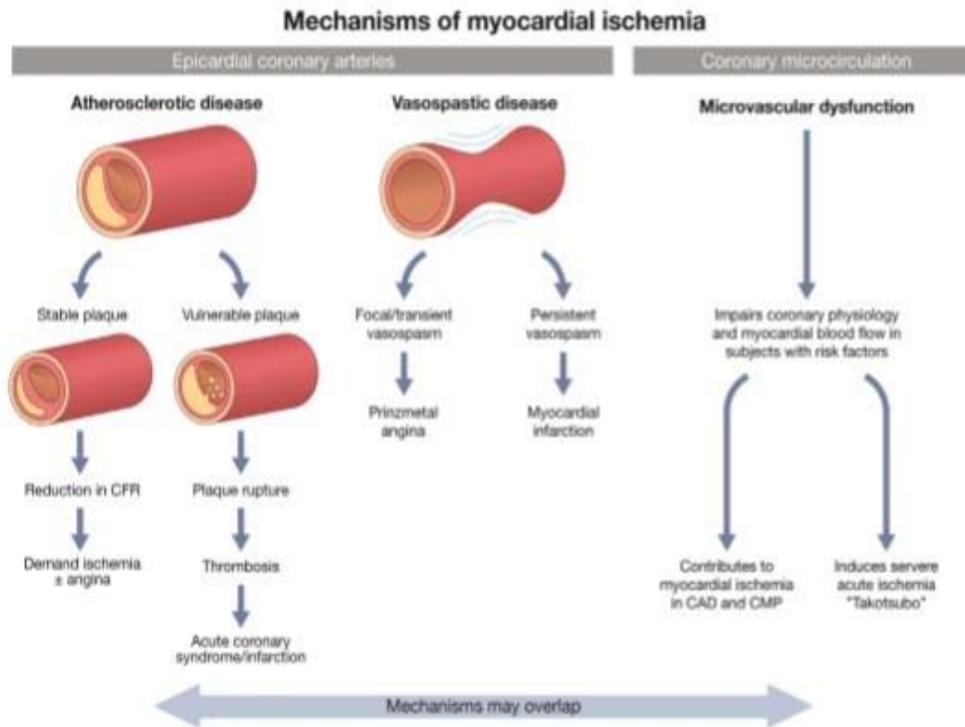


Figure 1 Illustration of pathogenic mechanisms of myocardial ischemia. Atherosclerotic disease, vasospastic disease, and microvascular dysfunction can cause transient ischemia or acute severe ischemia and infarction. CAD, coronary artery disease; CFR, coronary flow reserve; CMP, cardiomyopathy.

Figure 33 : mécanismes induisant l'ischémie myocardique(20)

2. Bronchopneumopathie chronique obstructive :

2.1. Définition :

Selon GOLD 2023, la bronchopneumopathie chronique obstructive est une maladie pulmonaire hétérogène caractérisée par des symptômes respiratoires chroniques (dyspnée, toux, expectorations et/ou exacerbations). Elle se caractérise par une obstruction persistante, souvent progressive, entravant le passage du flux aérien, due à des anomalies des voies respiratoires (bronchite, bronchiolite) et/ou des alvéoles (emphysème)(17).

Le diagnostic de la BPCO repose sur l'existence d'un trouble ventilatoire obstructif ; il est donc fondé sur la réalisation d'une spirométrie qui permet la mesure du volume expiratoire maximal à la première seconde (VEMS) et de la capacité vitale forcée (CVF) permettant de définir un rapport de Tiffeneau ($VEMS/CVF < 70$) après l'administration d'un bronchodilatateur(29).

2.2. Facteurs de risque de la BPCO:

a. Les facteurs de risque environnementaux

- ❖ Tabagisme : le tabagisme est un facteur de risque majeur responsable de 80% des cas de la BPCO(29). Il est à l'origine de l'apparition d'un stress oxydant via les radicaux libres et du déclenchement d'une réponse inflammatoire chronique responsable du déclin de la fonction pulmonaire qui est de plus en plus important que l'exposition à la fumée du tabac est précoce. Le sevrage tabagique permet de ralentir ce déclin et de diminuer la mortalité d'environ 50%(30). Le tabagisme passif notamment, chez les enfants et dans la vie intra-utérine, expose également à la BPCO(31).

- ❖ L'exposition professionnelle : la BPCO professionnelle est encore sous diagnostiquée.

Les professions à risque incluent celles des mineurs, les agriculteurs, les travailleurs du béton et de manière plus générale, toute activité exposant à l'inhalation de poussières minérales, organiques ou chimiques.

Une étude basée sur la population objective que le risque d'installation d'un TVO irréversible attribuable à l'agriculture est de 7,7 %(32).

Une méta-analyse de 29 études entre 1980 et 2015 indique que le risque de développer une BPCO augmente de 22% chez les sujets exposés à des polluants atmosphériques dans leur activité professionnelle(33).

Selon Rodriguez et al.(34) l'exposition professionnelle est indépendamment liée à la gravité de la limitation du débit d'air, aux symptômes respiratoires et à l'inactivité professionnelle chez les sujets atteints de la BPCO. Ils ont mis en évidence également une relation dose–effet entre les symptômes et la durée d'exposition.

Ces estimations sont conformes à la déclaration publiée par l'American Thoracic Society (ATS) , qui a conclu que l'exposition professionnelle est responsable de 10 à 20 % des symptômes associés à la BPCO(17).

❖ La pollution atmosphérique:

- ✓ La pollution extérieure se compose généralement de particules d'ozone, de monoxyde d'azote ou de soufre, de métaux lourds et d'autres gaz à effet de serre.

Dans les pays à revenu faible ou intermédiaire, presque 50 % du risque de la BPCO est dû à la pollution atmosphérique(17).

L'exposition à la pollution extérieure est associée à la prévalence et à la mortalité de la BPCO. Elle entraîne une accélération du déclin de la fonction pulmonaire, une majoration des symptômes, et une augmentation du risque des exacerbations. De plus, les températures extrêmes ont été reliées à une morbidité respiratoire plus élevée dans le cas de la BPCO(35).

- ✓ La pollution domestique : définie par l'utilisation de combustibles polluants dans la cuisine et le chauffage essentiellement la combustion de la biomasse. Elle est positivement associée au développement de BPCO dans les pays à revenu faible ou intermédiaire(36).

b. Les facteurs génétiques:

Le développement de la BPCO est déterminé par l'interaction des facteurs de risque environnementaux et génétiques.

Le facteur de risque génétique le mieux documenté pour la BPCO est la mutation du gène SERPINA1, qui entraîne un déficit héréditaire en α -1 antitrypsine, aboutissant à un emphysème pan-lobulaire dans 2% des cas de la BPCO(17).

L'alpha-1 antitrypsine humaine est une glycoprotéine circulante, principalement synthétisée et sécrétée par le foie. Sa fonction est de contrôler l'activité de l'élastase produite par les polynucléaires neutrophiles pulmonaires.

Le déficit en alpha-1-antitrypsine sévère est associé aux génotypes PIZZ dans plus de 95 % des cas et peut se manifester cliniquement par la BPCO dans 60 à 80 % des cas(37).

c. Le sexe:

Bien que le sexe masculin ait longtemps été considéré comme un facteur de risque de la BPCO, il a été démontré récemment que les femmes représentent la majorité des patients atteints de BPCO à un stade précoce, et elles prédominent parmi les non-fumeurs atteints de BPCO (38).

Ceci est expliqué par une différence entre les sexes en matière de susceptibilité aux effets nocifs du tabagisme sur les poumons, mais d'autres explications doivent également être envisagées(39).

d. L'âge :

L'âge est identifié comme un facteur de risque de la BPCO en raison du déclin physiologique progressif de la fonction pulmonaire qui accompagne le processus de vieillissement.

L'augmentation de l'âge semble être associée à une hausse de l'incidence de la BPCO, suggérant ainsi que des perturbations dans les mécanismes normaux de vieillissement pourraient jouer un rôle dans la pathogenèse de cette maladie(40). Cette hypothèse a trouvé appui dans le constat que la BPCO présente des caractéristiques liées à un âge avancé, notamment une augmentation de la sénescence cellulaire, un épuisement des cellules souches, une majoration du

stress oxydatif, et une réduction des molécules anti-âge endogènes et des voies de protection telles que l'autophagie(41).

e. Infections respiratoires:

Les infections respiratoires à répétition pendant l'enfance ont été déterminées comme un facteur de risque de la BPCO, étant donné qu'elles sont associées à un déclin de la fonction pulmonaire et une majoration des signes physiques respiratoires(42).

La tuberculose pulmonaire est également associée à un risque accru de développement de la BPCO en raison des altérations structurelles qu'elle peut engendrer au niveau des poumons(43). Une méta-analyse de 23 études réalisée en 2021 indique que la prévalence de la BPCO chez les patients ayant un antécédent de tuberculose pulmonaire s'élève à 21 %(43).

Les infections bronchiques chroniques et en particulier par le *Pseudomonas aeruginosa* étaient liées de manière indépendante à une diminution du VEMS chez les patients atteints de la BPCO(44).

Les épisodes d'infections à répétition aggravent la réaction inflammatoire, ce qui accélère la progression de la maladie.

f. Asthme et hyperréactivité bronchique :

Malgré les caractéristiques cliniques distinctes de l'asthme et de la BPCO, et leurs facteurs de risques différents, un nombre croissant d'études publiées suggèrent que l'asthme chronique augmente l'incidence de la BPCO(45).

La prédisposition génétique à l'asthme est positivement corrélée au risque de développer la BPCO selon une étude de randomisation mendélienne menée en 2023(46).

L'hyperréactivité bronchique selon Orié et Coll. a été également considérée comme un facteur de risque commun dans le développement de l'asthme et la BPCO dans la mesure où elle contribue significativement au déclin de la fonction pulmonaire(47) (48).

L'hyperréactivité des voies respiratoires est régulée par des facteurs à la fois réversibles et irréversibles. Les facteurs réversibles comprennent les médiateurs inflammatoires des voies respiratoires et les modifications du système nerveux autonome provoquées en cas d'asthme, tandis que les facteurs irréversibles comprennent le rétrécissement du diamètre des voies aériennes dû aux modifications histopathologiques en cas de BPCO(48).

g. Bronchite chronique :

Les études sur la relation entre la bronchite chronique et les exacerbations de la BPCO ont généré des conclusions divergentes. L'effet de la bronchite chronique sur la mortalité chez les personnes souffrant de la BPCO demeure ambigu. Une étude cohorte de Rotterdam chez les sujets âgés de ≥ 45 ans réalisée en 2017 a démontré que les individus atteints de la BPCO présentant une bronchite chronique montrent un risque élevé d'exacerbations, de décès ainsi qu'une diminution importante de la fonction pulmonaire par rapport à ceux ayant une BPCO sans production chronique de mucosités(49).

2.3. Physiopathologie de la BPCO:

a. Inflammation :

L'exposition à des agents inhalés peut provoquer une réaction inflammatoire au niveau des voies respiratoires et des alvéoles, entraînant un remodelage bronchique notamment un épaissement de la paroi, une métaplasie des glandes caliciformes, une diminution des cellules ciliées, et une hypertrophie des muscles lisses.

Le processus inflammatoire semble impliquer un déséquilibre dans la balance protéase-antiprotéase, caractérisé par l'augmentation de l'activité protéasique entraînant la destruction de l'élastine et du tissu conjonctif pulmonaire et par la diminution de l'activité anti-protéasique normalement médiée par l'alpha-1-antitrypsine. Ce déséquilibre aboutit à une destruction tissulaire accrue et une hypersécrétion du mucus(50).

L'inflammation s'accroît en proportion de la gravité de la BPCO, et même après le sevrage tabagique, la résolution complète de l'inflammation n'est pas atteinte.

b. Obstruction des voies aériennes : (17) (50)

L'obstruction des voies aériennes comprend deux entités :

✓ Obstruction intrinsèque due à la sécrétion du mucus, la formation de bouchons muqueux et l'œdème de la muqueuse entraînant une diminution des débits aériens.

✓ Obstruction extrinsèque : Le remodelage des voies respiratoires conduit à une destruction des septas péri-alvéolaires, à l'élargissement des espaces alvéolaires et à la formation d'emphysème pulmonaire. Ces modifications architecturales, ainsi que l'augmentation de la résistance des voies aériennes conduisent à une perte de l'élasticité et à une hyperinflation pulmonaire.

Ainsi, l'hyperinflation alvéolaire statique, caractérisée par l'augmentation de la capacité résiduelle fonctionnelle, est une composante inhérente à cette condition pathologique.

A l'exercice physique, l'augmentation de la fréquence respiratoire ne permet pas une expiration complète, ce qui aboutit à l'augmentation de la CRF et à la diminution de la capacité inspiratoire (CI) qui sont caractéristiques de l'hyperinflation dynamique.

c. Troubles des échanges gazeux :(17) (51)

La BPCO est fréquemment liée à une insuffisance respiratoire chronique et/ou aigue.

Les altérations des échanges gazeux pulmonaires sont associées au déclin du VEMS à tous les stades de sévérité de la BPCO.

Ces troubles des échanges gazeux découlent de diverses perturbations du rapport ventilation/perfusion (V/Q), susceptibles d'induire une hypoxémie, avec ou sans hypercapnie.

La corrélation entre le déséquilibre du rapport (V/Q) et le déclin spirométrique met en évidence les mécanismes pathogènes qui entraînent une réduction simultanée de la ventilation locale et du flux sanguin résultants de l'atteinte alvéolaire et capillaire.

La dégradation des échanges gazeux s'intensifie à mesure que la BPCO progresse en sévérité.

d. Hypertension artérielle pulmonaire :

L'hypertension artérielle pulmonaire compliquant la BPCO est la forme la plus courante d'hypertension pré-capillaire(52).

L'augmentation de la pression artérielle pulmonaire dans la BPCO est principalement attribuée au remodelage vasculaire, résultant des effets cumulatifs de la vasoconstriction hypoxique, de l'inflammation et de la diminution des capillaires observée dans les formes sévères de l'emphysème pulmonaire(53).

Néanmoins, l'occurrence de l'HTAP sévère associée à la BPCO reste rare.

L'évaluation de la prévalence de l'hypertension artérielle pulmonaire dans la BPCO a été entravée par plusieurs défis, notamment la complexité de réaliser un cathétérisme cardiaque droit chez les patients. Weitzenblum et al.(54) ont observé une prévalence de l'HTAP de 35 %.

L'HTAP est liée à un risque accru d'exacerbation et à une diminution de la survie. Elle s'aggrave généralement pendant l'exercice, le sommeil et les exacerbations(53).

La progression de l'HTAP peut entraîner une hypertrophie du ventricule droit aboutissant à une insuffisance cardiaque droite (cœur pulmonaire chronique).

e. Mécanismes de la dyspnée :(55)

La dyspnée du patient atteint de la BPCO est multifactorielle. A côté de la dyspnée d'origine respiratoire due à l'hyperinflation dynamique, s'ajoute la dyspnée musculaire qui est essentiellement la résultante d'une perte de fibres musculaires appelée également le déconditionnement favorisé par l'inactivité physique.

L'altération des muscles chez les patients atteints de la BPCO peut être expliquée par d'autres facteurs notamment l'inflammation et le stress oxydant stimulant des mécanismes cellulaires via le système ubiquitine-protéasome facilitant la dégradation musculaire.

f. Comorbidités :

Les comorbidités extra-pulmonaires sont fréquentes dans la BPCO et ont un impact significatif sur la qualité de vie des patients, la fréquence des exacerbations et la survie(56).

Le tabagisme, un facteur de risque majeur, est lié à diverses comorbidités telles que les coronaropathies, l'insuffisance cardiaque et le cancer du poumon.

Certaines comorbidités, comme l'hypertension artérielle pulmonaire et la malnutrition sont directement attribuables à la BPCO, tandis que d'autres, comme les troubles anxio-dépressifs, le diabète, et le syndrome métabolique ne présentent pas de lien physiopathologique évident(57).

L'inflammation systémique émerge comme un mécanisme physiopathologique commun dans la plupart de ces manifestations extra-pulmonaires.

La détermination précoce de la prévalence réelle des comorbidités dans la BPCO et de leur corrélation avec la sévérité de la maladie est compliquée par divers facteurs, tels que les facteurs de

risque en commun et le sous-diagnostic(58,59) de la BPCO ou des comorbidités. Les manifestations de ces comorbidités peuvent se superposer avec les aspects cliniques de la BPCO(60).

L'étude CIRO Comorbidity a analysé les comorbidités chez 213 patients engagés dans une rééducation pulmonaire pour la BPCO. Dans l'ensemble, 97,7% des individus de cette cohorte présentaient une ou plusieurs comorbidités(61).

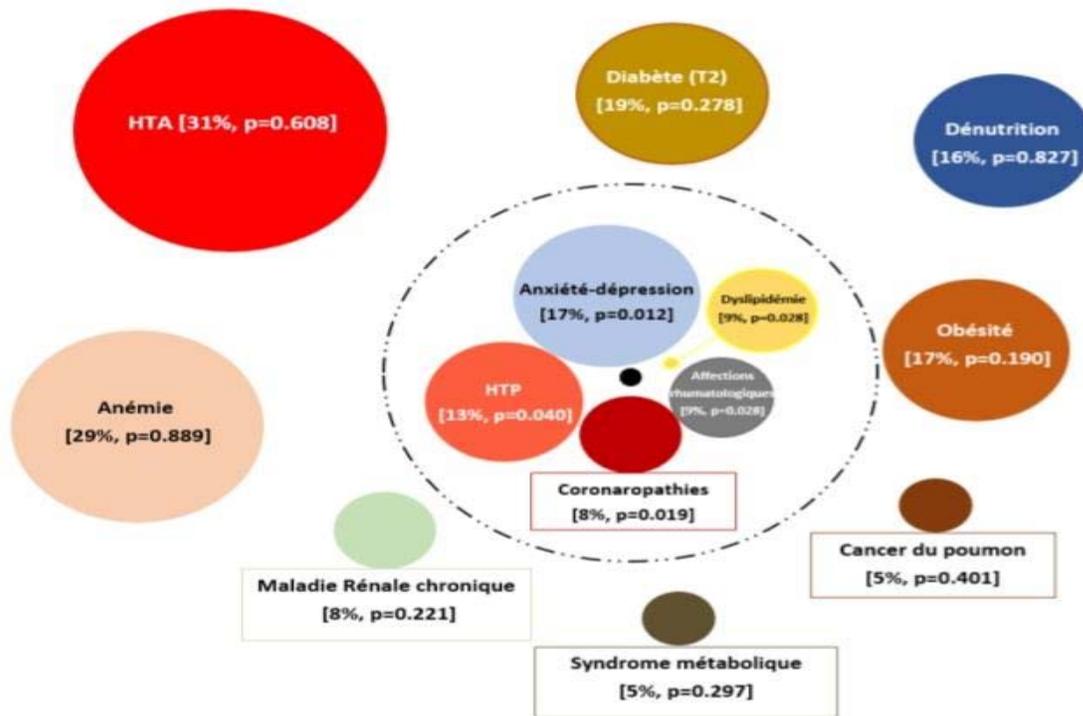


Figure 34 : Comorbidome représentant les comorbidités de la BPCO selon une étude menée au service de pneumologie à l'hôpital militaire Avicenne à Marrakech en 2023(62).

Nous mettons en évidence dans cette étude l'association entre la cardiopathie ischémique et la BPCO, en mettant l'accent sur l'interaction physiopathologique, les considérations de pronostic et les applications thérapeutiques.

II. Association de la BPCO et comorbidités cardiovasculaires : physiopathologie

1. Impact de la BPCO sur les maladies cardiovasculaires

La BPCO et les comorbidités cardiovasculaires présentent fréquemment une association, caractérisée par des facteurs de risque, des mécanismes de pathogenèse, et des signes cliniques en commun.

Des preuves croissantes indiquent que la BPCO pourrait être un facteur de risque indépendant des maladies cardiovasculaires et, simultanément, les patients atteints de maladies cardiovasculaires peuvent présenter la coexistence de la BPCO(63).

Bien que les mécanismes exacts reliant la BPCO aux maladies cardiaques ne soient pas entièrement élucidés l'inflammation systémique, le stress oxydatif et l'hypoxie chronique sont identifiés comme des facteurs majeurs à prendre en considération(64).

Agissant de manière synergique, ces deux pathologies sont considérées comme étant des déterminants négatifs du pronostic. Effectivement, il est notable que les sujets atteints de BPCO modérée présentent une mortalité plus élevée attribuable aux affections cardiovasculaires que celle résultante de l'insuffisance respiratoire(65). Environ 30 % de tous les patients atteints de BPCO décèdent à la suite de manifestations cardiovasculaires(66). Cette augmentation du risque cardiovasculaire peut résulter des facteurs partagés tels que le tabagisme, l'âge avancé, et la sédentarité. De plus, l'inflammation chronique pourrait revêtir une importance cruciale, émergeant comme le dénominateur commun du développement de maladies cardiovasculaires chez le sujet atteint de la BPCO.

D'après des études étendues menées sur la population, il est suggéré que les sujets souffrant de la BPCO présentent un risque de mortalité cardiovasculaire deux à trois fois plus élevé.

La présence des symptômes de bronchite chronique simple accroît de 50% le risque de décès par accident coronarien. En outre, la BPCO elle-même est associée à une augmentation de 30% du risque d'accident coronarien. Parallèlement, une diminution de 10% du VEMS est corrélée à une augmentation significative de 20% des incidents coronariens non mortels et à une hausse de 28% de la mortalité cardiovasculaire. Bien que souvent méconnue, une altération de la fonction pulmonaire s'est avérée être un prédicteur de mortalité cardiaque. Dans ce même sens, Nishiyama et al. ont démontré que la BPCO est un facteur de risque indépendant de mortalité cardiaque à long terme chez les patients atteints de cardiopathie ischémique.(10,67-69)

2. Mécanismes physiopathologiques sous-jacents :

Le rôle de la BPCO dans la pathogenèse de l'athérosclérose n'a pas bien été élucidé. Campo et al.(70) ont résumé les mécanismes principaux incriminés dans la coexistence de la BPCO et de la coronaropathie incluant le tabagisme, l'hypoxie chronique, l'inflammation systémique, la réactivité plaquettaire et la rigidité artérielle.

2.1. Tabagisme :

L'exposition à la fumée du tabac favorise l'inflammation pulmonaire et la pathogenèse de la BPCO en raison du recrutement excessif de médiateurs inflammatoires et de cellules immunitaires dans les poumons. Cette réponse inflammatoire induit une obstruction bronchique, favorise le développement de la BPCO et induit l'athérogénèse.

2.2. Hypoxie, inflammation systémique et dysfonctionnement endothélial :

En cas d'hypoxie, le système rénine-angiotensine s'active, entraînant une vasoconstriction périphérique, une diminution du flux sanguin rénal, pouvant aboutir au stress oxydatif et à l'infarctus du myocarde(71).

Les médiateurs inflammatoires nocifs libérés au niveau pulmonaire peuvent ensuite se répandre dans la circulation sanguine (SPILL-OVER), entraînant une réponse inflammatoire systémique. On pense alors que le débordement de ces médiateurs inflammatoires, résultant du recrutement exubérant de cellules immunitaires dans les poumons s'additionne au stress oxydatif accru, et aboutit à des lésions de l'endothélium vasculaire qui sont à l'origine de la pathogenèse de la formation des plaques d'athérome(72).

Ce processus est caractérisé par l'augmentation des protéines de la phase aiguë de l'inflammation notamment la CRP, l'interleukine-6 et le fibrinogène(64).

La CRP, un indicateur reconnu de l'inflammation systémique, stimule la production de l'interleukine-6 et de l'endothéline-1. Elle présente des valeurs élevées chez les patients atteints de la BPCO, aussi bien pendant les périodes stables que dans les exacerbations. Ces valeurs ont également été corrélées à la maladie coronarienne, suggérant la CRP comme meilleur prédicteur de morbidité et de mortalité cardiovasculaire(73,74).

Des niveaux plasmatiques élevés de fibrinogène sont étroitement liés au risque du syndrome coronarien aigu, tandis que la présence de l'interleukine-6 peut favoriser la formation des plaques d'athéromes(75) (76).

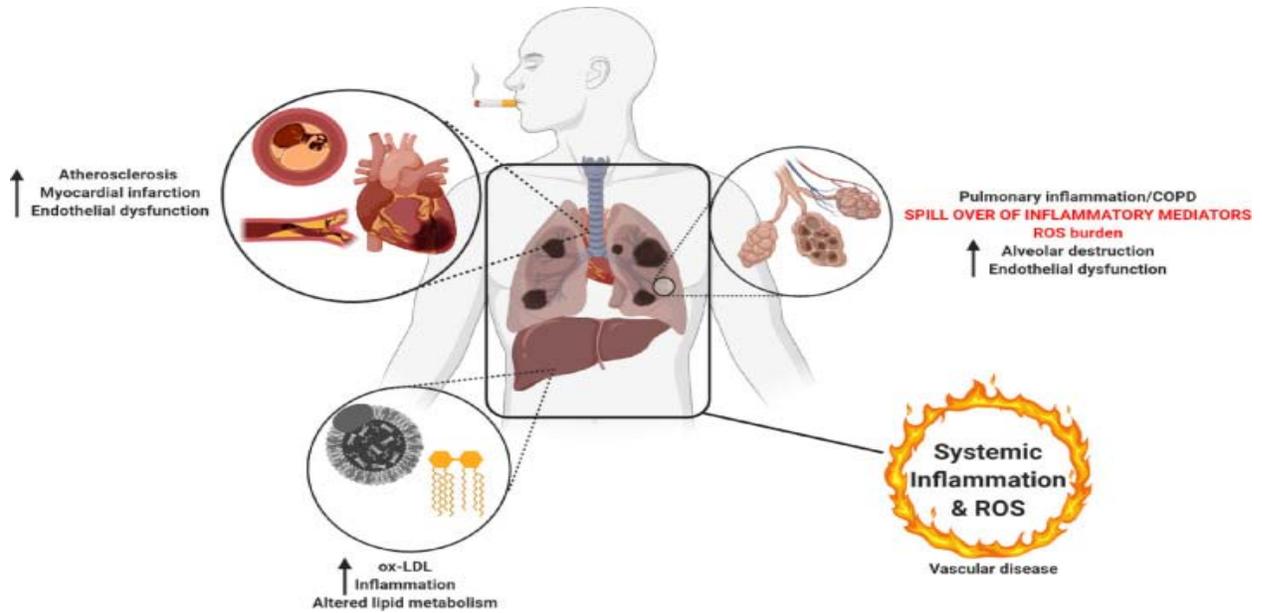


Figure 35 : rôle du tabagisme dans l'athérogénèse(72).

2.3. Réactivité plaquettaire

L'inflammation systémique peut induire une modification de la réactivité plaquettaire et une altération de la réponse aux médicaments anti-plaquettaires. Cette inflammation est associée à une diminution du volume plaquettaire et à une augmentation du nombre de plaquettes(77).

La constatation récente d'une amélioration de la survie chez les patients atteints de la BPCO traités par des antiplaquettaires peut être considérée comme une confirmation du risque thrombotique élevé(78) (79).

2.4. Rigidité artérielle(75,80–83)

La BPCO est étroitement associée à une augmentation de la rigidité artérielle, attribuable à divers facteurs tels que l'élévation de la pression artérielle, la sévérité de l'inflammation, le vieillissement, le déséquilibre de la balance protéases- antiprotéases lié à la dégradation de l'élastine dans le système vasculaire, ainsi que l'hyperglycémie chronique. De plus, il a été démontré

chez les patients atteints de la BPCO une augmentation des niveaux des métalloprotéases matricielles et des élastases neutrophiles impliquées dans plusieurs processus pathologiques notamment la formation, la déstabilisation et la rupture des plaques athéromateuses, ainsi que la formation des thrombus.

Il a été avancé de manière convaincante que la BPCO est un facteur de risque majeur d'athérosclérose et de développement de coronaropathie, au-delà du risque d'hypercholestérolémie ou d'hypertension artérielle(10).

2.5. Anomalies dans la cascade de coagulation :

La présence d'une inflammation systémique dans la BPCO semble favoriser un état pro-coagulant(57). Des études comparatives du profil de génération de la thrombine entre les patients atteints de la BPCO et les sujets sains ont révélé une augmentation des taux de prothrombine et des facteurs de coagulation, associée à une réduction du taux d'inhibiteur de la voie du facteur tissulaire libre chez les sujets souffrant de la BPCO(84). Ces constatations suggèrent une contribution à l'altération du phénotype thrombotique chez les patients atteints de la BPCO.

2.6. Extension de la maladie coronaire :

Selon Enriquez et ses collègues(85), les patients atteints de la BPCO présentaient un nombre significativement plus élevé de lésions athéroscléreuses, bien que ces lésions soient moins étendues et moins susceptibles de provoquer une occlusion totale des vaisseaux impliqués, par rapport aux patients sans BPCO. Il est ainsi plausible que les patients coronariens souffrant de la BPCO présentent une maladie diffuse moins traitable et associée à un mauvais pronostic(86).

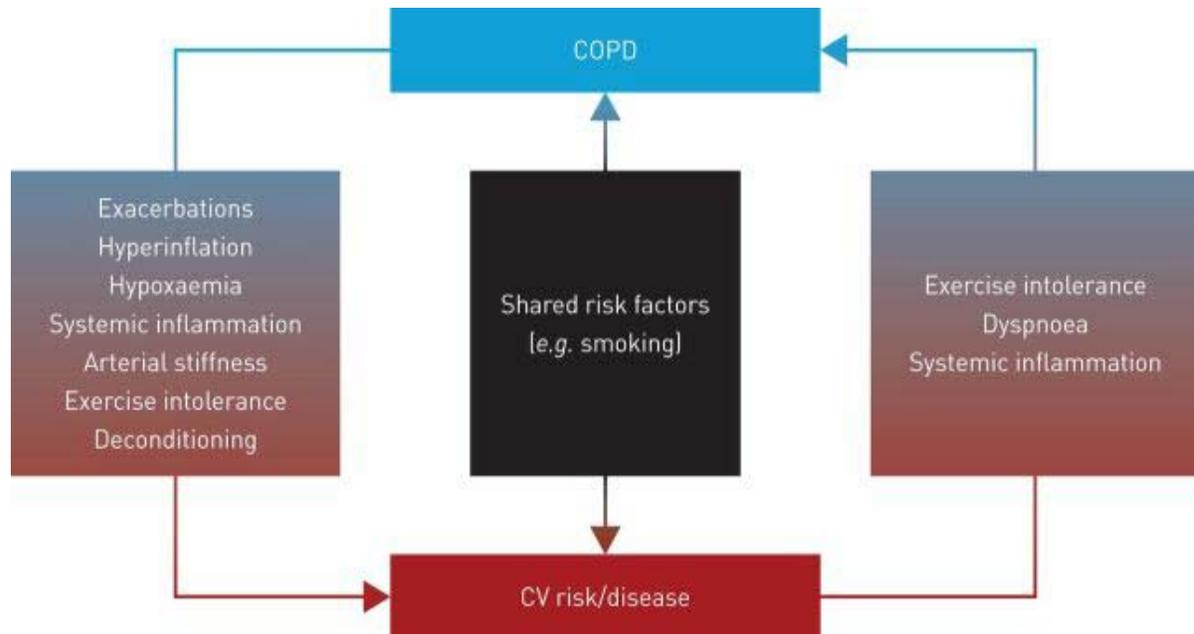


Figure 36 : Interactions potentielles entre la BPCO, le risque cardiovasculaire et les maladies cardiovasculaires(87).

3. Lien entre les exacerbations de la BPCO et les évènements cardiovasculaires:

La BPCO est caractérisée par la survenue d'une inflammation systémique persistante après le sevrage tabagique et s'accroissant lors des exacerbations.

Selon les directives GOLD 2023, l'exacerbation aiguë de la BPCO se manifeste par une majoration de la dyspnée et/ou de la toux et des expectorations, pouvant s'accompagner de tachypnée et/ou de tachycardie et sont souvent liées à une augmentation de l'inflammation tant au niveau local que systémique(17).

C'est notamment lors de ces épisodes que les patients atteints de la BPCO présentent un risque élevé d'évènements cardiovasculaires.

Diverses études ont cherché à établir un lien causal entre les exacerbations de la BPCO et la survenue des évènements cardiovasculaires.

Une étude se basant sur la base de données du Health Improvement Network étalée sur une période de 2 ans a objectivé qu'il y avait un risque accru de 2,27 fois d'installation d'un IDM 1 à 5 jours après l'exacerbation(88).

Reilev et al.(89) ont constaté un risque de décès cardiovasculaire quatre fois plus élevé, accompagné d'une augmentation du risque d'IDM et d'AVC dans les 4 semaines suivant le déclenchement d'une exacerbation aigue de la BPCO.

La compréhension du profil des biomarqueurs ou de la voie inflammatoire associés à l'exacerbation de la BPCO et leur potentiel de déclenchement d'un événement cardiovasculaire demeure mal élucidé.

Chang et al.(90) ont suggéré que les marqueurs biochimiques du dysfonctionnement cardiaque notamment des niveaux élevés de NT-proBNP et de troponine T sont des puissants prédicteurs du risque accru de décès des patients hospitalisés en raison d'une exacerbation de la BPCO. Tandis que, Maclay et al.(91), ont démontré que les patients atteints de BPCO stable présentent une augmentation des agrégats plaquettes-monocytes circulants, indiquant un processus pathogène potentiel lié à l'athérosclérose. Cette augmentation des agrégats persiste lors des exacerbations, suggérant un mécanisme biologique plausible expliquant l'accroissement du risque cardiovasculaire pendant les exacerbations.

Par ailleurs, les infections des voies respiratoires inférieures, fréquemment à l'origine des exacerbations de la BPCO, sont corrélées à une élévation des marqueurs inflammatoires tels que le fibrinogène et l'IL-6, qui sont associés à la thrombose et aux événements cardiovasculaires(88) (92).

De plus, il a été démontré que des niveaux élevés d'inflammation et de stress oxydatif pendant et après une exacerbation peuvent accroître l'activation plaquettaire et la rigidité artérielle entraînant une diminution significative de la vidange pulmonaire et du débit expiratoire(87). En conséquence, lors d'une exacerbation, les patients adoptent un schéma respiratoire rapide et superficiel, instaurant ainsi un cercle vicieux où l'hyperinflation dynamique augmente. Cette

hyperinflation aggrave l'hypertension pulmonaire, établissant les conditions propices aux événements cardiovasculaires(93).

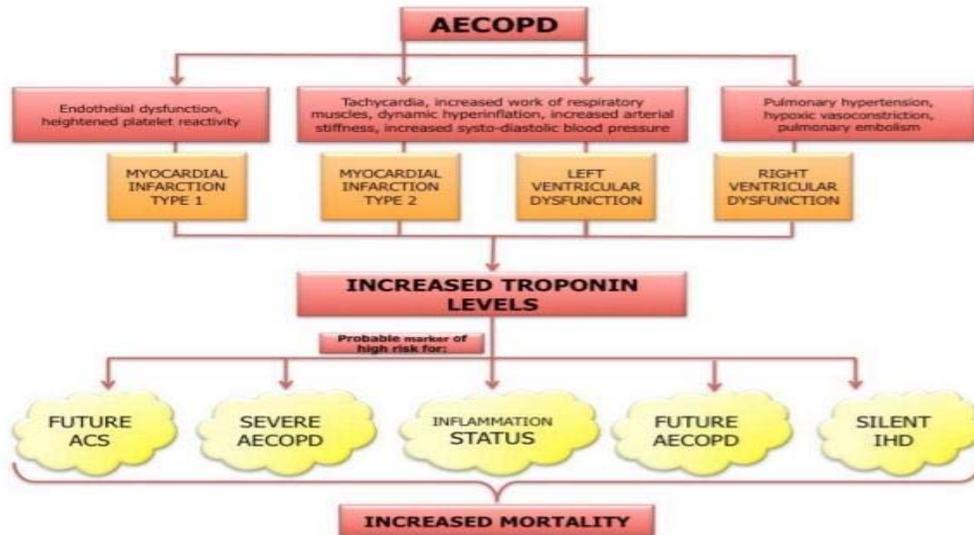


Figure 37: La relation entre l'exacerbation aigue de la BPCO et les taux de troponine(70)

IDM type1 :il est défini comme un événement aigu spontané lié à la rupture, l'ulcération, la fissuration, l'érosion ou la dissection d'une plaque d'athérome avec un thrombus intaluminal dans une ou plusieurs artères coronaires(94).

IDM type2 : IDM secondaire à une ischémie due à une augmentation de la demande ou à une diminution de l'apport en oxygène causée par : le spasme coronaire, l'embolie coronaire, l'anémie, l'hypertension, l'hypotension, la septicémie, l'état post-opératoire(94).

III. Evaluation de la prévalence de la BPCO chez les sujets atteints de cardiopathie ischémique

Dans notre étude, la prévalence de la BPCO chez les patients atteints de cardiopathie ischémique était de 18,03%. Parmi ces patients, 1 patient présentait une légère limitation du débit aérien (GOLD I), 63,6 % des patients une limitation modérée du débit aérien (GOLD II), et 27,3% une limitation sévère du débit d'air (GOLD III), tandis qu'aucun patient de notre série n'était classé GOLD IV avec une limitation très sévère du débit aérien.

L'étude de Franssen et al(95) qui porte sur les anomalies de la fonction pulmonaire chez les fumeurs atteints de cardiopathie ischémique a conclu que la prévalence globale de la limitation du débit d'air était de 30,5 %, dont 11,3 % des patients étaient classés (GOLD I), 15,8 % (GOLD II), 3,3 % (GOLD III) et 0,1 % (GOLD IV).

La BPCO a été principalement étudiée chez des patients hospitalisés pour un SCA lors des recherches sur la prévalence dans le contexte de la coronaropathie. Ces études ont rapporté des résultats divergents.

Selon une étude prospective menée sur 2 481 patients présentant un infarctus de myocarde dans 19 centres américains pour examiner les relations entre la BPCO et la mortalité à long terme des patients, les taux de réhospitalisation et l'état de santé après un IDM, la BPCO était fréquente (15,6 % des patients) et était associée à un risque nettement plus élevé de mortalité à un an (15,8 % contre 5,7 % chez les sujets non atteints de la BPCO, $p < 0,001$) et de réhospitalisation (48,7 % contre 38,6 %, $p < 0,001$) (96).

L'étude SPRINT(97) menée entre 1981 et 1983, auprès de 2 276 survivants d'un infarctus aigu du myocarde, a objectivé que la prévalence de la BPCO était de 7 %. Ce taux a augmenté de manière significative chez les hommes (7,6 %), les fumeurs (9,7 %) et les patients plus âgés (70 ans

ou plus, 10 %). Cette faible prévalence parmi les survivants a été expliquée par le biais selon lequel les patients atteints de BPCO mourant prématurément n'ont pas été inclus.

Bursi et al.(9) ont mené une étude sur les résidents du comté d'Olmsted, Minnesota, qui ont subi un IDM pendant la période s'étalant entre 1979 et 2007. La prévalence de la BPCO était de 12% (415 patients parmi 3438). Au cours de l'étude, cette prévalence est passée de 7 % en 1979–1985 à 15 % en 2000–2007 ($P < 0,001$).

Soriano et ses collaborateurs(8) ont mis en lumière une prévalence élevée de la limitation des débits aériens compatible avec la BPCO allant jusqu'à 33,6 % chez 119 patients atteints de maladie coronarienne confirmée par coronarographie entre octobre 2006 et juin 2008. De plus, le sous-diagnostic de la BPCO semble être élevé dans le même groupe de patients, atteignant 87,2%.

Cependant, il existe des résultats contradictoires concernant l'association entre la BPCO et la cardiopathie ischémique.

Selon une cohorte basée sur la population effectuant une analyse rétrospective à l'aide des données de l'Alberta Provincial Project for Outcomes Assessment in Coronary Heart Disease, la BPCO a été identifiée chez 13,5 % des patients(98). Cette étude a conclu que chez les patients subissant une coronarographie, la BPCO était associée négativement à la coronaropathie avec et sans ajustement des facteurs de risque classiques.

Egalement, une revue systématique a révélé que seulement cinq des neuf études pertinentes faisaient état d'un risque accru de coronaropathie chez les patients atteints de BPCO(99). Ces résultats s'avèrent contradictoires avec l'hypothèse de l'inflammation liée à l'athéromatose.

Dans le même sens, il a été démontré que l'hypoxie pourrait améliorer les résultats des patients atteints de coronaropathie(98). Une revue systématique(100) résumant les effets du conditionnement ischémique à distance sur les biomarqueurs des lésions myocardiques a également démontré que le préconditionnement à distance semblait réduire l'ischémie et les événements

cliniques à long terme, et améliorer le fonctionnement endothélial. Cette revue suggère que l'hypoxie pourrait avoir un effet protecteur sur la coronaropathie, ce qui pourrait être un mécanisme possible pour expliquer les associations négatives paradoxales entre la BPCO et la coronaropathie(98).

Tableau XVII : prévalence de la BPCO chez les coronariens dans la littérature

	Bursi et al.(9)	Liang et al.(73)	Franssen et al.(95)	Enriquez et al.(85)	Campo et al.(70)	Hadi et al.(101)	Yangui et al.(102)	Soriano et al. (8)	Mooe et Stenfors.(103)	Notre série
prévalence	12 %	11,8%	30,5 %	8 %	18 %	5,3 %	19,7 %	33,6 %	11 %	18,03%

Les divergences observées dans les résultats de différentes études peuvent être imputées aux distinctions entre les cohortes étudiées ainsi qu'aux divergences dans la conception des études, notamment dans la méthodologie de vérification de la coronaropathie et de contrôle des facteurs de risque.

IV. L'analyse des facteurs de risque cardiovasculaires chez les patients atteints de la BPCO:

1. Age :

La moyenne d'âge chez les patients de notre série atteints de la BPCO est 60,18 avec un écart-type de 8,86. Ce qui permet de conclure que les patients atteints de la BPCO étaient moins âgés que ceux ayant une spirométrie normale contrairement aux données de la littérature(101) (95) (102) (103) (73). Cependant, cette l'entre l'âge et la BPCO dans notre série n'était pas statistiquement significative.

Tableau XVIII : moyenne d'âge dans la littérature :

Etudes	moyenne d'âge chez les sujets atteints de BPCO	moyenne d'âge chez les sujets non BPCO	p
Hadi et al(101)	64	55	0,001
Franssen et al(95)	68,4	62,7	<0,001
Yanguì et al (102)	66,83	57,49	<0,001
Moore et Stenfors(103)	70,7	65,7	0,006
Liang et al (73)	67	62	0,054
Notre série	60,18	63,6	0,247

2. Diabète

Le diabète type 2 est une comorbidité de la BPCO. Environ 10 % des patients diabétiques souffrent également de BPCO(104). La compilation des preuves indique une coexistence fréquente du diabète sucré avec la BPCO, et sa présence est liée à un pronostic moins favorable(105). La prévalence du diabète sucré chez les patients atteints de BPCO varie de 2 à 37 %(106).

Les complications chroniques du diabète englobent divers changements pathologiques dans les voies respiratoires érigeant le poumon, en tant qu'organe cible de la microangiopathie diabétique(107). Zhang et al.(108) ont établi une corrélation entre le statut glycémique et l'altération de la fonction pulmonaire indiquant une association négative entre l'HbA1c et le VEMS chez les patients diabétiques ayant un bon contrôle glycémique. Selon une revue systématique de la littérature, il est suggéré que l'hyperglycémie pourrait directement avoir des effets néfastes sur les poumons, tels que la glycosylation des tissus conjonctifs et la réduction du recul élastique pulmonaire(104). D'après une étude prospective australienne, la Fremantle Diabetes Study, le taux moyen du déclin du VEMS était de 71 ml/an chez les diabétiques de type 2, comparé à un déclin de 30 ml/an chez les non-fumeurs en bonne santé(109).

On suppose également que la corrélation entre une altération de la fonction pulmonaire et le diabète découle de modifications biochimiques au niveau des structures du tissu pulmonaire et

des voies aériennes qui impliquent une série de mécanismes. Ces mécanismes comprennent notamment l'inflammation pulmonaire qui peut être reflétée dans la circulation par certaines cytokines, dont le TNF- α . Cette cytokine peut interférer avec le métabolisme du glucose et la sensibilité à l'insuline(110), ainsi que l'IL-6 et la CRP. De plus, le stress oxydatif a également été incriminé dans le développement de diabète type 2 chez les patients atteints de la BPCO(111) (112).

Tout comme les facteurs précédemment cités, le traitement systémique à la prédnisolone est susceptible d'induire une hyperglycémie. Il est pertinent de noter que l'utilisation de corticostéroïdes inhalés est liée à un risque accru de diabète type 2, présentant une corrélation dose-dépendante(113) (114) (115).

Néanmoins, des données contradictoires existent dans la littérature, comme celles présentées par des chercheurs coréens qui n'ont identifié aucune association entre la BPCO et le diabète(116) . Cette disparité pourrait résulter de variations raciales, de facteurs nutritionnels, ou de biais dans la classification des catégories diagnostiques spécifiques(116).

Dans notre série, la prévalence du diabète type 2 chez les patients atteints de la BPCO et de cardiopathie ischémique était de 45,5%, un taux plus élevé de 48,2% était rapporté par Hadi et al(101). L'étude transversale de Yangui et al(102) menée chez les fumeurs en Tunisie a également rapporté une prévalence supérieure à la nôtre estimée à 58,3%. Franssen et al(95) ont décrit une prévalence de diabétiques de 25,2%, tandis que l'étude de dépistage de la BPCO chez les personnes atteintes de syndrome coronarien aigu, décrite par Mooe et Stenfors, a rapporté une prévalence de 28%(103).

Tableau XIX : prévalence du diabète type 2 dans la littérature

Etudes	Prévalence du diabète type 2 chez les sujets atteints de BPCO	Prévalence du diabète type 2 chez les sujets non BPCO	p
Hadi et al.(101)	48,2%	40%	0,001
Yangui et al.(102)	58,3%	55,1%	0,78
Franssen et al.(95)	25,2%	23,3%	<0,001
Mooe et Stenfors(103)	28%	20%	0,196
Notre série	45,5%	54%	0,427

Dans l'étude de Mannino et al. et Echave-Sustaeta et al, les stades 3 et 4 de la BPCO étaient associés à un risque élevé et significatif de diabète de type 2. (105) (117)

Notre série n'a pas rapporté pas d'association statistiquement significative entre la BPCO et le diabète type 2.

3. Hypertension artérielle :

L'hypertension artérielle est la comorbidité la plus fréquente chez les patients atteints de la BPCO (118). En effet, Fumagalli et al.(119) ont rapporté que l'hypertension artérielle était présente chez plus de 50% des patients atteints de BPCO adressés à l'unité de pneumologie dans quatre pays d'Europe de l'Est. Cette même étude a démontré que la prévalence la plus élevée était liée à un déclin plus marqué de la fonction pulmonaire, avec un taux de 51 % dans les classes GOLD 3 et 4. L'HTA, avec une prévalence de 31%, était également la comorbidité la plus rapportée chez les patients atteints de la BPCO, selon une étude transversale menée au service de pneumologie au sein de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech en 2023(62).

L'activation excessive du système nerveux sympathique et la présence de cytokines pro-inflammatoires, ainsi que l'exposition à la fumée du tabac peuvent accroître le risque

d'athérosclérose et de dysfonctionnement autonome, entraînant une augmentation de la rigidité vasculaire artérielle.

Selon l'étude de McAllister et al(120), il existe une corrélation entre la rigidité artérielle et la sévérité de l'emphysème pulmonaire. La présence de la rigidité artérielle dans la BPCO pourrait être attribuée à une sensibilité accrue à la dégradation du tissu conjonctif, une diminution de la conformité et le développement de l'emphysème. De manière similaire, au niveau des artères, la dégradation de l'élastine est associée à une augmentation du collagène, induisant des artères plus larges et plus épaisses, contribuant ainsi à la rigidité artérielle.

Cette rigidité augmente proportionnellement avec la fréquence des exacerbations de la BPCO(121) (122).

Dans notre étude, la prévalence des hypertendus chez les patients atteints de la BPCO était de 36,4 % sans mettre en évidence d'association statistiquement significative ($p=0,315$) entre la BPCO et l'HTA chez les coronariens, ce qui contraste avec les données disponibles dans la littérature(101) (102) (95) où des prévalences plus élevées ont été rapportées par rapport à notre étude.

Tableau XX : prévalence de l'hypertension artérielle dans la littérature

Etudes	Prévalence du De l'HTA type 2 chez les sujets atteints de BPCO	Prévalence du De l'HTA type 2 chez les sujets non BPCO	p
Hadi et al.(101)	64,2%	48,6%	0,001
Yangui et al.(102)	66,7%	41,8%	0,03
Franssen et al.(95)	89,7%	88,7%	0,66
Moore et Stenfors.(103)	47%	53%	0,439
Notre série	36,4%	50%	0,315

4. Tabagisme:

Le tabagisme émerge comme un facteur commun qui accroît le risque des deux entités cliniques, à savoir la BPCO et la cardiopathie ischémique. Une revue systématique(123)a souligné la corrélation entre le tabagisme au Japon et l'incidence de ces deux pathologies. Parmi les 40 études incluses, 7 à 9 études ont rapporté des résultats concernant la BPCO et la coronaropathie. Pour le tabagisme actuel, le risque relatif de la BPCO était de 3,57 (2,72–4,70), tandis que celui de la cardiopathie ischémique était de 2,21 (1,96–2,50). Les risques relatifs des anciens fumeurs étaient inférieurs(123).

100% des patients atteints de la BPCO de notre série étaient des tabagiques, dont 64% étaient des tabagiques toujours actifs et 36% des ex-fumeurs. Notre étude a démontré une association statistiquement significative entre le tabagisme et la BPCO chez les coronariens ($p=0,002$). Les résultats de notre étude rejoignent ceux rapportés par Mooe et Stenfors dans une étude de dépistage chez les personnes atteintes de syndrome coronarien aigu(103), et par Liang et al(73) dans une étude visant à explorer l'association de la BPCO avec la coronaropathie.

Tableau XXI : prévalence du tabagisme dans la littérature

Etude	Prévalence du tabagisme actuel ou ancien chez les sujets atteints de BPCO	Prévalence du tabagisme actuel ou ancien chez les sujets non BPCO	P
Moee et Stenfors(103)	79%	63%	0,042
Liang et al(73)	56%	33%	<0,001
Notre série	100%	52%	0,002

5. Dyslipidémie

Les perturbations du métabolisme lipidique sont courantes chez les individus souffrant de la BPCO.

La prédisposition des patients atteints de la BPCO à développer une dyslipidémie est associée à plusieurs mécanismes, dont l'inflammation systémique. Cette inflammation est corrélée à une diminution du HDL sérique et à une augmentation des triglycérides(124). Des études ont suggéré que les cytokines inflammatoires pourraient influencer la perturbation du métabolisme lipidique, comme en témoigne la corrélation inverse entre les taux sériques d'HDL et l'IL-6(124). Le tabagisme, le stress oxydatif, ainsi que l'utilisation de corticostéroïdes sont également considérés comme des mécanismes potentiellement incriminés dans le développement de la dyslipidémie chez les patients atteints de la BPCO(125).

Plusieurs études ont évalué la relation entre la BPCO et les profils lipidiques sanguins, mais les résultats restent controversés. Une étude menée par Sibel et al.(126) suggèrent une diminution significative du taux d'HDL et une élévation marquée des triglycérides chez les individus atteints de BPCO stable par rapport aux sujets témoins. Tandis que Jiayu et coll, rapportaient qu'il n'y avait pas de disparité notable dans les niveaux sériques de triglycérides, de cholestérol total et de LDL entre les patients atteints de BPCO et les sujets témoins(127).

Une méta-analyse basée sur 11 études de 1981 à 2018(128) a indiqué que les HDL, LDL, CT et TG présentaient des niveaux similaires entre les patients atteints de BPCO recevant un traitement hypolipémiant et les sujets témoins. Tandis que, 3 études portant sur des patients qui ne recevaient aucun traitement pour la dyslipidémie ont révélé que les niveaux de HDL, LDL et CT étaient similaires entre les patients atteints de BPCO et les témoins, tandis que les niveaux de TG étaient significativement plus élevés chez les sujets atteints de BPCO stable.

Dans leur étude, Ummugulsum Can et al. (127) ont étudié l'association entre la gravité de la BPCO selon la classification (GOLD) et les taux de lipides sériques chez les patients et chez les témoins. Ils ont constaté que les patients atteints de stades GOLD III et IV présentaient des niveaux significativement réduits de HDL par rapport aux sujets témoins. Une constatation similaire a été rapportée par Bounsir O. dans une étude transversale mettant en évidence une association significative entre la BPCO sévère et un risque accru de dyslipidémie(62).

Dans notre étude, la prévalence de la dyslipidémie chez les patients atteints de la BPCO et la cardiopathie ischémique était de 63,6%. Un taux bas des HDL était le profil lipidique le plus répandu chez les patients de notre série, sans mettre en évidence une association statistiquement significative entre la dyslipidémie et la BPCO dans le contexte de coronaropathie rejoignant ainsi les résultats d'une étude transversale menée en Tunisie par Yangui et al(102) s'intéressant à prévalence de la BPCO chez les fumeurs atteints de cardiopathie ischémique stable. Tandis que l'étude de Hadi et al(101) portant sur la prévalence et le pronostic de la BPCO chez les patients du Moyen-Orient atteints d'un SCA a démontré une corrélation significative entre la BPCO et la perturbation du bilan lipidique.

Tableau XXII : prévalence de la dyslipidémie dans la littérature

Etude	Prévalence de la dyslipidémie chez les sujets atteints de BPCO	Prévalence de la dyslipidémie chez les sujets non BPCO	p
Hadi et al(101)	38,6%	31,4%	0,002
Yangui et al(102)	41,7%	48%	0,58
Notre série	63,6%	60%	0,553

6. Obésité

La BPCO et l'obésité présentent des similitudes interactives, étant toutes les deux liées à une altération de la fonction pulmonaire, à une hypoxie et à une inflammation systémique de faible intensité (129). Cependant l'impact de l'obésité sur la mortalité liée à la BPCO demeure mal élucidé.

Diverses études ont établi une association entre l'obésité et un pronostic amélioré chez les individus atteints de la BPCO, mettant en évidence un effet protecteur significatif de l'obésité sur la mortalité liée aux maladies pulmonaires obstructives (130). Ce phénomène est communément appelé le paradoxe de l'obésité, qui découle principalement des modifications anatomiques induites par les contraintes mécaniques de l'obésité, et de la diminution de l'hyperinflation pulmonaire due essentiellement à la baisse de la CRF inversement proportionnelle à l'IMC(131). Cependant, cet effet protecteur peut varier en cas d'obésité morbide. Jordan et al.(132) ont rapporté une augmentation significative du nombre de décès liés à une maladie respiratoire chez les sujets ayant un IMC >40 kg /m².

De plus, la malnutrition chronique a été corrélée à des modifications « de type emphysème » du parenchyme pulmonaire. Par conséquent, il est envisageable que l'obésité peut protéger contre le développement d'un emphysème pulmonaire plus sévère chez les sujets exposés de manière similaire au tabac(133).

La prévalence de l'obésité dans la BPCO a été étudiée dans plusieurs pays, mais les résultats sont incohérents compris entre 18 et 54 %(134). Une étude aux Pays-Bas, menée par Zewari et al(134) a rapporté une prévalence de 21,8%. L'obésité s'est révélée significativement moins fréquente au stade GOLD IV (10,1 %) par rapport au stades GOLD I (20,5 %), II (27,8 %) et III (18,9 %)(134). Ces résultats sont comparables à ceux de Vanfleteren et al.(61), et de l'étude de Watson et al(135) soulignant que le déclin annuel du VEMS chez les hommes obèses était significativement inférieur à celui des hommes ayant un IMC normal.

Dans notre étude, la prévalence de l'obésité chez les patients porteurs de BPCO et de cardiopathie ischémique était 18,2% et celle du surpoids 27,3%, alors que les sujets avec un IMC normal représentaient 54,5%. La moyenne de l'IMC chez les sujets atteints de la BPCO était de 25,15 kg /m² avec un écart- type de 3,93, inférieure à celle notée chez les sujets non atteints de la BPCO. Ces résultats concordent avec les données de la littérature (95) (103) (102) qui ont conclu que les sujets présentant une limitation du débit aérien avaient un IMC plus faible, contrairement à l'étude de Hadi et al. qui a rapporté que la BPCO était associée à un IMC plus élevé(101). Cependant, l'association de la BPCO et l'IMC dans notre étude s'est avérée non statistiquement significative.

Tableau XXIII: moyenne de l'IMC dans la littérature

Etudes	Moyenne de l'IMC chez les sujets atteints de BPCO en kg /m ²	Moyenne de l'IMC chez les sujets non BPCO en kg /m ²	P
Hadi et al.(101)	29,1	27,5	0,001
Stenfors et Mooe(103)	25,1	27,7	<0,001
Franssen et al.(95)	27,9	28,7	<0,001
Yanguì et al.(102)	26,42	27,72	0,18
Notre série	25,15	26,42	0,428

V. Profil clinique et coronarographique des patients atteints de la BPCO et de cardiopathie ischémique

1. Signes cliniques :

Tableau XXIV : présentation clinique de la BPCO chez les coronariens dans la littérature

Etudes	Précordialgies angineuses typiques	Précordialgies atypiques	dyspnée	Toux sèche	expectorations
Hadi et al(101)	63,8%	8,1%	21,4%	-	-
Franssen et al(95)	-	-	100%	17,1%	14,6%
Yangui et al(102)	-	-	79,2%	58,3%	0%
Notre étude	63,6%	18,2%	100%	18,2%	18,2%

Les patients atteints de cardiopathie ischémique avec limitation du débit d'air présentaient davantage de signes cliniques respiratoires et de signes généraux spécifiques à la maladie, moins favorables.

Selon Hadi et al(101), les patients coronariens atteints de la BPCO étaient plus susceptibles de présenter des douleurs thoraciques atypiques, des palpitations et une dyspnée plutôt que des douleurs thoraciques typiques. De plus, l'étude indique que les patients souffrant de BPCO et présentant un syndrome coronarien aigu manifestent souvent des présentations atypiques notamment la dyspnée jusqu'à 32%, pouvant être interprétées à tort comme des exacerbations de la BPCO. Cela pourrait en partie expliquer le sous-diagnostic de l'infarctus du myocarde chez les patients atteints de BPCO. La même constatation a été rapportée antérieurement par Breeke et al(136) suggérant que des altérations de la fonction pulmonaire peuvent limiter la capacité

d'exercice, masquant ainsi des symptômes coronariens. Même si des manifestations telles que des douleurs thoraciques et une dyspnée sont fréquentes lors des exacerbations de la BPCO, elles pourraient être considérées comme étant liées à la BPCO alors que leur origine pourrait être cardiaque.

D'autre part, le sous-diagnostic de la BPCO peut résulter de la similitude des symptômes cliniques avec la coronaropathie, tous deux étant accentués par l'exercice. Certains de ces patients, en raison de leur cardiopathie, ont tendance à restreindre leur activité physique pour atténuer la dyspnée, retardant ainsi le diagnostic de la BPCO(102).

En comparant les patients atteints de la BPCO à ceux sans BPCO, il a été observé que les premiers présentaient davantage des signes cliniques respiratoires et des anomalies de la radiographie pulmonaire. Ces constatations suggèrent que les symptômes cliniques peuvent être un prédicteur utile de la présence de la BPCO chez les fumeurs de plus de 40 ans, atteints de cardiopathie ischémique(102).

Des études récentes soulignent la douleur thoracique comme l'un des signes fonctionnels présents chez les patients atteints de la BPCO avec des pourcentages variant entre 22% et 54%(137).

Cette douleur peut avoir différentes causes, notamment des causes non fasciales telles que la présence d'un RGO comme comorbidité fréquente de la BPCO, d'une perte d'élasticité de la plèvre pariétale(138) (139) due aux adhérences et aux processus cicatriciels provoqués par un environnement inflammatoire chronique(140), d'une adaptation pathologique du diaphragme et de son système innervant, ainsi que des afférences nociceptives de la plèvre et de l'épithélium intrapulmonaire.

Une autre source de sensations douloureuses pourrait provenir du système fascial qui recouvre la cage thoracique et/ou du système fascial viscéral médiastinal. Cette douleur résulte de l'adaptation non physiologique des zones contractiles au niveau du tissu fascial à proximité des muscles costaux qui subissent une altération anatomique telle qu'une transformation fibreuse

provoquée par le changement de la biomécanique costale, influencée à son tour par les mouvements pulmonaires (138) (141) (142). Ce mécanisme intéresse également le fascia viscéral qui perd sa conformité et son adaptabilité aux viscères entraînant une réduction de la capacité de mouvement(143), une diminution de l'élasticité et de la douleur. L'inflammation fasciale viscérale pourrait s'avérer être une autre cause de douleur thoracique chez les patients atteints de BPCO.

2. Caractéristiques coronarographiques chez les patients atteints de la BPCO et de cardiopathie ischémique :

Dans notre étude, l'atteinte la plus fréquemment rapportée chez les patients atteints de la BPCO est l'atteinte monotronculaire, cependant aucune association statistiquement significative entre la sténose significative des artères coronaires et la présence de la BPCO n'a été mise en évidence ($p=0,485$).

Selon l'étude de Yangui et al(102), les sujets atteints de BPCO présentaient davantage des lésions potentiellement mortelles et davantage des sténoses tritronculaires. Almagro et ses collaborateurs(144), dans le cadre d'une étude prospective impliquant 133 patients coronariens fumeurs, ont observé une augmentation significative du nombre des artères coronaires touchées chez les individus atteints de la BPCO.

Selon une étude menée par Januszek et al(145), examinant l'impact de la BPCO sur la présentation angiographique des patients traités par intervention coronarienne percutanée, la BPCO s'est révélée être un prédicteur indépendant de la resténose coronarienne. Les patients diagnostiqués d'une BPCO avant l'intervention présentent un risque accru de maladie multivasculaire, avec une fréquence plus élevée de resténose et de thrombose intrastent.

L'influence de la BPCO sur l'intensité et la gravité de l'athérosclérose, ainsi que sur la morphologie des lésions sténosées chez les patients atteints d'une maladie coronarienne confirmée

par angiographie , a également été évaluée par Topsacal et al(146). Leur conclusion suggère que le groupe atteint de BPCO présente un nombre plus élevé de lésions critiques, ainsi que des lésions de type B et C. L'athérosclérose montre une augmentation de gravité et d'intensité chez les patients atteints de BPCO, avec des propriétés morphologiques des lésions athéroscléreuses plus défavorables.

Mota et al(147) ont mené une étude transversale visant à évaluer le degré d'atteinte coronarienne chez les patients atteints de BPCO et de coronaropathie suspectée ou confirmée. Les résultats ont révélé que les patients atteints de BPCO avaient une fréquence plus élevée de lésions coronariennes obstructives atteignant 71,3%. De plus, la sévérité de la BPCO selon les stades de GOLD était associée à une gravité accrue de la coronaropathie, à une plus grande occurrence du tronc commun gauche (17,8%), de lésions multivasculaires (28,7%), et à des plaques athéroscléreuses plus calcifiées, avec un score de calcium coronarien plus élevé. L'analyse univariée a souligné que la BPCO était un prédicteur indépendant de coronaropathie obstructive.

Des résultats similaires étaient rapportés par Liang et al(73), dans une étude transversale visant à explorer l'association de la BPCO et la coronaropathie, révélant que la BPCO peut être un facteur de risque critique de coronaropathie, en particulier de l'atteinte multi-vasculaire. Enfin, bien que l'étude ait établi une corrélation significative entre le groupe multivasculaire et la BPCO ($P = 0,012$), l'association entre les stades de la BPCO et la gravité de la coronaropathie n'a pas été analysée.

VI. Implications pour la gestion des patients : adaptations thérapeutiques

Le document de stratégie GOLD indique que la présence de comorbidités ne devrait pas, en général, modifier le traitement de la BPCO et que les comorbidités doivent être traitées selon les normes habituelles, quelle que soit la présence de BPCO.

1. Traitement de la cardiopathie ischémique chez les patients atteints de BPCO :

Bien que les données disponibles présentent des divergences, certaines recherches indiquent que l'administration de médicaments cardiovasculaires pourrait réduire le taux de mortalité chez les patients atteints à la fois de BPCO et d'insuffisance cardiaque (148) tout en ralentissant l'évolution de la maladie, bien que leur utilisation puisse être limitée chez les patients atteints de BPCO .

1.1. Bêtabloquants :

a. Effets des bêtabloquants sur la fonction pulmonaire :

La prescription des bêtabloquants chez les sujets atteints de la BPCO est débattue, en raison de leur capacité potentielle à induire une bronchoconstriction et à diminuer l'efficacité des bêta-2-mimétiques à courte et longue durée d'action.

Malgré des preuves croissantes attestant de l'innocuité des bêtabloquants et de leurs effets bénéfiques potentiels pour les patients atteints de la BPCO, notamment en termes de réduction de la mortalité et des exacerbations (149) (150), leur utilisation au sein de cette population demeure limitée.

Selon les directives de 2016 de la société européenne de cardiologie, il est recommandé de prescrire les bêtabloquants chez les patients atteints de la BPCO et de maladies cardiovasculaires.

Une méta-analyse regroupant 22 études, essais contrôlés randomisés, a conclu que les bêtabloquants cardiosélectifs n'engendrent pas d'effets indésirables significatifs sur la fonction pulmonaire, les signes cliniques et la réponse aux récepteurs bêta-2 mimétiques chez les patients atteints de BPCO(151). Les résultats indiquent que ces bêtabloquants n'altèrent pas le VEMS et ne provoquent pas d'augmentation des effets indésirables respiratoires dans le groupe traité. En outre, les bêtabloquants cardio-sélectifs semblent capables d'atténuer la fréquence élevée induite par les bronchodilatateurs sans compromettre leur efficacité(152).

En 2012, une méta-analyse regroupant 5 essais contrôlés randomisés (153) a examiné les effets des bêtabloquants, qu'ils soient sélectifs ou non, sur le VEMS chez des patients atteints de BPCO. Elle a révélé que la réactivité du VEMS aux bêta-2-mimétiques a diminué de 13,4% après un traitement avec des bêtabloquants non cardiosélectifs, tandis qu'aucune modification significative n'a été observée avec les bêtabloquants cardiosélectifs.

Néanmoins, ces études ne comportaient pas de données suffisantes sur le type et le dosage des bêtabloquants, et ne disposaient pas d'une durée de suivi suffisante.

Les effets différents des β -bloquants sélectifs et non sélectifs sur la fonction pulmonaire ont également été mis en évidence par un essai randomisé, réalisé en 2014 en évaluant les effets respiratoires du carvédilol, du succinate de métoprolol et du bisoprolol chez des patients souffrant d'insuffisance cardiaque et de BPCO (154) . Aucune différence significative du VEMS n'a été notée après l'utilisation des différents bêtabloquants cardiosélectifs (métoprolol et bisoprolol). Cependant, le passage au carvédilol (bêtabloquant non sélectif) a entraîné une réduction significative du VEMS.

Des recherches supplémentaires ont indiqué que le bisoprolol est moins susceptible d'induire un bronchospasme par rapport aux bêtabloquants non sélectifs. De plus, il a été suggéré que le risque pourrait être encore diminué en augmentant graduellement les doses par paliers.

D'autre part, une méta-analyse comparant diverses études a conclu que l'utilisation de bêtabloquants était associée à une diminution plus prononcée du VEMS chez les patients présentant une fonction pulmonaire initialement plus élevée. Par ailleurs, un essai contrôlé randomisé prospectif(155) sur l'utilisation du métoprolol chez les patients atteints de BPCO modérée à sévère a été interrompu en raison d'un risque accru d'hospitalisations liées aux exacerbations après l'association avec les bêtabloquants.

b. Effets des bêtabloquants sur les exacerbations de la BPCO :

Une étude rétrospective menée par Puente-Maestu et al (156) indique que l'adjonction de bêtabloquants chez les patients atteints de BPCO associée à une coronaropathie ou à une insuffisance cardiaque chronique peut diminuer le risque des exacerbations, quelle que soit la sévérité de l'obstruction du flux aérien.

En comparaison avec les bêtabloquants sélectifs, l'utilisation de bêtabloquants non sélectifs est associée à risque accru d'exacerbation de la BPCO. Une étude de cohorte menée au Danemark a révélé que le carvedilol était associé à un risque plus élevé d'hospitalisation chez les patients présentant une insuffisance cardiaque chronique et une BPCO, par rapport au métoprolol, au bisoprolol et au nébivolol(157).

c. Effets des bêtabloquants sur le pronostic de la BPCO :

Une méta-analyse issue d'une étude de cohorte observationnelle a confirmé que l'utilisation de bêtabloquants chez les patients atteints de BPCO non seulement diminue la mortalité globale, mais réduit également le risque d'exacerbation de la BPCO(158). Ces résultats sont étayés par deux autres méta-analyses. L'une a démontré que les bêtabloquants cardio-sélectifs administrés à des patients présentant une obstruction réversible des voies aériennes augmentaient la réponse aux bêta-2-agonistes sans induire d'effets respiratoires indésirables cliniquement significatifs(151).

L'autre a conclu que l'utilisation des bêtabloquants était associée à un risque relatif de mortalité plus faible(159).

Les bêtabloquants sélectifs et non sélectifs ont également des effets à long terme différents. Dans une étude rétrospective menée par Kubota et al.(160), sur un total de 132 patients atteints d'insuffisance cardiaque décompensée et de BPCO, les bêtabloquants réduisent la mortalité due à toutes causes confondues. En outre, les patients prenant du bisoprolol étaient moins susceptibles d'être à nouveau hospitalisés en raison d'une aggravation de l'insuffisance cardiaque et/ou de la BPCO que les patients prenant du carvedilol.

En revanche, aucun bénéfice en matière de survie n'a été observé chez les patients âgés présentant un asthme ou une BPCO sévère après un IDM(161).

En résumé, l'usage de bêtabloquants cardiosélectifs chez les patients atteints de BPCO semble sans risque et peut être suggéré s'il est indiqué pour la maladie cardiovasculaire en soi.

Tableau XXV : Prévalence du traitement par les bêtabloquants dans la littérature

Etudes	Sujets atteints de la BPCO	Sujets non atteints de la BPCO
Hadi et al. (101)	29,3%	67,1%
Moore et Stenfors.(103)	86%	91%
Notre série	91%	96%

1.2. Dérivés nitrés :

Les dérivés nitrés sont indiqués à titre symptomatique dans l'angor stable. Leur effet antiangineux résulte à la fois d'une diminution de la consommation myocardique en oxygène et d'une redistribution du débit coronaire.

De nombreuses études ont été menées afin d'évaluer les effets à court terme des dérivés nitrés sur l'hémodynamique et les échanges gazeux chez les patients atteints de BPCO et de cœur pulmonaire. Morley et al(162) ont conclu que la nitroglycérine a diminué l'indice de résistance

vasculaire pulmonaire en réduisant nettement la pression artérielle pulmonaire moyenne, mais a également diminué l'index cardiaque chez certains patients, étant un paramètre hémodynamique qui reflète significativement la performance cardiaque. La nitroglycérine a également provoqué une diminution significative de la tension veineuse mixte en oxygène. Des effets similaires sur la pression artérielle pulmonaire moyenne et sur la résistance artériolaire pulmonaire étaient rapportés par Gassner et al(163) en plus de la réduction de la postcharge ventriculaire droite et de la diminution du débit cardiaque.

L'étude de Kochukoshy et al(164) a révélé, suite à l'administration de la nitroglycérine par voie sublinguale à un groupe de 11 patients atteints de BPCO, qu'il y a eu une légère diminution de la tension artérielle en O₂ pendant la durée de l'étude. De plus, il y avait une légère réduction de la tension artérielle en CO₂ et du bicarbonate. Il est suggéré que la diminution du transport d'O₂ (due à une hypoxémie accrue et probablement une diminution du débit cardiaque) ainsi qu'une hypocapnie étaient un stimulus adéquat pour augmenter la lactatémie.

Il est recommandé alors de surveiller attentivement la gazométrie artérielle chez les patients atteints de BPCO qui reçoivent de la nitroglycérine(164).

1.3. Inhibiteurs calciques :

Des études impliquant un nombre limité de participants suggèrent que les inhibiteurs calciques présentent l'avantage de s'opposer à la contraction des muscles lisses trachéobronchiques, potentialisant ainsi l'effet bronchodilatateur des β_2 -agonistes(165) (166) (167). En raison du rôle significatif des canaux calciques dans la réponse immunitaire humaine, il est plausible d'affirmer que les inhibiteurs calciques pourraient potentiellement atténuer l'inflammation et influencer le risque d'exacerbations de la BPCO(168). Rastoder et al(168) ont mené une étude observationnelle incluant 48488 patients ambulatoires pour évaluer l'impact des inhibiteurs calciques sur les exacerbations chez les patients atteints de BPCO. Les résultats ont

révélé une réduction du risque de décès toutes causes confondues chez les individus recevant de l'amlodipine. Cependant, aucune disparité n'a été constatée entre l'amlodipine et le bendrofluméthiazide en ce qui concerne le risque d'exacerbation sévère ou modérée de la BPCO.

Néanmoins, une étude rétrospective(169) évaluant l'utilisation de médicaments cardiovasculaires et le risque d'exacerbation aiguë chez les patients présentant un chevauchement asthme-BPCO a révélé que les inhibiteurs calciques dihydropyridiniques étaient associés à des risques plus faibles d'exacerbations aiguës sévères chez les exacerbateurs fréquents contrairement aux inhibiteurs calciques non dihydropyridiniques qui n'ont pas modifié le risque d'exacerbations aiguës graves.

Il a également été établi que les inhibiteurs calciques jouent un rôle dans l'atténuation de l'hypertension pulmonaire provoquée par l'hypertrophie musculaire des artères et artérioles pulmonaires induite par la vasoconstriction hypoxique. Récemment, deux études(170) ont mis en évidence que la nifédipine inhibe cette vasoconstriction pulmonaire chez les patients atteints de BPCO. Si des recherches ultérieures confirment la persistance de ces effets à court terme, certains inhibiteurs calciques à canaux lents pourraient potentiellement devenir un adjuvant bénéfique à l'oxygénothérapie à faible débit dans le traitement de l'hypertension pulmonaire hypoxique. Un résultat comparable a été rapporté par l'étude de Sajkov et al(167) concluant que la féléodipine un antagoniste calcique vasculaire-sélectif apporte une amélioration significative de l'hémodynamique pulmonaire sans provoquer d'effets indésirables du sur les échanges gazeux pulmonaires, la fonction pulmonaire ou la capacité à l'exercice.

Ainsi, l'administration de l'amlodipine semble être sécuritaire pour les patients atteints de BPCO.

1.4. IEC et ARA II :

Les données sur l'utilisation des IEC et des ARA II chez les patients atteints de BPCO demeurent limitées.

L'administration des IEC pourrait avoir un effet bénéfique inattendu sur la dysfonction endothéliale et la destruction du parenchyme pulmonaire(171). Cela a été également prouvé par les résultats d'un vaste essai de la Multi Ethnic Study of Atherosclerosis Lung Study qui ont démontré que les IEC et les ARA II étaient associés à une progression plus lente de l'emphysème pulmonaire en particulier chez les anciens fumeurs(172). De même, les IEC modulent le recrutement des cellules inflammatoires et immunitaires ayant ainsi un effet protecteur contre le déclin rapide de la fonction pulmonaire et la progression vers la BPCO(171).

Une autre étude menée à Taiwan a indiqué que les patients atteints de BPCO sous traitement par ARA II présentaient des risques significativement moindres de pneumonie et d'exacerbations graves par rapport à ceux recevant des IEC(173).

Il a également été suggéré que l'administration d'un IEC ou d'un ARA II chez les patients atteints de BPCO peut contribuer à la gestion de l'hypertension pulmonaire et à la réduction de la mortalité toutes causes confondues(174).

Un essai récemment publié comparant l'effet des ARA II et des IEC sur la morbi-mortalité des sujets ayant une insuffisance cardiaque a prouvé que l'emploi d'inhibiteurs du SRAA chez les individus ayant une insuffisance cardiaque et une BPCO était similaire à celui des personnes sans BPCO, suggérant que ces médicaments n'ont pas engendré davantage d'effets secondaires chez les patients atteints de BPCO(175).

Tableau XXVI : Prévalence du traitement par les IEC dans la littérature

Etudes	Sujets atteints de la BPCO	Sujets non atteints de la BPCO
Hadi et al.(101)	70,5%	63,2%
Moore et Stenfors.(103)	63%	63%
Notre série	91%	76%

1.5. Anti-agrégants plaquettaires:

L'efficacité des antiagrégants plaquettaires dans la prise en charge de la BPCO et des maladies cardiovasculaires a fait l'objet d'investigations dans diverses études.

Une revue systématique et une méta-analyse incluant 5 études intéressant 11 117 patients en 2015 a suggéré que le traitement anti-agrégant plaquettaire pourrait contribuer de manière significative à réduire la mortalité toutes causes confondues chez les patients atteints de BPCO(176).

Dans une analyse post-hoc de l'essai PLATO (Platelet Inhibition and Patient Outcomes)(177), Andell et al ont démontré que l'administration d'anti-agrégants plaquettaires, sans accroître les taux globaux d'incidents hémorragiques majeurs, a significativement réduit le risque absolu d'événements ischémiques à savoir les décès d'origine vasculaire, les IDM et les AVC chez les patients atteints de BPCO. Le bilan bénéfice-risque soutient l'utilisation du ticagrélor malgré son association avec une augmentation de la dyspnée chez les patients atteints de SCA et de BPCO simultanée.

Un autre essai clinique randomisé(178) dont l'objectif était de comparer l'efficacité du ticagrélor par rapport au clopidogrel dans la préservation de la fonction endothéliale, a conclu qu'un traitement d'un mois avec le ticagrélor, en comparaison avec le clopidogrel, entraîne une amélioration significative de la fonction endothéliale et de la réactivité plaquettaire chez les patients souffrant de maladie coronarienne stable et de BPCO ayant subi avec succès une intervention coronarienne percutanée avec une implantation de stent. Des recherches ultérieures devraient être entreprises pour évaluer si les bénéfices biologiques observés se traduisent par une réduction du risque d'événements cliniques chez les patients atteints de coronaropathie et de BPCO.

En ce qui concerne l'utilisation de l'aspirine chez les sujets atteints de BPCO, aucune modification des paramètres de la fonction pulmonaire n'a été constatée(179). Toutefois, une administration régulière de l'aspirine est associée à une réduction des exacerbations de la BPCO, à une diminution de la dyspnée et à une amélioration de la qualité de vie(180).

L'activation plaquettaire en diminuant le flux sanguin microvasculaire pulmonaire et en contribuant à l'inflammation, est impliquée dans la pathogenèse de la BPCO et de l'emphysème. Cela justifie que l'utilisation régulière d'aspirine soit associée, selon une étude de cohorte longitudinale, à une réduction de plus de 50 % du taux de progression de l'emphysème sur 10 ans (181).

La BPCO est liée à un état prothrombotique élevé, suggérant que l'administration d'anticoagulants pourrait influencer la morbidité et la mortalité cardiovasculaires chez ces patients en complément du traitement anti-agrégant plaquettaire(182).

Tableau XXVII : Prévalence du traitement par l'aspirine dans la littérature

Etudes	Sujets atteints de la BPCO	Sujets non atteints de la BPCO
Mooe et Stenfors(103)	86%	96%
Notre série	91%	90%

Tableau XXVIII : Prévalence du traitement par le clopidogrel dans la littérature

Etudes	Sujets atteints de la BPCO	Sujets non atteints de la BPCO
Hadi et al.(101)	47,5%	53,7%
Notre série	54,5%	44%

1.6. Statines :

En plus de leur impact sur les lipides circulants, les statines possèdent des effets pléiotropes agissant comme antioxydants, anti-inflammatoires, antithrombotiques et immunomodulateurs (183).

Récemment, on a noté une association entre le traitement par statines et la réduction de la pression artérielle pulmonaire chez les patients atteints de BPCO, probablement grâce à une augmentation de la synthèse locale d'oxyde nitrique(184). La simvastatine, notamment, améliore les réponses vasculaires pulmonaires à la fumée de cigarette, y compris l'hypertension pulmonaire, tout

en empêchant le développement de l'emphysème pulmonaire, bien qu'elle ne prévienne pas le remodelage des petites voies respiratoires(185).

Les bénéfices potentiels des statines pour la prévention des exacerbations chez les patients atteints de BPCO suscitent des controverses. Une étude cas-témoins rétrospective publiée en 2013 a conclu que l'utilisation des statines était associée à une réduction du risque d'exacerbation de la BPCO nécessitant une hospitalisation. Cette relation était plus marquée avec les statines récemment prescrites ou à des doses élevées(186), bien que cela ne soit pas évident chez les patients atteints de BPCO très sévère sans comorbidité cardiovasculaire(187).

Le traitement par statines était également associé à une mortalité réduite et donc à une amélioration de la survie après une exacerbation de la BPCO(188), sans aucun bénéfice noté en termes d'optimisation de la fonction pulmonaire(189).

Ces propriétés pharmacologiques, en inhibant les voies inflammatoires et de remodelage principales de la BPCO, suggèrent que les statines pourraient être un complément thérapeutique potentiellement significatif dans le traitement de la BPCO.

Tableau XXIX : Prévalence du traitement par les statines dans la littérature

Etudes	Sujets atteints de la BPCO	Sujets non atteints de la BPCO
Hadi et al.(101)	84%	81%
Moore et Stenfors.(103)	91%	94%
Notre série	100%	100%

1.7. Revascularisation coronarienne :

La revascularisation myocardique joue un rôle fondamental dans la prise en charge de la coronaropathie. Bien que le pontage aorto-coronarien soit utilisé en pratique clinique depuis les années 1960, l'intervention coronarienne percutanée (ICP) représente actuellement la procédure de reperfusion la plus fréquemment pratiquée(64).

a. Intervention coronarienne percutanée :

La BPCO est largement reconnue comme un facteur de risque majeur de décès cardiovasculaire à long terme chez les sujets atteints de cardiopathie ischémique ayant subi une revascularisation coronarienne(67). Selvaraj et al(190) ont établi que les patients avec des antécédents de BPCO présentent des taux de mortalité hospitalière à long terme supérieurs par rapport à ceux sans BPCO après intervention coronarienne percutanée.

La coexistence de la BPCO avec la coronaropathie a été démontrée comme ayant un effet défavorable sur les résultats de la revascularisation lors d'une intervention coronarienne percutanée réalisée au cours d'un IDM, étant donné qu'elle est associée à des revascularisations répétées au cours de l'année suivant l'ICP(64) (85) . La façon dont la BPCO influence l'incidence à long terme des événements cardiaques indésirables après une revascularisation coronarienne n'est pas complètement élucidée.

Les sujets atteints de BPCO subissant une coronarographie ou une intervention coronarienne percutanée pour un SCA sont exposés à un risque accru de complications majeures telles que des saignements au site d'accès, comparativement à ceux sans BPCO(85). L'adoption de l'accès à l'artère radiale pour l'ICP a présenté une réduction notable de ces complications hémorragiques par rapport à l'utilisation de l'artère fémorale(191).

Néanmoins, il convient de noter qu'aucune recommandation étayée par des preuves ne préconise une approche conservatrice. Ainsi, selon les lignes directrices de l'ESC et de l'EACTS, la revascularisation myocardique ne doit pas être refusée ou retardée chez les patients présentant un SCA, qu'ils soient atteints ou non de BPCO(192).

b. Pontage aorto-coronarien :

Reconnue comme un facteur de risque de mortalité cardiovasculaire (69), la BPCO est couramment associée à une augmentation de la morbi-mortalité après un pontage aorto-coronarien. En conséquence, la BPCO est prise en compte en tant que variable dans le calcul du score SYNTAX II, le score de la Southern Thoracic Society(193), EuroSCORE II(194), et plus récemment le score SYNTAX II 2020(195).

Les individus souffrant de BPCO sont souvent considérés comme présentant un risque chirurgical accru, ce qui les oriente fréquemment vers une intervention coronarienne percutanée plutôt que vers un pontage aorto-coronarien. Cependant, les données disponibles pour étayer cette préférence sont limitées. La plupart des études indiquent que les patients atteints de BPCO subissant un PAC présentent une augmentation de la mortalité à court et à long terme, bien que certaines recherches aient rapporté des résultats divergents. Ainsi, la stratégie de revascularisation optimale pour les patients atteints de BPCO et de coronaropathie complexe demeure actuellement sujette à débat.

Une étude rétrospective(196) a été menée dans le but d'analyser l'impact de la BPCO sur les complications peropératoires, les taux de mortalité hospitalière et à long terme après un PAC. L'objectif était également d'évaluer si la classification spirométrique de la BPCO pourrait servir de paramètre pronostique pour la survie à long terme. Les résultats suggèrent que les patients diagnostiqués avec une BPCO sont plus susceptibles de développer des complications respiratoires, rénales et de plaies, entraînant un séjour hospitalier prolongé ainsi qu'une survie à long terme plus faible par rapport aux patients non-BPCO.

Le mécanisme sous-jacent à l'augmentation du risque de pneumonies et d'autres complications respiratoires après un pontage aorto-coronarien (PAC) chez les individus atteints de BPCO pourrait résider dans le déclenchement d'une réponse inflammatoire(197). Cette réponse entraîne la libération de divers médiateurs pro-inflammatoires, combinée au dysfonctionnement des

muscles respiratoires induit par l'anesthésie et la chirurgie, pouvant conduire à une atélectasie dans les segments basaux du poumon et compromettre les échanges gazeux(198). Ces changements prédisposent les patients à une infection pulmonaire, augmentant ainsi le risque du dysfonctionnement pulmonaire, voire d'insuffisance respiratoire(199) (200). Par conséquent, les patients atteints de BPCO pourraient être moins aptes à tolérer une réduction supplémentaire de la fonction pulmonaire après un PAC, ce qui pourrait accroître le risque de complications respiratoires.

De même, Canver et ses collègues (201) ont démontré que les patients atteints de BPCO, indépendamment de leur âge, présentent des durées prolongées d'hospitalisation en unité de soins intensifs et à l'hôpital après un pontage aorto-coronarien. De plus, le VEMS se révèle être un prédicteur significatif de la survie à 5 ans chez les individus jeunes et âgés subissant un pontage aorto-coronarien. Des résultats comparables étaient rapportés par l'analyse de Fuster et ses collègues(202) qui ont souligné qu'un VEMS < 60 constituait le principal facteur pronostique de mortalité à long terme. De même, l'étude de Saleh et al(203) a établi une corrélation entre une survie à long terme réduite et un VEMS inférieur à 50, suggérant ainsi que la gravité de la BPCO, telle que définie par la spirométrie, pourrait servir de marqueur pronostique chez les patients subissant un pontage aorto-coronarien, et que les critères spirométriques pourraient contribuer à affiner les scores de risque opératoire actuellement en usage.

Cependant, grâce aux récentes améliorations dans les domaines de l'anesthésie, de la protection cardiaque, des techniques chirurgicales, ainsi que des progrès réalisés dans l'évaluation pulmonaire préopératoire et dans l'optimisation médicale, il devient désormais possible d'effectuer un pontage aorto-coronarien avec des taux de morbidité et de mortalité acceptables chez les patients atteints de BPCO. De plus, un nombre croissant d'études indiquent que les patients présentant une BPCO légère à modérée, voire sévère, ne présentent pas nécessairement un risque plus élevé de morbidité et de mortalité postopératoires par rapport à ceux sans BPCO.

En 2012, O'Boyle (204) a conclu que les patients atteints de BPCO sévère conservaient une bonne survie à long terme et ne devraient pas être exclus de la possibilité d'une intervention chirurgicale. De manière similaire, une recherche systématique(205) a été menée dans le cadre d'une méta-analyse publiée en 2019 pour comparer les résultats peropératoires et les taux de mortalité après un pontage aorto-coronarien entre des patients avec et sans BPCO. Les résultats ont révélé que les patients atteints de BPCO présentaient un risque plus élevé de développer des morbidités postopératoires, en particulier une pneumonie, une insuffisance respiratoire, un AVC, une insuffisance rénale et une infection des plaies. Cependant, aucune augmentation notable de la mortalité post-opératoire n'a été observée.

De même, dans l'étude d'Angouras et al(206) évaluant les résultats postopératoires et à long terme des patients atteints de BPCO subissant un pontage aorto-coronarien a conclu qu'aucune différence de mortalité n'a été observée entre les patients avec et sans BPCO. Ceci est d'autant plus notable dans l'étude incluse menée par Manganas et al.(207) , où aucune mortalité postopératoire n'a été constatée chez les patients atteints de BPCO sévère, même si l'incidence des infections pulmonaires et la durée du séjour à l'hôpital ont augmenté chez ces patients.

Les conclusions indiquent que bien que la BPCO ne soit pas directement associée à un risque élevé de mortalité, des précautions doivent être prises lorsqu'un pontage aorto-coronarien est envisagé chez un patient atteint de BPCO, en raison du risque accru de complications postopératoires, notamment celles affectant le système respiratoire.

Tableau XXX : Prévalence des moyens de la revascularisation coronarienne dans la littérature

Etudes	Intervention coronarienne percutanée		Pontage aorto-coronarien	
	Sujets atteints de la BPCO	Sujets non atteints de la BPCO	Sujets atteints de la BPCO	Sujets non atteints de la BPCO
Yanguï et al.(102)	66,7%	83,7%	33,3%	15,3%
Notre série	36,4%	46%	18,2%	22%

2. Traitement de la BPCO chez les patients atteints de cardiopathie ischémique :

Les médicaments utilisés pour le traitement de la BPCO peuvent également avoir des effets sur l'évolution des maladies cardiovasculaires.

2.1. Bronchodilatateurs :

Selon les directives GOLD 2023, les bronchodilatateurs sont des médicaments qui améliorent le VEMS, optimisent divers paramètres spirométriques, réduisent l'hyperinflation dynamique au repos et pendant l'exercice, contribuant ainsi à une amélioration des performances physiques et à réduire les exacerbations(17).

Les données concernant la sécurité cardiovasculaire des bronchodilatateurs sont divergentes. Certaines études rapportent un risque accru, tandis que d'autres ne montrent aucune augmentation, voire suggèrent une réduction du risque cardiovasculaire.

a. Bêta-2-agonistes :

a.1. SABA :

Les SABA peuvent causer des troubles de rythme, tels que la fibrillation auriculaire, perturbant la fonction des ventricules, ainsi que des tachycardies sinusales au repos. Cependant, une analyse de données canadienne, n'a pas révélé d'augmentation du risque d'événements cardiovasculaires graves tels que l'infarctus aigu du myocarde(208).

a.2. LABA :

La sécurité cardiovasculaire des LABA chez les patients souffrant de BPCO demeure un sujet débattu, suscitant des controverses.

Une méta-analyse d'essais randomisés contrôlés par placebo(209) évaluant le traitement par les bêta(2)-agonistes chez les patients atteints de BPCO a été réalisée. Les résultats indiquent que l'initiation du traitement entraîne fréquemment une tachycardie et une hypokaliémie. Ces mécanismes, combinés à d'autres effets de la stimulation bêta-adrénergique, pourraient contribuer à la précipitation d'événements cardiovasculaires indésirables tels que l'ischémie, l'insuffisance cardiaque congestive, les arythmies et la mort subite.

De plus, des études se basant sur des données de soins de santé canadiennes suggèrent qu'une initiation récente des LABA est liée à un taux élevé d'arythmie cardiaque chez les patients atteints de BPCO(210). Une étude cas-témoins récente (211) a également démontré que l'introduction des LABA était associée à un risque accru, 1,5 fois plus élevé d'événements cardiovasculaires graves dans les 30 jours suivant le début du traitement. Cependant, il convient de noter qu'aucune augmentation du risque n'a été observée avec une utilisation à long terme.

Néanmoins, une méta-analyse regroupant 24 essais randomisés a conclu à la sécurité de l'utilisation des LABA chez les patients atteints de BPCO présentant des comorbidités cardiovasculaires, sans augmentation notable du risque cardiovasculaire mortel(212). Par ailleurs, L'étude TOWARDS a Revolution in COPD Health (TORCH) (213) étalée sur 3 ans n'a révélé aucune augmentation des taux de troubles cardiaques pour le salmétérol seul ou en association avec la fluticasone propionate chez les patients atteints de BPCO modérée à sévère.

Des données suggèrent également que les bêta-2-agonistes pourraient engendrer des effets bénéfiques sur le risque cardiovasculaire. Notamment, l'indacatérol a démontré une optimisation de la performance cardiaque et une réduction significative de l'hyperinflation pulmonaire, avec une amélioration cliniquement notable de la dyspnée. Ces ajustements sont liés à une augmentation significative des indices de compliance ventriculaire droite et suggérant une possible contribution à l'amélioration de la précharge ventriculaire gauche et par conséquent, à une réduction de la fréquence cardiaque.(214)

b. Antagonistes muscariniques:

Les antagonistes des récepteurs muscariniques à action prolongée (LAMA) occupent une place importante dans le traitement pharmacologique de la BPCO symptomatique. A des doses recommandées, l'innocuité des LAMA a été rapportée par de nombreuses études.

Bien que les LAMA inhalés soient généralement perçus comme sécuritaires, leur utilisation peut être liée à des événements cardiovasculaires indésirables, étant donné qu'ils ne sont pas entièrement sélectifs aux récepteurs muscariniques pulmonaires(215). Des méta-analyses et diverses études observationnelles indiquent que le tiotropium, accroît le risque d'événements cardiovasculaires tant non mortels que mortels(216) (217). De plus, l'incidence des événements indésirables cardiovasculaires semble être dose-dépendante chez les sujets atteints de BPCO, avec une augmentation significative de la fréquence cardiaque constatée à une dose de 1 000 µg du bromure d'uméclidinium (218).

Dans ce contexte, Yamagata et al.(219) ont rapporté un cas d'angine de poitrine et un cas de tachycardie supraventriculaire associés à ce médicament. Tous les incidents ont été transitoires et non fatals. Cependant, en raison du nombre limité de cas, des conclusions définitives sur la sécurité cardiovasculaire du traitement à des doses plus élevées ne peuvent pas être tirées.

D'une autre part, une analyse des bases de données canadiennes a révélé une corrélation entre la première utilisation d'ipratropium et un taux élevé d'arythmie cardiaque chez les patients atteints de BPCO(210). De plus, le tiotropium peut également engendrer des effets pro-ischémiques et pro-arythmiques(220).

Néanmoins, plusieurs mécanismes potentiels suggèrent que les antagonistes muscariniques pourraient contribuer à la réduction du risque cardiovasculaire. Le tiotropium a été documenté pour ses effets bénéfiques, incluant la diminution de l'hyperinflation pulmonaire, l'amélioration des réponses hémodynamiques à l'exercice notamment la réduction de la fréquence

cardiaque et de la pression artérielle(221), ainsi que l'optimisation de la fonction diastolique ventriculaire gauche(222).

c. Associations LABA/LAMA :

Dans l'ensemble, les recherches sur le risque cardiovasculaire lié aux associations LAMA/LABA sont limitées.

Une méta-analyse incluant 23 études a conclu que la thérapie combinée LAMA/LABA présentait des effets similaires par rapport à chaque monothérapie en termes de sécurité(223).

De plus, une méta-analyse comparant la double bronchodilatation à la monothérapie a démontré que les combinaisons LAMA/LABA ont non seulement amélioré la dyspnée, mais n'ont pas entraîné d'augmentation du risque cardiovasculaire par rapport à la monothérapie(224). Il est tout à fait justifié de considérer que la double bronchodilatation est préférable à l'utilisation isolée d'un LAMA ou un LABA seuls, indépendamment des molécules utilisées.

En revanche, Suissa et al(219) ont mis en lumière un accroissement du risque de développer une insuffisance cardiaque un an après le passage d'un bronchodilatateur simple à un bronchodilatateur double, bien que sans augmentation évidente du risque d'IDM, d'AVC ou d'arythmie. Par ailleurs, une étude cas-témoins a conclu qu'une double thérapie bronchodilatatrice à action prolongée, par opposition à une monothérapie LAMA, pourrait entraîner une augmentation de plus de 50 % du risque du SCA(225).

Cependant, dans le cadre d'une étude cohorte observationnelle rétrospective comparant la thérapie LABA/LAMA et CSI/LABA, les événements cardiovasculaires étaient moins fréquents avec le traitement LABA/LAMA, sans observer de différence significative dans le risque d'événements cérébrovasculaires(226).

Un corpus substantiel de données publiées étaye désormais la sécurité cardiovasculaire des LABA et LAMA, que ce soit en administration seule ou en association à dose fixe chez les patients

atteints de BPCO modérée à très sévère incluant ceux présentant des comorbidités cardiovasculaires.

2.2. Corticostéroïdes inhalés :

Les CSI sont prescrits dans le cadre de la BPCO afin d'atténuer les symptômes, améliorer la qualité de vie et diminuer la fréquence des exacerbations. Ils ne sont pas administrés en monothérapie chez les patients atteints de BPCO.

Les effets des CSI sur l'inflammation systémique et la cardioprotection demeurent peu clairs.

Une revue systématique et une méta-analyse(227) portant sur 15 études ont examiné l'association entre les médicaments contenant des CSI et le risque de maladies cardiovasculaires. Les résultats ont montré une association significative entre ces médicaments et une diminution des maladies cardiovasculaires chez les patients atteints de BPCO.

Dans des essais cliniques randomisés, l'utilisation des CSI n'a démontré aucune réduction significative du risque d'IDM, de décès d'origine cardiovasculaire, ou de mortalité. Cependant, des études observationnelles, ont conclu à une association significative entre l'usage de CSI et la diminution de la mortalité liée à des étiologies cardiovasculaires. Bien que les données observationnelles suggèrent un éventuel bénéfice cardiovasculaire lié aux CSI, les essais cliniques randomisés n'ont pas pu établir d'impact bénéfique significatif des CSI. La résolution de ces résultats contradictoires nécessite des recherches approfondies. (228)

Une analyse post hoc de l'étude TORCH a indiqué que le salmétérol seul ou en association n'augmentait pas le risque d'événements cardiovasculaires chez les patients atteints de BPCO modérée à sévère(229). Egalement, l'étude SUMMIT a reproduit les résultats de cette dernière en concluant que le traitement par le furoate de fluticasone seul ou en association avec le vilantérol

semble réduire la baisse du VEMS, diminuer la fréquence des exacerbations, sans affecter la mortalité ou les résultats cardiovasculaires(230).

Jusqu'à présent, aucune étude n'a été spécifiquement conçue pour évaluer l'impact des thérapies combinées CSI/LABA/LAMA sur les événements cardiovasculaires ; cependant, les essais cliniques randomisés comparant CSI/LABA/LAMA aux combinaisons LAMA/LAMA ou CSI/LABA n'ont pas fourni de preuves indiquant un risque cardiovasculaire excessif associé à la trithérapie(231) (232).

2.3. Les méthylxanthines :

La théophylline est la méthylxanthine la plus couramment utilisée(17).

La théophylline augmente la fréquence et l'inotropisme cardiaques, ce qui, associé à une vasodilatation périphérique, aboutit à une élévation du débit cardiaque et de la perfusion des organes.

Matthay et Mahler(233) ont mis en évidence des effets cardiovasculaires bénéfiques chez les sujets atteints de BPCO. La théophylline peut être utile en abaissant la pression artérielle pulmonaire, en diminuant la résistance vasculaire pulmonaire, en traitant l'insuffisance cardiaque droite ou gauche, en atténuant la dyspnée et en partiellement inversant l'obstruction des voies respiratoires.

Toutefois, l'administration de doses élevées de théophylline a été liée à des altérations dans l'électrophysiologie cardiaque(234).

L'effet arythmogène de la théophylline est dose-dépendant. À des concentrations toxiques, elle peut induire diverses formes de tachycardie, de tachyarythmies, notamment une fibrillation auriculaire, une tachycardie ventriculaire et une fibrillation ventriculaire(235).

Elle a aussi un potentiel d'interaction pharmacocinétique potentielle avec la warfarine et la digoxine(65).

Une étude portant sur une cohorte de 12 301 participants au Canada a révélé un taux de décès d'origine cardiovasculaire plus élevé parmi les utilisateurs de théophylline principalement chez ceux ayant des maladies préexistantes(236). Ces résultats suggèrent la prudence quant à l'utilisation de théophylline par voie orale ou par nébulisation chez les sujets présentant une maladie cardiaque significative ou étant à haut risque de développer une telle pathologie, notamment une insuffisance coronarienne aiguë.

2.4. Traitement non médicamenteux:

a. Rééducation respiratoire:

En complément des approches pharmacologiques, la rééducation pulmonaire (RP) est préconisée dans la prise en charge globale des patients atteints de BPCO(17).

Cette démarche englobe des programmes d'entraînement à l'exercice, des sessions éducatives et des interventions visant à modifier les comportements, dans le but d'améliorer à la fois la condition physique et psychologique des patients atteints d'une maladie respiratoire chronique.

Bien que l'effet de la rééducation respiratoire ait été démontré en termes de tolérance à l'exercice et de qualité de vie, son impact sur le risque cardiovasculaire n'a pas fait l'objet d'une exploration exhaustive.

L'engagement dans une activité physique régulière a démontré son efficacité pour améliorer la perfusion myocardique, et ralentir la progression de la maladie chez les sujets souffrant d'insuffisance coronarienne(192). Un programme d'exercice régulier sur une période de 12 mois chez des patients présentant une maladie coronarienne stable a conduit à une amélioration de la survie sans événement cardiovasculaire indésirable, de la capacité d'exercice tout en réduisant le nombre de réadmissions à l'hôpital et de revascularisations répétées(237).

Gale et al.(238) ont entrepris une étude visant à évaluer l'impact d'un programme de réadaptation pulmonaire multidisciplinaire standardisé sur les facteurs de risque hémodynamiques artériels centraux chez les patients atteints de BPCO. Les facteurs de risque cardiovasculaires, notamment la pression artérielle ont été améliorés. Par ailleurs, une étude de cas suggère que les programmes de rééducation pulmonaire étalés sur 24 mois peuvent engendrer des améliorations continues des variables cardiorespiratoires, incluant la qualité de vie, la dyspnée et la tolérance à l'effort. Ces programmes semblent également réduire les facteurs de risque cardiovasculaire, tels que la baisse de la TA et l'amélioration du profil lipidique chez les patients atteints de BPCO(239).

Néanmoins, la présence d'une maladie coronarienne induit des réponses significativement altérées lors du test d'exercice cardio-pulmonaire, se traduisant par une capacité d'exercice réduite et des échanges gazeux perturbés par rapport aux patients atteints de BPCO sans maladie coronarienne.

b. Sevrage tabagique :

Le sevrage tabagique détient le plus grand potentiel pour influencer l'histoire naturelle de la BPCO.

Bien que le sevrage tabagique ait prouvé sa capacité à diminuer le risque cardiovasculaire, l'impact de la réduction du tabagisme sur la santé cardiovasculaire reste flou(240).

L'étude de Shin et al. (241) apporte un éclairage significatif sur ce sujet. Leurs données suggèrent de manière convaincante que des efforts visant un arrêt complet du tabagisme, plutôt que simplement à le réduire, sont nécessaires pour démontrer les bénéfices cardiovasculaires. Des conclusions similaires ont été extraites du centre d'études prospectives de population de Copenhague, mettant en évidence une diminution de la mortalité toutes causes confondues et spécifiques aux maladies cardiovasculaires uniquement chez les personnes ayant cessé de fumer, par opposition à ceux qui ont réduit leur consommation(242).

De plus, une méta-analyse n'a identifié aucune association entre les médicaments destinés à faciliter l'arrêt du tabac et les événements cardiovasculaires majeurs. Cependant, il est bien notable que les substituts nicotiques ont été associés à une augmentation globale des événements cardiovasculaires par rapport au simple conseil d'abstinence tabagique(243) (244).

En résumé, les données cliniques indiquent que les thérapies inhalées pour le traitement de la BPCO ne présentent pas un lien significatif avec un risque cardiovasculaire, tandis que l'arrêt du tabac demeure une stratégie cruciale pour la prise en charge de la BPCO et les maladies cardiovasculaires, contribuant ainsi à réduire le risque global de mortalité prématurée due aux maladies liées au tabagisme. Cependant, des recherches supplémentaires sont nécessaires pour établir la sécurité à long terme des traitements pharmacologiques de la BPCO, en particulier chez les patients à haut risque d'événements cardiovasculaires. Des études observationnelles suggèrent que les nouveaux utilisateurs de LABA et de LAMA atteints de BPCO peuvent présenter un risque accru d'événements cardiovasculaires par rapport à ceux n'utilisant pas de bronchodilatateurs, soulignant ainsi la nécessité de surveiller les patients présentant des comorbidités cardiovasculaires, surtout lors de l'instauration de traitements bronchodilatateurs(87).

c. Vaccination :

Les individus souffrant de BPCO doivent bénéficier de toutes les vaccinations recommandées conformément aux directives GOLD 2023 (17). Les vaccinations contre les infections bactériennes et virales, telles que le pneumocoque, la coqueluche, la grippe, le SRAS-CoV-2, le zona, et éventuellement le virus respiratoire syncytial dans un futur proche, constituent des mesures préventives cruciales pour les patients atteints de BPCO. Le vaccin anti-pneumococcique a démontré une réduction de l'incidence des pneumonies communautaires chez les patients BPCO âgés de moins de 65 ans, présentant un VEMS inférieur à 40 % de la valeur prédite ou des comorbidités, notamment cardiaques(245).

Une étude basée sur la population a indiqué que les personnes atteintes de BPCO, en particulier les personnes âgées, présentaient un risque moindre de cardiopathie ischémique après plusieurs années de vaccination antigrippale (246). Malgré la gravité élevée des maladies pneumococquiques chez les patients BPCO, les taux de couverture vaccinale demeurent nettement en deçà des objectifs recommandés par l'OMS.

VII. Limites de l'étude :

Notre étude présente des limitations qui demandent une réflexion approfondie lors de l'analyse des résultats.

Tout d'abord, la taille réduite de l'échantillon peut restreindre la portée de la généralisation des conclusions à une population plus large et les caractéristiques spécifiques des participants inclus dans l'étude pourraient ne pas représenter de manière exhaustive la diversité des cas de cardiopathie ischémique associés à la BPCO.

Une autre considération importante est le constat que bon nombre de patients ne comprennent pas pleinement l'importance du dépistage spirométrique. Cette méconnaissance pourrait avoir influencé leurs réponses, introduisant potentiellement des biais dans les données et affectant ainsi la validité des résultats. Des efforts pour améliorer la compréhension des patients de la valeur du dépistage spirométrique pourrait être un aspect clé à considérer dans les études futures.

En outre, en tant qu'étude transversale, il est important de souligner la limitation liée à l'absence de suivi à long terme des patients. Ce type d'étude adapté ne pourrait pas fournir des informations plus riches sur l'évolution des profils de BPCO ainsi que sur la réponse aux traitements administrés chez les sujets atteints de cardiopathie ischémique.

L'insuffisance de certaines informations cruciales, telles que l'absence de résultats de coronarographie et de certains bilans est une limitation majeure. Ces données manquantes pourraient potentiellement influencer les conclusions de l'étude et donner des insuffisances à notre travail.

De plus, la méthode de classification selon de score GOLD 2023, en se basant sur l'interrogatoire pour définir le nombre des exacerbations, présente des limites. Une approche plus objective pourrait offrir plus de précisions.

Ces multiples limites mettent en évidence des améliorations méthodologiques qui pourraient être nécessaires pour enrichir la compréhension de la relation entre la BPCO et la cardiopathie ischémique.

VIII. Recommandations :

Les maladies cardiovasculaires sont souvent sous diagnostiquées dans la BPCO et vice-versa.

Les patients atteints de BPCO et de comorbidités cardiovasculaires devraient être soumis à des évaluations de la fonction respiratoire, de la fonction cardiaque et de l'état inflammatoire systémique.

Nos recommandations aux cliniciens concernant la prise en charge des patients atteints à la fois de BPCO et de maladies cardiovasculaires, notamment la cardiopathie ischémique dans la pratique clinique sont les suivantes :

- ✓ Mener un interrogatoire minutieux déterminant les antécédents cliniques complets et un examen physique, y compris les questionnaires recommandés sur la dyspnée tels que l'échelle de dyspnée modifiée du Medical Research Council (mMRC) et l'évaluation de la qualité de vie par le test d'évaluation de la BPCO (CAT).
- ✓ Adapter une évaluation approfondie visant à identifier d'éventuelles maladies chroniques supplémentaires susceptibles d'aggraver le pronostic.
- ✓ Considérer et mesurer le risque cardiovasculaire chez chaque patient atteint de la BPCO et envisager une évaluation individualisée du risque en cas de résultat significatif.
- ✓ Évaluer l'état d'inflammation systémique : NFS, CRP, fibrinogène, NT-proBNP et/ou BNP
- ✓ Pour les patients atteints de BPCO subissant une exacerbation aiguë :
 - ❖ Privilégier le dosage de la troponine pour prédire la survenue d'événements cardiovasculaires indésirables
 - ❖ Rechercher les étiologies à l'origine de l'exacerbation aiguë lorsque les deux pathologies coexistent : cardiopathie décompensée, infection sous-jacente ou autre diagnostic concomitant

- ✓ Prescrire des bêtabloquants cardiosélectifs, initier le traitement à la dose la plus faible puis augmenter la posologie par paliers.
- ✓ Surveiller les paramètres de la gazométrie artérielle chez les patients atteints de BPCO et recevant des dérivés nitrés.
- ✓ Surveiller de façon rapprochée les patients atteints de coronaropathie lors de l'instauration de traitements bronchodilatateurs.
- ✓ Accorder une importance cruciale à l'impact fondamental de la réhabilitation cardiorespiratoire chez les patients coronariens atteints de la BPCO.
- ✓ Considérer l'apport de la vaccination anti-pneumococcique et anti-grippale dans la prévention des exacerbations aiguës de la BPCO, ainsi que dans la réduction du risque d'événements cardiaques ischémiques.

Sur le schéma suivant, nous rappelons l'essentiel des lignes directrices dans la prise en charge multidisciplinaire en cas d'association de la BPCO et la cardiopathie ischémique :

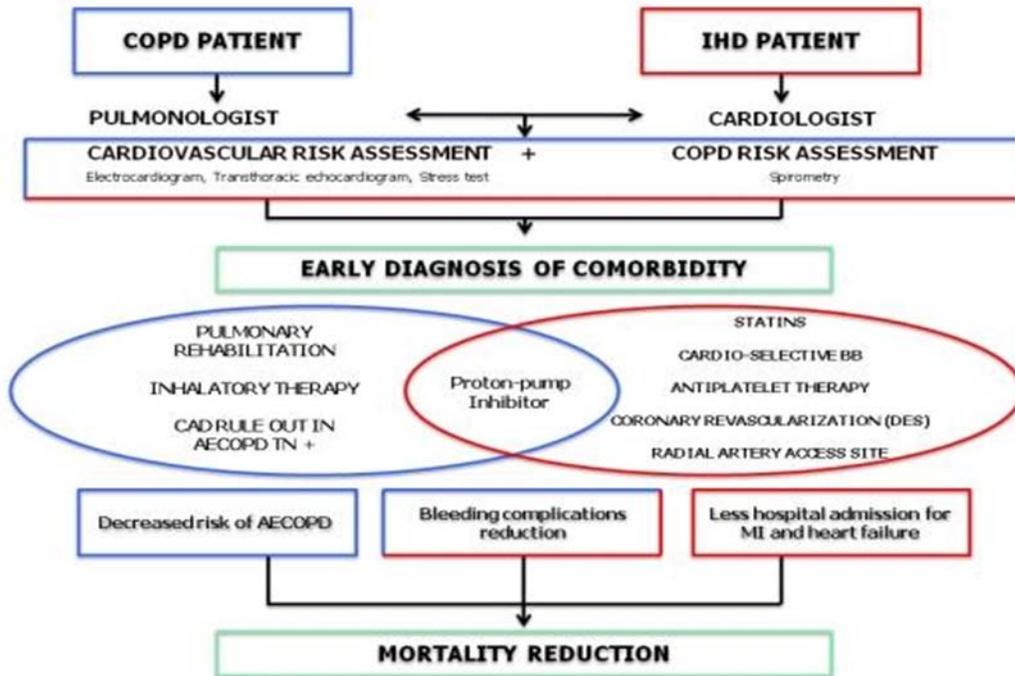
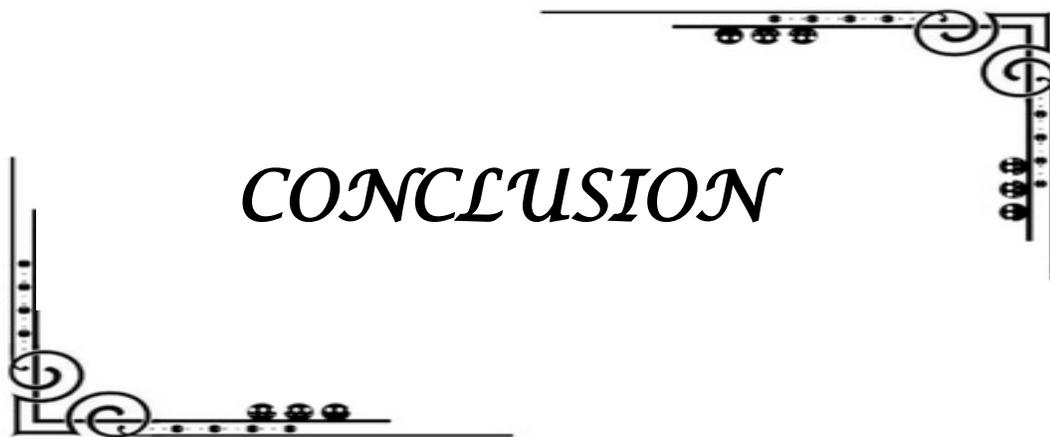


Figure 38 : prise en charge diagnostique et thérapeutique des patients atteints de la BPCO et de cardiopathie ischémique(70)



La BPCO représente un important problème de santé publique qui est à la fois évitable et traitable. Elle est aujourd'hui l'une des trois principales causes de décès dans le monde, souvent associée à des comorbidités extra-pulmonaires notamment les affections cardiovasculaires qui peuvent avoir un impact significatif sur le pronostic.

Bien que la BPCO soit affectée par de multiples maladies comorbides, il est crucial de reconnaître que la BPCO elle-même émerge comme l'une des comorbidités les plus prégnantes, influençant négativement l'évolution d'autres pathologies telles que les coronaropathies. Elle a même été considérée comme un facteur de morbidité et de mortalité cardiovasculaire.

Quoique les mécanismes physiopathologiques liant ces deux pathologies demeurent partiellement élucidés, l'hypothèse impliquant principalement l'état inflammatoire systémique associé à la BPCO, responsable d'un dysfonctionnement endothélial, d'un stress oxydatif et d'une réactivité plaquettaire accrue, semble expliquer la fréquence potentiellement élevée de cette association.

L'identification et le traitement des patients atteints de BPCO ou d'autres maladies respiratoires chroniques concomitantes peuvent être cruciaux pour améliorer la prise en charge des patients atteints de cardiopathie ischémique.

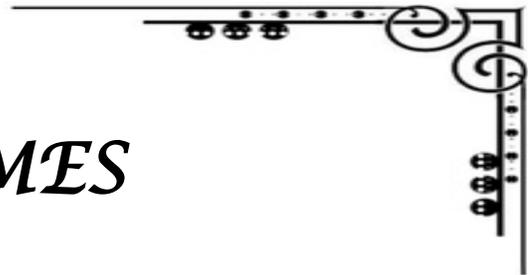
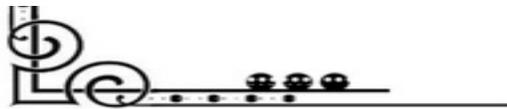
La présente étude a permis de mettre en évidence la nécessité d'une prise en charge multidisciplinaire de la BPCO, impliquant étroitement généralistes, cardiologues et pneumologues. Les résultats soulignent une prévalence élevée de la BPCO parmi les sujets atteints de cardiopathie ischémique. Cette affection était corrélée essentiellement au tabagisme chez les coronariens, constituant un facteur de risque commun entre les deux pathologies.

Ces constats renforcent l'importance d'un diagnostic précoce de la BPCO, non seulement pour la gestion optimale des symptômes, mais également pour permettre des adaptations thérapeutiques pertinentes. Etant donné les défis associés au dépistage systématique de la BPCO, particulièrement dans les hôpitaux des pays à faible revenu, la présence d'un âge avancé, d'une

consommation élevée du tabac, des symptômes respiratoires, et des anomalies radiologiques pulmonaires chez les patients coronariens souligne l'importance de réaliser une spirométrie pour confirmer le diagnostic de BPCO. Cette approche cible s'avère importante pour une identification précoce des cas, et elle contribue à une meilleure gestion des patients présentant une coexistence de la BPCO et de cardiopathie ischémique.

En vue d'améliorer les résultats cliniques, il est important d'intensifier les efforts de sensibilisation, de dépistage précoce, et d'adapter une approche multidisciplinaire ainsi qu'une coordination étroite entre cardiologues et pneumologues pour garantir une prise en charge optimale.

RESUMES



Résumés :

Introduction :

L'association de la BPCO avec la cardiopathie ischémique prend une importance croissante, considérant la BPCO comme un facteur de risque de mortalité cardiovasculaire. Les liens entre ces deux pathologies résident dans des facteurs de risque en commun notamment le tabagisme et des mécanismes physiopathologiques dominés par l'inflammation systémique.

Patients et méthodes :

Il s'agit d'une étude transversale descriptive analytique pour dépister la bronchopneumopathie chronique obstructive par la spirométrie chez les patients atteints de cardiopathie ischémique.

Cette étude s'est déroulée entre mars 2023 et août 2023, portant sur 61 patients provenant du service de cardiologie ou vus en consultation externe au sein de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech.

Résultats :

Les résultats révèlent que 77% des patients dépistés sont de sexe masculin, avec une moyenne d'âge de 62,98 ans. Parmi eux, 60,7% sont tabagiques, 52,5% sont diabétiques, 47,5% sont hypertendus et 60,7% ont une dyslipidémie. De plus, 24,6% sont obèses et 50,8% sont sédentaires. La cardiopathie ischémique est répartie en sous-types, comprenant le SCC (42,6%), l'angor instable (11,5%), l'IDM NSTEMI (24,6%) et l'IDM STEMI (21,3%). L'anomalie électrocardiographique la plus fréquente est l'onde T négative. La FEVG est conservée dans 62,3%, et les lésions bitronculaires prédominent sur le plan coronarographique.

La BPCO est présente chez 18,03% des patients. Le stade B est le plus dominant (45,4%), suivi des stades A et E chez 27,2% des cas chacun. La dyspnée est le signe clinique présent chez tous les patients.

Chez les patients coronariens atteints de BPCO, l'âge, la survenue d'hypertension artérielle, du diabète sucré, et la valeur de l'IMC sont moins élevés, tandis que la survenue dyslipidémie et la fréquence des tabagiques sont plus élevés que chez les sujets non atteints de la BPCO, avec mise en évidence d'une association statistiquement significative entre le tabagisme et la BPCO chez les coronariens.

Ces résultats concordent partiellement avec ceux de la littérature.

Quant à la présentation angiographique des lésions coronariennes, nos résultats ne concordent pas avec les données de la littérature suggérant que les patients diagnostiqués avec une BPCO présentent un risque accru de maladie multivasculaire.

Le traitement médical de la cardiopathie ischémique est administré seul dans 36,4% des cas, tandis que l'angioplastie est réalisée dans 54,5% des cas et le pontage aorto-coronarien dans 18,2% des cas.

Conclusion :

La BPCO est fréquente chez les patients atteints de comorbidités cardiovasculaires, d'où l'intérêt de son dépistage, notamment chez les tabagiques. Cette démarche serait utile avec des retombées positives sur le plan thérapeutique et pronostique notamment sur la morbidité et la mortalité chez les sujets souffrant de cardiopathie ischémique.

Abstract

Introduction:

The association of chronic obstructive pulmonary disease (COPD) with ischemic heart disease is gaining increasing importance, considering COPD as a risk factor for cardiovascular mortality. The links between these two pathologies lie in common risk factors, notably smoking, and pathophysiological mechanisms dominated by systemic inflammation.

Patients and Methods:

This is a cross-sectional descriptive analytical study to screen for chronic obstructive pulmonary disease through spirometry in patients with ischemic heart disease. The study took place between March 2023 and August 2023, involving 61 patients from the cardiology department or seen in outpatient consultation at the Avicenne Military Hospital in Marrakech.

Results:

The results reveal that 77% of screened patients are male, with an average age of 62.98 years. Among them, 60.7% are smokers, 52.5% are diabetic, 47.5% are hypertensive, and 60.7% have dyslipidemia. Additionally, 24.6% are obese, and 50.8% are sedentary. Ischemic heart disease is distributed into subtypes, including stable coronary artery disease (42.6%), unstable angina (11.5%), non-ST-segment elevation myocardial infarction (NSTEMI) (24.6%), and ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI) (21.3%). The most frequent electrocardiographic anomaly is negative T-wave. Left ventricular ejection fraction (LVEF) is preserved in 62.3%, and bitroncular lesions predominate on coronary angiography.

COPD is present in 18.03% of patients. Stage B is the most dominant (45.4%), followed by stages A and E in 27.2% of cases each. Dyspnea is the clinical sign present in all patients. In coronary patients with COPD, age, occurrence of hypertension, diabetes, and BMI are lower, while

dyslipidemia, and the frequency of smokers, are higher than in subjects without COPD, with a statistically significant association between smoking and COPD in coronary patients.

These results partially agree with those in the literature. As for the angiographic presentation of coronary lesions, our results do not align with literature suggesting that patients diagnosed with COPD are at an increased risk of multivessel disease. Medical treatment of ischemic heart disease is administered alone in 36.4% of cases, while angioplasty is performed in 54.5% of cases, and coronary artery bypass grafting in 18.2% of cases.

Conclusion:

COPD is common in patients with cardiovascular comorbidities, highlighting the importance of screening, especially in smokers. This approach would be useful with positive outcomes on therapeutic and prognostic levels, particularly regarding morbidity and mortality in subjects with ischemic heart disease.

ملخص

مقدمة:

إن ارتباط مرض الانسداد الرئوي المزمن بمرض نقص التروية القلبية يزداد أهمية، بالنظر إلى مرض الانسداد الرئوي المزمن كعامل خطر لوفيات القلب والأوعية الدموية. تكمن الروابط بين هذين المرضين في عوامل الخطر الشائعة مثل التدخين والآليات الفيزيولوجية المرضية التي يهيمن عليها الالتهاب الجهازي .

المرضى والأساليب :

هذه دراسة تحليلية وصفية مقطعية للكشف عن مرض الانسداد الرئوي المزمن عن طريق قياس التنفس عند المرضى الذين يعانون من مرض نقص التروية القلبية . أجريت هذه الدراسة بين مارس 2023 وأغسطس 2023، وشملت 61 مريضا من قسم أمراض القلب أو من العيادات الخارجية في مستشفى ابن سينا العسكري في مراكش .

النتائج :

وكشفت النتائج أن 77% من المرضى الذين تم فحصهم من الذكور، بمتوسط عمر 62.98 عاما. من بينهم، 60.7% يدخنون، 52.5% مصابون بالسكري، 47.5% يعانون من ارتفاع ضغط الدم و 60.7% يعانون من خلل نسبة الكوليسترول في الدم. بالإضافة إلى ذلك، 24.6% يعانون من السمنة و 50.8% غير نشيطين. ينقسم مرض نقص التروية القلبية إلى أنواع فرعية، بما في ذلك الذبحة الصدرية المستقرة 42.6%، الذبحة الصدرية غير المستقرة (11.5%)، الإنفار القلبي غير القاعدي (24.6%) و الإنفار القلبي القاعدي (21.3%). على مستوى تخطيط القلب، الاضطراب الأكثر شيوعا هو موجة T السلبية. تم الاحتفاظ بوظيفة البطين الايسر في 62.3%، و سادت الانسدادات التاجية الثنائية على مستوى تصوير الأوعية التاجية.

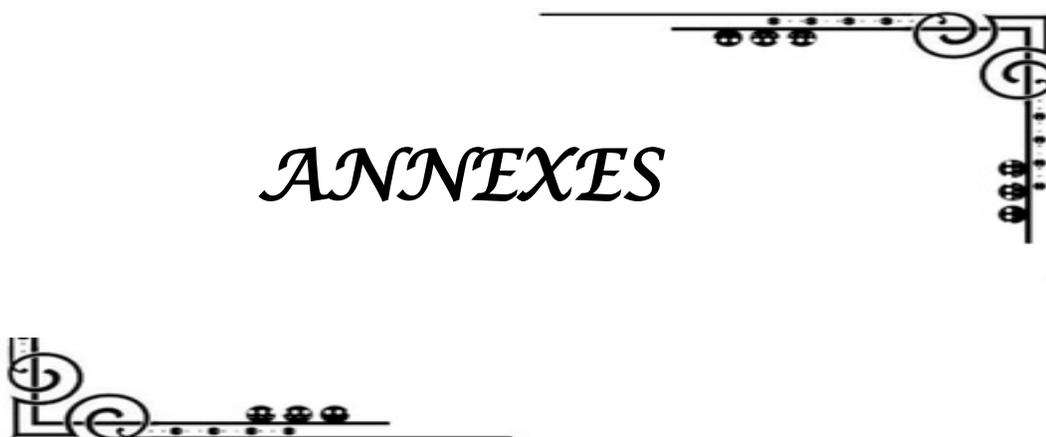
مرض الانسداد الرئوي المزمن موجود 18.03% من المرضى. المرحلة B هي الأكثر هيمنة (45.4%)، تليها المرحلتين A و E في 27.2% كل من الحالتين. ضيق التنفس هو علامة سريرية موجودة عند جميع المرضى . في هذه الدراسة، عند مرضى نقص التروية القلبية الذين يعانون من مرض الانسداد الرئوي المزمن، كان العمر، ارتفاع ضغط الدم، مرض السكري ومؤشر كتلة الجسم أقل، في حين أن نسبة الدهون في الدم، التدخين أعلى من الأشخاص الذين لا يعانون من مرض الانسداد الرئوي المزمن، مع وجود دليل على وجود علاقة ذات دلالة إحصائية بين التدخين ومرض الانسداد الرئوي المزمن عند مرضى نقص التروية القلبية .

هذه النتائج تتفق جزئياً مع نتائج الدراسات القلبية المنجزة في نفس الموضوع. أما بالنسبة لتصوير الأوعية التاجية، فإن نتائجنا لا تتفق مع نتائج الدراسات القلبية التي تشير إلى أن المرضى الذين تم تشخيصهم بمرض الانسداد الرئوي المزمن لديهم خطر متزايد للإصابة بالانسدادات التاجية المتعددة . تم إعطاء العلاج الطبي لمرض نقص التروية القلبية وحده في 36.4% من الحالات، في حين تم إجراء توسيع الشرايين التاجية بالقسطرة في 54.5% من الحالات وجراحة تحويل مسار الشريان التاجي في 18.2% من الحالات .

الخلاصة :

مرض الانسداد الرئوي المزمن شائع عند المرضى الذين يعانون من أمراض القلب والأوعية الدموية ، و عليه فإنه يبرز أهمية فحصه خاصة عند المدخنين . يمكن أن يكون هذا النهج مفيداً بتأثيرات إيجابية على الصعيدين العلاجي والتنبؤي، بما في ذلك الاعتلال والوفيات بين الأشخاص الذين يعانون من مرض نقص التروية القلبية .

ANNEXES



Fiche d'exploitation

- N° de dossier :

-Sexe: Féminin Masculin

-Age:

-Origine: Urbain Rural

-Profession:

Facteurs de risque cardiovasculaires :

-Diabète type 2 : oui non

Si oui : Ancienneté

Traitement: ADO Insuline ADO+ insuline

Equilibré : oui non

- HTA : oui non

Si oui : Grade Ancienneté : Traitement :

-Dyslipidémie : oui non

Si oui : Type : Traitée : oui non

- Sédentarité : oui non

-Obésité : oui non

Si oui : IMC=

-Hérédité coronaire : oui non

-Tabagisme : oui non

Si oui : Actif Passif

Fumeur actuel nombre de paquets-années

Autres habitudes toxiques : Alcoolisme Narguilé Cannabisme Exposition professionnelle ancienneté :

ATCD médicaux :

• Cardiopathie ischémique :

-Type : syndrome coronarien aigu: angor instable syndrome coronarien chronique

IDM STEMI

IDM NSTEMI

-Ancienneté :

-Attitude thérapeutique :

-Correction des facteurs de risque cardio-vasculaires

-Dérivés nitrés d'action rapide

-Béta-bloquants : cardiosélectifs non cardiosélectifs

-Inhibiteurs calciques

- IEC -ARA II Aspirine Clopidogrel HBPM AVK Statines
- Thrombolyse Angioplastie artérielle transluminale Pontage aorto-coronarien
- Autres cardiopathies connues Infections respiratoires à répétition
- Tuberculose Asthme

Présentation clinique :

• **Signes fonctionnels respiratoires :**

- Dyspnée stade mMRC:
- Toux - expectorations :
- Hémoptysie
- Douleur thoracique type :

• **Signes généraux :**

- Fièvre Asthénie Amaigrissement

• **Examen clinique pleuro-pulmonaire :** FR= SaO2 :

- Distension thoracique
- Temps expiratoire allongé avec expiration à lèvres pincées
- Signes de lutte respiratoires signe de Hoover
- Cyanose Hippocratisme digital
- Diminution du murmure vésiculaire
- Râles sibilants Râles ronflants Râles crépitants

Examens paracliniques :

• **ECG :**

- Rythme : sinusal non sinusal
- régulier non régulier -FC :
- HAD - HAG -HVD -HVG -BAV - degré
- BBD -BBG
- ST sus décalé - territoire :
- ST sous décalé - territoire:
- Onde Q de nécrose - territoire:
- Onde T ample - territoire :
- Onde T négative - territoire:

• **Echographie trans-thoracique:**

- VG: DTD= DTS= FEVG=
- Troubles de la cinétique : hypokinésie globale hypokinésie segmentaire
- Akinésie
- Pressions de remplissage :
- OG: dilaté Surface: volume:

- OD: dilaté
-VD: dilaté fonction systolique conservée TAPSE=
- HTAP: oui non
- **Coronarographie :**
-statut coronarien: monotroculaire bitronculaire tritronculaire
-siège de lésions :
Tronc commun gauche IVA Circonflexe Coronaire droite
collatérales : IVP RVG marginale diagonale
- **Spirométrie :** VEMS= CVf= VEMS/CVf=
-VEMS après bronchodilatateur :
-Type de trouble ventilatoire :
- **Radiographie thoracique :** faite non faite
-distension thoracique
-autres :
- **TDM thoracique :** faite non faite
Interprétation:
- **Gazométrie :** faite non faite
Si oui: hypoxémie
- **Bilan biologique :**
• **Classification de la BPCO (GOLD 2023) :**
-Grade GOLD : 1 2 3 4
- CAT : < 10 ≥ 10
-mMRC : 0 1 2 3 4
-Nombre d'exacerbation avec hospitalisation / an :
-Nombre d'exacerbation sans hospitalisation/ an :
-Classification GOLD: A B E

COPD assessment test

الاسم:

التاريخ واليوم:

ما هي حالة مرض الانسداد الرئوي المزمن لديك؟ قم بإجراء اختبار تقييم مرضك

سيساعدك هذا الاستبيان على قياس مدى تأثير مرض الانسداد الرئوي المزمن على وضعك العام وحياتك اليومية. كما سيساعد طبيبك أيضاً، حيث يمكنك من استخدام أجهزة التنفس ودرجات الاختبار التي حصلت عليها من أجل تحسين معالجة مرضك والحصول على الاستفادة القصوى من العلاج.

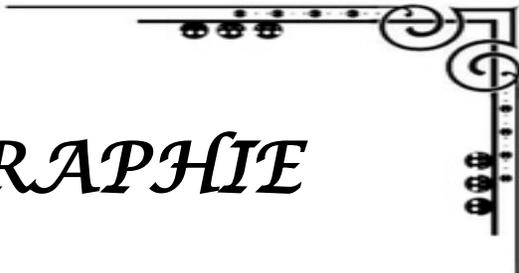
ضع علامة (X) على الرقم الذي يصف حالتك حالياً في كل فترة مع التأكد من اختيار إجابة واحدة فقط.

على سبيل المثال:

	أنا سعيد جداً	0	1	2	3	4	5	أنا حزين جداً
أنا لا أسعل أبداً	0	1	2	3	4	5	أنا أسعل طوال الوقت	
لا يوجد لدي بلغم (مخاط) في صدري أبداً	0	1	2	3	4	5	صدري ممتلئ كلياً بالبلغم (مخاط)	
لا أشعر أبداً بشيق في صدري	0	1	2	3	4	5	أشعر بشيق شديد في صدري	
لا ألهث منذ صعود التل أو الدرج	0	1	2	3	4	5	ألهث جداً عند صعود التل أو الدرج لدور واحد	
أنا غير متعب بالنسبة للأنشطة التي أقوم بها في المنزل	0	1	2	3	4	5	أنا متعب جداً بالنسبة للأنشطة التي أقوم بها في المنزل	
أستطيع مغادرة المنزل بكل ثقة بغض النظر عن حالة رتي	0	1	2	3	4	5	لست واثقاً أبداً من مغادرة المنزل بسبب حالة رتي	
أنام بشكل سليم	0	1	2	3	4	5	لا أنام بشكل سليم بسبب حالة رتي	
أشعر بوجود طاقة كبيرة لدي	0	1	2	3	4	5	لا أشعر أبداً بوجود أي طاقة لدي	
المجموع الكلي								

Echelle de la dyspnée mMRC (modified Medical Research Council)

Grade de dyspnée	Description
0	Pas de dyspnée sauf en cas d'exercices soutenus
1	Dyspnée lors de la marche rapide sur terrain plat ou en montant une pente douce
2	Dyspnée à la marche sur terrain plat en suivant quelqu'un de son âge ou nécessité de s'arrêter en raison de dyspnée en marchant à son rythme en terrain plat
3	Dyspnée obligeant de s'arrêter pour reprendre son souffle après avoir marché une centaine de mètres ou après quelques minutes en terrain plat
4	Dyspnée empêchant de quitter la maison ou présente à l'habillage et au déshabillage



BIBLIOGRAPHIE

1. **Khan MA, Hashim MJ, Mustafa H, Baniyas MY, Al Suwaidi SKBM, AlKatheeri R, et al.**
Global Epidemiology of Ischemic Heart Disease: Results from the Global Burden of Disease Study. *Cureus*. 23 juill 2020;12(7):e9349.
2. **Halpin DMG, Celli BR, Criner GJ, Frith P, López Varela MV, Salvi S, et al.**
The GOLD Summit on chronic obstructive pulmonary disease in low- and middle-income countries. *Int J Tuberc Lung Dis*. 1 nov 2019;23(11):1131-41.
3. **Organisation mondiale de la santé, OMS**
Bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO), 16 mars 2023
4. **Halbert RJ, Natoli JL, Gano A, Badamgarav E, Buist AS, Mannino DM.**
Global burden of COPD: systematic review and meta-analysis. *Eur Respir J*. sept 2006;28(3):523-32.
5. **Adeloye D, Song P, Zhu Y, Campbell H, Sheikh A, Rudan I, et al.**
Global, regional, and national prevalence of, and risk factors for, chronic obstructive pulmonary disease (COPD) in 2019: a systematic review and modelling analysis. *Lancet Respir Med*. mai 2022;10(5):447-58.
6. **El Hasnaoui A, Rashid N, Lahlou A, Salhi H, Doble A, Nejjari C, et al.**
Chronic obstructive pulmonary disease in the adult population within the Middle East and North Africa region: rationale and design of the BREATHE study. *Respir Med*. déc 2012;106 Suppl 2:S3-15.
7. **Benslimane A, Garcia-Larsen V, El Kinany K, Alaoui Chrfi A, Hatime Z, Benjelloun MC, et al.**
Association between obesity and chronic obstructive pulmonary disease in Moroccan adults: Evidence from the BOLD study. *SAGE Open Med*. 17 juill 2021;9:20503121211031428.
8. **Soriano JB, Rigo F, Guerrero D, Yañez A, Forteza JF, Frontera G, et al.**
High prevalence of undiagnosed airflow limitation in patients with cardiovascular disease. *Chest*. févr 2010;137(2):333-40.
9. **Bursi F, Vassallo R, Weston SA, Killian JM, Roger VL.**
Chronic obstructive pulmonary disease after myocardial infarction in the community. *Am Heart J*. juill 2010;160(1):95-101.

10. **Hole DJ, Watt GC, Davey-Smith G, Hart CL, Gillis CR, Hawthorne VM.**
Impaired lung function and mortality risk in men and women: findings from the Renfrew and Paisley prospective population study.
BMJ. 21 sept 1996;313(7059):711-5; discussion 715-716.
11. **Chen H, Luo X, Du Y, He C, Lu Y, Shi Z, et al.**
Association between chronic obstructive pulmonary disease and cardiovascular disease in adults aged 40 years and above: data from NHANES 2013-2018.
BMC Pulmonary Medicine. 31 août 2023;23(1):318.
12. **DZA_D1_guide diabète de bonnes pratique en diabétologie 21x15 cm 151020.pdf**
13. **Lurbe E, Agabiti-Rosei E, Cruickshank JK, Dominiczak A, Erdine S, Hirth A, et al.**
2016 European Society of Hypertension guidelines for the management of high blood pressure in children and adolescents.
J Hypertens. oct 2016;34(10):1887-920.
14. **Grundey SM, Brewer HB, Cleeman JI, Smith SC, Lenfant C, American Heart Association, et al.**
Definition of metabolic syndrome: Report of the National Heart, Lung, and Blood Institute/American Heart Association conference on scientific issues related to definition.
Circulation. 27 janv 2004;109(3):433-8.
15. **Burgel PR.**
Des définitions aux phénotypes de BPCO.
La Presse Médicale. déc 2014;43(12):1337-43.
16. **Pellegrino R, Viegi G, Brusasco V, Crapo RO, Burgos F, Casaburi R, et al.**
Interpretative strategies for lung function tests.
Eur Respir J. nov 2005;26(5):948-68.
17. **Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease – GOLD**
2023 GOLD report
18. **Sellami S, Mahmoudi K, Khaldi S, Derbel K, Souid R, Rouatbi S.**
Corrélations entre le score COPD Assessment Test (CAT) et les paramètres spirométriques.
Revue des Maladies Respiratoires Actualités. 1 janv 2022;14(1):225.

19. **Khan J, Lababidi H, Al-Moamary M, Zeitouni M, Jahdali H, Al-Amoudi O, et al.**
The Saudi Guidelines for the Diagnosis and Management of COPD.
Annals of thoracic medicine. 1 avr 2014;9:55-76.
20. **Jensen RV, Hjortbak MV, Bøtker HE.**
Ischemic Heart Disease: An Update.
Seminars in Nuclear Medicine. mai 2020;50(3):195-207.
21. **Lozano R, Naghavi M, Foreman K, Lim S, Shibuya K, Aboyans V, et al.**
Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010.
The Lancet. 15 déc 2012;380(9859):2095-128.
22. **Townsend N, Wilson L, Bhatnagar P, Wickramasinghe K, Rayner M, Nichols M.**
Cardiovascular disease in Europe: epidemiological update 2016.
European Heart Journal. 7 nov 2016;37(42):3232-45.
23. **Benjamin EJ, Virani SS, Callaway CW, Chamberlain AM, Chang AR, Cheng S, et al.**
Heart Disease and Stroke Statistics–2018 Update: A Report From the American Heart Association. Circulation. 20 mars 2018;137(12):e67-492.
24. **Kristensen SD, Laut KG, Fajadet J, Kaifoszova Z, Kala P, Di Mario C, et al.**
Reperfusion therapy for ST elevation acute myocardial infarction 2010/2011: current status in 37 ESC countries.
European Heart Journal. 1 août 2014;35(29):1957-70.
25. **Pedersen F, Butrymovich V, Kelbæk H, Wachtell K, Helqvist S, Kastrup J, et al.**
Short- and Long-Term Cause of Death in Patients Treated With Primary PCI for STEMI.
Journal of the American College of Cardiology. 18 nov 2014;64(20):2101-8.
26. **Virani SS, Alonso A, Benjamin EJ, Bittencourt MS, Callaway CW, Carson AP, et al.**
Heart Disease and Stroke Statistics–2020 Update: A Report From the American Heart Association. Circulation. 3 mars 2020;141(9):e139-596.
27. **Knuuti J, Wijns W, Saraste A, Capodanno D, Barbato E, Funck-Brentano C, et al.**
2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes: The Task Force for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes of the European Society of Cardiology (ESC).
European Heart Journal. 14 janv 2020;41(3):407-77.

28. **Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, et al.**
Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018).
J Am Coll Cardiol. 30 oct 2018;72(18):2231-64.
29. **Soumagne T, Caillaud D, Degano B, Dalphin JC.**
BPCO professionnelles et BPCO post-tabagique : similarités et différences.
Revue des Maladies Respiratoires. 1 juin 2017;34(6):607-17.
30. **Tashkin DP.**
Smoking Cessation in Chronic Obstructive Pulmonary Disease.
Semin Respir Crit Care Med. août 2015;36(4):491-507.
31. **Bartal M.**
COPD and tobacco smoke.
Monaldi Arch Chest Dis. déc 2005;63(4):213-25.
32. **Lamprecht B, Schirnhofner L, Kaiser B, Studnicka M, Buist A s.**
Farming and the prevalence of non-reversible airways obstruction—results from a
population-based study.
American Journal of Industrial Medicine. 2007;50(6):421-6.
33. **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. 2017;12:725-34.
34. **Rodríguez E, Ferrer J, Martí S, Zock JP, Plana E, Morell F.**
Impact of Occupational Exposure on Severity of COPD.
Chest. 1 déc 2008;134(6):1237-43.
35. **Hansel NN, McCormack MC, Kim V.**
The Effects of Air Pollution and Temperature on COPD.
COPD. juin 2016;13(3):372-9.
36. **Lee KK, Bing R, Kiang J, Bashir S, Spath N, Stelzle D, et al.**
Adverse health effects associated with household air pollution: a systematic review, meta-
analysis, and burden estimation study.
Lancet Glob Health. nov 2020;8(11):e1427-34.

37. **Martinez–González C, Blanco I, Diego I, Bueno P, Miravittles M.**
Estimated Prevalence and Number of PiMZ Genotypes of Alpha-1 Antitrypsin in Seventy-Four Countries Worldwide.
Int J Chron Obstruct Pulmon Dis. 17 sept 2021;16:2617-30.
38. **DeMeo DL.**
Sex and Gender Omic Biomarkers in Men and Women With COPD: Considerations for Precision Medicine. CHEST. 1 juill 2021;160(1):104-13.
39. **Sørheim IC, Johannessen A, Gulsvik A, Bakke PS, Silverman EK, DeMeo DL.**
Gender differences in COPD: are women more susceptible to smoking effects than men? Thorax. 1 juin 2010;65(6):480-5.
40. **Faner R, Rojas M, Macnee W, Agustí A.**
Abnormal lung aging in chronic obstructive pulmonary disease and idiopathic pulmonary fibrosis. Am J Respir Crit Care Med. 15 août 2012;186(4):306-13.
41. **Mercado N, Ito K, Barnes PJ.**
Accelerated ageing of the lung in COPD: new concepts.
Thorax. mai 2015;70(5):482-9.
42. **de Marco R, Accordini S, Marcon A, Cerveri I, Antó JM, Gislason T, et al.**
Risk Factors for Chronic Obstructive Pulmonary Disease in a European Cohort of Young Adults. Am J Respir Crit Care Med. avr 2011;183(7):891-7.
43. **Fan H, Wu F, Liu J, Zeng W, Zheng S, Tian H, et al.**
Pulmonary tuberculosis as a risk factor for chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review and meta-analysis.
Ann Transl Med. mars 2021;9(5):390.
44. **Martínez–García MÁ, Faner R, Oscullo G, la Rosa–Carrillo D, Soler–Cataluña JJ, Ballester M, et al.**
Chronic Bronchial Infection Is Associated with More Rapid Lung Function Decline in Chronic Obstructive Pulmonary Disease.
Ann Am Thorac Soc. nov 2022;19(11):1842-7.
45. **Salvi SS, Barnes PJ.**
Chronic obstructive pulmonary disease in non-smokers.
Lancet. 29 août 2009;374(9691):733-43.

46. **Li Y, Wang W, Zhou D, Lu Q, Li L, Zhang B.**
Mendelian randomization study shows a causal effect of asthma on chronic obstructive pulmonary disease risk.
PLoS One. 2023;18(9):e0291102.
47. **Hikichi M, Hashimoto S, Gon Y.**
Asthma and COPD overlap pathophysiology of ACO.
Allergol Int. avr 2018;67(2):179-86.
48. **van den Berge M, Vonk JM, Gosman M, Lapperre TS, Snoeck–Stroband JB, Sterk PJ, et al.**
Clinical and inflammatory determinants of bronchial hyperresponsiveness in COPD.
Eur Respir J. nov 2012;40(5):1098-105.
49. **Lahousse L, Seys LJM, Joos GF, Franco OH, Stricker BH, Brusselle GG.**
Epidemiology and impact of chronic bronchitis in chronic obstructive pulmonary disease.
Eur Respir J. août 2017;50(2):1602470.
50. **Pascoe S, Barnes N, Brusselle G, Compton C, Criner GJ, Dransfield MT, et al.**
Blood eosinophils and treatment response with triple and dual combination therapy in chronic obstructive pulmonary disease: analysis of the IMPACT trial.
Lancet Respir Med. sept 2019;7(9):745-56.
51. **Rodríguez–Roisin R, Drakulovic M, Rodríguez DA, Roca J, Barberà JA, Wagner PD.**
Ventilation–perfusion imbalance and chronic obstructive pulmonary disease staging severity.
J Appl Physiol (1985). juin 2009;106(6):1902-8.
52. **Weitzenblum E, Chaouat A, Ducloné A.**
Hypertension artérielle pulmonaire et retentissement cardiaque droit des affections respiratoires chroniques.
EMC – Cardiologie–Angéiologie. 1 août 2005;2(3):287-302.
53. **Chaouat A, Naeije R, Weitzenblum E.**
Pulmonary hypertension in COPD.
Eur Respir J. nov 2008;32(5):1371-85.
54. **Weitzenblum E, Hirth C, Ducloné A, Mirhom R, Rasaholinjanahary J, Ehrhart M.**
Prognostic value of pulmonary artery pressure in chronic obstructive pulmonary disease.
Thorax. 1 oct 1981;36(10):752-8.

55. **Montes de Oca M, Celli BR.**
[Peripheral muscles in COPD: deconditioning or myopathy?].
Arch Bronconeumol. févr 2001;37(2):82-7.
56. **Smith MC, Wrobel JP.**
Epidemiology and clinical impact of major comorbidities in patients with COPD.
Int J Chron Obstruct Pulmon Dis. 27 août 2014;9:871-88.
57. **Cavallès A, Brinchault-Rabin G, Dixmier A, Goupil F, Gut-Gobert C, Marchand-Adam S, et al.**
Comorbidities of COPD.
European Respiratory Review. 1 déc 2013;22(130):454-75.
58. **Balcells E, Antó JM, Gea J, Gómez FP, Rodríguez E, Marin A, et al.**
Characteristics of patients admitted for the first time for COPD exacerbation.
Respir Med. sept 2009;103(9):1293-302.
59. **Mannino DM, Aguayo SM, Petty TL, Redd SC.**
Low lung function and incident lung cancer in the United States: data From the First National Health and Nutrition Examination Survey follow-up.
Arch Intern Med. 23 juin 2003;163(12):1475-80.
60. **Fabbri LM, Beghé B, Agusti A.**
Cardiovascular mechanisms of death in severe COPD exacerbation: time to think and act beyond guidelines.
Thorax. sept 2011;66(9):745-7.
61. **Vanfleteren LEGW, Spruit MA, Groenen M, Gaffron S, van Empel VPM, Bruijnzeel PLB, et al.**
Clusters of comorbidities based on validated objective measurements and systemic inflammation in patients with chronic obstructive pulmonary disease.
Am J Respir Crit Care Med. 1 avr 2013;187(7):728-35.
62. **BOUNSIR O.**
Les comorbidités au cours de la bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO). 2023.
63. **Nussbaumer-Ochsner Y, Rabe KF.**
Systemic manifestations of COPD.
Chest. janv 2011;139(1):165-73.

64. **Boschetto P, Beghé B, Fabbri LM, Ceconi C.**
Link between chronic obstructive pulmonary disease and coronary artery disease: Implication for clinical practice.
Respirology. 2012;17(3):422-31.
65. **André S, Conde B, Fragoso E, Boléo-Tomé JP, Areias V, Cardoso J.**
COPD and Cardiovascular Disease.
Pulmonology. 1 mai 2019;25(3):168-76.
66. **McGarvey LP, John M, Anderson JA, Zvarich M, Wise RA, TORCH Clinical Endpoint Committee.**
Ascertainment of cause-specific mortality in COPD: operations of the TORCH Clinical Endpoint Committee.
Thorax. mai 2007;62(5):411-5.
67. **Nishiyama K, Morimoto T, Furukawa Y, Nakagawa Y, Ehara N, Taniguchi R, et al.**
Chronic obstructive pulmonary disease--an independent risk factor for long-term cardiac and cardiovascular mortality in patients with ischemic heart disease.
Int J Cardiol. 20 août 2010;143(2):178-83.
68. **Engström G, Wollmer P, Hedblad B, Juul-Möller S, Valind S, Janzon L.**
Occurrence and prognostic significance of ventricular arrhythmia is related to pulmonary function: a study from « men born in 1914, » Malmö, Sweden.
Circulation. 26 juin 2001;103(25):3086-91.
69. **Sin DD, Man SFP.**
Chronic obstructive pulmonary disease as a risk factor for cardiovascular morbidity and mortality. Proc Am Thorac Soc. 2005;2(1):8-11.
70. **Campo G, Pavasini R, Malagù M, Mascetti S, Biscaglia S, Ceconi C, et al.**
Chronic obstructive pulmonary disease and ischemic heart disease comorbidity: overview of mechanisms and clinical management.
Cardiovasc Drugs Ther. avr 2015;29(2):147-57.
71. **Thomson AJ, Drummond GB, Waring WS, Webb DJ, Maxwell SRJ.**
Effects of short-term isocapnic hyperoxia and hypoxia on cardiovascular function.
J Appl Physiol (1985). sept 2006;101(3):809-16.

72. **Brassington K, Selemidis S, Bozinovski S, Vlahos R.**
Chronic obstructive pulmonary disease and atherosclerosis: common mechanisms and novel therapeutics.
Clin Sci (Lond). mars 2022;136(6):405-23.
73. **Liang B miao, Xu Z bo, Yi Q, Ou X mei, Feng Y lin.**
Association of chronic obstructive pulmonary disease with coronary artery disease.
Chinese Medical Journal. 5 sept 2013;126(17):3205.
74. **Zubaid M, Rashed WA, Almahmeed W, Al-Lawati J, Sulaiman K, Al-Motarreb A, et al.**
Management and outcomes of Middle Eastern patients admitted with acute coronary syndromes in the Gulf Registry of Acute Coronary Events (Gulf RACE).
Acta Cardiol. août 2009;64(4):439-46.
75. **Maclay JD, MacNee W.**
Cardiovascular disease in COPD: mechanisms.
Chest. mars 2013;143(3):798-807.
76. **Campo G, Pavasini R, Pollina A, Tebaldi M, Ferrari R.**
Coagulation factors and recurrence of ischemic and bleeding adverse events in patients with acute coronary syndromes.
Thromb Res. août 2013;132(2):151-7.
77. **Wang R tao, Li JY, Cao Z gang, Li Y.**
Mean platelet volume is decreased during an acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease.
Respirology. nov 2013;18(8):1244-8.
78. **Ekström MP, Hermansson AB, Ström KE.**
Effects of cardiovascular drugs on mortality in severe chronic obstructive pulmonary disease.
Am J Respir Crit Care Med. 1 avr 2013;187(7):715-20.
79. **Harrison MT, Short P, Williamson PA, Singanayagam A, Chalmers JD, Schembri S.**
Thrombocytosis is associated with increased short and long term mortality after exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease: a role for antiplatelet therapy?
Thorax. juill 2014;69(7):609-15.

80. **Bhatt SP, Cole AG, Wells JM, Nath H, Watts JR, Cockcroft JR, et al.**
Determinants of arterial stiffness in COPD.
BMC Pulmonary Medicine. 4 janv 2014;14(1):1.
81. **Aykan AÇ, Gökdeniz T, Boyacı F, Gül I, Hatem E, Kalaycıoğlu E, et al.**
Assessment of arterial stiffness in chronic obstructive pulmonary disease by a novel method: cardio-ankle vascular index.
Herz. nov 2014;39(7):822-7. 4
82. **Mills NL, Miller JJ, Anand A, Robinson SD, Frazer GA, Anderson D, et al.**
Increased arterial stiffness in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a mechanism for increased cardiovascular risk.
Thorax. avr 2008;63(4):306-11.
83. **Bolton CE, Stone MD, Edwards PH, Duckers JM, Evans WD, Shale DJ.**
Circulating matrix metalloproteinase-9 and osteoporosis in patients with chronic obstructive pulmonary disease.
Chron Respir Dis. 2009;6(2):81-7.
84. **Undas A, Jankowski M, Kaczmarek P, Sladek K, Brummel-Ziedins K.**
Thrombin generation in chronic obstructive pulmonary disease: dependence on plasma factor composition.
Thromb Res. oct 2011;128(4):e24-8.
85. **Enriquez JR, Parikh SV, Selzer F, Jacobs AK, Marroquin O, Mulukutla S, et al.**
Increased adverse events after percutaneous coronary intervention in patients with COPD: insights from the National Heart, Lung, and Blood Institute dynamic registry.
Chest. sept 2011;140(3):604-10.
86. **Wilt TJ, Rubins HB, Collins D, O'Connor TZ, Rutan GH, Robins SJ.**
Correlates and consequences of diffuse atherosclerosis in men with coronary heart disease.
Veterans Affairs High-Density Lipoprotein Intervention Trial Study Group.
Arch Intern Med. 10 juin 1996;156(11):1181-8.
87. **Rabe KF, Hurst JR, Suissa S.**
Cardiovascular disease and COPD: dangerous liaisons?
Eur Respir Rev. 3 oct 2018;27(149):180057.

88. **Donaldson GC, Hurst JR, Smith CJ, Hubbard RB, Wedzicha JA.**
Increased Risk of Myocardial Infarction and Stroke Following Exacerbation of COPD.
CHEST. 1 mai 2010;137(5):1091-7.
89. **Reilev M, Pottegård A, Lykkegaard J, Søndergaard J, Ingebrigtsen TS, Hallas J.**
Increased risk of major adverse cardiac events following the onset of acute exacerbations of COPD. *Respirology*. déc 2019;24(12):1183-90.
90. **Chang CL, Robinson SC, Mills GD, Sullivan GD, Karalus NC, McLachlan JD, et al.**
Biochemical markers of cardiac dysfunction predict mortality in acute exacerbations of COPD. *Thorax*. sept 2011;66(9):764-8.
91. **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.
92. **Liu Y, Liu X, Lin G, Sun L, Li H, Xie C.**
Decreased CD34+ cell number is correlated with cardiac dysfunction in patients with acute exacerbation of COPD. *Heart Lung Circ*. sept 2014;23(9):875-82.
93. **O'Donnell DE, Laveneziana P, Webb K, Neder JA.**
Chronic obstructive pulmonary disease: clinical integrative physiology. *Clin Chest Med*. mars 2014;35(1):51-69.
94. **Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD, et al.**
Third universal definition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 16 oct 2012;60(16):1581-98.
95. **Franssen FME, Soriano JB, Roche N, Bloomfield PH, Brusselle G, Fabbri LM, et al.**
Lung Function Abnormalities in Smokers with Ischemic Heart Disease. *Am J Respir Crit Care Med*. sept 2016;194(5):568-76.
96. **Salisbury AC, Reid KJ, Spertus JA.**
Impact of chronic obstructive pulmonary disease on post-myocardial infarction outcomes. *Am J Cardiol*. 1 mars 2007;99(5):636-41.

97. **Behar S, Panosh A, Reicher-Reiss H, Zion M, Schlesinger Z, Goldbourt U.**
Prevalence and prognosis of chronic obstructive pulmonary disease among 5,839 consecutive patients with acute myocardial infarction.
SPRINT Study Group. *Am J Med.* déc 1992;93(6):637-41.
98. **Hong Y, Graham MM, Southern D, McMurtry MS.**
The Association between Chronic Obstructive Pulmonary Disease and Coronary Artery Disease in Patients Undergoing Coronary Angiography.
COPD: Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. 2 janv 2019;16(1):66-71.
99. **Müllerova H, Agusti A, Erqou S, Mapel DW.**
Cardiovascular comorbidity in COPD: systematic literature review.
Chest. oct 2013;144(4):1163-78.
100. **Le Page S, Bejan-Angoulvant T, Angoulvant D, Prunier F.**
Remote ischemic conditioning and cardioprotection: a systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials.
Basic Res Cardiol. mars 2015;110(2):11.
101. **Hadi HAR, Zubaid M, Al Mahmeed W, El-Menyar AA, Ridha M, Alsheikh-Ali AA, et al.**
Prevalence and prognosis of chronic obstructive pulmonary disease among 8167 Middle Eastern patients with acute coronary syndrome.
Clin Cardiol. avr 2010;33(4):228-35.
102. **Yangui F, Touil A, Antit S, Zakhama L, Charfi MR.**
COPD prevalence in smokers with stable ischemic heart disease: A cross-sectional study in Tunisia. *Respiratory Medicine.* avr 2021;179:106335.
103. **Mooe T, Stenfors N.**
The Prevalence of COPD in Individuals with Acute Coronary Syndrome: A Spirometry-Based Screening Study.
COPD: Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. 4 juill 2015;12(4):453-61.
104. **Gläser S, Krüger S, Merkel M, Bramlage P, Herth FJF.**
Chronic Obstructive Pulmonary Disease and Diabetes Mellitus: A Systematic Review of the Literature. *Respiration.* 13 févr 2015;89(3):253-64.

105. **Mannino DM, Thorn D, Swensen A, Holguin F.**
Prevalence and outcomes of diabetes, hypertension and cardiovascular disease in COPD.
Eur Respir J. oct 2008;32(4):962-9.
106. **Rogliani P, Lucà G, Lauro D.**
Chronic obstructive pulmonary disease and diabetes.
COPD Research and Practice. 19 août 2015;1(1):3.
107. **Ehrlich SF, Quesenberry CP, Van Den Eeden SK, Shan J, Ferrara A.**
Patients diagnosed with diabetes are at increased risk for asthma, chronic obstructive pulmonary disease, pulmonary fibrosis, and pneumonia but not lung cancer.
Diabetes Care. janv 2010;33(1):55-60.
108. **Zhang RH, Zhou JB, Cai YH, Shu LP, Simó R, Lecube A.**
Non-linear association between diabetes mellitus and pulmonary function: a population-based study. Respir Res. 4 nov 2020;21(1):292.
109. **Davis WA, Knuiiman M, Kendall P, Grange V, Davis TME, Fremantle Diabetes Study.**
Glycemic exposure is associated with reduced pulmonary function in type 2 diabetes: the Fremantle Diabetes Study.
Diabetes Care. mars 2004;27(3):752-7.
110. **Mirrakhimov AE.**
Chronic obstructive pulmonary disease and glucose metabolism: a bitter sweet symphony.
Cardiovasc Diabetol. 27 oct 2012;11:132.
111. **Sinden NJ, Stockley RA.**
Systemic inflammation and comorbidity in COPD: a result of « overspill » of inflammatory mediators from the lungs? Review of the evidence.
Thorax. oct 2010;65(10):930-6.
112. **Tiengo A, Fadini GP, Avogaro A.**
The metabolic syndrome, diabetes and lung dysfunction.
Diabetes Metab. nov 2008;34(5):447-54.
113. **Herth FJF, Bramlage P, Müller-Wieland D.**
Current perspectives on the contribution of inhaled corticosteroids to an increased risk for diabetes onset and progression in patients with chronic obstructive pulmonary disease.
Respiration. 2015;89(1):66-75.

114. **Suissa S, Kezouh A, Ernst P.**
Inhaled corticosteroids and the risks of diabetes onset and progression.
Am J Med. nov 2010;123(11):1001-6.
115. **Burt MG, Roberts GW, Aguilar-Loza NR, Frith P, Stranks SN.**
Continuous monitoring of circadian glycemic patterns in patients receiving prednisolone for COPD. J Clin Endocrinol Metab. juin 2011;96(6):1789-96.
116. **Joo H, Park J, Lee SD, Oh YM.**
Comorbidities of chronic obstructive pulmonary disease in Koreans: a population-based study. J Korean Med Sci. août 2012;27(8):901-6.
117. **Echave-Sustaeta JM, Comeche Casanova L, Cosio BG, Soler-Cataluña JJ, Garcia-Lujan R, Ribera X.**
Comorbidity in chronic obstructive pulmonary disease. Related to disease severity? Int J Chron Obstruct Pulmon Dis. 2014;9:1307-14.
118. **Antonelli Incalzi R, Fuso L, De Rosa M, Forastiere F, Rapiti E, Nardecchia B, et al.**
Co-morbidity contributes to predict mortality of patients with chronic obstructive pulmonary disease. Eur Respir J. déc 1997;10(12):2794-800.
119. **Fumagalli G, Fabiani F, Forte S, Napolitano M, Marinelli P, Palange P, et al.**
INDACO project: a pilot study on incidence of comorbidities in COPD patients referred to pneumology units.
Multidiscip Respir Med. 3 avr 2013;8(1):28.
120. **McAllister DA, Maclay JD, Mills NL, Mair G, Miller J, Anderson D, et al.**
Arterial Stiffness Is Independently Associated with Emphysema Severity in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease.
Am J Respir Crit Care Med. 15 déc 2007;176(12):1208-14.
121. **Kim SH, Park JH, Lee JK, Heo EY, Kim DK, Chung HS.**
Chronic obstructive pulmonary disease is independently associated with hypertension in men. Medicine (Baltimore). 12 mai 2017;96(19):e6826.
122. **Corbi G, Bianco A, Turchiarelli V, Cellurale M, Fatica F, Daniele A, et al.**
Potential Mechanisms Linking Atherosclerosis and Increased Cardiovascular Risk in COPD: Focus On Sirtuins.
International Journal of Molecular Sciences. juin 2013;14(6):12696-713.

123. **Lee PN, Forey BA, Thornton AJ, Coombs KJ.**
The relationship of cigarette smoking in Japan to lung cancer, COPD, ischemic heart disease and stroke: A systematic review.
F1000Res. 19 févr 2018;7:204.
124. **Esteve E, Ricart W, Fernández-Real JM.**
Dyslipidemia and inflammation: an evolutionary conserved mechanism.
Clinical Nutrition. 1 févr 2005;24(1):16-31.
125. **Ternushchak TM, Tovt-Korshynska MI.**
Dyslipidemia as risk factor of atherosclerosis in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Wiad Lek. 2019;72(4):617-21.
126. **Gunay S, Sariaydin M, Acay A.**
New Predictor of Atherosclerosis in Subjects With COPD: Atherogenic Indices.
Respiratory Care. 1 nov 2016;61(11):1481-7.
127. **Can U, Yerlikaya FH, Yosunkaya S.**
Role of oxidative stress and serum lipid levels in stable chronic obstructive pulmonary disease. Journal of the Chinese Medical Association. 1 déc 2015;78(12):702-8.
128. **Xuan L, Han F, Gong L, Lv Y, Wan Z, Liu H, et al.**
Association between chronic obstructive pulmonary disease and serum lipid levels: a meta-analysis. Lipids in Health and Disease. 21 nov 2018;17(1):263.
129. **Zammit C, Liddicoat H, Moonsie I, Makker H.**
Obesity and respiratory diseases.
International Journal of General Medicine. 20 oct 2010;3:335-43.
130. **Spelta F, Fratta Pasini AM, Cazzoletti L, Ferrari M.**
Body weight and mortality in COPD: focus on the obesity paradox.
Eat Weight Disord. 1 févr 2018;23(1):15-22.
131. **Pierre R.**
Impact de l'obésité légère à modérée sur la réhabilitation respiratoire dans le cadre d'une bronchopneumopathie chronique obstructive.

132. **Jordan JG, Mann JR.**
Obesity and mortality in persons with obstructive lung disease using data from the NHANES III. *South Med J.* avr 2010;103(4):323-30.
133. **Coxson HO, Chan IHT, Mayo JR, Hlynsky J, Nakano Y, Birmingham CL.**
Early emphysema in patients with anorexia nervosa.
Am J Respir Crit Care Med. 1 oct 2004;170(7):748-52.
134. **Zewari S, Hadi L, van den Elshout F, Dekhuijzen R, Heijdra Y, Vos P.**
Obesity in COPD: Comorbidities with Practical Consequences?
COPD: Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. 3 sept 2018;15(5):464-71.
135. **Watson L, Vonk JM, Löfdahl CG, Pride NB, Pauwels RA, Laitinen LA, et al.**
Predictors of lung function and its decline in mild to moderate COPD in association with gender: results from the Euroscop study.
Respir Med. avr 2006;100(4):746-53.
136. **Brekke PH, Omland T, Smith P, Søyseth V.**
Underdiagnosis of myocardial infarction in COPD – Cardiac Infarction Injury Score (CIIS) in patients hospitalised for COPD exacerbation.
Respiratory Medicine. 1 sept 2008;102(9):1243-7.
137. **Bordoni B, Marelli F, Morabito B, Castagna R.**
Chest pain in patients with COPD: the fascia's subtle silence.
International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. 12 avr 2018;13:1157-65.
138. **Brimms FJH, Davies HE, Lee YCG.**
Respiratory chest pain: diagnosis and treatment.
Med Clin North Am. mars 2010;94(2):217-32.
139. **Finley DJ, Rusch VW.**
Anatomy of the pleura.
Thorac Surg Clin. mai 2011;21(2):157-63, vii.
140. **Thomas BJ, Kan-O K, Loveland KL, Elias JA, Bardin PG.**
In the Shadow of Fibrosis: Innate Immune Suppression Mediated by Transforming Growth Factor- β . *Am J Respir Cell Mol Biol.* déc 2016;55(6):759-66.

141. **Cassart M, Gevenois PA, Estenne M.**
Rib cage dimensions in hyperinflated patients with severe chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med.* sept 1996;154(3 Pt 1):800-5.
142. **Charalampidis C, Youroukou A, Lazaridis G, Baka S, Mpoukovinas I, Karavasilis V, et al.**
Pleura space anatomy.
J Thorac Dis. févr 2015;7(Suppl 1):S27-32.
143. **Stecco C, Sfriso MM, Porzionato A, Rambaldo A, Albertin G, Macchi V, et al.**
Microscopic anatomy of the visceral fasciae.
J Anat. juill 2017;231(1):121-8.
144. **Almagro P, Lapuente A, Pareja J, Yun S, Garcia ME, Padilla F, et al.**
Underdiagnosis and prognosis of chronic obstructive pulmonary disease after percutaneous coronary intervention: a prospective study.
Int J Chron Obstruct Pulmon Dis. 2015;10:1353-61.
145. **Januszek R, Siudak Z, Dziewierz A, Rakowski T, Dudek D, Bartuś S.**
Chronic obstructive pulmonary disease affects the angiographic presentation and outcomes of patients with coronary artery disease treated with percutaneous coronary interventions.
Pol Arch Intern Med. 31 janv 2018;128(1):24-34.
146. **Topsakal R, Kalay N, Ozdogru I, Cetinkaya Y, Oymak S, Kaya MG, et al.**
Effects of chronic obstructive pulmonary disease on coronary atherosclerosis.
Heart Vessels. mai 2009;24(3):164-8.
147. **Mota IL, Sousa ACS, Almeida MLD, de Melo EV, Ferreira EJP, Neto JB, et al.**
Coronary lesions in patients with COPD (Global Initiative for Obstructive Lung Disease stages I-III) and suspected or confirmed coronary arterial disease.
International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. 26 juin 2018;13:1999-2006.
148. **Su VYF, Yang YH, Perng DW, Tsai YH, Chou KT, Su KC, et al.**
Real-world effectiveness of medications on survival in patients with COPD-heart failure overlap.
Aging (Albany NY). 7 juin 2019;11(11):3650-67.
149. **Dransfield MT, Rowe SM, Johnson JE, Bailey WC, Gerald LB.**
Use of β blockers and the risk of death in hospitalised patients with acute exacerbations of COPD.
Thorax. 1 avr 2008;63(4):301-5.

150. **Short PM, Lipworth SIW, Elder DHJ, Schembri S, Lipworth BJ.**
Effect of β blockers in treatment of chronic obstructive pulmonary disease: a retrospective cohort study. *BMJ*. 10 mai 2011;342:d2549.
151. **Salpeter S, Ormiston T, Salpeter E.**
Cardioselective beta-blockers for chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 19 oct 2005;2005(4):CD003566.
152. **Yang YL, Xiang ZJ, Yang JH, Wang WJ, Xu ZC, Xiang RL.**
Association of β -blocker use with survival and pulmonary function in patients with chronic obstructive pulmonary and cardiovascular disease: a systematic review and meta-analysis. *European Heart Journal*. 7 déc 2020;41(46):4415-22.
153. **Ni Y, Shi G, Wan H.**
Use of cardioselective β -blockers in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a meta-analysis of randomized, placebo-controlled, blinded trials. *J Int Med Res*. 2012;40(6):2051-65.
154. **Jabbour A, Macdonald PS, Keogh AM, Kotlyar E, Mellemkjaer S, Coleman CF, et al.**
Differences Between Beta-Blockers in Patients With Chronic Heart Failure and Chronic Obstructive Pulmonary Disease: A Randomized Crossover Trial. *Journal of the American College of Cardiology*. 27 avr 2010;55(17):1780-7.
155. **Dransfield MT, Voelker H, Bhatt SP, Brenner K, Casaburi R, Come CE, et al.**
Metoprolol for the Prevention of Acute Exacerbations of COPD. *New England Journal of Medicine*. 12 déc 2019;381(24):2304-14.
156. **Puente-Maestu L, Calle M, Ortega-González Á, Fuster A, González C, Márquez-Martín E, et al.**
Multicentric study on the beta-blocker use and relation with exacerbations in COPD. *Respiratory Medicine*. 1 mai 2014;108(5):737-44.
157. **Sessa M, Mascolo A, Mortensen RN, Andersen MP, Rosano GMC, Capuano A, et al.**
Relationship between heart failure, concurrent chronic obstructive pulmonary disease and beta-blocker use: a Danish nationwide cohort study. *European Journal of Heart Failure*. 2018;20(3):548-56.

158. **Du Q, Sun Y, Ding N, Lu L, Chen Y.**
Beta-Blockers Reduced the Risk of Mortality and Exacerbation in Patients with COPD: A Meta-Analysis of Observational Studies.
PLOS ONE. 26 nov 2014;9(11):e113048.
159. **Etminan M, Jafari S, Carleton B, FitzGerald JM.**
Beta-blocker use and COPD mortality: a systematic review and meta-analysis.
BMC Pulm Med. 4 sept 2012;12:48.
160. **Kubota Y, Asai K, Furuse E, Nakamura S, Murai K, Tsukada YT, et al.**
Impact of β -blocker selectivity on long-term outcomes in congestive heart failure patients with chronic obstructive pulmonary disease.
Int J Chron Obstruct Pulmon Dis. 5 mars 2015;10:515-23.
161. **Chen J, Radford MJ, Wang Y, Marciniak TA, Krumholz HM.**
Effectiveness of beta-blocker therapy after acute myocardial infarction in elderly patients with chronic obstructive pulmonary disease or asthma.
Journal of the American College of Cardiology. 1 juin 2001;37(7):1950-6.
162. **Morley TF, Zappasodi SJ, Belli A, Giudice JC.**
Pulmonary Vasodilator Therapy for Chronic Obstructive Pulmonary Disease and Cor Pulmonale: Treatment with Nifedipine, Nitroglycerin, and Oxygen.
CHEST. 1 juill 1987;92(1):71-6.
163. **Gassner A, Fridrich L, Magometschnigg D, Sommer G, Klicpera M.**
[Vasodilator therapy in pulmonary hypertension and chronic obstructive lung disease (COPD). Hemodynamic studies exemplified by nifedipine and nitroglycerin].
Herz. août 1986;11(4):207-16.
164. **Kochukoshy KN, Chick TW, Jenne JW.**
The effect of nitroglycerin in gas exchange on chronic obstructive pulmonary disease.
Am Rev Respir Dis. févr 1975;111(2):177-83.
165. **Chandy D, Aronow WS, Banach M.**
Current perspectives on treatment of hypertensive patients with chronic obstructive pulmonary disease. Integr Blood Press Control. 2013;6:101-9.

166. **Andersson C, Hansen PW, Steffensen IE, Andreasen C, Weeke PE, Køber L, et al.**
Mortality associated with cardiovascular drugs in patients with chronic obstructive pulmonary disease and right-sided heart failure – A danish nationwide registry-based study.
Eur J Intern Med. mai 2019;63:56-61.
167. **Sajkov D, McEvoy RD, Cowie RJ, Bradley JA, Antic R, Morris RG, et al.**
Felodipine improves pulmonary hemodynamics in chronic obstructive pulmonary disease.
Chest. mai 1993;103(5):1354-61.
168. **Rastoder E, Sivapalan P, Eklöf J, Achir Alispahic I, Jordan AS, Laursen CB, et al.**
Calcium Channel Blockers and the Risk of Exacerbation in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease: A Nationwide Study of 48,488 Outpatients.
Biomedicines. 12 juill 2023;11(7):1974.
169. **Su VYF, Ko SW, Chang YL, Chou YC, Lee HC, Yang KY, et al.**
Cardiovascular Medication Use and Risk of Acute Exacerbation in Patients With Asthma-COPD Overlap (CVACO Study).
Allergy Asthma Immunol Res. mai 2022;14(3):314-27.
170. **Kennedy TP, Michael JR, Summer W.**
Calcium channel blockers in hypoxic pulmonary hypertension.
The American Journal of Medicine. 22 févr 1985;78(2):18-26.
171. **Petersen H, Sood A, Meek PM, Shen X, Cheng Y, Belinsky SA, et al.**
Rapid lung function decline in smokers is a risk factor for COPD and is attenuated by angiotensin-converting enzyme inhibitor use.
Chest. avr 2014;145(4):695-703.
172. **Parikh MA, Aaron CP, Hoffman EA, Schwartz JE, Madrigano J, Austin JHM, et al.**
Angiotensin-Converting Inhibitors and Angiotensin II Receptor Blockers and Longitudinal Change in Percent Emphysema on Computed Tomography. The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis Lung Study. Annals ATS. mai 2017;14(5):649-58.
173. **Lai CC, Wang YH, Wang CY, Wang HC, Yu CJ, Chen L.**
Comparative effects of angiotensin-converting enzyme inhibitors and angiotensin II receptor blockers on the risk of pneumonia and severe exacerbations in patients with COPD.
Int J Chron Obstruct Pulmon Dis. 2018;13:867-74.

174. **Campo G, Pavasini R, Biscaglia S, Contoli M, Ceconi C.**
Overview of the pharmacological challenges facing physicians in the management of patients with concomitant cardiovascular disease and chronic obstructive pulmonary disease. *European Heart Journal – Cardiovascular Pharmacotherapy*. 1 juill 2015;1(3):205-11.
175. **Ehteshami-Afshar S, Mooney L, Dewan P, Desai AS, Lang NN, Lefkowitz MP, et al.**
Clinical Characteristics and Outcomes of Patients With Heart Failure With Reduced Ejection Fraction and Chronic Obstructive Pulmonary Disease: Insights From PARADIGM-HF. *Journal of the American Heart Association*. 16 févr 2021;10(4):e019238.
176. **Pavasini R, Biscaglia S, d’Ascenzo F, Del Franco A, Contoli M, Zaraket F, et al.**
Antiplatelet Treatment Reduces All-Cause Mortality in COPD Patients: A Systematic Review and Meta-Analysis. *COPD*. août 2016;13(4):509-14.
177. **Andell P, James SK, Cannon CP, Cyr DD, Himmelmann A, Husted S, et al.**
Ticagrelor Versus Clopidogrel in Patients With Acute Coronary Syndromes and Chronic Obstructive Pulmonary Disease: An Analysis From the Platelet Inhibition and Patient Outcomes (PLATO) Trial. *J Am Heart Assoc*. 9 oct 2015;4(10):e002490.
178. **Campo G, Dalla Sega FV, Pavasini R, Aquila G, Gallo F, Fortini F, et al.**
Biological effects of ticagrelor over clopidogrel in patients with stable coronary artery disease and chronic obstructive pulmonary disease. *Thromb Haemost*. juin 2017;117(6):1208-16.
179. **Balbirsingh V, Mohammed AS, Turner AM, Newnham M.**
Cardiovascular disease in chronic obstructive pulmonary disease: a narrative review. *Thorax*. 1 sept 2022;77(9):939-45.
180. **Fawzy A, Putcha N, Aaron CP, Bowler RP, Comellas AP, Cooper CB, et al.**
Aspirin Use and Respiratory Morbidity in COPD: A Propensity Score-Matched Analysis in Subpopulations and Intermediate Outcome Measures in COPD Study. *Chest*. mars 2019;155(3):519-27.
181. **Aaron CP, Schwartz JE, Hoffman EA, Angelini E, Austin JHM, Cushman M, et al.**
A Longitudinal Cohort Study of Aspirin Use and Progression of Emphysema-like Lung Characteristics on CT Imaging: The MESA Lung Study. *Chest*. juill 2018;154(1):41-50.

182. **Kunadian V, Wilson N, Stocken DD, Ali H, McColl E, Burns G, et al.**
Antiplatelet therapy in the primary prevention of cardiovascular disease in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a randomised controlled proof-of-concept trial.
ERJ Open Res. juill 2019;5(3):00110-2019.
183. **Young RP, Hopkins R, Eaton TE.**
Pharmacological actions of statins: potential utility in COPD.
Eur Respir Rev. déc 2009;18(114):222-32.
184. **Reed RM, Iacono A, DeFilippis A, Jones S, Eberlein M, Lechtzin N, et al.**
Statin Therapy is Associated with Decreased Pulmonary Vascular Pressures in Severe COPD.
COPD: Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. 20 avr 2011;8(2):96-102.
185. **Wright JL, Zhou S, Preobrazhenska O, Marshall C, Sin DD, Laher I, et al.**
Statin Reverses Smoke-induced Pulmonary Hypertension and Prevents Emphysema but Not Airway Remodeling.
Am J Respir Crit Care Med. janv 2011;183(1):50-8.
186. **Wang MT, Lo YW, Tsai CL, Chang LC, Malone DC, Chu CL, et al.**
Statin use and risk of COPD exacerbation requiring hospitalization.
Am J Med. juill 2013;126(7):598-606.e2.
187. **Ingebrigtsen TS, Marott JL, Nordestgaard BG, Lange P, Hallas J, Vestbo J.**
Statin use and exacerbations in individuals with chronic obstructive pulmonary disease.
Thorax. janv 2015;70(1):33-40.
188. **Søyseth V, Brekke PH, Smith P, Omland T.**
Statin use is associated with reduced mortality in COPD.
Eur Respir J. févr 2007;29(2):279-83.
189. **Walsh A, Perrem L, Khashan AS, Henry MT, Ni Chroinin M.**
Statins versus placebo for people with chronic obstructive pulmonary disease.
Cochrane Database Syst Rev. 31 juill 2019;7(7):CD011959.
190. **Selvaraj CL, Gurm HS, Gupta R, Ellis SG, Bhatt DL.**
Chronic obstructive pulmonary disease as a predictor of mortality in patients undergoing percutaneous coronary intervention.
Am J Cardiol. 15 sept 2005;96(6):756-9.

191. **Karrowni W, Vyas A, Giacomino B, Schweizer M, Blevins A, Girotra S, et al.**
Radial versus femoral access for primary percutaneous interventions in ST-segment elevation myocardial infarction patients: a meta-analysis of randomized controlled trials.
JACC Cardiovasc Interv. août 2013;6(8):814-23.
192. **Authors/Task Force members, Windecker S, Kolh P, Alfonso F, Collet JP, Cremer J, et al.**
2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization: The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) Developed with the special contribution of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI).
Eur Heart J. 1 oct 2014;35(37):2541-619.
193. **Shahian DM, O'Brien SM, Filardo G, Ferraris VA, Haan CK, Rich JB, et al.**
The Society of Thoracic Surgeons 2008 cardiac surgery risk models: part 1--coronary artery bypass grafting surgery.
Ann Thorac Surg. juill 2009;88(1 Suppl):S2-22.
194. **Nashef SAM, Roques F, Sharples LD, Nilsson J, Smith C, Goldstone AR, et al.**
EuroSCORE II.
Eur J Cardiothorac Surg. avr 2012;41(4):734-44; discussion 744-745.
195. **Takahashi K, Serruys PW, Fuster V, Farkouh ME, Spertus JA, Cohen DJ, et al.**
Redevelopment and validation of the SYNTAX score II to individualise decision making between percutaneous and surgical revascularisation in patients with complex coronary artery disease: secondary analysis of the multicentre randomised controlled SYNTAXES trial with external cohort validation. Lancet. 31 oct 2020;396(10260):1399-412.
196. **Gatta F, Haqzad Y, Loubani M.**
Short-term and long-term impact of diagnosed and undiagnosed chronic obstructive pulmonary disease on coronary artery bypass grafting surgery.
Postgraduate Medical Journal. 1 avr 2022;98(1158):258-63.
197. **Onorati F, Santini F, Mariscalco G, Bertolini P, Sala A, Faggian G, et al.**
Leukocyte filtration ameliorates the inflammatory response in patients with mild to moderate lung dysfunction.
Ann Thorac Surg. juill 2011;92(1):111-21; discussion 121.

198. **Tenling A, Hachenberg T, Tydén H, Wegenius G, Hedenstierna G.**
Atelectasis and gas exchange after cardiac surgery.
Anesthesiology. août 1998;89(2):371-8.
199. **Ng CSH, Wan S, Yim APC, Arifi AA.**
Pulmonary dysfunction after cardiac surgery.
Chest. avr 2002;121(4):1269-77.
200. **Wahl GW, Swinburne AJ, Fedullo AJ, Lee DK, Shayne D.**
Effect of age and preoperative airway obstruction on lung function after coronary artery bypass grafting. Ann Thorac Surg. juill 1993;56(1):104-7.
201. **Canver CC, Nichols RD, Kroncke GM.**
Influence of age-specific lung function on survival after coronary bypass.
Ann Thorac Surg. juill 1998;66(1):144-7.
202. **Fuster RG, Argudo JAM, Albarova OG, Sos FH, López SC, Codoñer MB, et al.**
Prognostic value of chronic obstructive pulmonary disease in coronary artery bypass grafting.
Eur J Cardiothorac Surg. févr 2006;29(2):202-9.
203. **Saleh HZ, Mohan K, Shaw M, Al-Rawi O, Elsayed H, Walshaw M, et al.**
Impact of chronic obstructive pulmonary disease severity on surgical outcomes in patients undergoing non-emergent coronary artery bypass grafting.
Eur J Cardiothorac Surg. juill 2012;42(1):108-13; discussion 113.
204. **O'Boyle F, Mediratta N, Chalmers J, Al-Rawi O, Mohan K, Shaw M, et al.**
Long-term survival of patients with pulmonary disease undergoing coronary artery bypass surgery. European Journal of Cardio-Thoracic Surgery. 1 avr 2013;43(4):697-703.
205. **Zhao H, Li L, Yang G, Gong J, Ye L, Zhi S, et al.**
Postoperative outcomes of patients with chronic obstructive pulmonary disease undergoing coronary artery bypass grafting surgery: A meta-analysis.
Medicine (Baltimore). févr 2019;98(6):e14388.

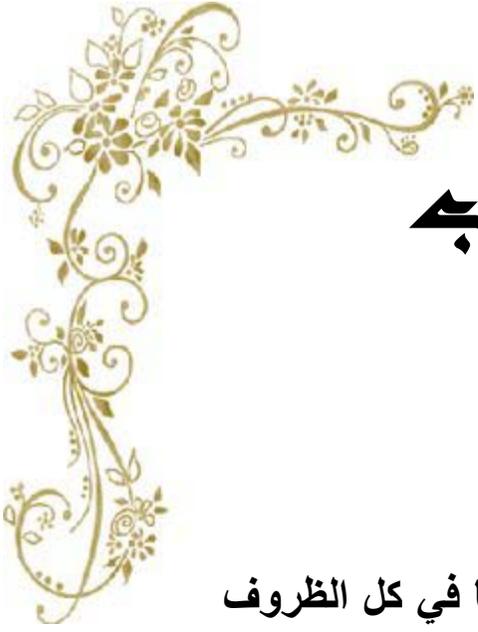
206. **Angouras DC, Anagnostopoulos CE, Chamogeorgakis TP, Rokkas CK, Swistel DG, Connery CP, et al.**
Postoperative and long-term outcome of patients with chronic obstructive pulmonary disease undergoing coronary artery bypass grafting.
Ann Thorac Surg. avr 2010;89(4):1112-8.
207. **Manganas H, Lacasse Y, Bourgeois S, Perron J, Dagenais F, Maltais F.**
Postoperative outcome after coronary artery bypass grafting in chronic obstructive pulmonary disease. Can Respir J. 2007;14(1):19-24.
208. **Suissa S, Assimes T, Ernst P.**
Inhaled short acting beta agonist use in COPD and the risk of acute myocardial infarction.
Thorax. janv 2003;58(1):43-6.
209. **Salpeter SR, Ormiston TM, Salpeter EE.**
Cardiovascular effects of beta-agonists in patients with asthma and COPD: a meta-analysis.
Chest. juin 2004;125(6):2309-21.
210. **Wilchesky M, Ernst P, Brophy JM, Platt RW, Suissa S.**
Bronchodilator use and the risk of arrhythmia in COPD: part 1: Saskatchewan cohort study.
Chest. août 2012;142(2):298-304.
211. **Wang MT, Liou JT, Lin CW, Tsai CL, Wang YH, Hsu YJ, et al.**
Association of Cardiovascular Risk With Inhaled Long-Acting Bronchodilators in Patients With Chronic Obstructive Pulmonary Disease: A Nested Case-Control Study.
JAMA Intern Med. 1 févr 2018;178(2):229-38.
212. **Xia N, Wang H, Nie X.**
Inhaled Long-Acting β 2-Agonists Do Not Increase Fatal Cardiovascular Adverse Events in COPD: A Meta-Analysis.
PLOS ONE. 17 sept 2015;10(9):e0137904.
213. **Calverley PMA, Anderson JA, Celli B, Ferguson GT, Jenkins C, Jones PW, et al.**
Salmeterol and fluticasone propionate and survival in chronic obstructive pulmonary disease.
N Engl J Med. 22 févr 2007;356(8):775-89.

214. **Santus P, Radovanovic D, Di Marco S, Valenti V, Raccanelli R, Blasi F, et al.**
Effect of indacaterol on lung deflation improves cardiac performance in hyperinflated COPD patients: an interventional, randomized, double-blind clinical trial.
Int J Chron Obstruct Pulmon Dis. 2015;10:1917-23.
215. **Melani AS, Sestini P.**
Safety of long acting muscarinic antagonists: are all these drugs always and equally safe?
Current Medical Research and Opinion. 3 mai 2016;32(5):975-7.
216. **Melani AS.**
Long-acting muscarinic antagonists.
Expert Rev Clin Pharmacol. 2015;8(4):479-501.
217. **Tricco AC, Strifler L, Veroniki AA, Yazdi F, Khan PA, Scott A, et al.**
Comparative safety and effectiveness of long-acting inhaled agents for treating chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review and network meta-analysis.
BMJ Open. 26 oct 2015;5(10):e009183.
218. **Kelleher D, Preece A, Mehta R, Donald A, Hardes K, Cahn A, et al.**
Phase II study of once-daily GSK573719 inhalation powder, a new long-acting muscarinic antagonist, in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD).
European Respiratory Journal. 1 sept 2011
219. **Yamagata E, Soutome T, Hashimoto K, Mihara K, Tohda Y.**
Long-term (52 weeks) safety and tolerability of umeclidinium in Japanese patients with chronic obstructive pulmonary disease.
Curr Med Res Opin. mai 2016;32(5):967-73.
220. **Singh S, Loke YK, Enright P, Furberg CD.**
Pro-arrhythmic and pro-ischaemic effects of inhaled anticholinergic medications.
Thorax. janv 2013;68(1):114-6.
221. **Travers J, Laveneziana P, Webb KA, Kesten S, O'Donnell DE.**
Effect of tiotropium bromide on the cardiovascular response to exercise in COPD.
Respir Med. sept 2007;101(9):2017-24.

222. **Nojiri T, Yamamoto K, Maeda H, Takeuchi Y, Funakoshi Y, Maekura R, et al.**
Effects of inhaled tiotropium on left ventricular diastolic function in chronic obstructive pulmonary disease patients after pulmonary resection.
Ann Thorac Cardiovasc Surg. 2012;18(3):206-11.
223. **Oba Y, Sarva ST, Dias S.**
Efficacy and safety of long-acting β -agonist/long-acting muscarinic antagonist combinations in COPD: a network meta-analysis.
Thorax. janv 2016;71(1):15-25.
224. **Calzetta L, Rogliani P, Matera MG, Cazzola M.**
A Systematic Review With Meta-Analysis of Dual Bronchodilation With LAMA/LABA for the Treatment of Stable COPD.
Chest. mai 2016;149(5):1181-96.
225. **Parkin L, Williams S, Sharples K, Barson D, Horsburgh S, Jackson R, et al.**
Dual versus single long-acting bronchodilator use could raise acute coronary syndrome risk by over 50%: A population-based nested case-control study.
J Intern Med. nov 2021;290(5):1028-38.
226. **Samp JC, Joo MJ, Schumock GT, Calip GS, Pickard AS, Lee TA.**
Risk of Cardiovascular and Cerebrovascular Events in COPD Patients Treated With Long-Acting β_2 -Agonist Combined With a Long-Acting Muscarinic or Inhaled Corticosteroid.
Ann Pharmacother. nov 2017;51(11):945-53.
227. **Gadhvi K, Kandeil M, Raveendran D, Choi J, Davies N, Nanchahal S, et al.**
Inhaled Corticosteroids and Risk of Cardiovascular Disease in Chronic Obstructive Pulmonary Disease: A Systematic Review and Meta-Regression.
Chronic Obstr Pulm Dis. 26 juill 2023;10(3):317-27.
228. **Loke YK, Kwok CS, Singh S.**
Risk of myocardial infarction and cardiovascular death associated with inhaled corticosteroids in COPD. Eur Respir J. mai 2010;35(5):1003-21.
229. **Calverley PMA, Anderson JA, Celli B, Ferguson GT, Jenkins C, Jones PW, et al.**
Cardiovascular events in patients with COPD: TORCH study results.
Thorax. août 2010;65(8):719-25.

- 230. Vestbo J, Anderson JA, Brook RD, Calverley PMA, Celli BR, Crim C, et al.**
Fluticasone furoate and vilanterol and survival in chronic obstructive pulmonary disease with heightened cardiovascular risk (SUMMIT): a double-blind randomised controlled trial.
Lancet. 30 avr 2016;387(10030):1817-26.
- 231. Papi A, Vestbo J, Fabbri L, Corradi M, Prunier H, Cohuet G, et al.**
Extrafine inhaled triple therapy versus dual bronchodilator therapy in chronic obstructive pulmonary disease (TRIBUTE): a double-blind, parallel group, randomised controlled trial.
Lancet. 17 mars 2018;391(10125):1076-84.
- 232. Lipson DA, Barnacle H, Birk R, Brealey N, Locantore N, Lomas DA, et al.**
FULFIL Trial: Once-Daily Triple Therapy for Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease.
Am J Respir Crit Care Med. 15 août 2017;196(4):438-46.
- 233. Matthay RA, Mahler DA.**
Theophylline improves global cardiac function and reduces dyspnea in chronic obstructive lung disease. J Allergy Clin Immunol. oct 1986;78(4 Pt 2):793-9.
- 234. Eiriksson CE, Writer SL, Vestal RE.**
Theophylline-induced alterations in cardiac electrophysiology in patients with chronic obstructive pulmonary disease.
Am Rev Respir Dis. févr 1987;135(2):322-6.
- 235. Cooling DS.**
Theophylline toxicity.
The Journal of Emergency Medicine. juill 1993;11(4):415-25.
- 236. Suissa S, Hemmelgarn B, Blais L, Ernst P.**
Bronchodilators and acute cardiac death.
Am J Respir Crit Care Med. déc 1996;154(6 Pt 1):1598-602.
- 237. Hambrecht R, Walther C, Möbius-Winkler S, Gielen S, Linke A, Conradi K, et al.**
Percutaneous coronary angioplasty compared with exercise training in patients with stable coronary artery disease: a randomized trial.
Circulation. 23 mars 2004;109(11):1371-8.

238. **Gale NS, Duckers JM, Enright S, Cockcroft JR, Shale DJ, Bolton CE.**
Does pulmonary rehabilitation address cardiovascular risk factors in patients with COPD?
BMC Pulm Med. 21 avr 2011;11:20.
239. **Reis LFF, Guimarães FS, Fernandes SJ, Cantanhede LA, Dias CM, Lopes AJ, et al.**
A long-term pulmonary rehabilitation program progressively improves exercise tolerance,
quality of life and cardiovascular risk factors in patients with COPD.
Eur J Phys Rehabil Med. août 2013;49(4):491-7.
240. **Møller AL, Andersson C.**
Importance of smoking cessation for cardiovascular risk reduction.
European Heart Journal. 21 oct 2021;42(40):4154-6.
241. **Jeong SM, Jeon KH, Shin DW, Han K, Kim D, Park SH, et al.**
Smoking cessation, but not reduction, reduces cardiovascular disease incidence.
European Heart Journal. 21 oct 2021;42(40):4141-53.
242. **Godtfredsen NS, Holst C, Prescott E, Vestbo J, Osler M.**
Smoking Reduction, Smoking Cessation, and Mortality: A 16-year Follow-up of 19,732 Men
and Women from the Copenhagen Centre for Prospective Population Studies.
American Journal of Epidemiology. 1 déc 2002;156(11):994-1001.
243. **Mills EJ, Thorlund K, Eapen S, Wu P, Prochaska JJ.**
Cardiovascular events associated with smoking cessation pharmacotherapies: a network
meta-analysis. *Circulation.* 7 janv 2014;129(1):28-41.
244. **Dollerup J, Vestbo J, Murray-Thomas T, Kaplan A, Martin RJ, Pizzichini E, et al.**
Cardiovascular risks in smokers treated with nicotine replacement therapy: a historical
cohort study. *Clin Epidemiol.* 2017;9:231-43.
245. **Alfageme I, Vazquez R, Reyes N, Muñoz J, Fernández A, Hernandez M, et al.**
Clinical efficacy of anti-pneumococcal vaccination in patients with COPD.
Thorax. mars 2006;61(3):189-95.
246. **Huang CL, Nguyen PA, Kuo P lian, Iqbal U, Hsu YHE, Jian WS.**
Influenza vaccination and reduction in risk of ischemic heart disease among chronic
obstructive pulmonary elderly.
Comput Methods Programs Biomed. août 2013;111(2):507-11.



قسم الطبيب

أقسِمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

أَن أَرَأَيْتَ اللَّهَ فِي مِهْنَتِي.

وَأَن أَصُونَ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كَافَّةِ أَطْوَارِهَا فِي كُلِّ الظُّرُوفِ
وَالْأَحْوَالِ بِإِذْنِهِ وَسَعْيِي فِي إِنْقَادِهَا مِنَ الْهَلَاكِ وَالْمَرَضِ
وَالْأَلَمِ وَالْقَلْقِ.

وَأَن أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كِرَامَتَهُمْ، وَأَسْتُرَ عَوْرَتَهُمْ، وَأَكْتُمَ سِرَّهُمْ.
وَأَن أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، بِإِذْنِهِ رِعَايَتِي الطَّبِيبَةَ لِلْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ،
لِلصَّالِحِ وَالطَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ.

وَأَن أَثَابِرَ عَلَى طَلْبِ الْعِلْمِ، وَأَسْحَرَهُ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ لَا لِأَدَاهِ.
وَأَن أُوقِّرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وَأُعَلِّمَ مَنْ يَصْغُرَنِي، وَأَكُونَ أَخًا لِكُلِّ زَمِيلٍ فِي الْمِهْنَةِ الطَّبِيبَةِ
مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى.

وَأَن تَكُونَ حَيَاتِي مِصْدَاقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَتِي، نَقِيَّةً مِمَّا يُشِينُهَا تَجَاهَ
اللَّهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

وَاللَّهِ عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدٌ

كشف وملف تعريف مرض الانسداد الرئوي المزمن عند الأفراد الذين يعانون من مرض نقص التروية القلبية

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2023/12/28

من طرف

السيدة سلمى حدوشي

المزودة في 1998/11/11 في مراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

مرض الانسداد الرئوي المزمن – مرض نقص التروية القلبية – عوامل الخطر لأمراض القلب
والشرايين

اللجنة

الرئيس

ر. بوشنتوف

السيد

المشرف

أستاذ في الأمراض الصدرية

السيد

أ. بنجلون حرزيمي

أستاذ في الأمراض الصدرية

السيد

ه. جناح

أستاذ مبرز في الأمراض الصدرية

السيد

ح. جلال

أستاذ مبرز في أمراض القلب

الحكام