



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

Année 2024

Thèse N° 125

**Broncho-pneumopathies chroniques obstructives :  
épidémiologie, diagnostic, et prise en charge, expérience du SAUV du  
CHU Mohammed VI de Marrakech**

**THÈSE**

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 23/04/2024

PAR

**Mr. Tarik BAMI**

Né le 27/01/1997 à Béni Mellal

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

**MOTS-CLÉS**

BPCO-Épidémiologie-FDR-Urgence-Pronostic

**JURY**

Mme. **S. AIT BATAHAR**

Professeur de Pneumo-phtisiologie

PRESIDENTE

Mr. **H. NEJMI**

Professeur d'Anesthésie - Réanimation

RAPPORTEUR

Mme. **M. EL KHAYARI**

Professeur de Réanimation médicale

Mr. **T. ABOU EL HASSAN**

Professeur d'Anesthésie - Réanimation

Mr. **A. BENJELLOUN HARZIMI**

Professeur de Pneumo-phtisiologie

JUGES



# بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

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

سورة الأحقاف

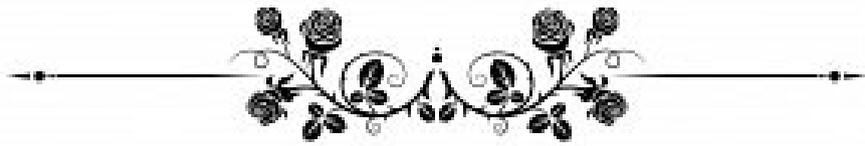


بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ

الْحَكِيمُ ﴿٣٢﴾

صَدِّقَ قَوْلِ اللَّهِ الْعَظِيمِ



## Serment d'Hippocrate

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

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

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

*Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*

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

*Les médecins seront mes frères.*

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

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

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

*Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

**Déclaration Genève, 1948**



**LISTE DES PROFESSEURS**



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

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

**ADMINISTRATION**

Doyen : Pr. Mohammed BOUSKRAOUI  
Vice doyenne à la Recherche et la Coopératio : 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 HOUDAIGL

**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	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
40	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
41	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
42	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
43	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
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	Ophtalmologie
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	LAKMACHI 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	Ophtalmologie
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 Noureddine	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-embyologie 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–embyologie 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	BELHADJ Ayoub	Pr Ag	Anesthésie–réanimation
150	BOUZERDA Abdelmajid	Pr Ag	Cardiologie
151	ARABI Hafid	Pr Ag	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
152	ARSALANE Adil	Pr Ag	Chirurgie thoracique
153	NADER Youssef	Pr Ag	Traumatologie–orthopédie
154	SEDDIKI Rachid	Pr Ag	Anesthésie–réanimation
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	Ophtalmologie
164	ALJALIL Abdelfattah	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
165	LAFFINTI Mahmoud Amine	Pr Ag	Psychiatrie
166	RHARRASSI Issam	Pr Ag	Anatomie-patologique
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 Hab	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 Ag	Médecine Légale
192	AZIZ Zakaria	Pr Ag	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 Ag	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 Ag	Hématologie
203	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
204	CHAHBI Zakaria	Pr Ass	Maladies infectieuses
205	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ass	Anatomie
206	DARFAOUI Mouna	Pr Ass	Radiothérapie
207	EL-QADIRY Rabiyy	Pr Ass	Pédiatrie
208	ELJAMILI Mohammed	Pr Ass	Cardiologie
209	HAMRI Asma	Pr Ass	Chirurgie Générale
210	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ass	Parasitologie mycologie
211	ELATIQUI Oumkeltoum	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique

212	BENZALIM Meriam	Pr Ass	Radiologie
213	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ass	Biochimie
214	LAMRANI HANCHI Asmae	Pr Ass	Microbiologie-virologie
215	HAJHOUI Farouk	Pr Ass	Neurochirurgie
216	EL KHASSOUI Amine	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
217	MEFTAH Azzelarab	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
218	DOUIREK Fouzia	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
219	BELARBI Marouane	Pr Ass	Néphrologie
220	AMINE Abdellah	Pr Ass	Cardiologie
221	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ass	Cardiologie
222	WARDA Karima	Pr Ass	Microbiologie
223	EL AMIRI My Ahmed	Pr Ass	Chimie de Coordination bio-organnique
224	ROUKHSI Redouane	Pr Ass	Radiologie
225	EL GAMRANI Younes	Pr Ass	Gastro-entérologie
226	ARROB Adil	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
227	SALLAHI Hicham	Pr Ass	Traumatologie-orthopédie
228	SBAAI Mohammed	Pr Ass	Parasitologie-mycologie
229	FASSI Fihri Mohamed jawad	Pr Ass	Chirurgie générale
230	BENCHAFAI Ilias	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
231	EL JADI Hamza	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
232	SLIOUI Badr	Pr Ass	Radiologie
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	Ophthalmologie
269	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	Pr Ass	Chirurgie générale
270	EL MOUHAFID Faisal	Pr Ass	Chirurgie générale
271	AHMANNA Hussein-choukri	Pr Ass	Radiologie
272	AIT M'BAREK Yassine	Pr Ass	Neurochirurgie
273	ELMASRIOUI Joumana	Pr Ass	Physiologie
274	FOURA Salma	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
275	LASRI Najat	Pr Ass	Hématologie clinique
276	BOUKTIB Youssef	Pr Ass	Radiologie
277	MOUROUTH Hanane	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
278	BOUZID Fatima zahrae	Pr Ass	Génétique
279	MRHAR Soumia	Pr Ass	Pédiatrie
280	QUIDDI Wafa	Pr Ass	Hématologie
281	BEN HOUMICH Taoufik	Pr Ass	Microbiologie-virologie
282	FETOUI Imane	Pr Ass	Pédiatrie
283	FATH EL KHIR Yassine	Pr Ass	Traumato-orthopédie
284	NASSIRI Mohamed	Pr Ass	Traumato-orthopédie
285	AIT-DRISS Wiam	Pr Ass	Maladies infectieuses
286	AIT YAHYA Abdelkarim	Pr Ass	Cardiologie

287	DIANI Abdelwahed	Pr Ass	Radiologie
288	AIT BELAID Wafae	Pr Ass	Chirurgie générale
289	ZTATI Mohamed	Pr Ass	Cardiologie
290	HAMOUCHE Nabil	Pr Ass	Néphrologie
291	ELMARDOULI Mouhcine	Pr Ass	Chirurgie Cardio-vasculaire
292	BENNIS Lamiae	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
293	BENDAOUZ Layla	Pr Ass	Dermatologie
294	HABBAB Adil	Pr Ass	Chirurgie générale
295	CHATAR Achraf	Pr Ass	Urologie
296	OUMGHAR Nezha	Pr Ass	Biophysique
297	HOUMAID Hanane	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
298	YOUSFI Jaouad	Pr Ass	Gériatrie
299	NACIR Oussama	Pr Ass	Gastro-entérologie
300	BABACHEIKH Safia	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
301	ABDOURAFIQ Hasna	Pr Ass	Anatomie
302	TAMOUR Hicham	Pr Ass	Anatomie
303	IRAQI HOUSSAINI Kawtar	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
304	EL FAHIRI Fatima Zahrae	Pr Ass	Psychiatrie
305	BOUKIND Samira	Pr Ass	Anatomie
306	LOUKHNATI Mehdi	Pr Ass	Hématologie clinique
307	ZAHROU Farid	Pr Ass	Neurochirurgie
308	MAAROUFI Fathillah Elkarim	Pr Ass	Chirurgie générale
309	EL MOUSSAOUI Soufiane	Pr Ass	Pédiatrie
310	BARKICHE Samir	Pr Ass	Radiothérapie
311	ABI EL AALA Khalid	Pr Ass	Pédiatrie

312	AFANI Leila	Pr Ass	Oncologie médicale
313	EL MOULOUA Ahmed	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
314	LAGRINE Mariam	Pr Ass	Pédiatrie
315	OULGHOUL Omar	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
316	AMOCH Abdelaziz	Pr Ass	Urologie
317	ZAHLAN Safaa	Pr Ass	Neurologie
318	EL MAHFOUDI Aziz	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
319	CHEHBOUNI Mohamed	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
320	LAIRANI Fatima ezzahra	Pr Ass	Gastro-entérologie
321	SAADI Khadija	Pr Ass	Pédiatrie
322	DAFIR Kenza	Pr Ass	Génétique
323	CHERKAOUI RHAZOUANI Oussama	Pr Ass	Neurologie
324	ABAINOU Lahoussaine	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
325	BENCHANNA Rachid	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
326	TITOU Hicham	Pr Ass	Dermatologie
327	EL GHOUL Naoufal	Pr Ass	Traumato-orthopédie
328	BAHI Mohammed	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
329	RAITEB Mohammed	Pr Ass	Maladies infectieuses
330	DREF Maria	Pr Ass	Anatomie pathologique
331	ENNACIRI Zainab	Pr Ass	Psychiatrie
332	BOUSSAIDANE Mohammed	Pr Ass	Traumato-orthopédie
333	JENDOUI Omar	Pr Ass	Urologie
334	MANSOURI Maria	Pr Ass	Génétique
335	ERRIFAIY Hayate	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
336	BOUKOUB Naila	Pr Ass	Anesthésie-réanimation

337	OUACHAOU Jamal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
338	EL FARGANI Rania	Pr Ass	Maladies infectieuses
339	IJIM Mohamed	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
340	AKANOUR Adil	Pr Ass	Psychiatrie
341	ELHANAFI Fatima Ezzohra	Pr Ass	Pédiatrie
342	MERBOUH Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
343	BOUROUMANE Mohamed Rida	Pr Ass	Anatomie
344	IJDDA Sara	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques

**LISTE ARRETEE LE 09/01/2024**



# DÉDICACES





*Je dédie cette thèse ...* 



*Tout d'abord à Allah,*

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

À mes très chers parents :

Aucun mot, aucune dédicace ne pourrait exprimer mon respect, ma considération et mon amour pour vous, ainsi que pour les sacrifices que vous avez consentis pour mon instruction et mon bien-être. Vous avez toujours été présents pour me soutenir et me guider tout au long de ma vie. Sans vous, je ne pourrais pas atteindre ce niveau. Que le Tout-Puissant vous accorde santé, bonheur, prospérité et longue vie afin que je puisse un jour combler de joie vos vieux jours. *Khadija Hafidi et Jamal Bamí.*

À mon grand frère Mohammed Amine Bamí :

Malgré la distance, tu es toujours avec moi dans mon esprit. J'ai beaucoup appris de toi, notamment l'autonomie et la persévérance. Tu as toujours été à mes côtés dans les moments difficiles. Je vous dédie ce travail, en guise de reconnaissance de votre amour, votre affection, votre tendresse, votre compréhension et votre générosité. Qu'Allah te bénisse et t'aide dans ta vie et te guide au bon chemin, cher frère.

À ma femme et ma moitié Lina Craay :

À ma tendre moitié, tu es bien plus qu'une simple épouse pour moi. Tu es mon rocher, mon réconfort, ma source de bonheur et ma meilleure amie. Tu as toujours été à mes côtés, m'inspirant de jour en jour. Merci pour ta patience, ton soutien inconditionnel et ton amour sans limite. Avec toi, chaque moment est une bénédiction. Je suis reconnaissant pour toi chaque jour.

À mes grand-mères :

*Aïcha Bamí, même si tu n'es plus physiquement parmi nous, ton amour, ta sagesse et ta gentillesse continuent de briller dans nos cœurs. اللَّهُمَّ، اغْفِرْ لَهَا وَارْحَمْهَا، وَاعْفُ عَنْهَا وَعَافِهَا، وَأَكْرِمْ نُزُلَهَا، وَوَسِّعْ مُدْخَلَهَا، وَاغْسِلْهَا بِمَاءٍ وَتَلَجٍ وَبَرْدٍ، وَتَقِّهَا مِنَ الْخَطَايَا كَمَا يُتَقَّى الثَّوْبُ الْأَبْيَضُ مِنَ الدَّنَسِ، وَأَبْدِلْهَا دَارًا خَيْرًا مِنْ دَارِهَا، وَأَهْلًا خَيْرًا مِنْ أَهْلِهَا، وَزَوْجًا خَيْرًا مِنْ زَوْجِهَا، وَقِهَا فِتْنَةَ الْقَبْرِ وَعَذَابَ النَّارِ*

*Saadia Ghafir, À ma précieuse grand-mère, tes sourires réchauffent nos cœurs, tes conseils éclairent nos chemins et ton amour inconditionnel nous enveloppe comme un doux cocon. Ta présence dans nos vies est un cadeau précieux que nous chérissons toujours. Qu'Allah te bénisse.*

À toute la Famille BAMÍ :

Et

À toute la Famille HAFIDI :

*Que notre héritage de traditions, d'amour et de soutien se perpétue de génération en génération. Puissions-nous toujours rester unis dans la diversité et traverser les tempêtes de la vie main dans la main.*

À tous mes Professeurs de primaire, collège, et lycée :

*Chaque leçon que vous m'avez transmise est une pierre précieuse ajoutée à la fondation de ma connaissance. Merci pour tout ce que vous faites.*

À tous mes chers cousins :

*Que la vie nous ait réunis par le sang, mais notre amitié et notre complicité nous lient par le cœur. Chaque moment passé avec vous est un trésor que je chéris. Merci d'être une partie si spéciale de ma vie. Hicham Aguad, Omar Aguad, Othman Aguad, Yassine Didas, Mouataz Taouss...*

À tous mes amis d'enfances :

Même si la vie nous a conduits sur des chemins différents, nos liens restent indissolubles. Vous êtes les ancrages qui me ramènent à mes racines, les échos de mon passé heureux. Merci d'avoir partagé avec moi les plus beaux moments de notre jeunesse. *Abderahim Akassar, Mehdi Lhimar, Rachid Boulman, Ayoub Boulman, Ahmed Bouharaoui ...*

À mes chers amis Amine Ghazouli, Soufiane Alkoum :

Qui ont toujours su me comprendre et m'accepter tel que je suis, et qui ont su capturer mon cœur avec leur gentillesse, leur humour et leur amour. Nos souvenirs ensemble sont des trésors que je chérirai toujours.

À mon cher amis et binôme Mehdi Baquechame :

Ensemble, nous avons partagé des rires et construit des souvenirs inoubliables. Merci pour votre sens de l'humour et votre bonne humeur, cela a vraiment rendu notre parcours inoubliable.

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

*Pardonnez-moi pour cette omission assurément involontaire.  
A tous ceux qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail.*

*Merci pour votre soutien*



# REMERCIEMENTS



À NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENTE DE THÈSE PROFESSEURS S. AIT  
BATAHAR

PROFESSEUR DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR, PROFESSEUR EN  
SERVICE DE PNEUMO-PHTISIOLOGIE :

*Je suis profondément reconnaissant de l'honneur que vous m'avez fait en acceptant aimablement de présider mon jury de thèse. Veuillez accepter, cher Maître, mes vifs remerciements pour votre présence et votre sympathie dont vous avez fait preuve. Je vous prie de trouver dans ce travail le témoignage de ma gratitude, de ma haute considération et de mon profond respect.*

À NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE PROFESSEUR H.  
NEJMI

PROFESSEUR DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET CHEF DU SER-  
VICE D'ACCUEIL DES URGENCES VITALES :

*Avec un grand plaisir, je me suis adressé à vous dans l'objectif de bénéficier de votre encadrement, et j'ai été sincèrement touché par l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de me confier ce travail. Je vous suis reconnaissant pour votre générosité intellectuelle, votre disponibilité et vos conseils, ainsi que pour le temps que vous avez consacré à évaluer mon travail. Je vous adresse mes plus sincères remerciements pour votre dévouement et votre soutien tout au long de ce travail, votre expertise et vos conseils ont été inestimables pour moi.*

À NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE PROFESSEUR M. EL  
KHAYARI

PROFESSEUR DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR, PROFESSEURS EN  
SERVICE DE REANIMATION MEDICALE :

*Vous avez honoré cette thèse en acceptant de siéger parmi les membres du jury. Votre modestie, vos qualités humaines et professionnelles ont toujours suscité notre admiration. Cher Maître, veuillez trouver ici le témoignage de notre grande estime et de notre sincère reconnaissance.*

À NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE PROFESSEUR T. ABOU EL  
HASSAN :

PROFESSEUR DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR, PROFESSEUR EN  
SERVICE D'ACCUEIL DES URGENCES VITALES :

*Nous sommes reconnaissants de l'honneur que vous nous avez fait par votre présence. Votre aimable acceptation de juger cette thèse nous touche profondément, et nous tenons à vous exprimer notre gratitude sincère. Cher Professeur, veuillez accepter nos sincères remerciements ainsi que notre respect le plus profond.*

À NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE PROFESSEUR A. BENJEL-  
LOUN HARZIMI :

PROFESSEUR DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR, ET CHÉF DU SER-  
VICE DE PNEUMO-PHTISIOLOGIE :

*Cher Professeur, je tiens à vous exprimer mes vifs remerciements pour l'intérêt que vous avez porté à ce travail en acceptant de faire partie de mon jury de thèse. Je vous prie d'accepter, cher Maître, l'assurance de mes sentiments les plus respectueux.*



**LISTE DES ABRÉVIATIONS**



## LISTE DES ABRÉVIATIONS

VEMS	: Volume expiratoire maximal seconde
CVF	: Capacité vitale forcée
FDR	: Facteurs de risques
ECBC	: Examen cyto bactériologique des crachats
SPLF	: Société de pneumologie de langue française
SAUV	: Service d'accueil des urgences vitales
TNF	: facteur de nécrose tumorale
BPCO	: Broncho-pneumopathie chronique obstructive
VA/VT	: volume d'air/volume courant
VD	: volume mort
ROS	: dérivés réactifs de l'oxygène
RNS	: dérivés réactifs de l'azote
PAP	: pression artérielle pulmonaire
CRF	: capacité résiduelle fonctionnelle
FDR	: Facteurs de risque
OMS	: Organisation mondiale de la santé
IRC	: Insuffisance respiratoire chronique
GOLD	: Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease
SLR	: Signe de lutte respiratoire
SpO2	: Saturation périphérique en oxygène
Il-10	: Interleukine-10
Il-8	: Interleukine-8
ECG	: Electrocardiographie
HTAP	: Hypertension artérielle pulmonaire
IRA	: Insuffisance respiratoire aigue
PCR	: Polymerase Chain Reaction
EP	: Embolie pulmonaire

VNI : Ventilation non invasive  
VS-PEP : ventilation spontanée avec pression expiratoire positive  
OAPc : Œdème aigu de pulmonaire  
PEP : Pression expiratoire positive  
TRN : Thérapie de remplacement de la nicotine  
PCV : Vaccin pneumococcique conjugué  
HBPM : Héparine de bas poids moléculaire  
CDC : US Centers for Disease Control



**LISTE DES FIGURES**



## LISTE DES FIGURES

FIGURE 1: LA REPARTITION DES PATIENTS SELON L'AGE.....	6
FIGURE 2: LA REPARTITION DES PATIENTS SELON LE SEXE.....	7
FIGURE 3: LA REPARTITION DES PATIENTS SELON L'EXPOSITION AU TABAC.....	8
FIGURE 4: LA REPARTITION DE L'EXPOSITION TABAGIQUE EN FONCTION DU GENRE.....	8
FIGURE 5: LE NOMBRE D'HOSPITALISATION PAR AN .....	9
FIGURE 6: LA PREVALENCE DES SIGNES FONCTIONNELS RECOLTES CHEZ LES PATIENTS HOSPITALISES .....	11
FIGURE 7: LA REPARTITION DES VIRUS RETROUVES .....	14
FIGURE 8: LA REPARTITION DES BACTERIES RETROUVES .....	15
FIGURE 9: LA REPARTITION DES PATIENTS SELON L'ETIOLOGIE DE LA DECOMPENSATION .....	18
FIGURE 10: ANTIBIOTHERAPIE CHEZ LES PATIENTS HOSPITALISES POUR UNE DECOMPENSATION DE BPCO: .....	20
FIGURE 11: LES MOYENS THERAPEUTIQUES AU COURS DES DECOMPENSATIONS DE BPCO .....	21
FIGURE 12: L'EVOLUTION DES PATIENTS HOSPITALISES EN SAUV.....	22
FIGURE 13: LE TAUX DE MORTALITE STANDARDISE SUR L'AGE[6] .....	25
FIGURE 14: COUPE TRANSVERSALE D'UNE BRANCHE RESPIRATOIRE (APPAREIL RESPIRATOIRE).....	27
FIGURE 15: L'INFLAMMATION ET HYPERSECRETION DE MUCUS LORS DU BPCO.....	29
FIGURE 16: CLASSIFICATION DE GOLD SELON LA SEVERITE DE LA LIMITATION AERIENNE[5] .....	39
FIGURE 17: L'EVALUATION DU DEGRE DE LA DYSPNEE PAR MMRC[5] .....	40
FIGURE 18: LE QUESTIONNAIRE CAT[49] .....	41
FIGURE 19: TRAITEMENT DE LA BPCO STABLE[56].....	42
FIGURE 20 : RADIOGRAPHIE THORACIQUE D'UN PATIENT BPCO AVEC BULLES D'EMPHYSEMES[72] .....	52
FIGURE 21 : RADIOGRAPHIES THORACIQUES DE FACE ET DE PROFIL METTANT EN EVIDENCE UNE DISTENSION THORACIQUE.....	52
FIGURE 22 : RADIOGRAPHIE THORACIQUE D'UN PATIENT BPCO AVEC PNEUMOTHORAX[73].....	53
FIGURE 23 : RADIOGRAPHIE THORACIQUE D'UN PATIENT BPCO COMPLIQUE D'UNE PNEUMONIE[74] .....	53
FIGURE 24 : TDM THORACIQUE DE TROIS PATIENTS ATTEINTS D'EMPHYSEME PULMONAIRE[76] ..	54
FIGURE 25 : MECANISMES IMPLIQUES DANS LA GESE D'EVENEMENT THROMBOEMBOLIQUE AU DECOURS D'EABPCO.....	61
FIGURE 26 : MASQUE NASO-BUCCAL POUR VNI.....	71
FIGURE 27 : COURBES DE SURVIE APRES LA REANIMATION SELON QUE LES PATIENTS ONT ETE TRAITES PAR VENTILATION NON INVASIVE (VNI) OU PAR VENTILATION MECANIQUE CONVENTIONNELLE (VMC)[1 29] .....	75
FIGURE 28 : COURBES DE SURVIE APRES LA REANIMATION SELON LE TYPE DE VENTILATION UTILISE (NON INVASIVE [VNI] OU CONVENTIONNELLE [VMC]) CHEZ LES PATIENTS AVEC CAUSE DOCUMENTEE (A) ET SANS CAUSE DOCUMENTEE (B)[1 29] .....	75
FIGURE 29 : STRATEGIES BREVES POUR AIDER LES PATIENTS D'ARRETER DE FUMER[1 30] .....	77



**LISTE DES TABLEAUX**



## LISTE DES TABLEAUX

TABLEAU 1 : LES ANTECEDENTS PATHOLOGIQUES DES PATIENTS HOSPITALISES.....	10
TABLEAU 2: CRITERE D'ANTHONISEN CHEZ LES PATIENTS HOSPITALISES .....	11
TABLEAU 3: FREQUENCE DES ANOMALIES RADIOGRAPHIQUE CHEZ LES PATIENTS HOSPITALISES POUR EXACERBATION DE BPCO .....	15
TABLEAU 4: FREQUENCE DES ANOMALIES DE LA TDM THORACIQUE CHEZ LES PATIENTS HOSPITALISES POUR EXACERBATION DE BPCO.....	16
TABLEAU 5: COMPARAISON EPIDEMIOLOGIQUE DE LA CONSOMMATION TABAGIQUE.....	34
TABLEAU 6: COMPARAISON EPIDEMIOLOGIQUE DE L'EXPOSITION TABAGIQUE EN FONCTION DU GENRE.....	34
TABLEAU 7: COMPARAISON DE LA TRANCHE D'AGE ET LA MOYENNE D'AGE .....	36
TABLEAU 8: COMPARAISON DE LA SEX-RATIO.....	37
TABLEAU 9: LES DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS DU BPCO ET LES CARACTERISTIQUES DE CHAQUE PATHOLOGIE.....	43
TABLEAU 10: CRITERES D'ANTHONISEN.....	45
TABLEAU 11: COMPARAISON DES PRESENTATIONS FONCTIONNELLES DES DECOMPENSATIONS BPCO .....	46
TABLEAU 12: COMPARAISON DES SIGNES PHYSIQUES.....	47
TABLEAU 13: COMPARAISON DES ANOMALIES RADIOGRAPHIQUES DECELEES CHEZ LES PATIENTS EN DECOMPENSATIONS DE BPCO.....	51
TABLEAU 14: COMPARAISON DES RESULTATS DE SCANNER THORACIQUE.....	54
TABLEAU 15: VIRUS RESPIRATOIRES IDENTIFIES LORS D'EXACERBATION DE BPCO.(76-78).....	59
TABLEAU 16: COMPARAISON DES CAS EN FONCTION DU FACTEUR DECLENCHANT .....	63
TABLEAU 17: ANTIBIOTHERAPIE EN FONCTION DE LA GRAVITE DE LA BPCO (PLACE DE L'ANTIBIOTHERAPIE DANS LA PRISE EN CHARGE DES EXACERBATIONS DE BPCO) .....	68



# PLAN



<b>INTRODUCTION</b>	<b>1</b>
<b>MATERIELS ET METHODES</b>	<b>3</b>
<b>RESULTATS</b>	<b>5</b>
<b>I. Données épidémiologiques</b>	<b>6</b>
1. La répartition selon l'âge	6
2. La répartition selon le sexe	7
3. Habitudes toxiques :	7
4. Nombre d'hospitalisation par/an :	9
5. Antécédents :	9
<b>II. Données cliniques :</b>	<b>10</b>
1. Signes fonctionnels :	10
2. Signes physiques :	11
<b>III. Données paracliniques :</b>	<b>13</b>
1. La biologie	13
2. La radiologie :	15
3. Exploration cardiologique :	16
4. Le profil respiratoire :	17
<b>IV. Etiologies</b>	<b>18</b>
<b>V. Traitement des décompensations :</b>	<b>19</b>
1. Lieu de la prise en charge	19
2. Mesures générales :	19
3. Traitement pharmacologique :	19
4. Traitement non pharmacologique :	20
<b>VI. Evolution</b>	<b>22</b>
<b>DISCUSSION</b>	<b>23</b>
<b>I. Définition :</b>	<b>24</b>
<b>II. Epidémiologie</b>	<b>24</b>
1. Prévalence :	24
2. Mortalité/morbidité :	25
3. Coût	26
<b>III. Physiopathologies</b>	<b>26</b>
1. Rappel anatomique :	26
2. Modification cellulaire et structurelle :(8)	27
3. Modifications mécaniques et fonctionnelles :	29
4. Stress oxydatif :	31
5. HYPERTENSION ARTERIELLE PULMONAIRE : (19)	32
6. Distension thoracique :(12)	32
<b>IV. Facteurs de risques :</b>	<b>33</b>
1. Facteurs génétiques :	33
2. Tabagisme	33
3. Poussières, vapeurs et fumées professionnelles :	35
4. La pollution atmosphérique domestique	35
5. La pollution atmosphérique extérieur	35

6.	Vieillessement :	36
7.	Les infections respiratoires :	37
8.	L'asthme :	37
9.	Le sexe :	37
10.	Facteurs socioéconomiques et facteurs associés :	38
<b>V.</b>	<b>Evolution naturelle :</b>	<b>38</b>
<b>VI.</b>	<b>Evaluation de la sévérité :</b>	<b>39</b>
1.	La sévérité de la limitation du débit aérien :	39
2.	La nature et l'ampleur des symptômes actuels :	40
3.	Antécédents d'exacerbations modérées et sévères :	41
4.	Présence et type d'autres maladies (multi morbidité) :	42
5.	Numération des éosinophiles sanguins :	42
6.	Traitement pharmacologique de la BPCO stable :	42
<b>VII.</b>	<b>Diagnostic différentiel :</b>	<b>43</b>
<b>VIII.</b>	<b>La Décompensation de la BPCO :</b>	<b>44</b>
1.	Définition :	44
2.	Données cliniques :	45
3.	Données paracliniques :	48
4.	Evaluation de la sévérité d'une décompensation :	56
5.	Facteurs déclenchants :	58
<b>IX.</b>	<b>Prise en charge thérapeutique :</b>	<b>63</b>
1.	Lieu de la prise en charge :	63
2.	Traitement pharmacologique :	64
3.	Traitement non pharmacologique :	69
<b>X.</b>	<b>Pronostic</b>	<b>74</b>
<b>XI.</b>	<b>Prévention et recommandations :</b>	<b>76</b>
1.	L'arrêt du tabac :	76
2.	La vaccination :	78
3.	Pharmacothérapie pour la BPCO stable :	79
4.	Réhabilitation, éducation & self-management :	80
	<b>RECOMMANDATIONS</b>	<b>84</b>
	<b>CONCLUSION</b>	<b>86</b>
	<b>RÉSUMÉ</b>	<b>88</b>
	<b>ANNEXES</b>	<b>95</b>
	<b>BIBLIOGRAPHIE</b>	<b>101</b>



# INTRODUCTION



La Bronchopneumopathie Chronique Obstructive (BPCO) est une affection pulmonaire hétérogène caractérisée par des symptômes respiratoires chroniques (dyspnée, toux, expectorations) dus à des anomalies des voies respiratoires (bronchite, bronchiolite) et/ou des alvéoles (emphysème) qui provoquent une obstruction persistante, souvent progressive, des voies respiratoires. [1]

Dans le contexte clinique approprié, la présence d'une limitation du débit aérien non complètement réversible sous bronchodilatateur (un rapport de tiffeneau VEMS/CVF < 0,7 après bronchodilatation) mesurée par spirométrie confirme le diagnostic de BPCO.

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

Elle est caractérisée par des poussées, appelées exacerbations, qui se définit comme un événement caractérisé par une dyspnée et/ou une toux et des expectorations qui s'aggravent sur  $\leq 14$  jours, pouvant être accompagné de tachypnée et/ou de tachycardie, et est souvent associé à une inflammation locale et systémique accrue provoquée par une infection des voies respiratoires, la pollution ou toute autre agression des voies respiratoires.[2] On parle de décompensation pour qualifier les accidents évolutifs aigus de la BPCO suffisamment sévères pour mettre le pronostic vital en danger, par opposition aux simples exacerbations et nécessitant une prise en charge dans une structure de soins intensifs.[3]

L'augmentation de la fréquence des BPCO à l'échelle mondiale d'une part, la morbidité, la mortalité engendrés par les décompensations d'autre part justifient les nombreuses études qui leur sont consacrées. Dans ce cadre une évaluation du profil épidémiologique, clinique et para-clinique, et une mise au point de l'expérience du service d'accueil des urgences du CHU Mohammed VI de Marrakech dans la prise en charge de bronchopneumopathies chroniques obstructives s'avère nécessaire.



**MATERIELS ET METHODES**



## **I. Type, lieu et durée de l'étude :**

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive portant sur 35 cas recueillis au sein du Service d'Accueil des Urgences Vitales du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) Mohammed VI de Marrakech sur une période de 2ans s'étendant de janvier 2021 à décembre 2022

## **II. Population cible :**

### **1. Critères d'inclusions :**

- Nous avons inclus dans l'étude tous les patients hospitalisés au SAUV pour une décompensation de BPCO

### **2. Critères d'exclusions :**

- Les dossiers incomplets et inexploitable

## **III. Méthodologie et analyse :**

### **1. Méthodologie :**

Les données ont été collectées à l'aide d'une fiche d'exploitation permettant l'analyse des dossiers médicaux et d'extraire les données épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives des patients.

#### **1.1 L'analyse statistique des données :**

Le traitement des données recueillies et l'analyse statistique ont été réalisés grâce au logiciel Microsoft Excel 2016.

#### **1.2 Considérations éthiques :**

Les données ont été recueillies tout en préservant l'anonymat des patients et en assurant la confidentialité de leurs informations.

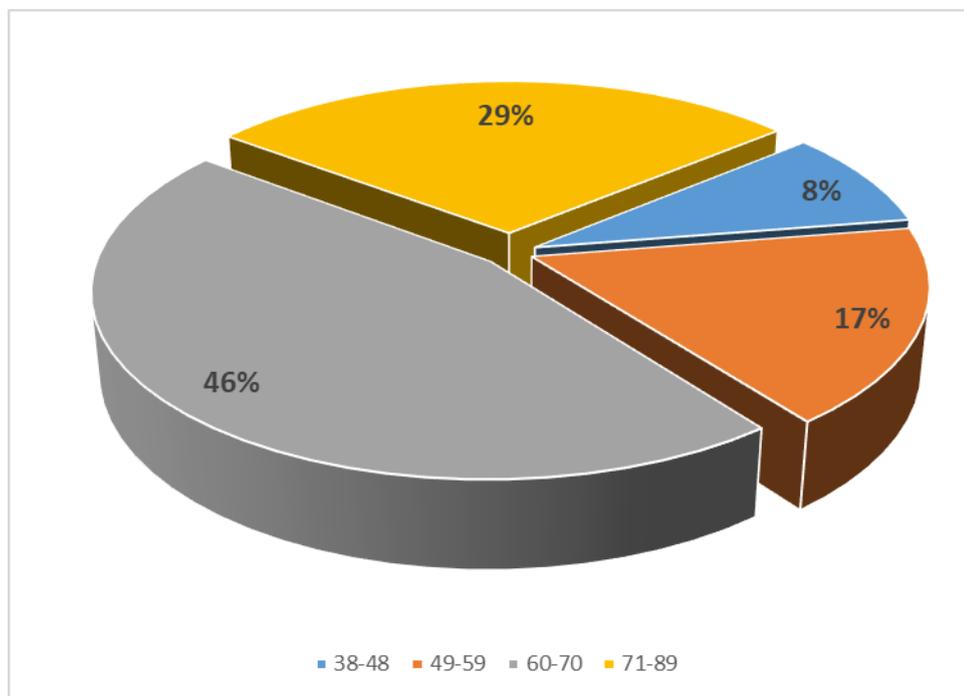


# RESULTATS

## I. Données épidémiologiques

### 1. La répartition selon l'âge

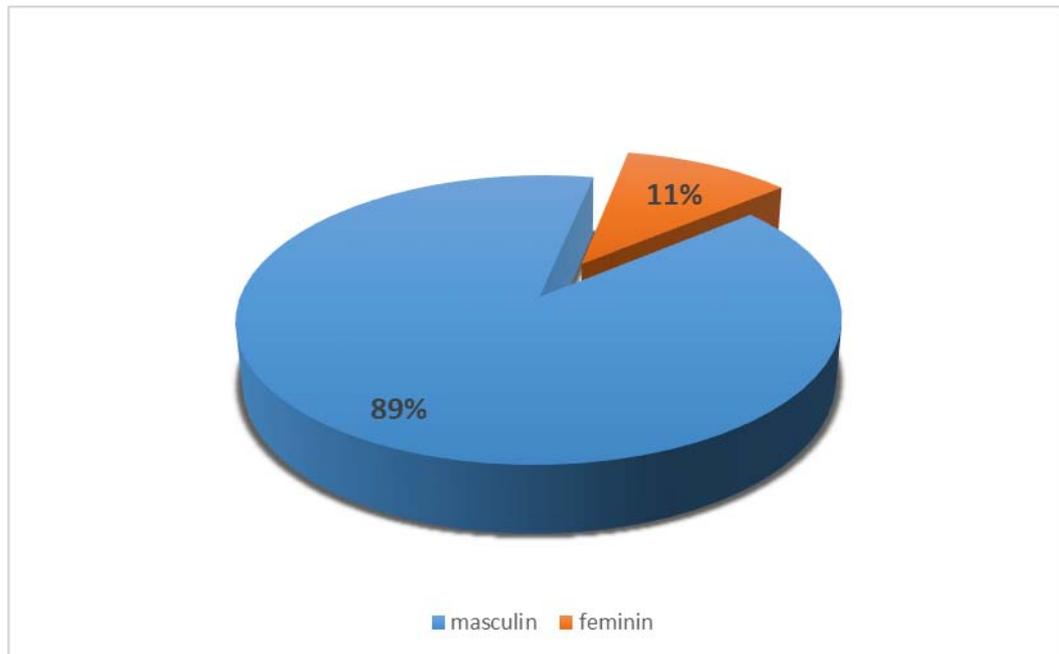
L'âge moyen des patients de notre série s'élevait à 64 ans, avec des âges extrêmes variant de 38 à 89 ans. La tranche d'âge la plus fréquemment observée était de 60 à 70 ans, représentant 46%, suivie par la catégorie d'âge de 71 ans et plus à 29%. En revanche, la tranche d'âge de 38 à 48 ans était la moins représentée, ne constituant que 8% de la population étudiée.



**FIGURE 1 : LA REPARTITION DES PATIENTS SELON L'AGE**

## 2. La répartition selon le sexe

Au sein des 35 patients hospitalisés, une nette prédominance masculine a été observée, représentant 89%, tandis que la proportion de patients de sexe féminin était de 11%. Ceci se traduit par un rapport hommes/femmes (sex-ratio) de 7,75



**Figure 2: La répartition des patients selon le sexe**

## 3. Habitudes toxiques :

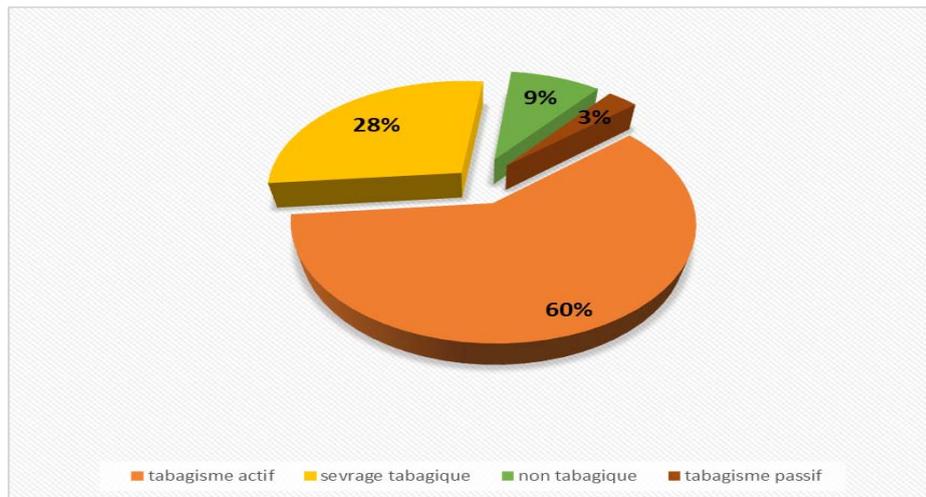
### 3.1 Tabagisme :

Au sein de notre étude, la consommation du tabac a été identifiée chez 31 patients, représentant ainsi 88,57% des cas. Parmi eux :

- 21 patients restaient encore tabagiques actifs (60%),
- 10 patients étaient sevrés du tabac (28,57%).

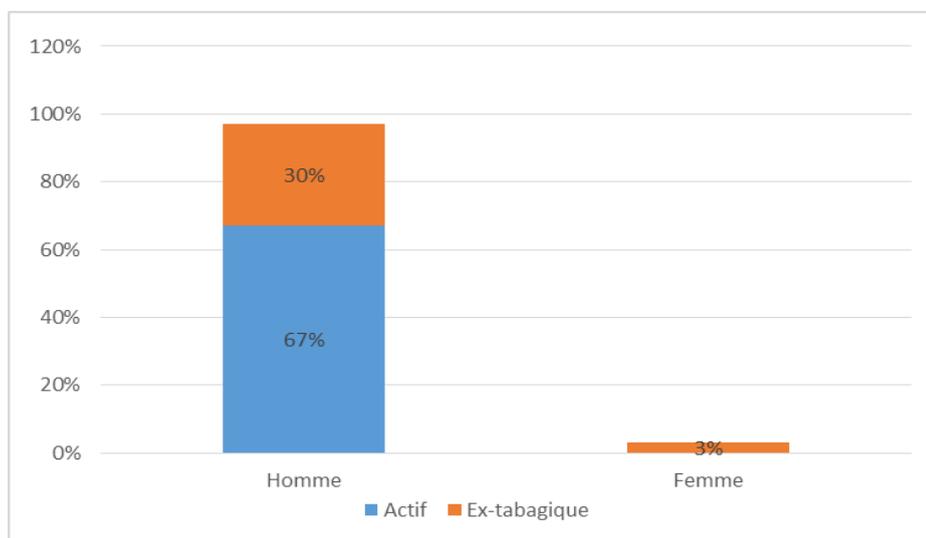
Alors que :

- 3 patients n'avaient jamais été exposés au tabac (9%),
- 1 patient avait été exposé au tabagisme passif (3%).



**Figure 3: la répartition des patients selon l'exposition au tabac**

La répartition de l'exposition au tabac en fonction du genre révèle que parmi les 31 patients, 97 % étaient des hommes (30 cas), dont 30% étaient sevrés (9cas), tandis qu'une seule patiente (3 %) avait été exposée au tabac et s'était sevrée.



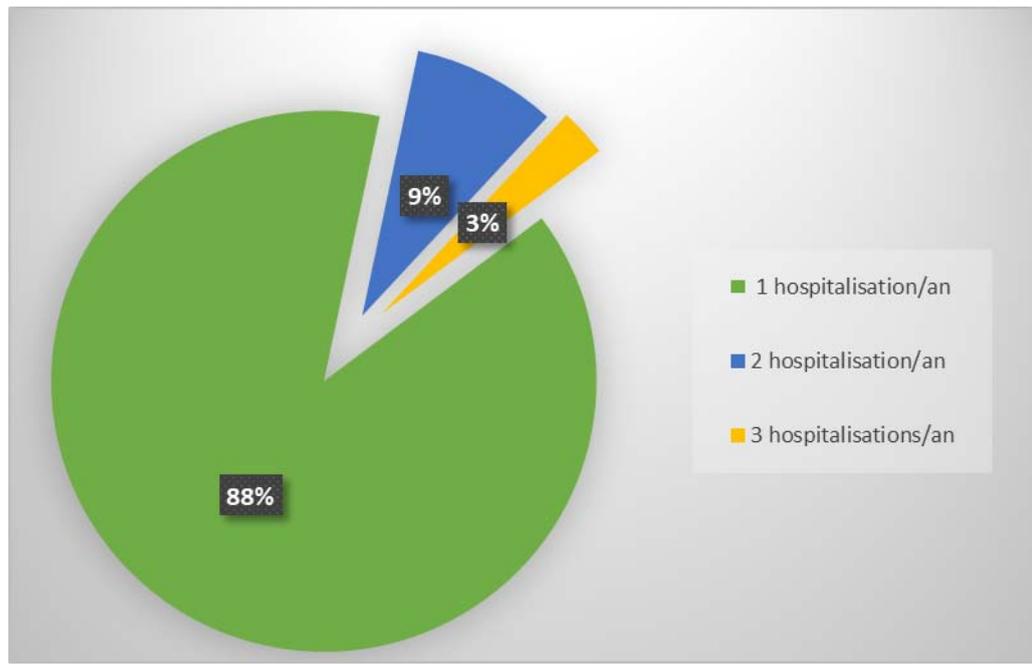
**Figure 4: La répartition de l'exposition tabagique en fonction du genre**

### 3.2 Autres habitudes toxiques :

11.42% avaient l'habitude de consommer du cannabis, 8.57% étaient éthylique chronique. Les dossiers ne font pas état de l'exposition professionnelle et atmosphérique.

#### **4. Nombre d'hospitalisation par/an :**

Sur les 35 patients hospitalisés pour une décompensation, seulement un patient, soit 3%, avait eu trois hospitalisations annuelles en milieu de réanimation, et 9 % avaient été hospitalisés deux fois par an (3cas), tandis que 88 % avaient été hospitalisés une seule fois (31 cas).



**Figure 5: le nombre d'hospitalisation par an**

#### **5. Antécédents :**

Dans notre série, nous avons observé que les antécédents médicaux étaient principalement liés aux pathologies cardiovasculaires, avec une prévalence de 23%. L'asthme arrivait en deuxième position avec une prévalence de 8,6%. L'hypertension artérielle (HTA) et le diabète de type 2 présentaient une prévalence similaire de 5,7%. Une prévalence de 3% a été enregistrée pour l'embolie pulmonaire, la tuberculose pulmonaire et l'infection par le Covid-19, respectivement. Enfin, aucun antécédent chirurgical ou familial n'a été déclaré.

**Tableau 1: les antécédents pathologiques des patients hospitalisés**

Antécédents médicaux	Effectifs	Pourcentage
HTA	2	5.7%
Embolie pulmonaire	1	3%
Diabète type 2	2	5.7%
Tuberculose pulmonaire	1	3%
Asthme	3	8.6%
Maladies cardio-vasculaires	8	23%
Infection Covid19	1	3%
Antécédents chirurgicaux	0	0%
Antécédents familiaux de BPCO	0	0%

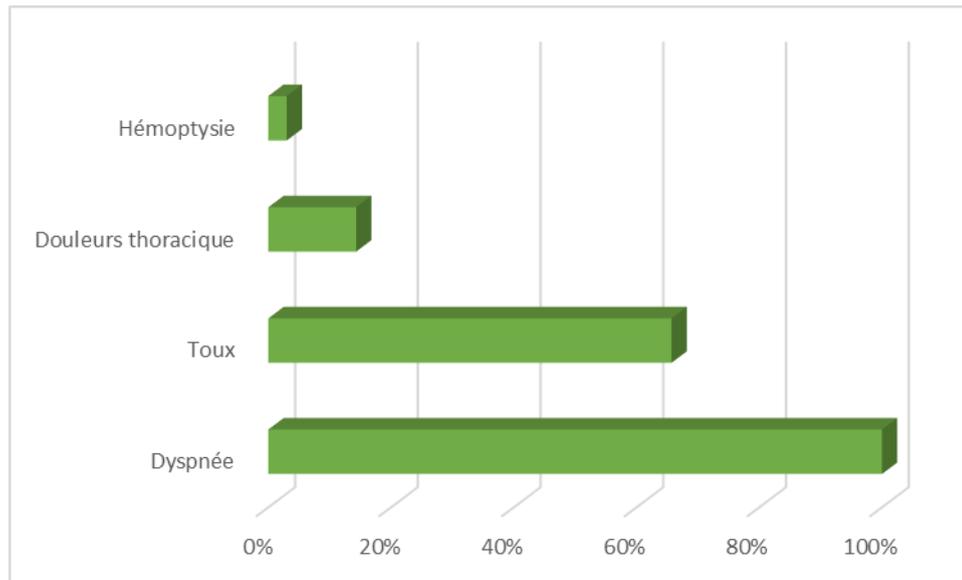
## **II. Données cliniques :**

### **1. Signes fonctionnels :**

- Les symptômes fonctionnels relevés au cours de notre analyse sont principalement marqués par une aggravation de la dyspnée, observée chez tous nos patients.
- Environ 65,7 % des patients présentaient une toux productive. L'hémoptysie était présente chez 3 % d'entre eux, tandis que 14,3 % ressentait des douleurs thoraciques.
- En ce qui concerne les critères d'Anthonisen, 57 % des patients présentaient les trois critères (aggravation de la dyspnée, augmentation du volume des crachats et de leur purulence), tandis que 6 % avaient deux critères (aggravation de la dyspnée et de la purulence des expectorations), et 37 % présentaient un seul critère, à savoir l'augmentation de la dyspnée.

**Tableau 2: Critère d'anthonisen chez les patients hospitalisés**

Critères d'anthonisen	Nb de patients	Pourcentage
3 critères	20	57%
2 critères	2	6%
1 critères	13	37%



**Figure 6: La prévalence des signes fonctionnels récoltés chez les patients hospitalisés**

## **2. Signes physiques :**

### **2.1 Les signes généraux :**

Dans le cadre de la série étudiée, 23 % des patients se sont manifestés avec une altération de l'état général, faite d'amaigrissement, d'anorexie et d'asthénie.

De plus, 77% présentaient une fièvre au moment de leur l'admission.

### **2.2 Les signes respiratoires :**

- Une cyanose était observée chez 54 % des patients (19 cas).
- La saturation pulsée en oxygène (SpO2) fluctuait entre 46 % et 95 %.
- La fréquence respiratoire présentait une plage de variation entre 23 et 45 cycles par minute avec une moyenne de 28.77cpm.

- Des signes de lutte respiratoire étaient présents chez 27 patients (77 %), se manifestant par un tirage au niveau sus-claviculaire, sus-sternal et intercostal.
- L'auscultation pulmonaire a révélé les éléments suivants :
  - ✓ Des râles sibilants étaient présents chez 43 % des patients (15 patients).
  - ✓ Des râles ronflants étaient détectés chez 20 % des patients (7 patients).
  - ✓ Des râles crépitants étaient observés chez 20 % des patients (7 patients).
- La plupart des dossiers n'incluent pas de détails concernant les éléments suivants
  - ✓ La respiration à lèvres pincées.
  - ✓ La respiration paradoxale.
  - ✓ La morphologie du thorax.
  - ✓ Les signes de Hoover et Campbell.

### **2.3 Les signes neurologiques :**

- 13 patients ont été hospitalisés dans un état de confusion (13/15<sup>ème</sup>) (37.14%), 6 en état d'obnubilation (11/15<sup>ème</sup>) (17.14%), 2 en coma stade 1 (6/15<sup>ème</sup>) (6%), 1 en coma stade 2 (5/15<sup>ème</sup>) (3%).

### **2.4 Les signes cardio-vasculaires :**

- La tachycardie était présente chez 77 % des patients.
- Les manifestations cliniques de l'insuffisance cardiaque droite ont été observées chez 34,28 % des patients (12 cas).

### III. Données paracliniques :

#### 1. La biologie

Le bilan biologique a mis en évidence :

##### 1.1 A l'hémogramme :

- Une moyenne d'hémoglobine à 14.74 g/dl variant de 4.73 g/dl à 20.6 g/dl, avec 8.57% d'anémiques.
- Une hyperleucocytose à prédominance PNN est retrouvée dans 71% des cas.

##### 1.2 A la biochimie :

- La CRP est élevée chez 83% des patients.
- Une insuffisance rénale a été observée dans 5.57% des cas (2cas).

##### 1.3 A l'hémoculture :

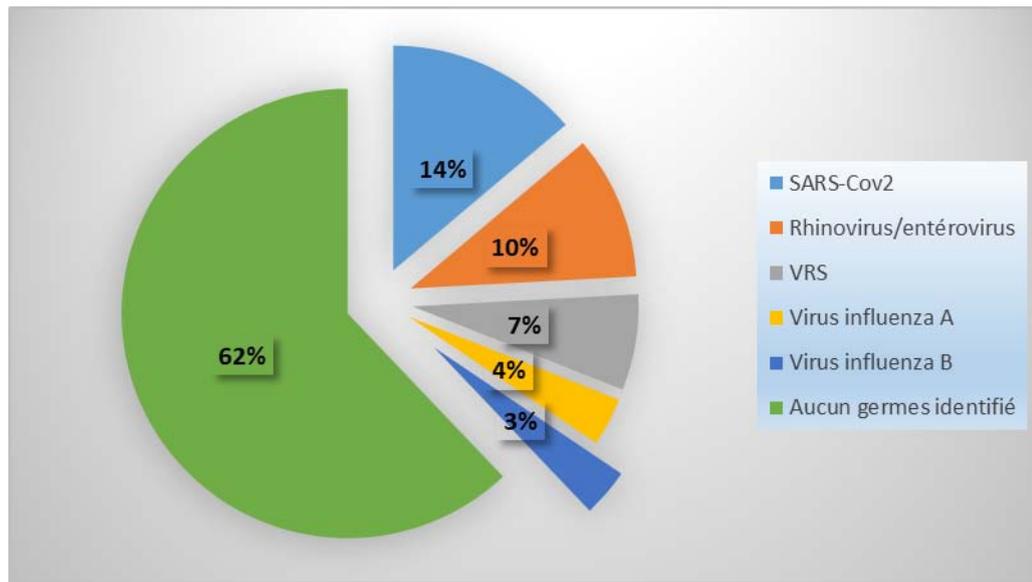
- L'hémoculture a été effectuée chez 11,42 % des patients (4 cas). Deux patients ont présenté une hémoculture stérile, tandis que les deux autres ont montré une culture positive au staphylocoque à coagulase négative (staphylocoque capitis)

##### 1.4 Au prélèvement respiratoire :

- La PCR multiplex respiratoire a été réalisée chez 83% des patients. Parmi ces patients, la répartition des germes détectés était la suivante :

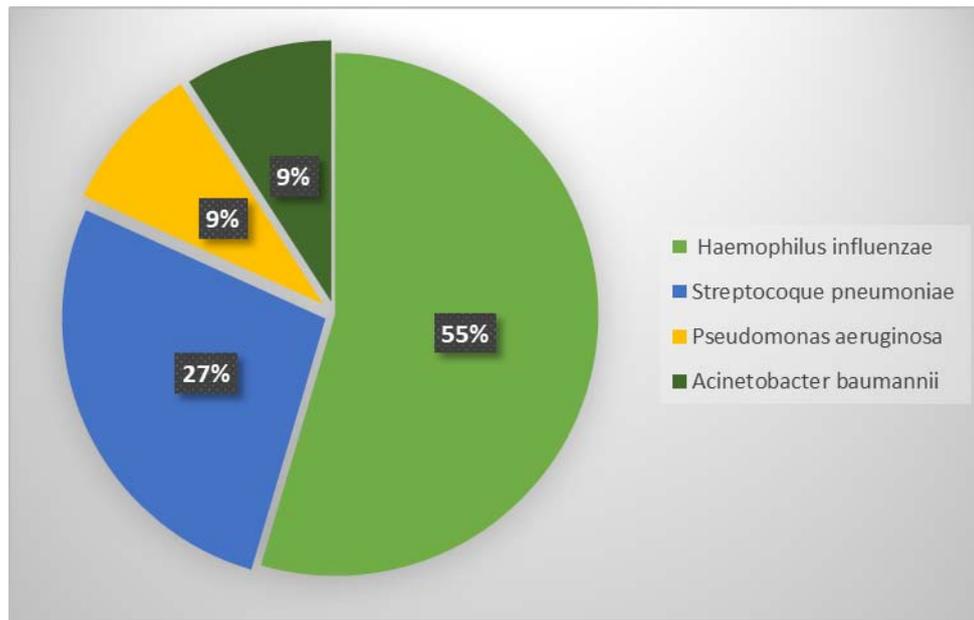
- ✓ SRAS-Cov2 chez 14% (4 cas)
- ✓ Rhinovirus/entérovirus chez 10% (3 cas)
- ✓ Virus respiratoire syncytial chez 7% (2 cas)
- ✓ Virus influenza A chez 3% (1 cas)
- ✓ Virus influenza B chez 3% (1 cas)

Aucun germe n'a été identifié dans 62% des cas.



**Figure 7: La répartition des virus retrouvés**

- Un examen cyto bactériologique des expectoration (ECBE) a été effectué chez 31,42 % des patients soit 11cas. Ces derniers présentaient une flore mixte, avec la distribution des germes suivante :
  - ✓ Haemophilus influenzae à 55 % (6cas)
  - ✓ Streptocoque pneumoniae à 27 % (3cas)
  - ✓ Pseudomonas aeruginosa à 9 % (1cas)
  - ✓ Acinetobacter baumannii à 9 %. (1 cas)



**Figure 8: La répartition des bactéries retrouvés**

## 2. La radiologie :

### 2.2 Radiographie thoracique :

- Tous les patients ont bénéficié d'une radiographie thoracique.
- Sur les radiographies des patients hospitalisés, la distension thoracique prédomine le plus souvent, observé chez 43% des cas, suivi de foyers de condensations qui ont été observé chez 28,57% des patients, une cardiomégalie était observée chez 14,28%, tandis que des épanchements aériens étaient constatés chez 3%.

**Tableau 3: Fréquence des anomalies radiographique chez les patients hospitalisés pour une décompensation de BPCO**

Anomalie radiographique	Effectifs	Pourcentage
Distension thoracique	15	43%
Cardiomégalie	5	14.28%
Foyers de condensation	10	28.57%
Epanchement aérien	1	3%

### 2.3 T.D.M thoracique :

- La tomodensitométrie thoracique est effectuée chez 25,71 % des patients (9 cas), révélant que 17,14 % présentaient de l'emphysème pulmonaire, ainsi qu'une dilatation des bronches, des épanchements liquidiens et des foyers de condensation, tous observés au même taux de 5,71 %. Enfin, le pneumothorax et d'autres anomalies sont constatés chez quelques patients, chacun représentant un pourcentage de 3 %.

**Tableau 4: Fréquence des anomalies à la TDM thoracique chez les Patients hospitalisés pour une décompensation de BPCO**

Anomalies tomodensitomé- triques	Effectifs	Pourcentage
Foyers de DDB	2	5.71%
Emphysème pulmonaire	6	17.14%
Adénopathie	1	3%
Foyers de condensation	2	5.71%
Nodules Parenchymateuse	1	3%
Aspect de Fibrose pulmonaire	1	3%
Pneumothorax	1	3%
Epanchement liquidien	2	5.71%
Pneumopathie	1	3%

### 2.4 L'angio-TDM thoracique :

L'angioTDM a été réalisé chez 28.57% patients (10cas) chez qui on a suspecté une embolie pulmonaire. Aucun diagnostic positif n'a été établi.

## 3. Exploration cardiologique :

### 3.2 Electrocardiogramme :

L'électrocardiogramme (ECG) a été effectué chez 57 % des patients.

Décelant des anomalies dominées par les signes droits et les arythmies, respectivement 20% et 14.28%.

### **3.3 Echocardiographie :**

9 patients, soit 25,71 % ont réalisé une échographie cardiaque, révélant les résultats suivants :

- ✓ Une échographie normale chez 5,71 % des patients (2 cas)
- ✓ Une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) chez 17,14 % des patients (6 cas)
- ✓ Des stigmates d'insuffisance cardiaque chez 20 % des patients (7cas)
- ✓ Un aspect de cœur pulmonaire chronique chez 14,28 % des patients (5 cas),
- ✓ Un dysfonctionnement modéré à sévère du ventricule gauche chez 5,71 % des patients (2 cas).

## **4. Le profil respiratoire :**

### **4.2 La gazométrie :**

77.14%, soit 27 patients ont bénéficié d'une gazométrie artérielle.

La première analyse de la gazométrie a révélé :

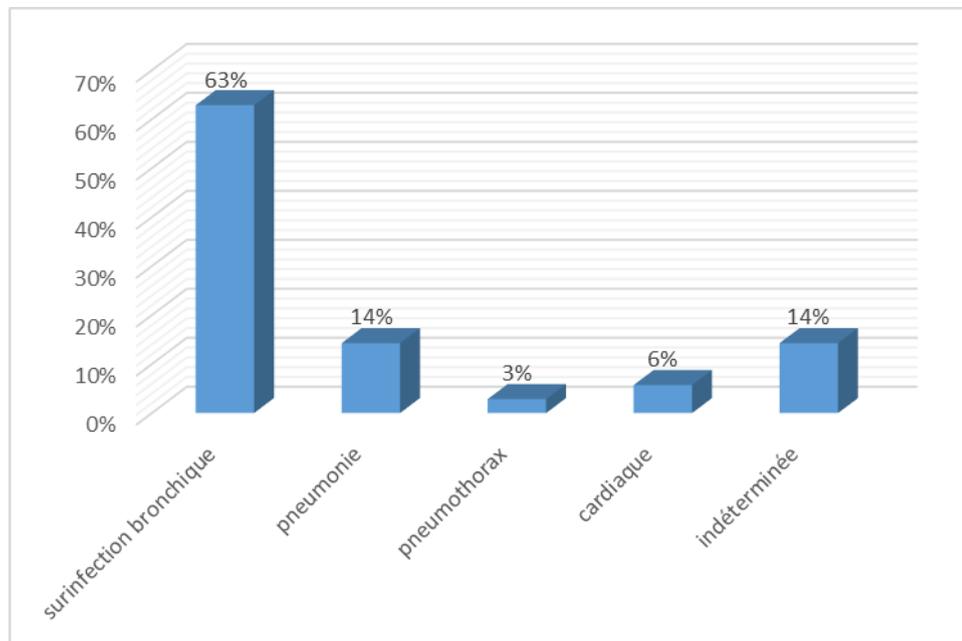
- ✓ Une hypoxémie chez 29% des patients (10cas)
- ✓ Une acidose respiratoire était présente chez 60 % des patients (21cas).

Après une administration d'oxygène pendant 30min à une heure, une amélioration de la PO2 a été constatée chez presque tous les patients lors d'une nouvelle gazométrie.

#### IV. Etiologies

Sur les 35 cas étudiés,

Vingt-sept patients présentaient une étiologie infectieuse, ce qui constitue 77% des causes de décompensation. Parmi ceux-ci, 63% sont attribués à des surinfections bronchiques (22 cas), tandis que 14% sont associés à des pneumonies (5 cas). Le pneumothorax est diagnostiqué chez 3% des patients (1 cas). Les cardiopathies sont incriminées chez 6% des patients (2 cas). Aucune autre cause n'a été identifiée dans 14% des cas (5 cas).



**Figure 9: La répartition des patients selon l'étiologie de la décompensation**

## **V. Traitement des décompensations :**

### **1. Lieu de la prise en charge**

Tous les patients ont été hospitalisés dans notre service d'accueil des urgences vitales (déchocage).

### **2. Mesures générales :**

- Admission en unité de soins intensifs
- Repos
- Position demi-assise
- Pose de voies veineuses
- Surveillance continue des paramètres vitaux
- Gazométrie initiale
- Bilan biologique complet

### **3. Traitement pharmacologique :**

#### **3.1 Traitement symptomatique :**

##### **a) Les bronchodilatateurs :**

- Les B2 agonistes de courte durée d'action (Salbutamol) étaient délivrés par nébulisation sous air initialement toutes les 20 minutes pendant une heure et puis toutes les 4 heures chez 68.57% des patients (24 cas).
- En cas d'amélioration insuffisante, une nébulisation associant un anticholinergique (bromure d'ipratropium 0.5mg) et un bêta-2 agoniste de courte durée d'action est administrée à 20% des patients (7 cas).

##### **b) Corticothérapie orale :**

- La corticothérapie systémique, par la méthylprednisolone (solumedrol), a été administrée à 15 patients, représentant ainsi 43% des cas. Parmi eux, 12 patients ont reçu une dose quotidienne de 120 mg, tandis que 3 patients ont été traités avec une dose de 80 mg par jour.

c) Anticoagulation préventive :

- Anticoagulation préventive par héparine de bas poids moléculaire (Enoxaparine 0.4ml) a été administrée chez tous les patients hospitalisés

3.2 Traitements étiologiques :

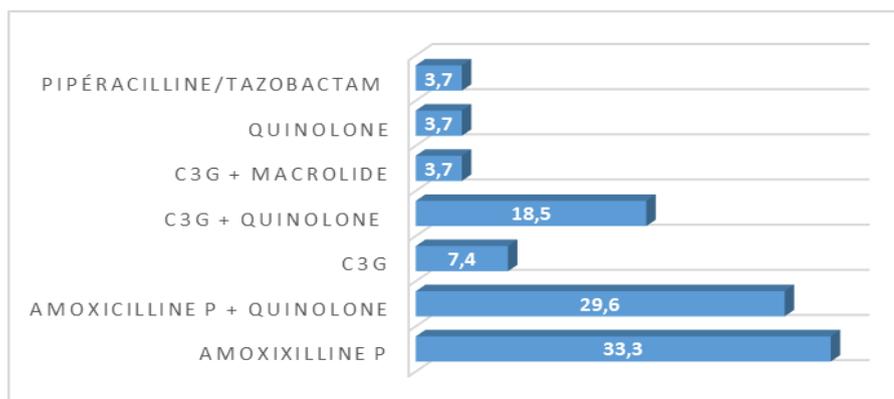
a) Le traitement de l'insuffisance cardiaque :

Les diurétiques : furosémide injectable 40mg/12h (4cas)

b) Les antibiotiques :

Les patients ayant une étiologie infectieuse, soit 77% (27 cas) ont bénéficiés d'une antibiothérapie probabiliste et à large spectre que nous avons adapté par la suite en fonction des résultats bactériologiques, parmi eux :

- L'amoxicilline protégé à été le plus utilisé chez nos malades (33.3%).
- L'amoxicilline protégé associé a un quinolone chez 29.6% des patients.



**FIGURE 10:ANTIBIOTHERAPIE CHEZ LES PATIENTS HOSPITALISES POUR UNE DECOMPENSATION DE BPCO:**

4. Traitement non pharmacologique :

4.1 Oxygénothérapie :

- Débuter immédiatement chez tous les patients, le débit d'oxygène délivré variait entre 4L/min et 15L/min, pour un objectif de SpO2 entre 90 et 94 %

4.2 Assistance ventilatoire :

a) Ventilation non invasive (VNI) :

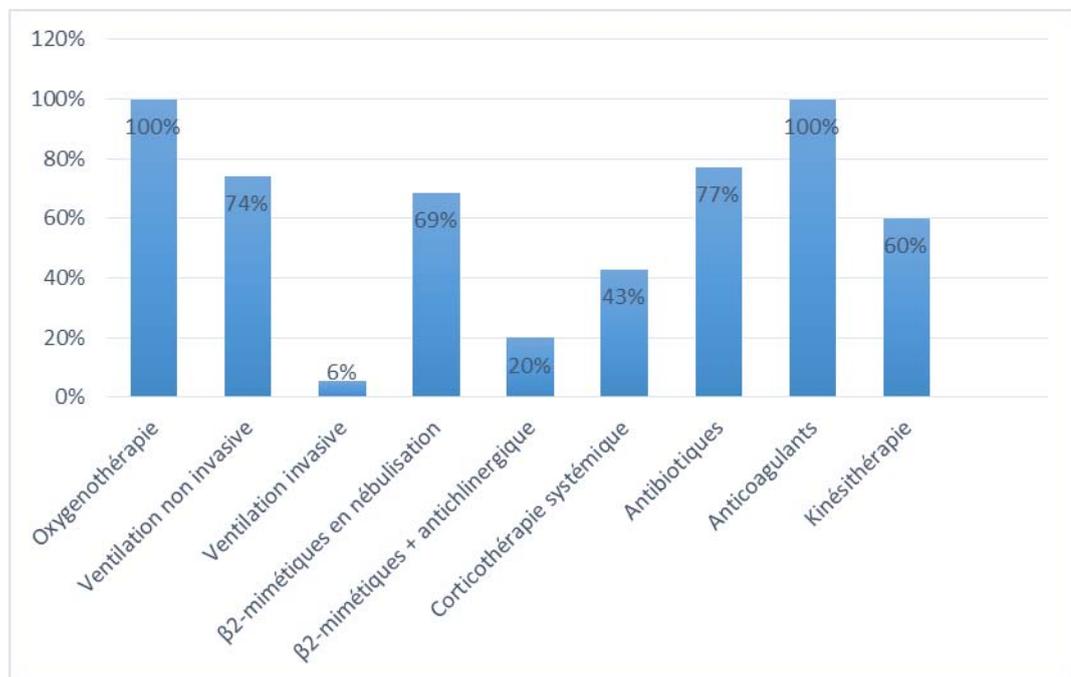
- 74% des patients (26cas) ont bénéficié d'une assistance ventilatoire non invasive (VNI)

b) Intubation endo-trachéale :

- 6% ont nécessité une assistance ventilatoire invasive (intubation endotrachéale) + sédation (Médazolam, Fentanyl) (2cas)

4.3 Kinésithérapie respiratoire / aspiration bronchique transglottique :

60% des patients ont bénéficiés d'une Kinésithérapie de désencombrement (21 cas).

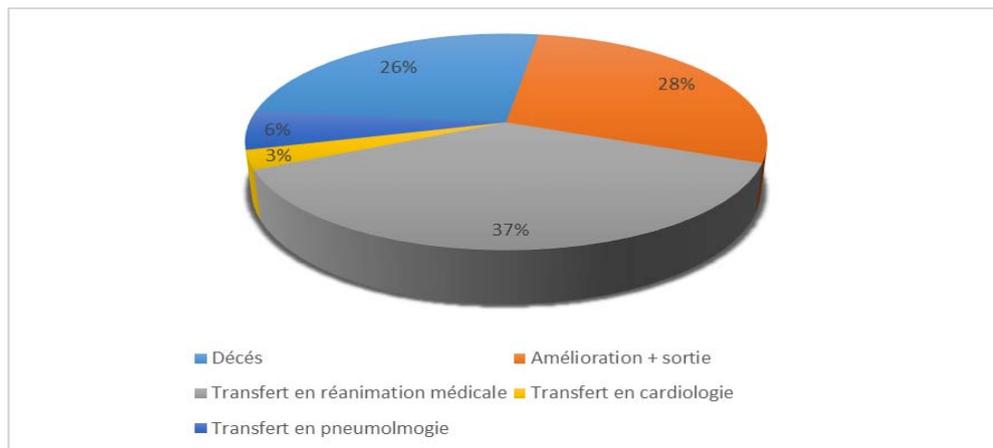


**FIGURE 11 : LES MOYENS THERAPEUTIQUES AU COURS DES DECOMPENSATIONS DE BPCO**

## VI. Evolution

Selon les données de notre étude, 13 patients (37%) ont été transférés en réanimation médicale pour une prise en charge supplémentaire. En outre, 10 patients (28%) ont présenté une amélioration clinique et radiobiologique satisfaisante, suivie d'une sortie ultérieure. Malheureusement, un taux de 26% a été enregistré pour les décès (9 patients), tandis que 2 patients ont été transférés au service de pneumologie (6%), et un seul patient au service de cardiologie (3%).

La durée moyenne de séjour en SAUV était de 6 +/- 2 jours.



**FIGURE 12: L'EVOLUTION DES PATIENTS HOSPITALISES EN SAUV**



# DISCUSSION

## **I. Définition :**

Selon GOLD 2024, La Broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO) est une affection pulmonaire hétérogène caractérisée par des symptômes respiratoires chroniques (dyspnée, toux, production de crachats) dus à des anomalies des voies respiratoires (bronchite, bronchiolite) et/ou des alvéoles (emphysème) qui provoquent une obstruction persistante, souvent progressive, des voies respiratoires.[1]

## **II. Epidémiologie**

### **1. Prévalence :**

La BPCO est la septième cause de mauvaise santé dans le monde (mesurée en Espérance de vie corrigée de l'incapacité).[4]

Des données émergentes permettent des estimations plus précises de la prévalence de la BPCO. Un certain nombre de revues systématiques et de méta-analyses fournissent des preuves que la prévalence de la BPCO est sensiblement plus élevée chez les fumeurs et les ex-fumeurs que chez les non-fumeurs, chez les personnes âgées de  $\geq 40$  ans par rapport à celles  $< 40$  ans, et chez les hommes par rapport aux femmes.[5] En outre, le taux de prévalence normalisé selon l'âge de la BPCO augmente avec l'âge et devrait à l'avenir devenir identique chez les hommes et les femmes, principalement en raison des changements survenus dans les habitudes tabagiques des femmes.[6]

La plupart des informations détaillées relatives à la prévalence, à la morbidité et à la mortalité de la BPCO proviennent de pays à revenu élevé, mais 90 % des décès liés à la BPCO surviennent dans des pays à revenu faible ou intermédiaire. [7]

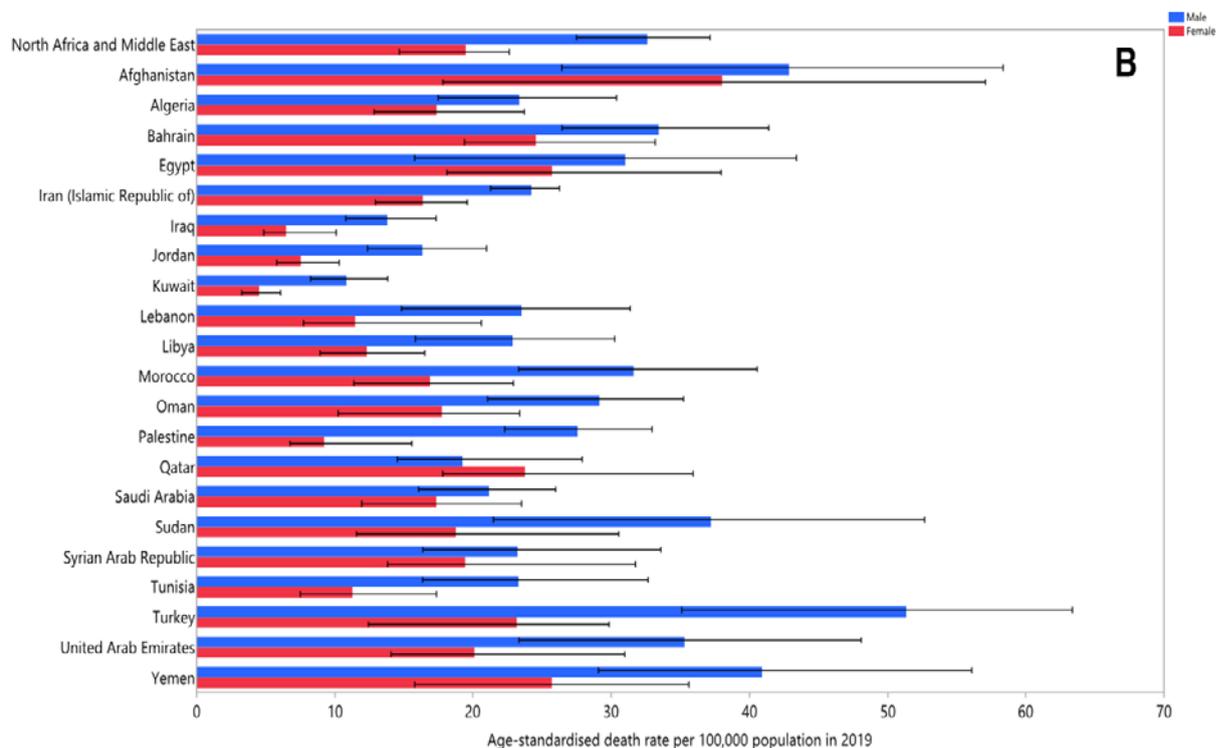
Il convient de rappeler que la BPCO touche 1,5 million de Marocains, soit plus de 3,9% de la population. Cette maladie reste sous-diagnostiquée et sous-traitée : 2 malades sur 3 atteints de la BPCO ne le savent pas.[8]

## 2. Mortalité/morbidité :

La BPCO est l'une des causes les plus fréquentes de mortalité et de morbidité, et le taux de mortalité le plus élevé de toutes les maladies respiratoires chroniques dans le monde.[6]

Elle représente actuellement la troisième cause de mortalité dans le monde, avec 3,23 millions de décès en 2019.[4]

En 2019, au Moyen-Orient et en Afrique du Nord, La BPCO a été à l'origine de plus de 89,9 milliers de décès avec un taux de mortalité standardisé sur l'âge de 26,1 pour 100 000.



**FIGURE 13: LE TAUX DE MORTALITE STANDARDISE SUR L'AGE[6]**

### **3. Coût**

La BPCO représente un fardeau économique considérable, si bien qu'en 2011, le coût annuel direct (c'est-à-dire les soins de santé) et indirect (c'est-à-dire les pertes de production) de la BPCO en Europe s'élevait à 48,4 milliards d'euros.[6]

Les coûts économiques de la BPCO sont principalement dus aux frais d'hospitalisation et de médicaments sont fortement influencés par le stade de la maladie, ainsi que par la gravité et la fréquence des exacerbations aiguës. [6]

## **III. Physiopathologies**

Divers facteurs sont responsables de la limitation du flux aérien et des complications de la BPCO.

### **1. Rappel anatomique :**

La structure générale des bronches comprend plusieurs composants :

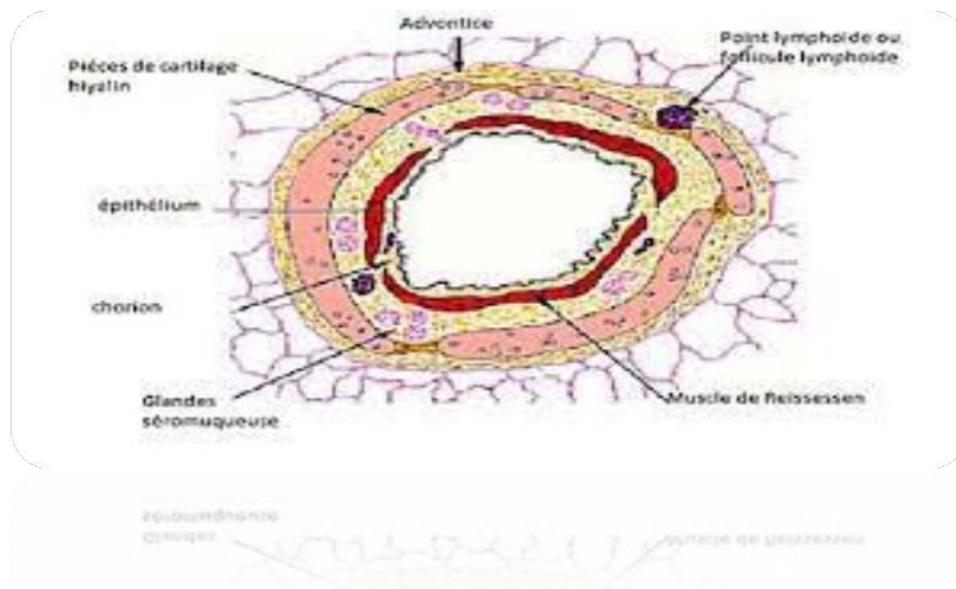
- Un empilement d'anneaux de cartilage hyalin,
- Des fibres musculaires lisses organisées en bandelettes musculaires,
- Un tissu conjonctif dense

Dans les bronches intra pulmonaires, les anneaux de cartilage sont fragmentés en îlots cartilagineux reliés entre eux par du tissu conjonctif fibreux et des fibres musculaires.

Au niveau des bronchioles, les fibres musculaires s'organisent en un anneau concentrique appelé le muscle de REISSESEN.

La muqueuse respiratoire des bronches est généralement constituée d'un épithélium cylindrique pseudo stratifié, Cet épithélium abrite différents types de cellules, dont les cellules cali-

ciformes sécrétrices de mucus et les cellules ciliées. Il repose sur un tissu conjonctif (chorion) riche en glandes.



**FIGURE 14: COUPE TRANSVERSALE D'UNE BRONCHE RESPIRATOIRE (APPAREIL RESPIRATOIRE)**

## 2. Modification cellulaire et structurale :[9]

Chez les fumeurs, le développement d'une limitation du flux d'air est associé à des changements cellulaires et structuraux tant dans les voies aériennes périphériques que centrales.

Dans les voies aériennes périphériques, ces changements comprennent une inflammation de la paroi des voies respiratoires, une fibrose, une hypertrophie du muscle lisse, une métaplasie des cellules caliciformes et une occlusion de la lumière par le bouchon muqueux.

Dans les voies aériennes centrales, le développement d'une limitation du flux d'air est associé à une augmentation supplémentaire des macrophages et des lymphocytes T dans la paroi des voies respiratoires, ainsi que des neutrophiles dans la lumière des voies respiratoires. Cela suggère un passage sélectif des neutrophiles à travers l'épithélium vers la lumière des voies respiratoires.

Bien que le mécanisme d'accumulation des neutrophiles dans la lumière des voies respiratoires chez les fumeurs atteints de la BPCO ne soit pas entièrement clair, il est possible qu'un déséquilibre entre les cytokines pro-inflammatoires et anti-inflammatoires puisse jouer un rôle.

### **2.1 Inflammation des voies aériennes :**

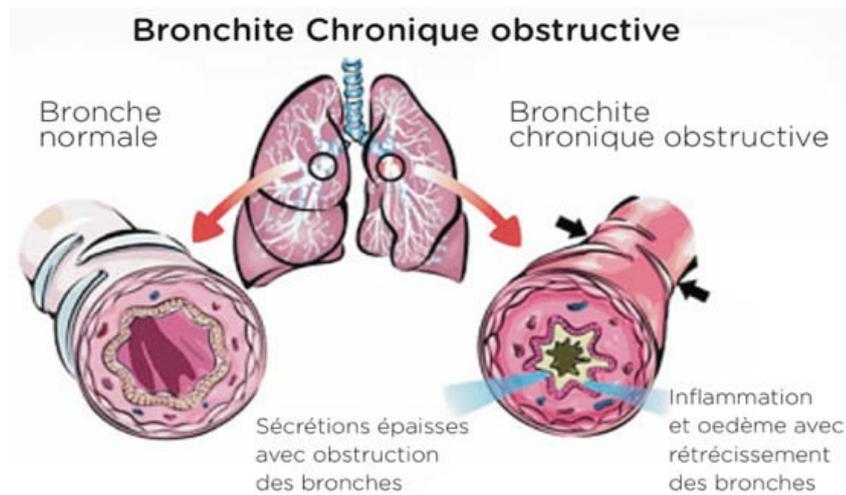
Les caractéristiques pathologiques de la BPCO sont l'inflammation des voies aériennes périphériques et la destruction du parenchyme pulmonaire ou de l'emphysème.

L'interleukine-10 (IL-10), une cytokine qui réduit les réponses inflammatoires, est diminuée dans la lumière des voies respiratoires des fumeurs atteints de la BPCO[10] tandis que l'IL-8, une cytokine qui favorise la chimiotaxie des neutrophiles, et le facteur de nécrose tumorale (TNF)- $\alpha$ , une cytokine qui active les molécules d'adhésion, sont augmentés.[11]

Bien que la lumière des voies respiratoires chez les fumeurs atteints de la BPCO présente une inflammation neutrophilique, la paroi des voies respiratoires chez ces sujets montre une augmentation des macrophages et des lymphocytes T.

### **2.2 Hyperproduction de mucus :**

La métaplasie des cellules caliciformes peut produire un excès de mucus qui pourrait obstruer la lumière des voies respiratoires et altérer la tension de surface du liquide recouvrant les parois des voies respiratoires, rendant ainsi les voies aériennes périphériques instables et facilitant leur fermeture.[12]



**FIGURE 15: L'INFLAMMATION ET HYPERSECRETION DE MUCUS LORS DU BPCO**

### **3. Modifications mécaniques et fonctionnelles :**

#### **3.1 Modification mécanique**

L'obstruction des voies aériennes est le primum movens des perturbations physiopathologiques au cours de la BPCO. Sa conséquence mécanique directe, la distension thoracique, joue un rôle majeur dans la dyspnée et la limitation des capacités d'exercice.

Au cours de l'inspiration, la pression pleurale est négative et tend à distendre le poumon et dilater les voies aériennes. Au cours de l'expiration au contraire, la pression pleurale est positive, et tend à réduire le volume du poumon et comprimer les voies aériennes.

Le débit expiratoire est déterminé par le rapport entre l'effet moteur de cette pression positive et le degré de réduction du calibre bronchique qu'elle détermine. Au cours de la BPCO, les caractéristiques mécaniques des bronches sont altérées, et le retentissement sur leur calibre d'une pression pleurale positive donnée est plus important que chez des sujets normaux, d'où la diminution des débits expiratoires.

D'autres mécanismes d'obstruction du flux d'air comprennent l'inflammation de la muqueuse bronchique, l'œdème ou la fibrose et l'hypersécrétion du mucus.[13]

### 3.2 Modification des échanges gazeux :

La finalité du système respiratoire est l'apport d'oxygène et l'élimination de gaz carbonique. Pour que ces échanges se fassent de façon appropriée, la ventilation et le débit sanguin doivent être répartis uniformément dans les poumons. Quatre mécanismes sont déterminants pour expliquer d'éventuelles anomalies des gaz du sang artériel : l'hypoventilation alvéolaire, altération de la capacité de diffusion de l'O<sub>2</sub>, l'augmentation du shunt anatomique, et les inégalités des rapports Ventilation/perfusion Va/Q.[13]

#### a) Mécanisme de l'hypoxémie :

Le principal contributeur à l'hypoxémie chez les patients atteints de BPCO est une inadéquation ventilation/perfusion (V/Q) résultant de limitation progressive du débit d'air et destruction emphysémateuse du lit capillaire pulmonaire[14]. Les mécanismes responsables du développement d'un faible rapport V/Q chez les patients qui présentent une exacerbation aiguë de BPCO comprennent le rétrécissement des voies respiratoires en raison de l'inflammation bronchique, du bronchospasme ou de l'accumulation de mucuses.[15]

La fraction de shunt n'est pas augmentée pendant l'exacerbation aiguë probablement en raison de l'absence d'occlusion complète des voies respiratoires ou de la présence d'une ventilation collatérale.[15]

#### b) Mécanisme de l'hypercapnie :

L'hypercapnie apparaît lorsque la ventilation alvéolaire baisse ou ne parvient pas à augmenter suffisamment en réponse à une augmentation de la production de dioxyde de carbone.[16]

$PaCO_2 = k \times V \cdot C_{O_2}/VA$  avec VA-VT (ventilation minute)- VD (ventilation de l'espace mort)

L'hypercapnie peut résulter :

- Soit d'une hypoventilation alvéolaire consécutive à une baisse de la ventilation-minute
- Soit d'une anomalie importante du rapport ventilation-perfusion alors que la ventilation minute reste constante. C'est le cas lorsque la ventilation est rapide et superficielle. En effet le rapport VT/VD devient défavorable et la ventilation alvéolaire ne suffit pas à éliminer le CO<sub>2</sub> ;
- D'une augmentation de la VCO<sub>2</sub> liée à l'augmentation du travail ventilatoire sans qu'elle soit compensée par une augmentation suffisante de la ventilation alvéolaire (par exemple, à cause d'une augmentation des résistances bronchiques par bronchospasme, inflammation ou encombrement

#### **4. Stress oxydatif :**

Il existe des preuves accablantes indiquant que le stress oxydatif et les dommages oxydatifs jouent un rôle central dans la pathogenèse de la bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO).[17]

Les sources du stress oxydatif accru dans le compartiment respiratoire des patients atteints de BPCO proviennent de la charge accrue d'oxydants résultant des expositions environnementales, telles que la fumée de cigarette (CS) et les polluants atmosphériques, ainsi que des quantités accrues de espèces réactives de l'oxygène (ROS) et d'espèces réactives de l'azote (RNS) libérées par les leucocytes et les macrophages impliqués dans le processus inflammatoire dans les poumons des sujets atteints de BPCO.[18,19]

Ces espèces réactives de l'oxygène (ROS) et de l'azote (RNS) sont capables de causer des dommages oxydatifs à l'ADN, aux lipides, aux glucides et aux protéines, et ainsi de médiatiser une gamme de processus en aval qui contribuent au développement et à la progression de la BPCO.[19]

## 5. HYPERTENSION ARTERIELLE PULMONAIRE : [20]

L'hypertension pulmonaire se manifeste généralement tardivement au cours de la BPCO et résulte principalement d'une vasoconstriction hypoxique des petites artères pulmonaires. Cela conduit éventuellement à des modifications structurelles, notamment une hyperplasie intimale, suivie plus tard par une hyperplasie des muscles lisses.

De plus, La gravité de l'hypoxémie a été associée à l'augmentation de la pression artérielle pulmonaire (PAP) et de la résistance vasculaire pulmonaire chez les patients atteints de BPCO.[21,22]

Expérimentalement, la fumée de tabac peut entraîner le développement d'altérations vasculaires pulmonaires, suggérant que l'hypoxie pourrait ne pas être une explication suffisante pour le remodelage des artères pulmonaires dans la BPCO.[23]

Cliniquement, Minai et al. Ont souligné que la plupart des patients atteints de BPCO présentaient une hypertension pulmonaire légère à modérée et une fonction cardiaque normale. Une hypertension pulmonaire sévère (définie comme une PAP moyenne > 40 mmHg) chez les patients atteints de BPCO est rare, et la gravité de l'hypertension pulmonaire semble être disproportionnée par rapport à l'atteinte respiratoire[24].

## 6. Distension thoracique : [13]

La distension dynamique a pour conséquence les modifications importantes des conditions de fonctionnement des muscles inspiratoires, et en particulier du diaphragme, en effet :

- La distension modifie la géométrie du diaphragme, réduisant ainsi son efficacité ;
- La distension implique qu'à la fin d'une expiration, le système respiratoire n'est pas revenu à son volume dit de relaxation (CRF), et que les muscles inspiratoires doivent surmonter une pression positive intrinsèque avant que leur contraction ne devienne effectivement inspiratoire ; à l'extrême, la phase inspiratoire de la contraction des muscles

inspiratoires s'exerce contre un système respiratoire dont la relation pression-volume est aplatie (davantage de pression nécessaire pour produire une augmentation de volume données).

Cette charge élastique imposée à un muscle en situation défavorable constitue une source de dyspnée importante, ce qu'illustre bien la corrélation entre réduction de la distension et amélioration de la dyspnée notée en clinique.

#### **IV. Facteurs de risques :**

Il existe des preuves solides que la BPCO peut être causée par un certain nombre de facteurs de risque (FDR), notamment le tabagisme, la pollution ambiante par les particules, les particules professionnelles, les gaz et les fumées, la pollution de l'air domestique par les combustibles solides, l'exposition au tabagisme passif, la pollution ambiante par l'ozone, les basses températures et les températures élevées.[6]

Le risque de BPCO est lié à une interaction entre des facteurs génétiques et de nombreux facteurs environnementaux.

##### **1. Facteurs génétiques :**

Le facteur génétique le plus connu lié à la BPCO est la déficience de la sérine protéase  $\alpha 1$  antitrypsine, qui survient chez 1 à 3 % des patients atteints de BPCO

##### **2. Tabagisme**

Dans le monde entier, la fumée du tabac reste la principale cause de BPCO. L'OMS estime que dans les pays à revenu élevé, 73 % de la mortalité due à la BPCO est liée au tabagisme.[25] Une proportion beaucoup plus élevée de fumeurs – peut-être jusqu'à 50% – a été observée pour développer une BPCO.[25]

En Afrique, le Maroc occupe la septième position en termes du nombre de fumeurs, avec un total de 3 451 000 personnes. Le Royaume est classé derrière l'Égypte, l'Afrique du Sud, l'Algérie, la République démocratique du Congo, le Soudan et Madagascar.[26]

Notons que la prévalence du tabagisme au Maroc est estimée à 18% chez les Marocains âgés de 15 ans et plus, tandis que près de 41% de la population est exposée au tabagisme passif. [27]. Les femmes semblent plus sensibles aux effets de la fumée de tabac. [28]

Les dommages causés par le tabac et les autres types de tabagisme dans les poumons et les autres tissus du fumeur, ainsi que chez les fumeurs passifs ont été largement documentés.[25] Toutefois, L'arrêt du tabac marque un tournant dans l'évolution naturelle de la maladie, entraînant un ralentissement de la dégradation de la fonction respiratoire.

Dans notre série, le tabagisme a été le principal facteur de risque, on l'a retrouvé chez la majorité de nos patients, ce qui est en parallèle avec les données de la littérature.

**TABLEAU 5: COMPARAISON EPIDEMIOLOGIQUE DE LA CONSOMMATION TABAGIQUE.**

Séries	Cisse [29] (Dakar)	Bounhar [30] (Marrakech)	Koudemon[31] (Bamako)	Daoudi[32] (Marrakech)	La série étudiée
Nb de cas	30	150	50	30	35
Tabagique (%)	97%	92.66%	84%	83.33%	88.57%

De plus notre série a également révélé une forte prédominance masculine, atteignant 97%, ce qui est cohérent avec les données de la littérature

**TABLEAU 6: COMPARAISON EPIDEMIOLOGIQUE DE L'EXPOSITION TABAGIQUE EN FONCTION DU GENRE**

Séries	Al quran[33] (Marrakech)	Cisse (Dakar)	Bounhar (Marrakech)	La série étudiée
Nb de cas	60	30	150	35
Tabagisme F (%)	3%	0%	2%	3%
Tabagisme M (%)	97%	100%	90.66%	97%

### **3. Poussières, vapeurs et fumées professionnelles :**

L'exposition à diverses poussières, produits chimiques, vapeurs et fumées sur le lieu de travail est un facteur pour de nombreuses personnes développant la BPCO.

Dans un rapport, les estimations ont montré que 19,2 % des cas de BPCO aux États-Unis étaient liés à des expositions professionnelles, cette proportion étant de 31,1 % chez les personnes n'ayant jamais fumé[25,34]

Dans les pays à revenu faible ou moyen, où l'exposition aux poussières et aux fumées peut être plus importante que dans les pays à revenus élevés en raison de lois moins strictes, l'exposition au travail peut devenir un facteur de risque important.

### **4. La pollution atmosphérique domestique**

Globalement, le facteur de risque le plus important pour le développement de la BPCO pourrait être l'exposition aux combustibles de la biomasse tels que le bois de chauffage, charbon, la paille, les déjections animales, les résidus de culture et le bois, qui sont utilisés pour chauffer et cuisiner dans des maisons mal ventilées.[25]

L'OMS estime que, dans les pays à revenu faible et moyen, 35 % des personnes atteintes de BPCO ont développé des symptômes de la maladie à la suite d'une exposition à la fumée intérieure provenant de la biomasse.[25,35]

### **5. La pollution atmosphérique extérieur**

Le risque attribuable aux polluants extérieurs dans le développement de la BPCO est beaucoup plus faible que celui des polluants de l'air intérieur.

L'OMS estime que la pollution atmosphérique urbaine est responsable de 1 % des cas de BPCO dans les pays à revenu élevé et de 2 % dans les pays à revenu faible et intermédiaire.[25,35]

La pollution atmosphérique est également liée aux infections des voies respiratoires basses et aux événements cardiopulmonaires aigus, qui sont également importants dans le développement et la progression de la BPCO.

## 6. Vieillesse :

La prévalence de la BPCO, la morbidité et la mortalité augmentent avec l'âge.

La fonction pulmonaire, qui atteint son niveau maximal chez les jeunes adultes, commence à décliner au cours des troisième et quatrième décennies de vie.[25,36]

Il en résulte qu'une plus grande proportion de la population mondiale vit plus longtemps et est à risque de troubles médicaux chroniques, comme la BPCO. [25,37]

Dans notre série, la tranche d'âge la plus fréquemment observée était de 60 à 70 ans, représentant 46%, ce qui est conforme à d'autres études notamment celle réalisée par Bounhar et celle de Daoudi, avec des pourcentages respectifs de 43 % et 44 %.

De plus, la moyenne d'âge observée était de 64 ans, ce qui est identique avec l'étude menée par Koudemon et légèrement supérieure de celle menée par Cisse, qui a rapporté une moyenne de 63.66 ans. Cette concordance pourrait s'expliquer par la progression insidieuse naturelle de la maladie, dont les symptômes se manifestent généralement tardivement, et elle est également liée au retard de diagnostic.

**TABLEAU 7: COMPARAISON DE LA TRANCHE D'AGE ET LA MOYENNE D'AGE**

Séries	Bounhar[30] (Marrakech)	Daoudi(27) (Marrakech)	Koudemon(26) (Bamako)	Cisse[29] (Dakar)	La série étudiée
Nombres de cas	150	30	50	30	35
Tranche d'âge la plus fréquente	[60-69] <b>43%</b>	[59-71] <b>44%</b>	[55-70] <b>60%</b>	[65-78] <b>70%</b>	[60-70] <b>46%</b>
Moyenne d'âge	61	62	64.02	63.66	64

## 7. Les infections respiratoires :

Les infections jouent un rôle important dans le développement et la progression de la BPCO.

La plupart des exacerbations de la BPCO sont liées à des infections bactériennes ou virales.[25,38]

## 8. L'asthme :

Les résultats d'études transversales ont montré un chevauchement important allant jusqu'à 30% entre les personnes ayant un diagnostic clinique de BPCO et d'asthme.[25,39]

## 9. Le sexe :

Le rôle du sexe dans le développement et la progression de la BPCO est controversée et a fait l'objet de nombreuses recherches.

Historiquement, la BPCO a été beaucoup plus fréquente chez les hommes que chez les femmes, en raison des habitudes de tabagisme et des expositions professionnelles[40,41] Cependant, l'augmentation des taux de tabagisme chez les femmes au cours des dernières décennies a été associée à une augmentation constante des taux de BPCO chez les femmes.

Dans notre série, une nette prédominance masculine a été constatée, atteignant 89%, ce qui concorde avec les autres études. Et cela nous a donné un sex-ratio de 7,75, se rapprochant de celui de Bounhar, qui est de 11.5.

**TABLEAU 8: COMPARAISON DE LA SEX-RATIO**

Série	Piquet[42] (Paris)	Flattet[43] (Genève)	Koudemon (Bamako)	Cisse (Dakar)	Bounhar (Marrakech)	La série étudiée
Nb de cas	1824	359	50	30	150	35

sexe masculin(%)	77%	54.31%	94%	94.44%	92%	89%
Sex-ratio H/F	2.33	1.18	15.66	17	11.5	7.75

## **10. Facteurs socioéconomiques et facteurs associés :**

Les populations pauvres ont tendance à avoir un risque plus élevé de développer la BPCO et ses complications que leurs homologues plus riches.[34,44]

Cependant, la pauvreté est considérée comme une mesure de substitution pour de nombreux facteurs qui augmentent par la suite le risque de BPCO, tels que le mauvais état nutritionnel, le surpeuplement, l'exposition aux polluants, y compris les expositions élevées au travail et les taux de tabagisme élevés (dans les pays à revenu faible et moyen), mauvais accès aux soins de santé et infections respiratoires précoces.[44,45]

## **V.Evolution naturelle :**

On peut considérer qu'on arrive au stade BPCO par 2 évolutions différentes qui peuvent se retrouver simultanément chez le même malade :

- \* La voie bronchique par la bronchopathie chronique issue essentiellement du tabac
- \* La voie parenchymateuse par l'emphysème dans lequel les facteurs génétiques jouent un rôle important.

Au total, les 2 évolutions conduisent à l'Insuffisance Respiratoire Chronique (IRC).[46]

## VI. Evaluation de la sévérité :

Une fois que le diagnostic de BPCO a été confirmé par la spirométrie, afin de guider le traitement, l'évaluation de la BPCO doit se concentrer sur la détermination des quatre aspects fondamentaux suivants :

- La sévérité de la limitation du débit aérien
- La nature et l'ampleur des symptômes actuels
- Antécédents d'exacerbations modérées et sévères
- Présence et type d'autres maladies (multi morbidité)
- Numération des éosinophiles sanguins

### 1. La sévérité de la limitation du débit aérien :

L'évaluation de la sévérité de la limitation du débit d'air dans la BPCO est fondée sur la valeur post-bronchodilatateur du VEMS

The figure is a table with a yellow header and a dark grey sub-header. The header contains the text 'CLASSIFICATION OF AIRFLOW LIMITATION SEVERITY IN COPD (BASED ON POST-BRONCHODILATOR FEV<sub>1</sub>)' with a white arrow pointing right. The sub-header contains the text 'In patients with FEV<sub>1</sub>/FVC < 0.70:'. The table has four rows, each representing a GOLD stage. Each row is separated by a horizontal line. The columns are: GOLD stage, Severity, and FEV<sub>1</sub> criteria.

CLASSIFICATION OF AIRFLOW LIMITATION SEVERITY IN COPD (BASED ON POST-BRONCHODILATOR FEV <sub>1</sub> )		
In patients with FEV <sub>1</sub> /FVC < 0.70:		
GOLD 1:	Mild	FEV <sub>1</sub> ≥ 80% predicted
GOLD 2:	Moderate	50% ≤ FEV <sub>1</sub> < 80% predicted
GOLD 3:	Severe	30% ≤ FEV <sub>1</sub> < 50% predicted
GOLD 4:	Very Severe	FEV <sub>1</sub> < 30% predicted

**FIGURE 16: CLASSIFICATION DE GOLD SELON LA SEVERITE DE LA LIMITATION AERIENNE[5]**

## 2. La nature et l'ampleur des symptômes actuels :

La corrélation entre les changements du VEMS et l'état de santé est faible[47,48].

Evaluation formelle des symptômes en utilisant des questionnaires validés sont requis :

MODIFIED MRC DYSPNEA SCALE <sup>a</sup>		
PLEASE TICK IN THE BOX THAT APPLIES TO YOU   ONE BOX ONLY   Grades 0 - 4		
mMRC Grade 0.	I only get breathless with strenuous exercise.	<input type="checkbox"/>
mMRC Grade 1.	I get short of breath when hurrying on the level or walking up a slight hill.	<input type="checkbox"/>
mMRC Grade 2.	I walk slower than people of the same age on the level because of breathlessness, or I have to stop for breath when walking on my own pace on the level.	<input type="checkbox"/>
mMRC Grade 3.	I stop for breath after walking about 100 meters or after a few minutes on the level.	<input type="checkbox"/>
mMRC Grade 4.	I am too breathless to leave the house or I am breathless when dressing or undressing.	<input type="checkbox"/>
<sup>a</sup> Fletcher CM. BMJ 1960; 2: 1662. TABLE 2.5		

**FIGURE 17: L'EVALUATION DU DEGRE DE LA DYSPNEE PAR MMRC[5]**

Et d'autres questionnaires multidimensionnels sont présents :

- The Chronic Respiratory Questionnaire (CRQ)
- St. George's Respiratory Questionnaire (SGRQ)
- COPD Assessment Test (CAT)
- The COPD Control Questionnaire (CCQ)

Nom: \_\_\_\_\_ Date: \_\_\_\_\_



**Quel est l'état de votre BPCO ? Répondez au questionnaire CAT (COPD Assessment Test pour évaluer votre BPCO)**

Ce questionnaire vous aidera, ainsi que votre médecin, à mesurer l'impact de la BPCO (Broncho-Pneumopathie Chronique Obstructive) sur votre bien-être et votre vie au quotidien. Vous pourrez, ainsi que votre médecin, utiliser les réponses et les scores du questionnaire pour mieux prendre en charge votre BPCO et obtenir le meilleur bénéfice de votre traitement.

Exemple: Je suis très heureux (heureuse) (0)  (1) (2) (3) (4) (5) Je suis très triste

**8 questions discriminantes qui reflètent le mieux l'état de santé respiratoire du patient**

<p>Je ne tousse jamais (0) (1) (2) (3) (4) (5)</p> <p>Je n'ai pas du tout de glaires (muco) dans les poumons (0) (1) (2) (3) (4) (5)</p> <p>Je n'ai pas du tout la poitrine oppressée (0) (1) (2) (3) (4) (5)</p> <p>Quand je monte une côte ou une volée de marches, je ne suis pas essouffé(e) (0) (1) (2) (3) (4) (5)</p> <p>Je ne suis pas limité(e) dans mes activités chez moi (0) (1) (2) (3) (4) (5)</p> <p>Je ne suis pas inquiet(e) quand je quitte la maison, en dépit de mes problèmes pulmonaires (0) (1) (2) (3) (4) (5)</p> <p>Je dors bien (0) (1) (2) (3) (4) (5)</p> <p>Je suis plein(e) d'énergie (0) (1) (2) (3) (4) (5)</p>	<p>Je tousse tout le temps</p> <p>J'ai les poumons entièrement encombrés de glaires (muco)</p> <p>J'ai la poitrine très oppressée</p> <p>Quand je monte une côte ou une volée de marches, je suis très essouffé(e)</p> <p>Je suis très limité(e) dans mes activités chez moi</p> <p>Je suis très inquiet(e) quand je quitte la maison, en raison de mes problèmes pulmonaires</p> <p>Je dors mal à cause de mes problèmes pulmonaires</p> <p>Je n'ai pas d'énergie du tout</p>	POINTS	<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>
--	--	--------	--

COPD Assessment Test et le logo CAT est une marque commerciale du groupe de sociétés GlaxoSmithKline. Tous droits réservés. ©2009 groupe de sociétés GlaxoSmithKline.

**Cliquez pour obtenir le total de votre score**

**Le CAT mesure l'impact de la BPCO dans la vie quotidienne**

**<10 : faible**  
**≥10-20 : moyen**  
**>20 : important**  
**>30 : très important**

**FIGURE 18: LE QUESTIONNAIRE CAT[49]**

### **3. Antécédents d'exacerbations modérées et sévères :**

Les exacerbations de la BPCO (EBPCO) sont des épisodes de symptômes respiratoires aigus qui s'aggravent souvent, associés à une inflammation locale et systémique accrue[38,50].

Le meilleur prédicteur d'exacerbations fréquentes (définies comme deux exacerbations ou plus par année) est l'historique antérieur des exacerbations.[51]

#### 4. Présence et type d'autres maladies (multi morbidité) :

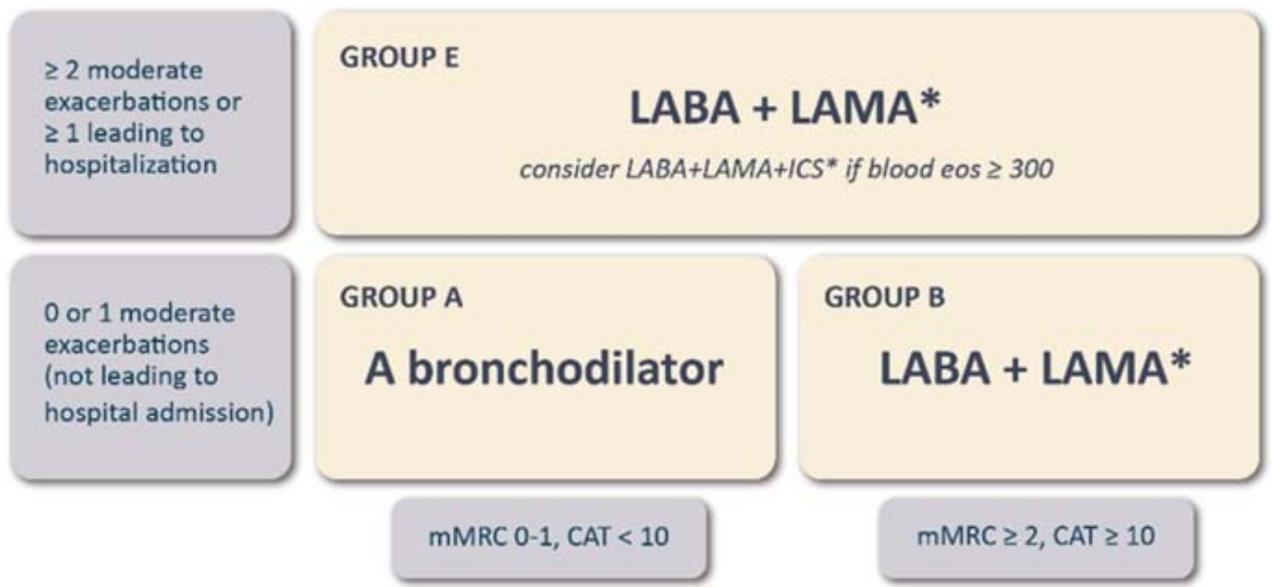
Les personnes atteintes de BPCO souffrent souvent d'autres maladies chroniques concomitantes (multi morbidité). Ceci peut se produire chez les patients avec l'obstruction légère, modérée ou sévère de flux d'air [52]

La multi morbidité influence la mortalité et les hospitalisations indépendamment de la gravité de l'obstruction du flux d'air [53]

#### 5. Numération des éosinophiles sanguins :

Un certain nombre d'études ont montré que les numérations des éosinophiles sanguins prédisent l'ampleur de l'effet des CSI (ajoutés en complément du traitement bronchodilatateur d'entretien régulier) dans la prévention des futures exacerbations, et les numérations des éosinophiles sanguins sont recommandées par GOLD pour guider l'utilisation de CSI dans le cadre de la prise en charge pharmacologique.[54,55]

#### 6. Traitement pharmacologique de la BPCO stable :



**FIGURE 19: TRAITEMENT DE LA BPCO STABLE[56]**

## VII. Diagnostic différentiel :

Tableau 9: Les diagnostics différentiels du BPCO et les caractéristiques de chaque pathologie

Diagnostic	Signes évocateurs	Examens recommandés pour confirmer le diagnostic
BPCO	Apparition au milieu de la vie ; symptômes lentement progressifs ; longs antécédents d'exposition à des particules nocives, généralement le tabagisme ou la pollution atmosphérique ; dyspnée pendant l'exercice ; limitation du débit d'air qui n'est pas entièrement réversible	La spirométrie confirme la présence d'une limitation du débit d'air qui n'est pas entièrement réversible
Asthme	Début précoce de la vie (souvent l'enfance); variation des symptômes du jour au jour; symptômes la nuit ou tôt le matin; autres affections atopiques présentes (par exemple, allergie, rhinite, eczéma); antécédents familiaux d'asthme; limitation largement réversible du débit d'air	La spirométrie confirme la présence d'une limitation du débit d'air
ICC	Crépitements basiliaires fins sur auscultation	La radiographie pulmonaire montre un cœur dilaté, un œdème pulmonaire; la spirométrie confirme une maladie pulmonaire restrictive plutôt qu'obstructive
Bronchiectasie	Grand volume d'expectorations purulentes; généralement associé à une infection bactérienne; craquements grossiers / clubbing lors de l'auscultation	La radiographie pulmonaire ou la tomodensitométrie montre une dilatation bronchique, un épaississement de la paroi bronchique
Tuberculose	Apparition à tous les âges; prévalence locale élevée de la tuberculose	Radiographie pulmonaire montrant un infiltrat pulmonaire; confirmation microbiologique
bronchiolite oblitérante	Début à un âge plus jeune chez les non-fumeurs; peut avoir des antécédents de polyarthrite rhumatoïde ou d'exposition à la fumée	CT à l'expiration montre des zones hypodenses
Panbronchiolite diffuse	La plupart des patients sont des hommes et des non-fumeurs; presque tous ont une sinusite chronique	La radiographie thoracique et la HRCT montrent de petites opacités nodulaires centro-lobulaires diffuses et une hyperinflation

Chez certains patients atteints de BPCO, une distinction claire de l'asthme est difficile à l'aide de l'imagerie actuelle et des tests physiologiques techniques, puisque les deux conditions partagent des traits communs et des expressions cliniques[5,57]

## **VIII. La Décompensation de la BPCO :**

### **1. Définition :**

La SPLF avait défini les décompensations comme des exacerbations mettant la vie en danger.[58]

Le concept physiopathologique de compensation de charge justifie l'emploi du mot <<dé-compensation>> pour qualifier les accidents évolutifs aigus de la BPCO suffisamment sévères pour mettre le pronostic vital en danger, par opposition aux <<simples>> exacerbations.[3]

Une exacerbation est un événement caractérisé par une dyspnée et/ou une toux et des expectorations qui s'aggravent sur  $\leq 14$  jours, pouvant être accompagné de tachypnée et/ou de tachycardie, et est souvent associé à une inflammation locale et systémique accrue provoquée par une infection des voies respiratoires, la pollution ou toute autre agression des voies respiratoires. [2]

Les définitions des Exacerbations aigues de BPCO peuvent être basées sur les symptômes ou sur les événements. Les critères d'Anthonisen 1987 sont le plus souvent utilisés pour définir la gravité d'une exacerbation en fonction des symptômes (dyspnée, toux et production d'expectorations (purulentes)).[59]

**Tableau 10: Critères d'Anthonisen**

Symptômes	Gravité de l'exacerbation	
Dyspnée	Légère	Présence de 1 seul des symptômes cardinaux
Augmentation du volume des expectorations	Modérée	Présence des 2 symptômes cardinaux
Purulence des expectorations	Sévère	Présence des 3 symptômes Cardinaux

## 2. Données cliniques :

De manière générale, l'évaluation initiale d'un patient qui présente une décompensation de BPCO repose sur une évaluation clinique et gazométrique initiale. Cette démarche débute par une collecte complète des signes fonctionnelles, ensuite un examen physique est réaliser pour déterminer les signes de gravité imposant l'hospitalisation en milieu de réanimation.

### 2.1 Signes fonctionnels :

L'exacerbation de la BPCO caractérisée par une aggravation des symptômes préexistants, associant ainsi sa manifestation clinique à la symptomatologie fondamentale de la BPCO.

En effet, la littérature s'accorde à déterminer la dyspnée, la toux productive et les expectorations purulentes comme symptômes cardinaux de la maladie et leur évaluation essentielle dans la caractérisation de la sévérité de la maladie.

La dyspnée est le symptôme le plus courant de la BPCO. Entraîne une altération marquée des activités quotidiennes et constitue un indicateur prédictif de la sévérité ainsi que de la mortalité liée à cette maladie.

L'augmentation de la dyspnée provoquée par les déclencheurs environnementaux est également la principale raison d'un nombre important de visites de soins primaires et est l'une des causes les plus courantes de visites et d'hospitalisations aux services d'urgence. [60,61] .

**TABLEAU 11 : COMPARAISON DES PRESENTATIONS FONCTIONNELLES DES DECOMPENSATIONS BPCO**

Séries	Bounhar	Piquet	Koudemon	Al quran	Notre série étudiée
Aggravation de la dyspnée	100%	95.7%	100%	100%	100%
Toux productive	74%	78,65%	88%	83%	65.7%
Douleurs thoracique	21%	-	42%	8.3%	14.3%
Hémoptysie	7.5%	-	-	5%	3%

Dans la plupart des études, l'aggravation de la dyspnée émerge comme le symptôme le plus fréquent, atteignant un pourcentage de 100% chez Bounhar, Koudemon et Al Quran respectivement, ce qui concorde avec les résultats de notre série. La toux productive est identifiée chez 65,7%, se rapprochant de l'étude de Bounhar qui rapporte un taux de 74%.

En ce qui concerne les douleurs thoraciques, notre étude a révélé un taux de 14,3%, ce qui est proche du pourcentage observé chez Al Quran, qui est de 8,3%.

## **2.2 Signes physiques :**

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

- Signes Respiratoires :
  - ✓ Polypnée
  - ✓ Signe de Hoover
  - ✓ Signe Campbell
  - ✓ SLR
  - ✓ SaO<sub>2</sub>
  - ✓ Cyanose
- Signes Circulatoires :
  - ✓ Tachycardie

- ✓ Troubles du rythme
- ✓ Hypotension
- ✓ Marbrures
- ✓ Œdèmes des membres inférieurs
- ✓ Signes d'insuffisance cardiaque droite
- Signes neurologiques :
  - ✓ Agitation
  - ✓ Obnubilation
  - ✓ Coma
  - ✓ Astérixis

Dans notre série, une proportion élevée de patients présentait un tableau clinique initial préoccupant. En effet, 77% des patients avaient des signes de lutte respiratoire, 54% montraient une cyanose, 34,22% présentaient des signes d'insuffisance cardiaque droite, et 63,22% manifestaient des troubles de conscience, qui sont des pourcentages plus élevés par rapport à ceux constatés chez Bounhar et Al quran.

**TABLEAU 12: COMPARAISON DES SIGNES PHYSIQUES**

Séries	Bounhar	Al Quran	La série étudiée
SLR	70.66	51.6%	77%
cyanose	22%	20%	54%
signes d'insuffisance cardiaque droite	22.6%	16.6%	34.22%
Trouble de conscience	4%	7%	63.22%

### 3. Données paracliniques :

#### 3.1 La biologie :

##### a) Hémogramme :[62,63]

La numération formule sanguine revêt une importance primordiale en raison de sa capacité à détecter une éventuelle anémie, considérée comme un indicateur prédictif de mortalité en cas de décompensation aiguë de la BPCO.

De plus, elle contribue à orienter le diagnostic de l'étiologie bactérienne en analysant le rapport neutrophile/lymphocyte, bien que ses taux de sensibilité (61%) et de spécificité (58%) soient relativement modestes.

L'augmentation du volume plaquettaire contribue également à mettre en évidence l'état inflammatoire systémique de la BPCO, et cette élévation est observée aussi bien en phase stable qu'en cas de décompensation.

Les résultats de la présente étude montrent que l'anémie est une comorbidité prévalente chez les patients atteints de BPCO en exacerbation aiguë (33%) et, associée aux exacerbations antérieures, constitue le principal facteur de risque de mortalité dans cette cohorte après un an de suivi.

Au sein de notre série, 8,57% des patients étaient anémiques, ce qui correspond à l'étude de Lotfi qui rapporte un pourcentage de 8%, de plus, 71% manifestaient une hyperleucocytose, ce qui est proche d'El ihyaoui qui indique 65.44%.

**TABLEAU 3 : COMPARAISON DES RESULTATS DE L'HEMOGRAMME**

Séries	El ihyaoui[64]	Lotfi[65]	série étudiée
Anémie	6.5%	8%	8.57%
Hyperleucocytose	65.44%	-	71%

b) CRP [66] :

La protéine C-réactive (CRP) est une protéine de phase aiguë qui augmente en cas d'infections et de conditions inflammatoires, et elle est mesurée de manière routinière dans les soins cliniques. Les niveaux de CRP augmentent lors des exacerbations de la BPCO, mais ne sont pas bien corrélés à la gravité ou au pronostic.

Dans la série étudiée, la CRP est élevée chez 83% des patients. Ce qui est comparable à la série de Bounhar où l'élévation de la CRP est retrouvée chez 76% des patients.

c) Procalcitonine :

La procalcitonine est un réactant de phase aiguë qui augmente en réponse à l'inflammation et à l'infection et a été étudiée pour déterminer l'utilisation des antibiotiques dans les exacerbations de la BPCO.[67] L'efficacité de ce biomarqueur est controversée. Plusieurs études, principalement réalisées en ambulatoire, suggèrent que le traitement antibiotique guidé par la procalcitonine réduit l'exposition aux antibiotiques et les effets secondaires, tout en conservant la même efficacité clinique.[68,69]

d) ECBC [70,71] :

L'examen cytobactériologique des crachats (ECBC) présente l'avantage d'être non invasif, mais il reste cependant rarement contributif et source d'erreur, sa facilité d'exécution entraînant dans plus de 50 % des cas un prélèvement contaminé par la salive. Afin d'éviter cette contamination, il doit être réalisé le matin au réveil, après un rinçage buccodentaire à l'eau distillée stérile et lors d'un effort de toux (aidé au besoin d'une kinésithérapie).

D'après les critères de Bartlett, Murray et Washington, un prélèvement optimal doit contenir moins de 10 cellules épithéliales et plus de 25 polynucléaires par champ. Un prélèvement contenant plus de 25 cellules épithéliales par champ est considéré comme contaminé par la salive et ne sera donc pasensemencé. Il est à noter que ces critères ne doivent pas être pris en compte pour le diagnostic des infections à *Legionella* sp. Et à mycobactéries.

L'interprétation de l'ECBC reste cependant délicate. En effet, certaines bactéries sont considérées comme d'origine salivaire et ne doivent généralement pas être prises en compte : strep-

tocoques commensaux (*viridans*), staphylocoques à coagulase négative, *Neisseria* commensales, *Haemophilus non influenzae*.

D'autres espèces comme *S. pneumoniae*, *H. influenzae* et *S. aureus* peuvent être responsables d'infections pleuropulmonaires mais peuvent également être présentes à l'état commensal dans l'oropharynx. En revanche, la mise en évidence de pathogènes obligatoires comme *L. pneumophila* ou *M. tuberculosis* signe le diagnostic car il n'existe pas de portage de ces bactéries.

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

Dans notre étude, Un examen cytobactériologique des crachats (ECBC) a été effectué chez 31,42 % des patients. Parmi ces patients les germes les plus fréquemment détectés étaient *H. Influenzae* et *S. Pneumoniae*. *Haemophilus influenzae* est retrouvé chez 55 % suivi par *Streptococcus pneumoniae* chez 27 %, Ces résultats concordent avec les données de la littérature.

### **3.2 La gazométrie :**

La mesure des gaz sanguins revêt une importance fondamentale dans la gestion de la maladie pulmonaire obstructive chronique (BPCO), tant au cours de la maladie elle-même que lors des décompensations.

Elle joue un rôle essentiel lors des périodes d'aggravation de la BPCO, permettant d'évaluer la présence d'une insuffisance respiratoire aiguë et de déterminer son niveau de gravité.

Pendant le séjour à l'hôpital, la gazométrie oriente les choix en matière d'assistance ventilatoire en évaluant l'impact sur les échanges gazeux à travers la mesure de la PaO<sub>2</sub> et de la Pa-CO<sub>2</sub>, et en envisageant éventuellement la prescription d'une oxygénothérapie à long terme.

Au cours de notre série, 77.14%, soit 27 patients ont bénéficié d'une gazométrie artérielle. La gazométrie a révélé une hypoxémie chez 10 patients (29 %). Une acidose respiratoire était

présente chez 60 % des patients. Alors que dans l'étude de daoudi 53.3% ont bénéficié d'une gazométrie et 33.3% présentaient une hypoxémie et 40% une acidose respiratoire.

### 3.3 La radiologie :

#### a) La radiographie thoracique :

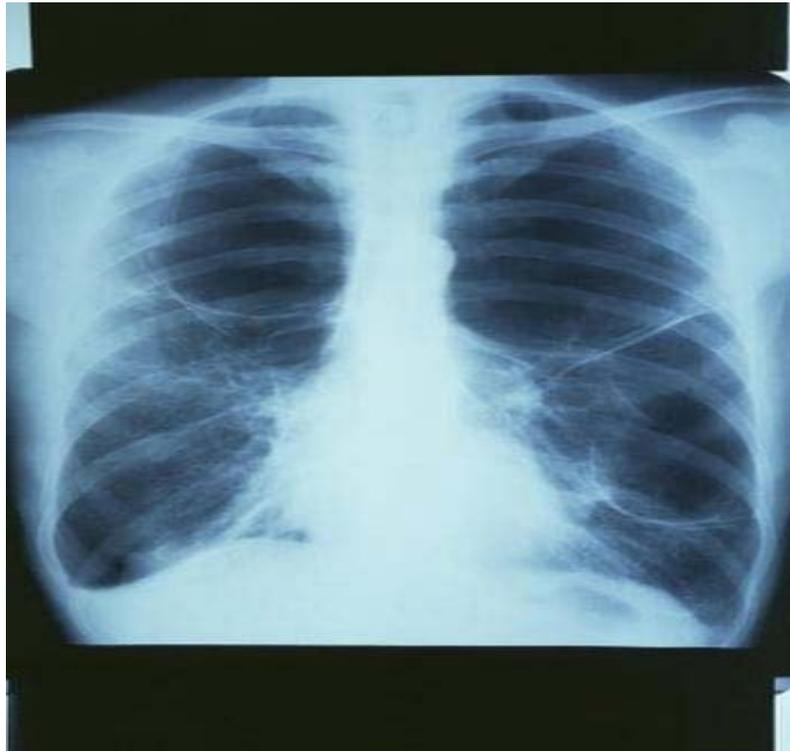
Examen indispensable au cours des décompensations, il contribue à déceler les signes de sévérité de la poussée mais aussi à la participation au diagnostic étiologique.

Tous les patients de notre série ont bénéficié d'une radiographie thoracique.

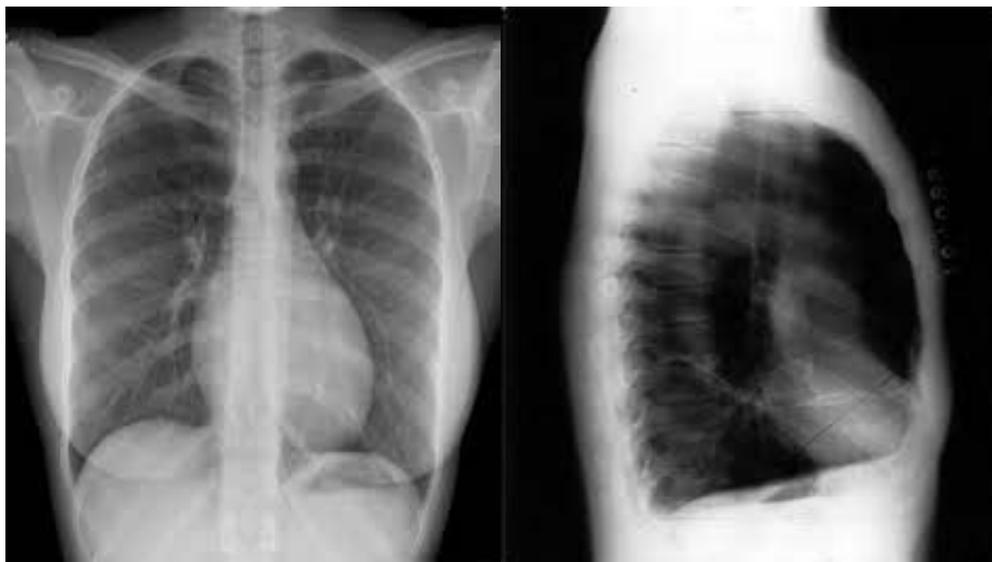
Au cours de notre série, la distension thoracique était la plus observé, en concordance à d'autres études notamment celles de Bounhar et d'Al quran.

**TABLEAU 13: COMPARAISON DES ANOMALIES RADIOGRAPHIQUES DECELEES CHEZ LES PATIENTS EN DECOMPEN-**  
**SATIONS DE BPCO**

Séries	Lotfi	Bounhar	Al quran	La série étudiée
Distension thoracique	29,3%	60%	63.3%	43%
Epanchement aérien	3%	4%	5%	3%
Foyers de condensation	55%	36%	20%	28.57%
Cardiomégalie	8%	2.66%	-	14.28%



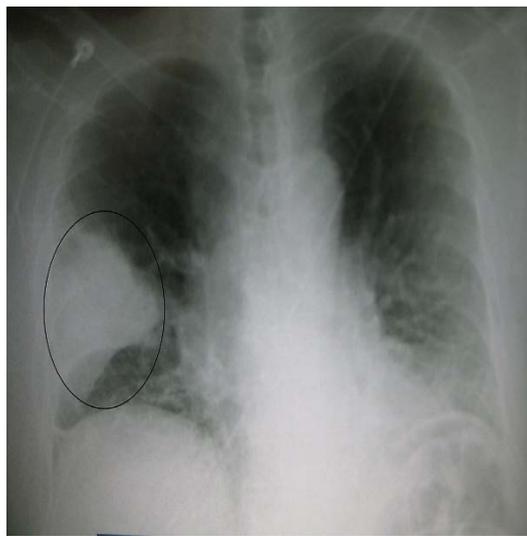
**FIGURE 20 : RADIOGRAPHIE THORACIQUE D'UN PATIENT BPCO AVEC BULLES D'EMPHYSEMES[72]**



**FIGURE 21 : RADIOGRAPHIES THORACIQUES DE FACE ET DE PROFIL METTANT EN EVIDENCE UNE DISTENSION THORACIQUE**



**FIGURE 22 : RADIOGRAPHIE THORACIQUE D'UN PATIENT BPCO AVEC PNEUMOTHORAX[73]**



**FIGURE 23 : RADIOGRAPHIE THORACIQUE D'UN PATIENT BPCO COMPLIQUE D'UNE PNEUMONIE[74]**

b) **Tomodensitométrie thoracique**[75] :

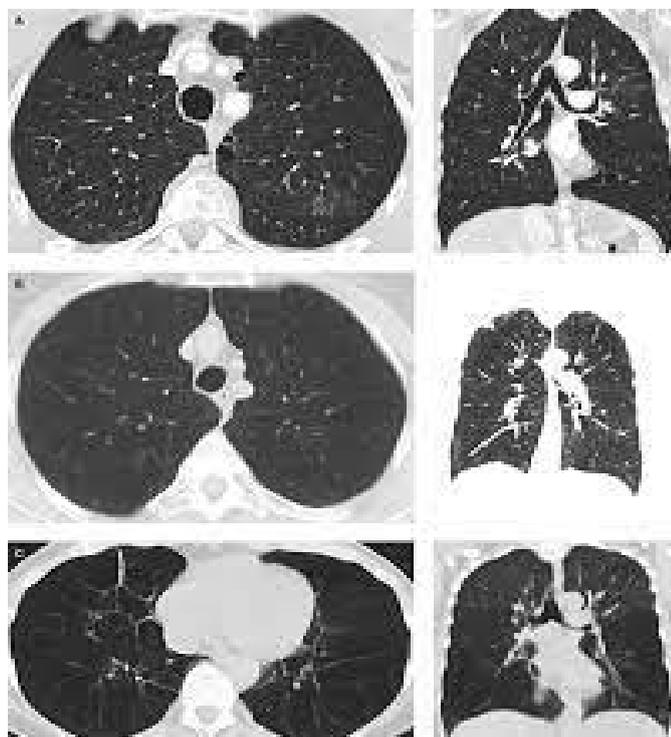
La tomodensitométrie permet de déterminer avec précision l'existence des kystes emphysemateux, une dilatation des artères pulmonaires et des bronches, ainsi que des surinfections bronchiques. La méthode d'analyse tomodensitométrique permet de visualiser directement les zones pulmonaires lésées et de détecter l'emphysème beaucoup mieux que la radiographie thoracique classique. La technique tomodensitométrique permet également d'évaluer précisément le degré d'expansion de l'emphysème.

**TABLEAU 14: COMPARAISON DES RESULTATS DE SCANNER THORACIQUE**

Séries	Lotfi	Al quran	La série étudiée
Emphysème pulmonaire	37.5%	72.2%	17.14%
Pneumothorax	4.69%	-	3%
Pneumopathie	45.31%	11.1%	3%
Fibrose pulmonaire	-	5.5%	3%

Dans notre série, la TDM thoracique a été effectuée chez 25,71% des patients (9 cas). Dans l'étude d'Al Quran, 60% des patients ont bénéficié de cet examen, tandis que dans celle de Lotfi, ce pourcentage s'élevait à 82%.

De plus, L'emphysème pulmonaire a été le plus fréquemment observé, retrouvé chez 17,14% des cas, cela concorde avec la série d'Al quran où l'emphysème était également le plus souvent retrouvé. Concernant le pneumothorax et les signes de fibrose pulmonaire, ils ont été identifiés chez 3% des patients respectivement, ce qui est proche aux pourcentage rapportés dans d'autres études menées par Lotfi (4,69% pour le pneumothorax) et Al Quran (5,5% pour la fibrose pulmonaire).



**A)** Emphysème pulmonaire centrolobulaire, hétérogène, avec prédominance au niveau du lobe supérieur (coupe transversale/ coronale)

**B)** emphysème pulmonaire centrolobulaire, homogène, avec prédominance au niveau du lobe supérieur (coupe transversale/coronale)

**C)** Emphysème panlobulaire dans le cadre d'un déficit en alpha-1-antitrypsine, lobe inférieur (coupe transversale/coronale).[76]

**FIGURE 24 : TDM THORACIQUE DE TROIS PATIENTS ATTEINTS D'EMPHYSEME PULMONAIRE[76]**

### 3.4 La spirométrie[58]:

En règle générale, la spirométrie n'est pas recommandée pendant la phase aiguë d'une AE-COPD. Cependant, la spirométrie peut fournir des indications appropriées dans des cas spécifiques, surtout lorsque le diagnostic de la BPCO n'a pas été préalablement confirmé par la spirométrie (exacerbation aiguë révélant un diagnostic de BPCO) et à condition qu'elle puisse être réalisée correctement selon les directives de la SPLF. Dans tous les cas, la spirométrie devrait être effectuée lors du retour à un état stable (accord d'experts).

### 3.5 Exploration cardiologique :

#### a) ECG :

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

Au cours de notre série, L'électrocardiogramme (ECG) a été effectué chez 57 % des patients. Décelant des anomalies dominées par les signes droits et les arythmies, respectivement 20% et 14.28%.

Dans l'étude de McAllister et al., l'ECG systématique effectué chez 224 patients dans les 24 premières heures suivant leur admission pour décompensation de BPCO a révélé les résultats suivants : une tachycardie sinusale dans 46 % des cas, une fibrillation auriculaire dans 6 %, un bloc de branche droit dans 6 %, un bloc de branche gauche dans 5 %, un aspect suggérant une insuffisance coronarienne avec onde Q dans 14 %, une inversion de l'onde T dans 15 % des cas, et une hypertrophie atriale droite chez 8 %.[77,78]

#### b) Echocardiographie :[79,80]

Cet examen d'imagerie non invasif et facile à réaliser est extrêmement utile pour évaluer la fonction cardiaque lors de complications de l'insuffisance respiratoire, ainsi que dans les étiologies cardiovasculaires telles que l'embolie pulmonaire et les cardiopathies ischémiques.

Au cours de notre série, 9 patients, soit 25,71 % ont réalisé une échographie cardiaque, révélant une échographie normale chez 5,71 % des patients (2 cas), une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) chez 17,14 % des patients (6 cas), et 14,28% présentaient un aspect de cœur

pulmonaire chronique (5cas), ce qui diffère des résultats constaté dans l'étude d'al Quran avec 61.6% soit 37 des malades qui ont bénéficié d'une échographie cardiaque et qui a montré une dilatation des cavités droites dans 36.6% des cas soit 22 patients, une HTAP dans 43.3% soit 26 des patients, et une échocardiographie normale chez 20% soit 12 patients.

#### **4. Evaluation de la sévérité d'une décompensation :**

En pratique, devant un patient ayant une EA BPCO, il faut évaluer rapidement le degré de gravité, en comparant l'importance des nouveaux symptômes par rapport aux signes habituels de la maladie[81-83] . Si les données de la gazométrie artérielle à l'état de base sont disponibles, la comparaison est également essentielle.

#### **Signes cliniques et facteurs de gravité au cours d'une exacerbation de BPCO, imposant l'hospitalisation :[81-83]**

##### **4.1 Signes respiratoires :**

###### **a) Cliniques :**

- Dyspnée de repos
- Cyanose
- SpO<sub>2</sub> < 90 %
- Tirage
- Respiration abdominale paradoxale
- Toux inefficace
- Fréquence respiratoire > 25/min

###### **b) Gazométriques :**

- Hypoxémie < 55 mmHg (7,3 kPa)
- Hypercapnie > 45 mmHg (6 kPa)
- Acidose ventilatoire (pH < 7,35)

##### **4.2 Signes cardiovasculaires**

- Troubles du rythme
- Hypotension

- Marbrures
- Œdèmes des membres inférieurs
- Tachycardie > 110/min

#### **4.3 Signes neurologiques**

- Agitation
- Confusion
- Obnubilation
- Coma
- Astérisis

#### **4.4 Autres facteurs**

- BPCO aux stades GOLD 3 et 4
- Patient sous oxygénothérapie à domicile
- Installation brutale des symptômes
- Comorbidité(s) importante(s)
- Doute diagnostique
- Âge élevé
- Absence de soutien familial à domicile
- Absence de réponse au traitement initial

L'analyse gazométrique sous oxygène permet d'évaluer les effets thérapeutiques sur la PaO<sub>2</sub> et la PaCO<sub>2</sub>. L'hypoxémie découle principalement des perturbations des rapports ventilation/perfusion. Elle est généralement corrigible, sauf en présence d'une pathologie causant un shunt vrai (comme une pneumonie aiguë). La valeur absolue de la PaO<sub>2</sub> n'est pas déterminante pour décider de l'initiation d'une assistance ventilatoire. Ce qui importe davantage, ce sont la dynamique de l'augmentation de la PaCO<sub>2</sub> et les modifications de la capnie dues à l'oxygénothérapie. C'est surtout l'impact de la PaCO<sub>2</sub> sur le pH qui guide les décisions. L'incapacité à maintenir une PaO<sub>2</sub> supérieure à 50 mm Hg et un pH supérieur à 7,25 suggère la nécessité d'une assistance ventilatoire.

## 5. Facteurs déclenchants :

Parallèlement au diagnostic et à l'évaluation de la gravité, la recherche de facteur déclenchant doit être la règle. L'absence de facteur déclenchant retrouvé est réputée de mauvais pronostic, s'agissant alors de l'évolution défavorable de la BPCO elle-même. En réalité, il est très fréquent qu'une poussée d'IRA sur BPCO, au terme du séjour hospitalier, n'ait pas d'étiquette étiologique claire. [84]

### 5.1 Infections broncho-pulmonaires :

Les infections trachéobronchiques sont fréquentes, souvent virales, pouvant se compliquer d'une infection bactérienne, dont le caractère franchement purulent de l'expectoration est évocateur. L'augmentation de la production de sécrétions purulentes et/ou la diminution de leur élimination majorent la charge mécanique (augmentation des résistances) et altèrent les rapports ventilation/perfusion [84].

#### a) Virales :

Plusieurs études se sont intéressées au rôle des virus lors des exacerbations de BPCO en les recherchant de manière systématique à l'aide de différentes méthodes diagnostiques.[85-87] Il reste toutefois difficile de démontrer que la simple présence de ces virus dans les voies aériennes suffise en soi à expliquer une exacerbation.

Avec l'avènement de l'identification d'acide nucléique viral dans les voies aériennes par *polymerase chain reaction* (PCR), les études récentes ont retrouvé des virus dans 30 à 60% des exacerbations.[85-87]

Le tableau résume la répartition des différents virus retrouvés.

**Tableau 15: Virus respiratoires identifiés lors d'exacerbation de BPCO.(76-78)**

Rhinovirus	12-58%
Virus respiratoire syncytial (VRS)	8-29%
Métapneumovirus	12%
Parainfluenza	4-11%
Influenza A et B	4-25%
Coronavirus	8-11%
Adénovirus	0,5%

L'hypothèse d'un rôle causal des virus est soutenue par des arguments épidémiologiques. Ainsi, on assiste à des pics saisonniers d'admission pour des exacerbations de BPCO en automne et en hiver, périodes pendant lesquelles les infections virales sont plus fréquentes dans la communauté.[85]

La meilleure manière d'établir une relation causale entre la présence de virus et une exacerbation est de le démontrer de manière expérimentale. Bien qu'éthiquement discutable, cela a été effectué par l'équipe de Mallia qui a inoculé des rhinovirus à des patients souffrant de BPCO dans des conditions stables ; la quasi-totalité des sujets a présenté une exacerbation de la maladie, heureusement sans complication.[88]

Dans notre série, la PCR multiplex respiratoire a été réalisée chez 83% des patients (29cas), le SARS-Cov2 a été retrouvé chez 14% (4 cas), le Rhinovirus est retrouvé chez 10 % (3 cas), le Virus respiratoire syncytial chez 7 % (2 cas), et aucun germe n'a été identifié dans 62% des cas. Alors que dans l'étude rapportée par Bounhar la PCR respiratoire a été réalisée chez 20% des patients (30cas) et est revenue positive chez 7 patients. Parmi ces patients, 3 cas avaient une infection virale seule à Rhinovirus (10%), 2 cas avaient une co-infection Streptocoque pneumoniae - Rhinovirus, 1 cas avait une infection virale seule au Virus Respiratoire Syncytiale.

b) Bactérienne :

Le rôle des bactéries dans l'exacerbation de la BPCO est sujet à controverses. Malgré le fait que des germes soient isolés dans les expectorations des patients en exacerbation, un lien de cause à effet n'a pas pu être formellement établi.

A la lumière de nouvelles données dans les divers domaines des études cliniques, de la microbiologie, de la génétique bactérienne, de l'immunologie et de la physiopathologie, le rôle aggravant des bactéries paraît confirmé dans un pourcentage important d'exacerbations.[89]

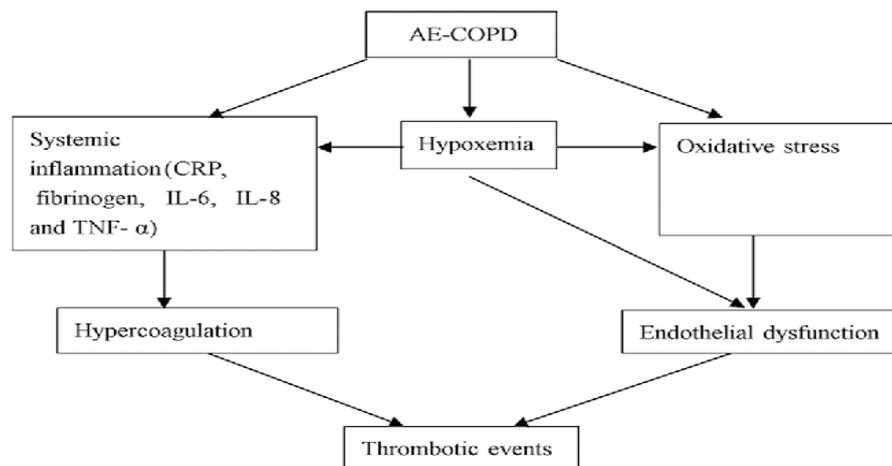
Plusieurs études de cohortes ont démontré que l'incidence des bactéries isolées au niveau des expectorations était similaire durant la période stable et en phase d'exacerbation, ce qui semble plaider contre l'origine bactérienne[89-91]

Parmi 14 études cliniques utilisant des antibiotiques lors d'une exacerbation de BPCO, des bactéries étaient isolées dans 40-60% des cas.[89,92]

Les germes prédominants dans les isolats étaient : *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis* et *Streptococcus pneumoniae*, germes qui, par ailleurs, sont retrouvés dans d'autres affections respiratoires hautes telles que la sinusite. *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus parainfluenzae*, *Pseudomonas aeruginosa* et des Entérobactéries sont isolés moins fréquemment et peuvent suggérer la présence de bronchectasies. Parmi ces germes, *Staphylococcus aureus* et *Haemophilus parainfluenzae* font partie des commensaux de la flore oro-pharyngée.

5.2 Maladie thrombo-embolique :

La BPCO a été identifiée comme un facteur favorisant de l'embolie pulmonaire (EP) (75), mais la prévalence de l'EP chez les patients avec une IRA sur BPCO est discutée (76). La prévalence d'EP quand aucune étiologie n'a été retrouvée à la décompensation de BPCO pourrait atteindre 25 % (77).



**FIGURE 25 : MECANISMES IMPLIQUES DANS LA GENESE D'EVENEMENT THROMBOEMBOLIQUE AU DECOURS D'EABPCO**

### 5.3 Cardiopathies :

Le lien entre BPCO et maladies Cardio-vasculaires est toujours non clairement élucidé. Cependant, les décompensations cardiaques et phénomènes thromboemboliques ont été démontrés comme principale étiologie de décès dans les 24h d'hospitalisation d'EABPCO au cours d'une étude rétrospective post-mortem de 2009.[93] L'inflammation systémique est un mécanisme potentiel expliquant l'augmentation du risque d'événements vasculaires.

L'insuffisance cardiaque gauche est un facteur déclenchant souvent retrouvé, mais sa prévalence est mal connue (< 15 %) et son diagnostic difficile (asthme cardiaque).[84]

En outre, une des particularités de l'association BPCO et cardiopathie gauche est que la décompensation de l'une des pathologies peut retentir sur l'autre, voire même en déclencher une poussée aiguë.[94]

Parmi 238 patients admis en soins intensifs pour exacerbation sévère de BPCO sans cause évidente et nécessitant une ventilation, Abroug et al décrivent une dysfonction cardiaque gauche échographique dans 51 % des cas, mais un panel d'experts ne retient à posteriori ce diagnostic comme étiologie principale que dans 31 % des cas.[95]

Les performances médiocres de l'examen physique et de la radiographie de thorax pour le diagnostic de dysfonction ventriculaire gauche, et les difficultés d'accès et de réalisation de l'échocardiographie chez ces patients, justifient l'utilisation de biomarqueurs comme aide au diagnostic. Les peptides natriurétiques (BNP et NT pro-BNP) semblent présenter les meilleures performances dans ce contexte, principalement pour leur valeur prédictive négative.[96]

#### **5.4 Pneumothorax :**

Le pneumothorax est classique mais assez rare et est en général très mal toléré. Le drainage s'impose d'autant que les altérations du parenchyme rendent peu vraisemblable le retour spontané du poumon à la paroi.[84]

#### **5.5 La pollution atmosphérique :**

Plusieurs études ont mis en évidence une recrudescence des hospitalisations pour exacerbations liée aux taux de pollution atmosphérique.[84]

Les patients atteints de BPCO peuvent avoir une augmentation des exacerbations et des hospitalisations avec une pollution environnementale croissante[38,97]

Les polluants communs, en particulier les oxydes d'azote et les particules, peuvent interagir avec l'infection virale dans l'asthme pour précipiter l'exacerbation plutôt que d'agir seul, et un mécanisme similaire peut se produire dans la BPCO.[38,98]

#### **5.6 Autres facteurs déclenchants :**

Les facteurs médicaux sont classiques. La prescription abusive de diurétiques induit une alcalose métabolique et un risque d'hypercapnie compensatrice avec le furosémide. Les erreurs de gestion de l'oxygénothérapie à domicile, la prise d'antitussifs qui compromettent le drainage des sécrétions respiratoires et surtout de sédatifs susceptibles d'altérer l'activité des centres respiratoires doivent être recherchées.[84] Surdosage en benzodiazépines, qui résulte souvent d'une automédication. Surdosage en opiacés, en général chez des patients hospitalisés. L'arrêt des traitements de fond représente aussi une cause d'EA-BPCO. Les chirurgies abdominales sus-ombilicale et thoracique altèrent le drainage des sécrétions bronchiques. Cette période postopé-

ratoire est normalement prévenue par l'identification préopératoire des patients à risque et la mise en place de mesures prophylactiques [99].

**TABLEAU 16: COMPARAISON DES CAS EN FONCTION DU FACTEUR DECLENCHANT**

Séries	Bounhar	Al quran	Lotfi	el ihyaoui	La série étudiée
Infection broncho-pulmonaire	67%	71.6%	63.72%	72.03%	77%
Cardiopathies	7.33%	13.3%	9%	10.17%	6%
Pneumothorax	4%	5%	5.52%	3.39%	3%
Indéterminés	3%	10%	11.76%	14.41%	14%

Dans notre série, les infections broncho-pulmonaires se sont avérées être les principaux facteurs déclenchant des décompensations, retrouvé chez 77 % des patients, ces résultats sont cohérents avec les données de la littérature.

## **IX. Prise en charge thérapeutique :**

### **1. Lieu de la prise en charge :**

Le traitement des décompensations doit être réalisé en milieu de réanimation. Les critères d'hospitalisation sont essentiellement cliniques et portent sur la gravité des symptômes et les antécédents du patient. Dès l'admission à l'hôpital, il faut déterminer si le patient doit être hospitalisé en réanimation, décision basée sur les signes cliniques et sur la gazométrie artérielle réalisée idéalement au débit d'oxygène habituel du patient. Les critères d'hospitalisation en réanimation sont la présence d'une dyspnée de repos avec une tachypnée importante, de troubles de la conscience ainsi que d'une acidose respiratoire sévère ne répondant pas au traitement instauré en urgence. Chez ce type de patients, si une ventilation mécanique n'est pas instituée rapidement, le risque de décès est très élevé.[81]

Dans notre étude, nos malades avaient des signes de gravités immédiate clinique (détresse respiratoire) et gazométrique (acidose respiratoire) imposant leur hospitalisation au SAUV.

Dans l'étude rapportée par Bounhar, 41% des malades ont été hospitalisés au service de Réanimation (déchoquage) et 59% ont été directement hospitalisés au sein du service de Pneumologie.

## **2. Traitement pharmacologique :**

### **2.1 Traitements symptomatique :**

#### **a) Les bronchodilatateurs :**

Les bronchodilatateurs sont indiqués quasi systématiquement au cours des exacerbations de BPCO, en raison de leur efficacité sur les symptômes (sibilants) [3]

En revanche, leur intérêt dans toutes les causes d'IRA sur IRCO n'est pas démontré. Les  $\beta$ 2-agonistes et anticholinergiques de courte durée d'action par voie inhalée sont d'efficacité équivalente.[100]

Les  $\beta$ 2-agonistes de courte durée d'action par nébulisation sont efficaces et recommandés en première intention. En l'absence d'amélioration rapide, un anticholinergique peut être associé.

Dans notre série, Les B2 agonistes de courte durée d'action étaient délivrés par nébulisation sous air initialement chez 68.57% des patients (24 cas). Ce qui concorde avec l'étude de Daoudi qui rapporte un pourcentage de 70%.

Une nébulisation associant un anticholinergique (bromure d'ipratropium 0.5mg) et un bêta-2 agoniste de courte durée d'action est administrée à 20% des patients (7 cas).

Par contre dans l'étude d'El ihiyaoui les B2 mimétique en nébulisation ont été instaurés chez 102 patients soit 86.44%. Les B2-mimétiques en association avec l'anticholinergique par nébulisation sont utilisés chez 3 patients. En outre dans l'étude d'Al quran Les B2 mimétique en nébulisation ont été instaurés chez 48 patients soit 80%, et l'association de bêta-2-mimétiques et anticholinergiques est retrouvés Chez 5 patients soit 8.33%.

**b) Corticothérapie :**

Le bon sens suggère qu'une réversibilité documentée de l'obstruction bronchique doit inciter fortement à prescrire des corticoïdes, dans l'hypothèse d'une « composante asthmatique ». Malheureusement, la présence de sibilants est le témoin d'une limitation des débits expiratoires et ne signifie pas nécessairement un « spasme », c'est-à-dire une contraction des muscles lisses péribronchiques. En l'absence d'une telle réversibilité, les corticoïdes systémiques pourraient apporter un bénéfice dans certains sous-groupes de patients souffrant de BPCO sévère hospitalisés pour décompensation[101], Ce bénéfice concerne essentiellement la vitesse d'amélioration du volume expiré maximal par seconde (VEMS) et non des critères de jugements cliniques pertinents[102]. Ce bénéfice, de très courte durée, est contrebalancé par un risque non négligeable d'effets secondaires, à court terme (déséquilibre glycémique) et à long terme (myopathie, dont une atteinte diaphragmatique). Néanmoins, en pratique – et bien que débattue –, l'utilisation des corticoïdes est fréquente en urgence, en sachant qu'il n'y a pas d'intérêt supplémentaire à la voie intraveineuse par rapport à la voie orale, ni aux fortes doses.

Les travaux ont montré qu'une durée de corticothérapie supérieure à 2 semaines n'a pas d'intérêt et souligné qu'une dose de 0,5 mg/kg/j de prednisolone est suffisante.[102,103]

Ceci a été confirmé dans un large essai (n = 314 patients), randomisé en double aveugle, qui montrait qu'un traitement court (prednisone 40 mg/jour pendant 5 jours) n'était pas inférieur à un traitement long (14 jours)[104]

Dans notre série, La corticothérapie systémique (solumedrol), avaient été mis à 15 patients, représentant ainsi 43% des cas, ce qui diffère des études d'El ihyaoui, d'Al quran et de Daoudi qui rapportent 83.9%, 85%, 63.33% respectivement.

**c) Anticoagulation préventive :**

Cette prévention est justifiée en cas de décompensation, notamment lors de la prise en charge en réanimation[105]

La prophylaxie thrombo-emboliques est recommandé par héparines de bas poids moléculaire (HBPM) à posologie préventive, par voie sous-cutanée, comme la nardroparine 5000 UI antiXa ou l'énoxaparine 0, 4mL[106,107].

En 2006, Brown et al. ont rapporté que l'administration sous-cutanée d'HBPM (énoxaparine) une fois par jour pendant 12 semaines en combinaison avec une thérapie conventionnelle apportait des avantages cliniques supplémentaires, tels que la tension des gaz sanguins, la dyspnée et l'utilisation supplémentaire de salbutamol, aux patients atteints de BPCO.[108]

L'activité anti-inflammatoire de l'héparine a été confirmée par de petites études cliniques impliquant des patients souffrant de diverses maladies inflammatoires, notamment l'arthrite rhumatoïde, l'asthme bronchique et les maladies inflammatoires de l'intestin.[109]

Dans notre série, tous nos patients ont bénéficié d'une anticoagulation préventive à base d'HBPM (énoxaparine 0,4 ml), ce qui concorde avec l'étude de Daoudi avec un pourcentage de 100%.

## **2.2 Traitement étiologique :**

### **a) Antibiotiques :**

Bien que les agents infectieux des exacerbations de la BPCO puissent être viraux ou bactériens [87,110], l'utilisation d'antibiotiques dans les exacerbations reste controversée.[59,111]

Les incertitudes proviennent d'études qui n'ont pas différencié entre la bronchite (aiguë ou chronique) et les exacerbations de la BPCO, d'études sans groupe placebo, et/ou d'études sans radiographies thoraciques excluant la possibilité que les patients aient une pneumonie sous-jacente.

Il existe des preuves soutenant l'utilisation d'antibiotiques dans les exacerbations lorsque les patients présentent des signes cliniques d'une infection bactérienne, par exemple, une augmentation de la purulence des expectorations.[111,112]

En effet, l'utilisation de l'observation de la couleur des expectorations peut moduler en toute sécurité la thérapie antibiotique sans effets indésirables si les expectorations sont blanches ou claires. En revanche, l'observation de la purulence des expectorations présente une sensibilité

de 94,4 % et une spécificité de 52 % pour une charge bactérienne élevée, ce qui indique une relation causale.[111]

La procalcitonine est un réactant de phase aiguë qui augmente en réponse à l'inflammation et à l'infection et a été étudiée pour déterminer l'utilisation des antibiotiques dans les exacerbations de la BPCO.[67]

Une revue systématique et une méta-analyse sur l'utilisation de la procalcitonine chez les patients hospitalisés pour une exacerbation de la BPCO n'ont pas trouvé de réduction significative de l'exposition globale aux antibiotiques.[113]

En résumé, les antibiotiques devraient être administrés aux patients présentant des exacerbations de la BPCO qui ont trois symptômes cardinaux : une augmentation de la dyspnée, du volume des expectorations et de la purulence des expectorations ; qui ont deux des symptômes cardinaux, si l'augmentation de la purulence des expectorations est l'un des deux symptômes ; ou qui nécessitent une ventilation mécanique (invasive ou non invasive).[110,114]

Une méta-analyse a démontré que  $\leq 5$  jours de traitement antibiotique avaient la même efficacité clinique et bactériologique que le traitement conventionnel plus long chez les patients ambulatoires présentant des exacerbations de la BPCO. De plus, une exposition plus courte aux antibiotiques peut diminuer le risque de développer une résistance aux antimicrobiens et les complications associées à cette thérapie.

La durée recommandée du traitement antibiotique est de 5 à 7 jours[115], Nous recommandons une durée de  $\leq 5$  jours de traitement antibiotique pour le traitement ambulatoire des exacerbations de la BPCO.[116,117]

Le choix de l'antibiotique devrait être basé sur le profil local de résistance bactérienne. Habituellement, le traitement empirique initial est une aminopénicilline avec acide clavulanique, un macrolide, une tétracycline ou, chez certains patients sélectionnés, une quinolone.

Les bêta-lactamines sont probablement les antibiotiques à privilégier en première ligne (amoxicilline ou amoxicilline + acide clavulanique, 1 g  $\times$  3/jour pendant 7 jours), suivis de la

pristinamycine (1 g × 3/jour pendant 7 jours). Les avantages de ces deux antibiotiques sont nombreux : recul important sur leur utilisation, relativement bien tolérés, avec un profil de tolérance connu et ils n'ont pas d'impact majeur sur l'écologie bactérienne[81].

Chez les patients présentant des exacerbations fréquentes, une obstruction sévère des voies respiratoires[118,119] et/ou des exacerbations nécessitant une ventilation mécanique[120], des cultures des expectorations ou d'autres échantillons provenant des poumons devraient être effectuées, car des bactéries gram–négatives (par exemple, les espèces de *Pseudomonas*) ou des agents pathogènes résistants qui ne sont pas sensibles aux antibiotiques mentionnés ci–dessus peuvent être présents.

Le mode d'administration (oral ou intraveineux) dépend de la capacité du patient à manger et de la pharmacocinétique de l'antibiotique, bien qu'il soit préférable que les antibiotiques soient administrés par voie orale. Les améliorations de la dyspnée et de la purulence des expectorations suggèrent un succès clinique.

**TABLEAU 17: ANTIBIOTHERAPIE EN FONCTION DE LA GRAVITE DE LA BPCO (PLACE DE L'ANTIBIOTHERAPIE DANS LA PRISE EN CHARGE DES DECOMPENSATION DE BPCO)**

Stades GOLD	Types d'exacerbation	Germes	Antibiotiques de 1 <sup>er</sup> choix	Alternatives
GOLD I et ≥ 2 symptômes cardinaux	Modérée	<i>H. influenzae</i> <i>S. pneumoniae</i> * <i>M. catarrhalis</i> (Germes atypiques**)	Amoxicilline-clavulanate Céphalosporines de 2 <sup>e</sup> -3 <sup>e</sup> générations Co-trimoxazole (doxycycline)	Macrolides Fluoroquinolones***
GOLD II à IV	Modérée à sévère ( <i>P. aeruginosa</i> peu probable)	Mêmes germes que GOLD I + <i>K. pneumoniae</i> <i>E. coli</i>	Amoxicilline-clavulanate Céphalosporines de 2 <sup>e</sup> -3 <sup>e</sup> générations	Fluoroquinolones***
GOLD II à IV	Modérée à sévère ( <i>P. aeruginosa</i> probable)	Mêmes germes que ci-dessus + autres entérobactéries <i>P. aeruginosa</i>	Quinolones	Pipéracilline-tazobactame Céfépime Ceftazidime Imipénème/méropénème

Dans notre série, Les patients ayant une étiologie infectieuse, soit 77% (27 cas) ont bénéficiés d'une antibiothérapie probabiliste. Par contre, Bounhar et Daoudi ont rapporté un taux de 100 % respectivement, tandis qu'Al Quran a rapporté un taux de 65 %.

L'amoxicilline protégée en monothérapie (1g toutes les 8 heures) a été le plus utilisé dans notre série, administré chez 33,3 % des cas, ce qui concorde avec l'étude de Bounhar où son utilisation été la plus fréquente chez 32% des cas. Par contre dans la série d'Al quran, l'association amoxicilline protégé et quinolone a été la plus utilisée, chez 46.15% des cas, Amoxicilline protégé seule (1g /8h) est utilisée chez 43.58% des patients, et les Quinolones seules dans 10.25%.

### **3. Traitement non pharmacologique :**

#### **3.1 Oxygénothérapie :**

Toute hypoxémie associée à une saturation de l'hémoglobine du sang artériel (SaO<sub>2</sub>) ou une SpO<sub>2</sub> mesurée au repos en air ambiant en deçà de 85 % (PaO<sub>2</sub> ~ 60 mmHg, en l'absence de fièvre et d'acidose) doit être corrigée rapidement, sinon il y a un risque d'arrêt respiratoire hypoxémique. Une oxygénothérapie « contrôlée » (débit suffisant à maintenir la SpO<sub>2</sub> au-dessus de 90 %, en évitant de dépasser 94 à 95 %) expose rarement à une majoration de l'hypercapnie. L'utilisation de masques à mélangeurs (bagues Venturi®) apporte, en terme de durée passée avec une SpO<sub>2</sub> ≥ 90 %, un bénéfice par rapport aux sondes à lunettes, qui ont l'inconvénient de ne pas assurer une FiO<sub>2</sub> stable (les sondes nasales sont abandonnées maintenant). L'utilisation de masques est donc recommandée dans les formes sévères.

Contrairement à ce qui est dit et répété, ce risque d'hypercapnie est minime même en cas d'hyperoxygénation prolongée, et malgré tout préférable à un arrêt hypoxémique du patient sous prétexte de ne pas utiliser de masque à haute concentration et donc de laisser le patient avec une SpO<sub>2</sub> inférieure à 80 %. En revanche, ce risque existe et fait donc partie des raisons qui imposent de contrôler la PaCO<sub>2</sub>. Ni la PaCO<sub>2</sub> transcutanée, ni de fin d'expiration (EtCO<sub>2</sub>) ne sont fiables chez les patients en ventilation spontanée ; cela ne remplace pas les gazométries séquen-

tielles itératives lorsque la PaCO<sub>2</sub> doit être surveillée séquentiellement, en particulier sous ventilation non invasive (VNI).[121,122]

Au cours de notre série, tous les patients ont bénéficié d'une oxygénothérapie, ce qui est similaire à d'autres études, notamment celles menées par Bounhar et celle d'Al-Quran.

### **3.2 Assistance ventilatoire mécanique :**

Les objectifs de l'assistance ventilatoire mécanique au cours des décompensations sont de mettre au repos partiellement les muscles respiratoires, d'éviter d'aggraver la distension thoracique et de corriger l'hypercapnie. Cette assistance ventilatoire doit être discutée quand le pH est inférieur à 7,35 [83,123], Elle est délivrée de manière non invasive ou, en cas de contre-indication ou d'échec, par l'intermédiaire d'une sonde d'intubation ou de trachéotomie.

#### **a) Ventilation non invasive :**

La VNI, modalité de choix, a transformé les modalités thérapeutiques des exacerbations sévères[124], Depuis 1993, de nombreuses études ont comparé l'efficacité de la VNI à celle du traitement conventionnel de l'IRA hypercapnique. Ces études réalisées en réanimation ont démontré une amélioration de la dyspnée, une diminution de la fréquence respiratoire, du recours à l'intubation, de la durée d'hospitalisation, de l'acquisition d'infections nosocomiales (pneumonies acquises sous ventilation mécanique ou sinusites) et de la mortalité hospitalière[125,126].

#### **➤ Indications de la VNI :**[84]

- Présence de signes cliniques respiratoires de gravité immédiate (respiration abdominale paradoxale en particulier)
- Acidose ventilatoire et hypercapnie (pH < 7,35)
- Absence de contre-indication.

#### **➤ Contre-indications à la VNI :**

- Indication à l'intubation d'emblée
- Encéphalopathie compromettant le contrôle de la déglutition
- Défaillance multiviscérale
- Chirurgie faciale, traumatisme ou déformation faciale

- Coopération impossible
- Hémorragie digestive
- Hypersécrétion bronchique impossible à drainer.

Il est à noter que le coma hypercapnique chez un patient souffrant d'une BPCO n'est pas une contre-indication absolue à la VNI.[81]

➤ **Moyens requis pour la mise en œuvre de la VNI :**

Les interfaces jouent un rôle majeur pour la tolérance et l'efficacité. Les masques doivent être disponibles en plusieurs tailles et modèles. Le masque nasobuccal est recommandé en première intention. Les complications liées à l'interface peuvent conduire à utiliser d'autres modèles : « masque total », casque (rarement masque nasal « pur ») pour améliorer la tolérance. L'humidification pourrait améliorer la tolérance ; elle peut être réalisée par un humidificateur chauffant ou un filtre échangeur de chaleur et d'humidité.



**FIGURE 26 : MASQUE NASO-BUCCAL POUR VNI**

➤ **Modes ventilatoires Il existe deux types de mode ventilatoire :**

- La VS-PEP (ventilation spontanée avec pression expiratoire positive ou continuous positive airway pressure [CPAP]), qui permet le maintien d'une pression positive tout au long du

cycle respiratoire ; elle n'est pas actuellement recommandée dans la décompensation de BPCO (à la différence de l'œdème aigu du poumon cardiogénique [OAPc] sévère)

- La VS-AI-PEP (ventilation spontanée avec aide inspiratoire et pression expiratoire positive), qui correspond à une ventilation avec deux niveaux de pression ; c'est le mode le plus utilisé en situation aiguë.

➤ **Formation, moyens humains :**

La mise en route de la VNI nécessite d'expliquer avec des mots simples et compréhensibles au patient le pourquoi du masque et son utilité (élimination du gaz carbonique trop important dans le sang et apport d'oxygène qui est insuffisant dans le sang). Il faut d'abord poser le masque et le maintenir manuellement avant de le brancher au respirateur (sans PEP initialement), ensuite expliquer au patient qu'il faut respirer calmement pour « déclencher » le ventilateur et augmenter progressivement l'AI, fixer par « l'araignée » ou la sangle, le masque et, enfin, rajouter la PEP au dernier moment.

➤ **Critères de poursuite et d'arrêt de la VNI :**

La VNI doit être interrompue en cas de survenue d'une contre-indication, d'intolérance ou d'inefficacité nécessitant une intubation. Le risque principal de la VNI est le retard à l'intubation.

Dans notre série, 74% des patients (26cas) ont bénéficié d'une assistance ventilatoire non invasive (VNI), alors que dans l'étude menée par Al quran La ventilation non invasive a été mise en place chez 20 patients (soit 33.3%). Alors que dans l'étude de Bounhar La ventilation non invasive a été mise en place chez 55 patients (soit 37%).

**b) Intubation endo-trachéale :**

La ventilation mécanique invasive est un moyen de maintien des fonctions vitales généralement réservé en dernier recours pour l'insuffisance respiratoire aiguë dans la broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPOC). La ventilation mécanique chez cette population est spécifiquement associée à des complications telles que l'hyperinflation dynamique et le barotraumatisme pouvant entraîner un collapsus cardiovasculaire et la mort.

Les détails de la ventilation mécanique invasive pour l'insuffisance respiratoire aiguë chez les patients atteints de BPOC sont discutés dans ce sujet. L'utilisation de la ventilation non invasive à pression positive et d'autres aspects de la prise en charge de l'insuffisance respiratoire aiguë dans la BPOC sont examinés séparément.[127]

Le matériel d'intubation doit être disponible et vérifié (laryngoscope, lame, pince de Magill, seringue de 10 ml, stéthoscope, mandrin, sonde d'intubation lubrifiée). Une aspiration doit être disponible et fonctionnelle. Une pré oxygénation du patient par oxygène à fort débit pendant plusieurs minutes sera effectuée, éventuellement par VNI. Une induction à séquence rapide (administration d'un hypnotique, étomidate et d'un curare, Célocurine®, entraînant une narcose d'installation rapide et un relâchement des muscles afin de placer la sonde d'intubation) est recommandée.[84]

➤ **Indications de la ventilation mécanique invasive (adapté des recommandations GOLD)**

[123]:

- Échec ou impossibilité de ventilation non invasive (VNI)
- Arrêt cardiaque ou respiratoire
- Pauses respiratoires avec coma ou gasps
- Inhalation massive
- Encombrement bronchique majeur persistant
- Fréquence cardiaque < 50/min et perte de connaissance
- État de choc
- Arythmie ventriculaire sévère
- Hypoxémie majeure chez patient instable et incapable de tolérer la VNI

Dans notre étude, 2 patients, soit 6% de nos malades ont dû avoir recours à une intubation endo-trachéale.

Dans l'étude d'Al quran, 8.3% des patients ont nécessité une ventilation mécanique invasive.

c) Traitements adjuvants :

**Kinésithérapie respiratoire/ aspiration bronchique transglottique :**

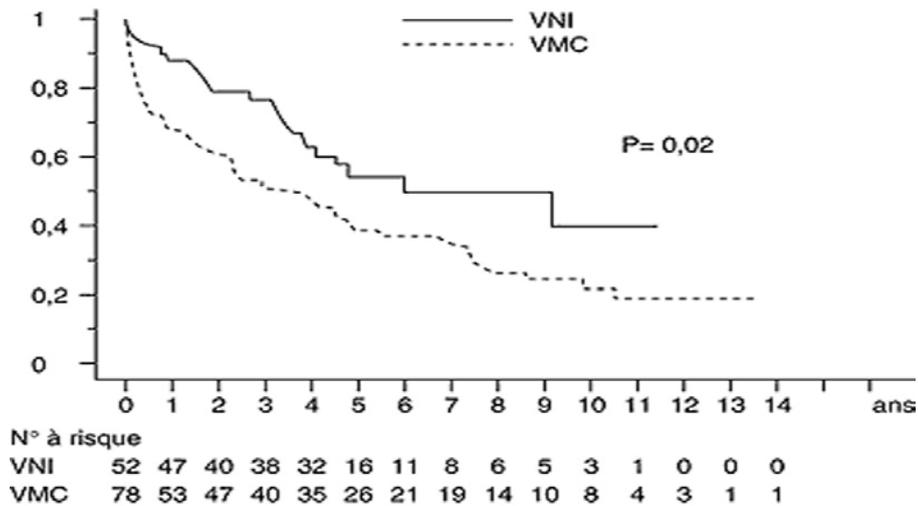
La kinésithérapie respiratoire et l'aspiration bronchique transglottique ont démontré un intérêt en terme de désencombrement bronchique. Diverses techniques (drainage postural, oscillations sous pression positive, accélération du flux expiratoire) ont une efficacité comparable. Cependant, la kinésithérapie respiratoire est souvent de réalisation difficile à la phase aiguë.[84]

Dans notre série, 60% des patients ont bénéficiés d'une Kinésithérapie de désencombrement, ce qui est similaire à l'étude menée par Daoudi.

**X. Pronostic**

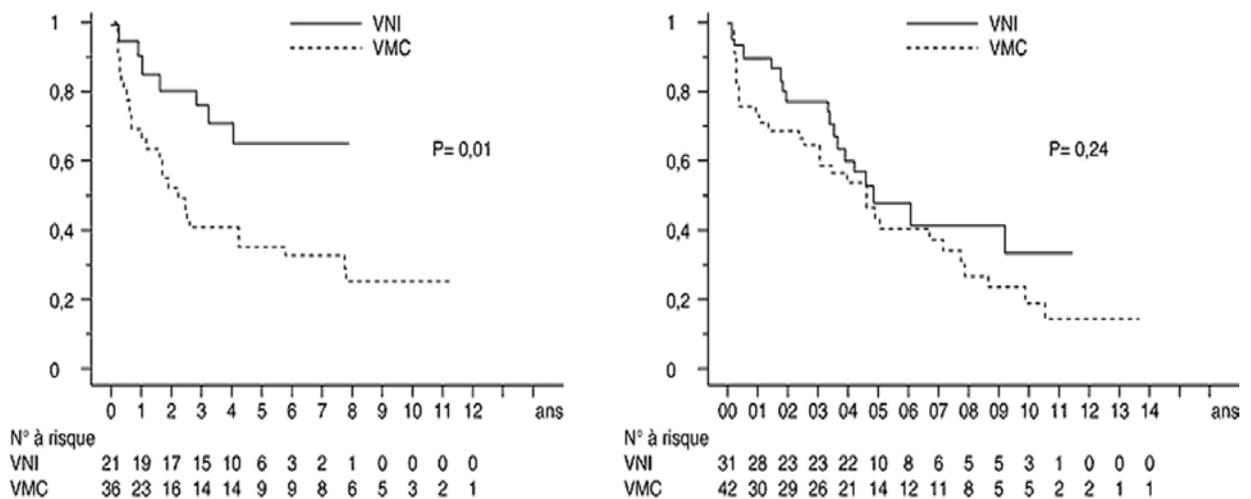
Plusieurs études suggèrent une amélioration générale du pronostic des décompensations de la BPCO au fil du temps, avec une mortalité hospitalière se situant entre 24% et 30% chez les patients nécessitant un séjour en soins intensifs.[128] Selon une étude portant sur la survie des patients après leur sortie du service de réanimation , le taux de mortalité était de 24 % à un an, de 32 % à deux ans et de 39 % à trois ans. [129]

Les courbes de survie selon le type de ventilation utilisé pendant le séjour en réanimation sont montrées dans la figure N°. Le pronostic à long terme était meilleur chez les patients ventilés par VNI que chez ceux ventilés par VMC. Pour les patients ayant reçu la VNI, la mortalité était de 11 % à 1 an, 23 % à deux et 28 % à trois ans, alors que pour ceux pris en charge par VMC la mortalité à 1 an était de 30 %, à deux ans de 38 % et à 3 ans de 48 %.



**FIGURE 27 : COURBES DE SURVIE APRES LA REANIMATION SELON QUE LES PATIENTS ONT ETE TRAITES PAR VENTILATION NON INVASIVE (VNI) OU PAR VENTILATION MECANIQUE CONVENTIONNELLE (VMC)[1 29]**

Ils ont trouvé que comparée à la VMC, l'utilisation de la VNI en période aiguë était associée à un meilleur pronostic sur le long terme chez les patients dont l'IRAH était secondaire à une cause identifiée, mais pas chez ceux sans cause identifiée.



**FIGURE 28 : COURBES DE SURVIE APRES LA REANIMATION SELON LE TYPE DE VENTILATION UTILISE (NON INVASIVE [VNI] OU CONVENTIONNELLE [VMC]) CHEZ LES PATIENTS AVEC CAUSE DOCUMENTEE (A) ET SANS CAUSE DOCUMENTEE (B)[1 29]**

(A)

(B)

Les facteurs pronostiques peuvent être résumés de la façon suivante :

- L'âge
- Le sexe
- La présence de comorbidité
- La gravité initiale
- Le degré d'augmentation de la  $paCO_2$
- Le nombre de défaillance extra respiratoire
- Le nombre d'exacerbation par an

Dans notre série, un taux de mortalité de 26 % a été observé, ce qui est conforme aux données de la littérature. Dans l'étude rapportée par Daoudi, 20 % des patients sont décédés.

## **XI. Prévention et recommandations :**

### **1. L'arrêt du tabac :**

L'arrêt du tabac est la stratégie la plus efficace pour ralentir la progression de la broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO) et réduire la mortalité chez environ 50 % des patients diagnostiqués avec une BPCO qui continuent de fumer.[130]

Une proportion significative de personnes atteintes de BPCO continuent de fumer malgré le fait de savoir qu'elles sont atteintes de la maladie (environ 40% des personnes atteintes de BPCO sont des fumeurs actuels), et ce comportement a un impact négatif sur le pronostic et la progression de la maladie.[131]

Alors que les interventions comportementales (y compris de simples conseils) ont une efficacité modeste pour améliorer les taux d'abandon du tabac, la combinaison de la thérapie comportementale et de la pharmacothérapie est plus efficace que l'une ou l'autre seule.[130]

Lorsqu'ils sont associés à un simple conseil, la thérapie de remplacement de la nicotine (TRN), le bupropion SR et la varénicline ont tous démontré leur efficacité dans la promotion du

sevrage tabagique et de l'abstinence prolongée chez les fumeurs atteints de BPCO à un niveau comparable à celui observé dans la population générale de fumeurs.[130]

Cependant, le taux de rechute est élevé après l'arrêt initial, de sorte qu'à la fin de la première année, environ 80% ou plus des patients continuent de fumer. Ainsi, de nouvelles approches pour l'arrêt du tabac sont nécessaires. Une approche consiste à combiner différentes pharmacothérapies, par exemple, le patch de nicotine plus une TRN à action rapide (par exemple, gomme ou spray nasal) et/ou le bupropion ou même la varénicline plus soit une TRN, soit le bupropion, selon une approche progressive sur une durée variable en fonction de la gravité de la dépendance à la nicotine et des symptômes de sevrage nicotinique pendant la tentative d'arrêt, comme proposé dans la trousse d'outils sur la dépendance au tabac du Collège américain de médecins de la poitrine. Les cigarettes électroniques, qui délivrent de la nicotine vaporisée sans la plupart des composants nocifs de la fumée des cigarettes de tabac brûlant, ont également un potentiel d'efficacité en tant qu'aide au sevrage tabagique, mais leur efficacité et leur sécurité en tant que substituts aux cigarettes ordinaires ou aides à l'arrêt du tabac nécessitent des études supplémentaires. Cette tâche est compliquée car les cigarettes électroniques sont actuellement non réglementées et des centaines de marques différentes sont disponibles.

<b>1. Ask</b>	Identifier tout fumeur à chaque visite
<b>2. Advice</b>	Conseiller clairement à tout fumeur d'arrêter son tabagisme
<b>3. Assess</b>	Evaluer chez tout fumeur son degré de motivation d'arrêter
<b>4. Assist</b>	Aider chaque patient par un plan d'arrêt individuel
<b>5. Arrange</b>	Prévoir un rendez-vous ultérieur, éventuellement par téléphone

US Public Health Service. Tobacco use and Dependence. Clinical practice guidelines for treating tobacco use and dependence. J Am Med Assoc 2000;283:3244-54.

**FIGURE 29 : STRATEGIES BREVES POUR AIDER LES PATIENTS D'ARRETER DE FUMER[130]**

## **2. La vaccination :**

Les personnes atteintes de BPCO devraient recevoir toutes les vaccinations recommandées.

### **2.1 Vaccin contre la grippe**

La vaccination contre la grippe est bénéfique pour les patients atteints de BPCO pour les raisons suivantes. Tout d'abord, les exacerbations de la BPCO ont un impact négatif sur l'état de santé, les taux d'hospitalisation et de réadmission, ainsi que sur la progression de la maladie.[5]

Une étude rétrospective montre que la vaccination contre la grippe est sûre et efficace pour les patients atteints de BPCO. Comparée aux patients présentant une légère obstruction, la vaccination contre la grippe est plus efficace pour les patients présentant une obstruction sévère, très sévère et modérée des voies respiratoires. Le nombre de visites aux services des urgences, l'utilisation de l'hospitalisation, la durée du séjour à l'hôpital et l'occurrence d'une insuffisance respiratoire sont significativement réduits chez ces patients. Comparés aux patients présentant une obstruction légère et modérée des voies respiratoires, les patients atteints de BPCO présentant une obstruction sévère et très sévère des voies respiratoires ont également des coûts d'hospitalisation significativement réduits dans le groupe de vaccination.[132]

### **2.2 Vaccin pneumococcique :**

Les vaccinations pneumococciques, le vaccin conjugué contre le pneumocoque (PCV20 ou PCV15) et le vaccin polysaccharidique contre le pneumocoque (PPSV23), sont approuvés pour les adultes âgés de  $\geq 65$  ans. Ils sont également approuvés pour les adultes âgés de 19 à 64 ans s'ils ont une affection médicale sous-jacente telle que les maladies pulmonaires chroniques (y compris la BPCO, l'emphysème et l'asthme), le tabagisme, la transplantation d'organe solide, etc. La vaccination pneumococcique est universellement recommandée pour les adultes de ces groupes d'âge s'ils n'ont jamais reçu de vaccin pneumococcique conjugué auparavant, ou si leur historique de vaccination pneumococcique précédent est inconnu. La recommandation actuelle est le PCV15 suivi du PPSV23 OU une dose de PCV20.[133]

### **2.3 Autres vaccins**

Chez les adultes atteints de BPCO, the US Centers for Disease Control (CDC) recommandent la vaccination Tdap (également appelée dTaP/dTPa) pour se protéger contre la coqueluche, le tétanos et la diphtérie, chez ceux qui n'ont pas été vaccinés à l'adolescence, ainsi que l'utilisation systématique du vaccin contre le zona.[134,135]

Les personnes atteintes de BPCO devraient recevoir la vaccination contre la COVID-19 conformément aux recommandations nationales. Les vaccins Covid-19 aux États-Unis se sont révélés très efficaces contre l'infection au SARS-CoV-2 nécessitant une hospitalisation, une admission en unité de soins intensifs (USI), ou une visite à un service des urgences ou à une clinique de soins urgents. Cette efficacité des vaccins s'est étendue aux populations les plus touchées de manière disproportionnée par l'infection au SARS-CoV-2.[136]

### **3. Pharmacothérapie pour la BPCO stable :**

La thérapie pharmacologique de la BPCO est utilisée pour réduire les symptômes, diminuer la fréquence et la sévérité des exacerbations, et améliorer la tolérance à l'effort et l'état de santé. Les essais cliniques individuels n'ont pas été suffisamment concluants pour montrer que la pharmacothérapie peut réduire le taux de déclin du VEMS.[137,138]

Cependant, une revue systématique combinant les données de 9 études a démontré une réduction du taux de déclin du VEMS de 5,0 mL/an dans les groupes de traitement actif par rapport aux groupes de placebo.[139]

La différence entre les bras de traitement contenant un bronchodilatateur à action prolongée et les bras placebo était de 4,9 mL/an. La différence entre les bras de traitement contenant un corticostéroïde inhalé et les bras placebo était de 7,3 mL/an. Bien que nous devions être conscients du bénéfice potentiel de la pharmacothérapie dans la réduction du taux de déclin de la fonction pulmonaire, des recherches supplémentaires sont nécessaires pour savoir quels patients sont susceptibles d'en bénéficier.

## **4. Réhabilitation, éducation & self-management :**

### **4.1 La réhabilitation pulmonaire :**

La réhabilitation pulmonaire est définie comme « une intervention globale basée sur une évaluation approfondie du patient suivie de thérapies adaptées au patient, comprenant, mais sans s'y limiter, l'entraînement physique, l'éducation, l'intervention en matière d'autogestion visant à un changement de comportement, conçue pour améliorer l'état physique et psychologique des personnes atteintes de maladies respiratoires chroniques et promouvoir l'adhésion à long terme à des comportements bénéfiques pour la santé ».[140]

Les patients doivent subir une évaluation minutieuse avant l'inscription, comprenant l'identification des objectifs du patient, des besoins spécifiques en matière de santé, du statut tabagique, de la santé nutritionnelle, de la capacité d'autogestion, de la littératie en santé, du statut de santé psychologique et des circonstances sociales, des conditions concomitantes ainsi que des capacités et des limitations en matière d'exercice.[141,142]

Les avantages optimaux sont obtenus à partir de programmes d'une durée de 6 à 8 semaines. Les preuves disponibles indiquent qu'il n'y a pas de bénéfices supplémentaires à prolonger la réhabilitation pulmonaire à 12 semaines.[142]

### **4.2 Éducation :**

L'éducation du patient prend souvent la forme de fournisseurs donnant des informations et des conseils, et suppose que la connaissance mènera à un changement de comportement. Bien que l'amélioration de la connaissance du patient soit une étape importante vers le changement de comportement, les séances de groupe didactiques sont insuffisantes pour promouvoir les compétences en autogestion. Des sujets tels que l'arrêt du tabac, l'utilisation correcte des dispositifs inhalateurs, la reconnaissance précoce des exacerbations, la prise de décision et l'action, et quand demander de l'aide, les interventions chirurgicales, la prise en compte des directives anticipées, et d'autres seront mieux abordés en utilisant des interventions d'autogestion. Une éducation et une formation personnalisées prenant en compte des problèmes spécifiques liés aux pa-

tients individuels, et visant à améliorer la fonctionnalité à long terme et les comportements de santé appropriés sont susceptibles de bénéficier davantage aux patients.[5]

#### **4.3 Self-management ou l'Autogestion :**

Un processus Delphi a abouti à une définition conceptuelle des interventions d'autogestion de la BPCO : "Une intervention d'autogestion de la BPCO est structurée mais personnalisée et souvent multi-composante, avec pour objectifs de motiver, d'impliquer et de soutenir les patients pour qu'ils adaptent positivement leur(s) comportement(s) de santé et développent des compétences pour mieux gérer leur maladie." Le processus nécessite des interactions itératives entre les patients et les professionnels de la santé compétents dans la dispensation d'interventions d'autogestion. Des techniques de changement de comportement sont utilisées pour susciter la motivation, la confiance et la compétence des patients. Des approches sensibles à la littératie sont utilisées pour améliorer la compréhensibilité.[143]

- En synthèse, les principaux points de la prévention sont : [5]
  - L'arrêt du tabagisme est essentiel. Le remplacement de la nicotine et la pharmacothérapie augmentent de manière fiable les taux d'abstinence tabagique à long terme. Les interdictions législatives de fumer et les conseils dispensés par les professionnels de la santé améliorent les taux d'arrêt.
  - Il n'existe aucune preuve pour soutenir l'efficacité et la sécurité des cigarettes électroniques comme aide au sevrage tabagique à l'heure actuelle.
  - La thérapie pharmacologique peut réduire les symptômes de la BPCO, diminuer la fréquence et la gravité des exacerbations, et améliorer l'état de santé et la tolérance à l'exercice. Les données suggèrent des effets bénéfiques sur les taux de déclin de la fonction pulmonaire et de mortalité.
  - Chaque schéma thérapeutique pharmacologique doit être individualisé et guidé par la sévérité des symptômes, le risque d'exacerbations, les effets secondaires,

les comorbidités, la disponibilité et le coût des médicaments, ainsi que la réponse, les préférences et la capacité du patient à utiliser différents dispositifs d'administration de médicaments.

- La technique d'inhalation doit être évaluée régulièrement.
- Les vaccins COVID-19 sont hautement efficaces contre l'infection par le SARS-CoV-2 et les personnes atteintes de BPCO devraient recevoir la vaccination COVID-19 conformément aux recommandations nationales.
- La vaccination contre la grippe diminue l'incidence des infections des voies respiratoires inférieures.
- La vaccination antipneumococcique diminue l'incidence des infections des voies respiratoires inférieures.
- Le CDC recommande la vaccination Tdap (dTAP/dTPa ; coqueluche, tétanos et diphtérie) pour les patients atteints de BPCO qui n'ont pas été vaccinés à l'adolescence, ainsi que l'utilisation systématique du vaccin contre le zona chez tous les patients atteints de BPCO.
- La réhabilitation pulmonaire avec ses composantes essentielles, y compris l'entraînement à l'exercice combiné à l'éducation spécifique à la maladie, améliore la capacité à l'exercice, les symptômes et la qualité de vie dans toutes les classes de gravité de la BPCO.
- Chez les patients présentant une hypoxémie chronique au repos sévère ( $\text{PaO}_2 \leq 55 \text{ mmHg}$  ou  $< 60 \text{ mmHg}$  s'il existe une insuffisance cardiaque pulmonaire ou une polyglobulie secondaire), l'oxygénothérapie à long terme améliore la survie.
- Chez les patients atteints de BPCO stable et présentant une désaturation modérée au repos ou à l'effort, le traitement par oxygène à long terme ne doit pas être prescrit systématiquement. Cependant, les facteurs individuels du patient doivent

être pris en compte lors de l'évaluation du besoin du patient en oxygène supplémentaire.

- Chez les patients présentant une hypercapnie chronique sévère et un antécédent d'hospitalisation pour insuffisance respiratoire aiguë, la ventilation non invasive à long terme peut réduire la mortalité et prévenir la réhospitalisation.
- Chez certains patients atteints d'emphysème avancé réfractaire aux soins médicaux optimisés, des traitements interventionnels chirurgicaux ou bronchoscopiques peuvent être bénéfiques.
- Les approches palliatives sont efficaces pour contrôler les symptômes de la BPCO avancée.



---

# RECOMMANDATIONS

---



- Etablir un programme de lutte acharné contre le tabagisme sur tous les niveaux : Décideurs politiques, professionnels de santé, société civile.
  
- Etablir un programme national :
  - ✓ De vaccination contre la grippe chez tous les sujets atteints de BPCO, et de vaccination antipneumococcique chez les sujets entre 19-64ans atteints de BPCO, et chez tous les sujets plus de 65ans, s'ils n'ont jamais reçu de vaccin antipneumococcique auparavant, ou si leur historique de vaccination pneumococcique précédent est inconnu.
  - ✓ De sensibilisation sur l'importance de la vaccination contre le Covid19 pour la population atteinte de BPCO.
  
- Mettre en place un programme d'éducation et de formation personnalisées sur l'autogestion prenant en compte des problèmes spécifiques liés aux patients, et visant à améliorer la fonctionnalité à long terme et les comportements de santé.



**CONCLUSION**



La bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) demeure un problème majeur de santé à l'échelle mondiale en raison de son caractère chronique et évolutif, nécessitant une prise en charge spécifique afin d'assurer une meilleure qualité de vie.

Par ailleurs, les exacerbations de cette maladie se caractérisent par des épisodes d'aggravation des symptômes respiratoires, accompagnés d'une inflammation locale et systémique, souvent provoquée par divers facteurs, notamment les infections broncho-pulmonaires.

L'évaluation de la gravité de l'exacerbation revêt une importance primordiale pour déterminer le lieu et les modalités de la prise en charge. Dès l'admission à l'hôpital, il est crucial de décider si le patient doit être hospitalisé en réanimation, une décision basée sur les signes cliniques et les résultats de la gazométrie artérielle.

Les décompensations de la BPCO ont un impact significatif sur la qualité de vie des patients concernés et contribuent à la diminution de la fonction pulmonaire. De plus, elles sont liées à une mortalité élevée et engendrent un coût socio-économique considérable.

Il est essentiel de rechercher une cause, bien qu'il soit souvent difficile d'en identifier de manière précise. Cependant, certains facteurs favorisants sont particulièrement importants en ce qui concerne le risque de récives.

La prise en charge des décompensations de la BPCO en milieu de réanimation comporte deux volets thérapeutiques : un traitement pharmacologique et un traitement adjuvant non pharmacologique. En outre, la prévention demeure essentielle pour ralentir la progression de la maladie et prévenir les décompensations pouvant compromettre le pronostic vital.



# RÉSUMÉ



## Résumé :

### **Introduction :**

La bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) est un problème de santé mondial en raison de sa nature chronique et progressive. Les décompensations de la BPCO ont un impact significatif sur la qualité de vie des patients, entraînant une diminution de la fonction pulmonaire et une augmentation de la mortalité.

### **Objectifs :**

A travers cette étude nous avons essayé d'évaluer le profil épidémiologique, clinique, étiologique, et la prise en charge des patients en décompensation de BPCO ayant été hospitalisée au service d'accueil des urgences de CHU Mohammed 6 de Marrakech.

### **Patients et méthodes :**

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive réalisée au service d'accueil des urgences du CHU Mohammed 6 de Marrakech, sur une période de 2 ans allant de janvier 2021 à décembre 2022.

### **Résultats :**

Trente-cinq cas ont été colligés. La moyenne d'âge était de 64 ans (38ans -89 ans), dont 89% d'hommes et 11% de femmes. Sur la totalité de nos patients, 88.57% ont été exposés au tabagisme. Dans notre série, la symptomatologie clinique était dominée par la dyspnée stade 4 (100%) et la toux productive (65.7%). La radiographie thoracique a été réalisée pour tous nos patients, elle a montré des anomalies radiologiques chez presque la totalité des patients. Les aspects radiologiques étaient variables dominés par l'emphysème pulmonaire et la distension thoracique.

Les causes des décompensations sont dominées par l'étiologie infectieuse à 77%. Concernant la prise en charge, tous les patients ont été hospitalisés à notre service d'accueil des urgences (déchoquage). La durée d'hospitalisation est située entre 4 jours à 8 jours, avec une durée moyenne de 6 jours. Le volet thérapeutique reposait sur d'abord la mise en place d'une assis-

tance respiratoire, un traitement symptomatique incluant : une corticothérapie de courte durée (43%), une anticoagulation préventive (100%), un broncho-dilatateur de courte durée d'action (88.57%) le tout associé à un traitement étiologique en fonction de la cause. L'évolution était favorable sous traitement dans 28% des cas avec sortie, 37% ont été transférés en réanimation médicale pour une prise en charge supplémentaire, 6% ont été transférés vers le service de pneumologie et 3% vers le service de cardiologie, et nous déplorons 26% de décès

**Conclusion :**

Les décompensations de la BPCO ont un impact grave, nécessitant une évaluation précise pour déterminer la prise en charge appropriée, elles entraînent une détérioration de la fonction pulmonaire, une mortalité élevée et des coûts socio-économiques importants. La recherche des causes et la prévention sont essentielles pour réduire les récives et améliorer le pronostic vital, avec un traitement pharmacologique et non pharmacologique en milieu de réanimation.

## Abstract

### **Introduction :**

Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) is a global health issue due to its chronic and progressive nature. COPD exacerbations significantly impact patients' quality of life, leading to decreased lung function and increased mortality

### **Objectives :**

Through this study, we aimed to assess the epidemiological, clinical, etiological profile, and management of COPD exacerbation patients hospitalized in the emergency department of Mohammed 6 University Hospital in Marrakech

### **Patients and Methods :**

This was a retrospective, descriptive study conducted at the emergency department of Mohammed 6 University Hospital in Marrakech over a 2-year period from January 2021 to December 2022.

### **Results :**

Thirty-five cases were collected, with a mean age of 64 years (range : 38-89 years), including 89% males and 11% females. Among all patients, 88.57% were exposed to smoking. In our series, clinical symptoms were predominantly dyspnea stage 4 (100%) and productive cough (65.7%). Chest X-ray was performed for all patients, showing radiological abnormalities in almost all cases, with variable radiological findings dominated by pulmonary emphysema and thoracic distension. Infectious etiology was the leading cause of exacerbations at 77%. Regarding management, all patients were hospitalized in our emergency department (stabilization). The hospitalization duration ranged from 4 to 8 days, with an average of 6 days. Therapeutic interventions included respiratory support, short-term corticosteroid therapy (43%), preventive anticoagulation (100%), short-acting bronchodilator (88.57%), along with etiological treatment based on the

cause. The outcome was favorable with treatment in 28% of cases discharged, 37% were transferred to medical intensive care for further management, 6% were transferred to the pneumology department and 3% to the cardiology department, and we recorded a mortality rate of 26%.

**Conclusion :**

COPD exacerbations have a significant impact, necessitating precise evaluation for appropriate management. They lead to deteriorating lung function, high mortality, and substantial socioeconomic costs. Identifying causes and prevention are essential to reduce recurrence and improve prognosis, with pharmacological and non-pharmacological treatment in the intensive care setting.

## ملخص

### مقدمة

مرض الانسداد الرئوي المزمن هو مشكلة صحية عالمية بسبب طبيعته المزمنة والتقدمية. تؤثر المعاوضة من مرض الانسداد الرئوي المزمن بشكل كبير على نوعية حياة المرضى، مما يؤدي إلى انخفاض وظائف الرئة وزيادة معدل الوفيات

### اهداف

من خلال هذه الدراسة، حاولنا تقييم الملف الوبائي والسريري والمسبب للمرض وإدارة المرضى الذين يعانون من معاوضة مرض الانسداد الرئوي المزمن الذين تم نقلهم إلى المستشفى في قسم الطوارئ في مستشفى محمد السادس الجامعي في مراكش.

### المرضى والطرق

هذه دراسة وصفية بأثر رجعي أجريت في قسم الطوارئ بمستشفى محمد السادس الجامعي بمراكش، على مدى عامين من يناير 2021 إلى ديسمبر 2022

### النتائج

تم جمع 35 حالة. وكان متوسط العمر 64 سنة (38 سنة - 89 سنة)، منهم 89 في المائة من الرجال و 11 في المائة من النساء. على جميع مرضانا. % 88.57 تعرضوا للتدخين. في سلسلتنا، سيطر على الأعراض السريرية المرحلة 4 من ضيق التنفس (100%) والسعال المنتج ( 65.7%). تم إجراء الأشعة السينية على الصدر على جميع مرضانا، وأظهروا تشوهات إشعاعية في جميع المرضى تقريبا. كانت السمات الإشعاعية متغيرة، يهيمن عليها انتفاخ الرئة وانتفاخ الصدر .

تهيمن المسببات المعدية على أسباب المعاوضة بنسبة 77%. فيما يتعلق بالعلاج، تم إدخال جميع المرضى إلى المستشفى في قسم الطوارئ لدينا. تتراوح مدة الإقامة في المستشفى بين 4 أيام و8 أيام، بمتوسط مدة 6 أيام .

استند المكون العلاجي إلى تنفيذ المساعدة التنفسية، وعلاج الأعراض بما في ذلك: العلاج بالكورتيكوستيرويد على المدى القصير ( 43%)، ومضادات التخثر الوقائية ( 100%)، وموسع قصبي قصير المفعول ( 88.57%)، وكلها مرتبطة بالعلاج المسبب للمرض اعتمادا على السبب. كان التطور مواتيا تحت العلاج في 28% من الحالات التي تم فيها الخروج، وتم نقل 37% إلى العناية المركزة الطبية للحصول على رعاية إضافية، وتم نقل 6% إلى قسم أمراض الرئة و3% إلى قسم أمراض القلب، ونحن نأسف ل 26% من الوفيات

### استنتاج

إن المعاوضة عن مرض الانسداد الرئوي المزمن لها تأثير شديد، وتتطلب تقييما دقيقا لتحديد الإدارة المناسبة، فهي تؤدي إلى تدهور وظائف الرئة، وارتفاع معدل الوفيات، وتكاليف اجتماعية واقتصادية كبيرة. يعد التحقيق في الأسباب والوقاية أمرا ضروريا لتقليل التكرار وتحسين النتائج التي تهدد الحياة، مع العلاج الدوائي وغير الدوائي في بيئة العناية المركزة.



# ANNEXES



## FICHE D'EXPLOITATION :

N° de dossier :  
sortie :

Date d'entrée :

Date de

Tel :

**Identité :**

Âge :

Sexe :

Origine géographique :

Profession :

Assurance santé :

**Antécédents :**

• Personnel :

✓ Toxique :

1. Tabagisme :

▪ Actif :

○ Age de début :

○ Sevrage :

○ Durée d'exposition :

○ PA :

▪ Passif :

○ Origine :

2. Cannabisme :

3. Narguilé :

4. Alcoolisme :

5. Exposition professionnelle :

✓ Médicaux :

1. Maladies cardiovasculaire :

- 2. Tuberculose pulmonaires :
- 3. Asthme :
- 4. Autres : HTA, Diabète, Pneumonie, Maladie de système ...etc

✓ Médicamenteuse :

✓ Chirurgicaux :

✓ ANTCDs d'hospitalisation en réanimation pour exacerbation de BPCO :

- Nombre d'hospitalisation par/an :

• Familiaux :

- ✓ BPCO dans la famille :
- ✓ Maladies familiales connues :

□ **Données clinique :**

✓ Signes fonctionnels :

1. Généraux :

- Sensation fébriles
- Asthénie
- AEG

2. Respiratoire :

- Dyspnée :

Stade Mmrc :

- Toux
- Douleur thoracique :
- Expectorations :

- Aspect :
- Volume :

- Autres :

✓ Signes physiques :

- Hémodynamique :
  - TA :

- TRC :
  - Respiratoire :
    - SaO<sub>2</sub>
    - FR :
    - Cyanose :
    - Signes de luttés :
    - Distension thoracique :
    - Signe de Campbell :
    - Signe de Hoover :
    - Temps expiratoire allongé avec expiration à lèvres pincées :
    - Auscultation pulmonaire :
      - Râles sibilants :
      - Râles crépitants
      - Râles ronflants :
  - Neurologiques :
    - Score de Glasgow :
  - Cardio-vasculaire :
    - Signes d'insuffisance cardiaque droite :
    - Signes d'insuffisance cardiaque gauche :
- **Données paraclinique :**
- La biologie :
    - NFS :
      - HB :
      - GB :
      - PQ :
    - Biochimie :
      - CRP ECBE : □ ECRU : □ IDR : □ GDS : □ D-Dimères :
      - Urée :
      - Créatininémie :
      - Ionogramme :

- Hémoculture :
- Procalcitonine :
  
- Prélèvement respiratoire :
  - PCR respiratoire :
  - PCR Covid19 :
  - ECBE :
- Radiologie :
  - Radiographie thoracique :
  - TDM thoracique :
  - AngioTDM thoracique :
  
- Exploration cardiologique :
  - ECG :
  - Echocardiographie :
  
- Profil respiratoire :
  - Gazométrie :
  
- Etiologies :**
  - Etiologie :
    - Infectieux :
    - Thoracique :
    - C.V :
    - Observance du TTT :
    - Autres :
  
- Prise en charge thérapeutique :**
  - Lieu de la prise en charge :
  
  - Mesures générales :
  
  - Traitement pharmacologique :

- Traitement symptomatique :
  - Bronchodilatateurs :
    - SABA : 1-Molécule : 2-Posologie : 3-Voie : 4-Durée :
    - SAMA+SABA : 1-Molécule : 2-Posologie : 3-Voie : 4-Durée :
  - Corticothérapie systémique :
    - 1-Molécule : 2-Posologie : 3-Voie : 4-Durée :
  - Anticoagulation préventive :
    - 1-Molécule : 2-Posologie : 3-Voie :
- Traitement étiologique :
  - Antibiothérapie : 1-Molécule : 2-Association : 3-Posologie : 4-Voie : 5-Durée :
  - Traitement d'autres causes :
- Traitement non pharmacologique :
  - Oxygénothérapie : 1-Débit : 2-Durée :
  - Assistance ventilatoire :
    - VNI :
    - Intubation endo-trachéale :
  - Traitement adjuvant :
    - Kinésithérapie respiratoire / aspiration bronchique transglottique :

**□ Evolution :**

- Amélioration clinique et radio-biologique :
- Transfert en réanimation médicale :
- Transfert en service de pneumologie :
- Transfert en service de cardiologie :
- Décès :
- Durée d'hospitalisation :



# BIBLIOGRAPHIE



1. **2024 GOLD Report**  
Glob. Initiat. Chronic Obstr. Lung Dis.
2. **Celli BR, Fabbri LM, Aaron SD, Agusti A, Brook R, Criner GJ, et al.**  
An Updated Definition and Severity Classification of Chronic Obstructive Pulmonary Disease Exacerbations: The Rome Proposal. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2021;204:1251- 8.
3. **Bach PB, Brown C, Gelfand SE, McCrory DC, American College of Physicians-American Society of Internal Medicine, American College of Chest Physicians.**  
Management of acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: a summary and appraisal of published evidence. *Ann. Intern. Med.* 2001;134:600- 20.
4. **Chronic obstructive pulmonary disease (COPD)**  
WHO fact sheet on chronic obstructive pulmonary disease (COPD) provides key facts and information on symptoms, diagnosis and treatment, risk factors and WHO response.
5. **2023 GOLD Report**  
- Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease - GOLD; Available from: <https://goldcopd.org/2023-gold-report-2/>
6. **Feizi H, Alizadeh M, Nejadghaderi SA, Noori M, Sullman MJM, Ahmadian Heris J, et al.**  
The burden of chronic obstructive pulmonary disease and its attributable risk factors in the Middle East and North Africa region, 1990–2019. *Respir. Res.* 2022;23:319.
7. **May SM, Li JTC.**  
Burden of chronic obstructive pulmonary disease: Healthcare costs and beyond. *Allergy Asthma Proc.* 2015;36:4- 10.
8. **tropicale AS. Santé Maghreb**  
- Revue de presse; Available from: <https://www.santetropicale.com/santemag/actus.asp?id=25728>
9. **Saetta M, Turato G, Maestrelli P, Mapp CE, Fabbri LM.**  
Cellular and Structural Bases of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2001;163:1304- 9.
10. **Takanashi S, Hasegawa Y, Kanehira Y, Yamamoto K, Fujimoto K, Satoh K, et al.**  
Interleukin-10 level in sputum is reduced in bronchial asthma, COPD and in smokers. *Eur. Respir. J.* 1999;14:309- 14.
11. **Keatings VM, Collins PD, Scott DM, Barnes PJ.**  
Differences in interleukin-8 and tumor necrosis factor-alpha in induced sputum from patients with chronic obstructive pulmonary disease or asthma. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1996;153:530- 4.

12. **MARINA SAETTA , GRAZIELLA TURATO , SIMONETTA BARALDO , ANNALISA ZANIN , FAUSTO BRACCIONI , CRISTINA E. MAPP , PIERO MAESTRELLI , GIORGIO CAVALLESCO , ALBERTO PAPI , and LEONARDO M. FABBRI.**  
Goblet Cell Hyperplasia and Epithelial Inflammation in Peripheral Airways of Smokers with Both Symptoms of Chronic Bronchitis and Chronic Airflow Limitation | American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine
13. **Similowski T, Muir JF, Derenne JP.**  
La bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO). John Libbey Eurotext; 2004.
14. **McNicholas W, Kent, Mitchell.**  
Hypoxemia in patients with COPD: cause, effects, and disease progression. Int. J. Chron. Obstruct. Pulmon. Dis. 2011;199.
15. **Sarkar M, Niranjana N, Banyal P. Mechanisms of hypoxemia.**  
Lung India Off. Organ Indian Chest Soc. 2017;34:47- 60.
16. **Bhakti K. Patel.**  
Insuffisance ventilatoire - Réanimation. Édition Prof. Man. MSD
17. **Van Eeden SF, Sin DD.**  
Oxidative stress in chronic obstructive pulmonary disease: A lung and systemic process. Can. Respir. J. J. Can. Thorac. Soc. 2013;20:27- 9.
18. **Rahman I, Adcock IM.**  
Oxidative stress and redox regulation of lung inflammation in COPD. Eur. Respir. J. 2006;28:219- 42.
19. **Rahman I, MacNee W.**  
Role of oxidants/antioxidants in smoking-induced lung diseases. Free Radic. Biol. Med. 1996;21:669- 81.
20. **Sakao S, Voelkel NF, Tatsumi K.**  
The vascular bed in COPD: pulmonary hypertension and pulmonary vascular alterations. Eur. Respir. Rev. 2014;23:350- 5.
21. **Chaouat A, Naeije R, Weitzenblum E.**  
Pulmonary hypertension in COPD. Eur. Respir. J. 2008;32:1371- 85.
22. **Chatila WM, Thomashow BM, Minai OA, Criner GJ, Make BJ.**  
Comorbidities in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Proc. Am. Thorac. Soc. 2008;5:549- 55.
23. **E. Ferrer, V.I. Peinado, J. Castañeda, J. Prieto-Lloret, E. Olea, M.C. González-Martín, M.V. Vega-Agapito, M. Díez, D. Domínguez-Fandos, A. Obeso, C. González, J.A. Barberà.**  
Effects of cigarette smoke and hypoxia on pulmonary circulation in the guinea pig | European Respiratory Society

24. **Minai OA, Chaouat A, Adnot S.**  
Pulmonary Hypertension in COPD: Epidemiology, Significance, and Management: Pulmonary Vascular Disease: The Global Perspective. CHEST 2010;137:39S-51S.
25. **Mannino DM, Buist AS.**  
Global burden of COPD: risk factors, prevalence, and future trends. The Lancet 2007;370:765- 73.
26. **LEMRAJNI M.**  
Consommation de tabac : le Maroc classé 7ème en Afrique
27. **Jaafar N.**  
Tabac au Maroc : de nouvelles normes entreront en vigueur en 2024
28. **Soriano JB, Lamprecht B.**  
Chronic Obstructive Pulmonary Disease: A Worldwide Problem. Med. Clin. North Am. 2012;96:671- 80.
29. **Profil épidémiologique, clinique et paraclinique de la Broncho pneumopathie chronique obstructive à la clinique de pneumo-physiologie de CHNU de fann**  
Available from: <http://196.1.97.20/viewer.php?c=thm&d=thm%5f48594>
30. **Thèse Exacerbation aigue de BPCO Bounhar**  
Available from: <http://wd.fmpm.uca.ma/biblio/theses/annee-htm/FT/2020/these92-20.pdf>
31. **Gaglo-Koudemon MKK.**  
BPCO : ASPECTS CLINIQUE, PRONOSTIC ET IMPACT SOCIOECONOMIQUE AU CHU POINT G.
32. **Décompensation de BPCO Daoudi**  
Available from: <http://wd.fmpm.uca.ma/biblio/theses/annee-htm/FT/2015/these75-15.pdf>
33. **Aspect épidémiologique, diagnostique et thérapeutique des décompensations de BPCO aux Urgences de l'Hôpital Militaire Avicenne Marrakech. Al quran**  
Available from: <http://wd.fmpm.uca.ma/biblio/theses/annee-htm/FT/2023/these413-23.pdf>
34. **Hnizdo E, Sullivan PA, Bang KM, Wagner G.**  
Association between Chronic Obstructive Pulmonary Disease and Employment by Industry and Occupation in the US Population: A Study of Data from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. Am. J. Epidemiol. 2002;156:738- 46.
35. **Lopez AD, Mathers CD, Ezzati M, Jamison DT, Murray CJ.**  
Global Burden of Disease and Risk Factors
36. **Rennard SI, Vestbo J.**  
Natural Histories of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Proc. Am. Thorac. Soc. 2008;5:878- 83.

37. **Trends in the Leading Causes of Death in the United States, 1970-2002 | Cardiology | JAMA | JAMA Network**  
Available from: <https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/201494>
38. **Burge S, Wedzicha JA.**  
COPD exacerbations: definitions and classifications. *Eur. Respir. J.* 2003;21:46s- 53s.
39. **Soriano JB, Davis KJ, Coleman B, Visick G, Mannino D, Pride NB.**  
The Proportional Venn Diagram of Obstructive Lung Disease\*: Two Approximations From the United States and the United Kingdom. *CHEST* 2003;124:474- 81.
40. **Chronic Obstructive Pulmonary Disease Surveillance --- United States, 1971--2000**  
Available from: <https://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/ss5106a1.htm>
41. **EDWIN K. SILVERMAN , SCOTT T. WEISS , JEFFREY M. DRAZEN , HAROLD A. CHAPMAN , VINCENT CAREY , EDWARD J. CAMPBELL , PAUL DENISH , RACHEL A. SILVERMAN , JUAN C. CELEDON , JOHN J. REILLY , LEO C. GINNS.**  
Gender-Related Differences in Severe, Early-Onset Chronic Obstructive Pulmonary Disease | *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*
42. **Piquet J, Chavaillon JM, David P, Martin F, Braun D, Ferrer Lopez P, et al.**  
Caractéristiques et prise en charge des exacerbations aiguës de BPCO hospitalisées. Étude EABP-CO-CPHG du Collège des pneumologues des hôpitaux généraux. *Rev. Mal. Respir.* 2010;27:19- 29.
43. **Flattet.**  
déterminer le pronostic lors d'exacerbation BPCO
44. **Lawlor DA, Ebrahim S, Smith GD.**  
Association between self-reported childhood socioeconomic position and adult lung function: findings from the British Women's Heart and Health Study. *Thorax* 2004;59:199- 203.
45. **Epidemiology of chronic obstructive pulmonary disease | European Respiratory Society**  
Available from: <https://erj.ersjournals.com/content/17/5/982.long>
46. **Lebargy F, Taytard A.**  
Broncho-pneumopathies chroniques obstructives (BPCO).
47. **Jones PW, Bosh TK.**  
Quality of life changes in COPD patients treated with salmeterol. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1997;155:1283- 9.
48. **Jones PW.**  
Health Status and the Spiral of Decline. *COPD J. Chronic Obstr. Pulm. Dis.* 2009;6:59- 63.
49. **Prudence.**  
Mise au point sur la BPCO - Available from: <https://slideplayer.fr/slide/13649102/>

50. **Hurst JR, Wedzicha JA.**  
What is (and what is not) a COPD exacerbation: thoughts from the new GOLD guidelines. *Thorax* 2007;62:198- 9.
51. **John R. Hurst, M.B., Ch.B., Ph.D., Jørgen Vestbo, M.D., Antonio Anzueto, M.D., Nicholas Locantore, Ph.D., Hana Müllerova, Ph.D., Ruth Tal-Singer, Ph.D., Bruce Miller, Ph.D.**  
Susceptibility to Exacerbation in Chronic Obstructive Pulmonary Disease
52. **Agusti A, Calverley PM, Celli B, Coxson HO, Edwards LD, Lomas DA, et al.**  
Characterisation of COPD heterogeneity in the ECLIPSE cohort. *Respir. Res.* 2010;11:122.
53. **D. M. Mannino, D. Thorn, A. Swensen, F. Holguin**  
Prevalence and outcomes of diabetes, hypertension and cardiovascular disease in COPD | European Respiratory Society
54. **Mona Bafadhel, Stefan Peterson, Miguel A De Blas, Peter M Calverley, Stephen I Rennard, Kai Richter, Malin Fagerås.**  
Predictors of exacerbation risk and response to budesonide in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a post-hoc analysis of three randomised trials
55. **Suissa S, Dell’Aniello S, Ernst P.**  
Single-Inhaler Triple versus Dual Bronchodilator Therapy in COPD: Real-World Comparative Effectiveness and Safety. *Int. J. Chron. Obstruct. Pulmon. Dis.* 2022;17:1975- 86.
56. **Agustí A, Sisó-Almirall A, Roman M, Vogelmeier CF.**  
Gold 2023: Highlights for primary care. *Npj Prim. Care Respir. Med.* 2023;33:1- 10.
57. **Agustí A, Rapsomaniki E, Beasley R, Hughes R, Müllerová H, Papi A, et al.**  
Treatable traits in the NOVELTY study. *Respirology* 2022;27:929- 40.
58. **Jouneau S, Dres M, Guerder A, Bele N, Bellocq A, Bernady A, et al.**  
Management of acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease (COPD). Guidelines from the Société de pneumologie de langue française (summary). *Rev. Mal. Respir.* 2017;34:282- 322.
59. **Vollenweider DJ, Frei A, Steurer-Stey CA, Garcia-Aymerich J, Puhan MA.**  
Antibiotics for exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2018;2018:CD010257.
60. **Parshall MB.**  
Adult emergency visits for chronic cardiorespiratory disease: does dyspnea matter? *Nurs. Res.* 1999;48:62- 70.
61. **Kessler R, Partridge MR, Miravittles M, Cazzola M, Vogelmeier C, Leynaud D, et al.**  
Symptom variability in patients with severe COPD: a pan-European cross-sectional study. *Eur. Respir. J.* 2011;37:264- 72.

62. **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* 2011;66:769- 74.
63. **Martinez-Rivera C, Portillo K, Muñoz-Ferrer A, Martínez-Ortiz ML, Molins E, Serra P, et al.**  
Anemia is a mortality predictor in hospitalized patients for COPD exacerbation. *COPD* 2012;9:243- 50.
64. **Benjelloun A, El Ihyaoui J.**  
Exacerbation aigue de BPCO.
65. **EXACERBATION DES BROCHOPNEUMOPATHIES CHRONIQUES OBSTRUCTIVES**  
Available from: <https://docplayer.fr/38229557-Exacerbation-des-brochopneumopathies-chroniques-obstructives.html>
66. **Clark TW, Medina MJ, Batham S, Curran MD, Parmar S, Nicholson KG.**  
C-reactive protein level and microbial aetiology in patients hospitalised with acute exacerbation of COPD. *Eur. Respir. J.* 2015;45:76- 86.
67. **Christ-Crain M, Jaccard-Stolz D, Bingisser R, Gencay MM, Huber PR, Tamm M, et al.**  
Effect of procalcitonin-guided treatment on antibiotic use and outcome in lower respiratory tract infections: cluster-randomised, single-blinded intervention trial. *Lancet Lond. Engl.* 2004;363:600- 7.
68. **P Schuetz, M Christ-Crain, R Thomann, C Falconnier, M Wolbers, I Widmer, S Neidet, C Blum, T Fricker, U Schild, K Regez, R Schoenenberger, C Henzen, T Bregenzer, M Krausse, C Hoess, H Bucher, W Zimmerli & B Mueller.**  
Effect of procalcitonin-based guidelines compared with standard guidelines on antibiotic use in lower respiratory tract infections: the randomized-controlled multicenter ProHOSP trial | *Critical Care* |
69. **Wang JX, Zhang SM, Li XH, Zhang Y, Xu ZY, Cao B.**  
Acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease with low serum procalcitonin values do not benefit from antibiotic treatment: a prospective randomized controlled trial. *Int. J. Infect. Dis. IJID Off. Publ. Int. Soc. Infect. Dis.* 2016;48:40- 5.
70. **Dahyot S, Lemee L, Pestel-Caron M.**  
Description et place des techniques bactériologiques dans la prise en charge des infections pulmonaires. *Rev. Mal. Respir.* 2017;34:1098- 113.
71. **Groenewegen KH, Wouters EFM.**  
Bacterial infections in patients requiring admission for an acute exacerbation of COPD; a 1-year prospective study. *Respir. Med.* 2003;97:770- 7.

72. **25.05.les images bulleuses.pdf**  
Available from: <https://fmedecine.univ-setif.dz/ProgrammeCours/25.05.les%20images%20bulleuses.pdf>
73. **U11 Q356 Pneumothorax.pdf**  
Available from:  
<https://cerf.radiologie.fr/sites/cerf.radiologie.fr/files/Enseignement/pdf/U11%20Q356%20Pneumothorax.pdf>
74. **Pneumonie aiguë. In: Wikipédia.**  
Available from:  
[https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Pneumonie\\_aigu%C3%AB&oldid=213854473](https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Pneumonie_aigu%C3%AB&oldid=213854473)
75. **Shepard JAO.**  
High Resolution CT of the Lung: W.R. Webb, N.L. Müller and D.P. Naidich, NewYork, Raven Press, 1992, 166 pp. \$79.00. J. Nucl. Med. 1993;34:1220- 1220.
76. **Tomodensitométrie thoracique de trois patients atteints d'emphysème.**  
Available from: [https://www.researchgate.net/figure/Tomodensitométrie-thoracique-de-trois-patients-atteints-demphysème-pulmonaire-hopital\\_fig2\\_324188463](https://www.researchgate.net/figure/Tomodensitométrie-thoracique-de-trois-patients-atteints-demphysème-pulmonaire-hopital_fig2_324188463)
77. **McAllister DA, Maclay JD, Mills NL, Leitch A, Reid P, Carruthers R, et al.**  
Diagnosis of myocardial infarction following hospitalisation for exacerbation of COPD. Eur. Respir. J. 2012;39:1097- 103.
78. **Asad N, Johnson VMP, Spodick DH.**  
Acute right atrial strain: regression in normal as well as abnormal P-wave amplitudes with treatment of obstructive pulmonary disease. Chest 2003;124:560- 4.
79. **Russell FM, Ehrman RR, Cosby K, Ansari A, Tseeng S, Christain E, et al.**  
Diagnosing acute heart failure in patients with undifferentiated dyspnea: a lung and cardiac ultrasound (LuCUS) protocol. Acad. Emerg. Med. Off. J. Soc. Acad. Emerg. Med. 2015;22:182- 91.
80. **Silva S, Biendel C, Ruiz J, Olivier M, Bataille B, Geeraerts T, et al.** Usefulness of cardiothoracic chest ultrasound in the management of acute respiratory failure in critical care practice. Chest 2013;144:859- 65.
81. **Jouneau S, Brinchault G, Desrues B.**  
Prise en charge des exacerbations : de la ville à l'hôpital. J. Eur. Urgences Réanimation 2015;27:48- 56.
82. **Royal College of Physicians (UK), National Clinical Guideline Centre (UK).**  
Chronic Obstructive Pulmonary Disease: Management of Chronic Obstructive Pulmonary Disease in Adults in Primary and Secondary Care

83. **Société de pneumologie de langue française.**  
Recommandations pour la prise en charge de la BPCO : exacerbations: diagnostic, sévérité et prise en charge.
84. **Goulet H, Lefevre C, Delerme S, Ray P.**  
Décompensation de bronchopneumonie chronique obstructive.
85. **Kherad O, Bridevaux PO, Janssens JP, Kaiser L, Rutschmann O.**  
Rôle des infections virales dans les exacerbations de bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO). Rev Med Suisse 2011;317:2222- 6.
86. **Camargo CA, Ginde AA, Clark S, Cartwright CP, Falsey AR, Niewoehner DE.**  
Viral pathogens in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. Intern. Emerg. Med. 2008;3:355- 9.
87. **Seemungal T, Harper-Owen R, Bhowmik A, Moric I, Sanderson G, Message S, et al.**  
Respiratory Viruses, Symptoms, and Inflammatory Markers in Acute Exacerbations and Stable Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Am. J. Respir. Crit. Care Med. 2001;164:1618- 23.
88. **Mallia P, Message SD, Gielen V, Contoli M, Gray K, Keadze T, et al.**  
Experimental Rhinovirus Infection as a Human Model of Chronic Obstructive Pulmonary Disease Exacerbation. Am. J. Respir. Crit. Care Med. 2011;183:734- 42.
89. **Dizdari E, Bridevaux PO, Leuenberger P.**  
Rôle des bactéries dans les exacerbations de la BPCO. Rev Med Suisse 2004;2502:2110- 3.
90. **Murphy TF, Sethi S.**  
Bacterial infection in chronic obstructive pulmonary disease. Am. Rev. Respir. Dis. 1992;146:1067- 83.
91. **Sethi S.**  
Bacteria in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: phenomenon or epiphenomenon? Proc. Am. Thorac. Soc. 2004;1:109- 14.
92. **Sethi S, Murphy TF.**  
Bacterial infection in chronic obstructive pulmonary disease in 2000: a state-of-the-art review. Clin. Microbiol. Rev. 2001;14:336- 63.
93. **Zvezdin B, Milutinov S, Kojicic M, Hadnadjev M, Hromis S, Markovic M, et al.**  
A postmortem analysis of major causes of early death in patients hospitalized with COPD exacerbation. Chest 2009;136:376- 80.
94. **Sidney S, Sorel M, Quesenberry CP, DeLuise C, Lanes S, Eisner MD.**  
COPD and Incident Cardiovascular Disease Hospitalizations and Mortality: Kaiser Permanente Medical Care Program. CHEST 2005;128:2068- 75.

95. **Revue des Maladies Respiratoires - Articles en prépublication - EM consulte**  
Available from: <https://www.em-consulte.com/revue/RMR/souspresse/revue-des-maladies-respiratoires>
96. **Curkendall SM, DeLuise C, Jones JK, Lanes S, Stang MR, Goehring E, et al.**  
Cardiovascular disease in patients with chronic obstructive pulmonary disease, Saskatchewan Canada cardiovascular disease in COPD patients. *Ann. Epidemiol.* 2006;16:63- 70.
97. **Anderson HR, Limb ES, Bland JM, Leon AP de, Strachan DP, Bower JS.**  
Health effects of an air pollution episode in London, December 1991. *Thorax* 1995;50:1188- 93.
98. **Linaker CH, Coggon D, Holgate ST, Clough J, Josephs L, Chauhan AJ, et al.**  
Personal exposure to nitrogen dioxide and risk of airflow obstruction in asthmatic children with upper respiratory infection. *Thorax* 2000;55:930- 3.
99. **College des enseignants de medecine intensive reanimation.**  
Available from: <https://www.ce-mir.fr/UserFiles/File/national/livre-referentiel/10-ch04-039-050-9782294755163-copie.pdf>
100. **McCrary DC, Brown CD.**  
Anti-cholinergic bronchodilators versus beta2-sympathomimetic agents for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2002;2003:CD003900.
101. **Niewoehner DE, Erbland ML, Deupree RH, Collins D, Gross NJ, Light RW, et al.**  
Effect of systemic glucocorticoids on exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. Department of Veterans Affairs Cooperative Study Group. *N. Engl. J. Med.* 1999;340:1941- 7.
102. **Wood-Baker R, Walters EH, Gibson P.**  
Oral corticosteroids for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2001;CD001288.
103. **Davies L, Angus RM, Calverley PM.**  
Oral corticosteroids in patients admitted to hospital with exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: a prospective randomised controlled trial. *Lancet Lond. Engl.* 1999;354:456- 60.
104. **Leuppi JD, Schuetz P, Bingisser R, Bodmer M, Briel M, Drescher T, et al.**  
Short-term vs conventional glucocorticoid therapy in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: the REDUCE randomized clinical trial. *JAMA* 2013;309:2223- 31.
105. **Fraisse F, Holzapfel L, Couland JM, Simonneau G, Bedock B, Feissel M, et al.**  
Nadroparin in the prevention of deep vein thrombosis in acute decompensated COPD. The Association of Non-University Affiliated Intensive Care Specialist Physicians of France. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2000;161:1109- 14.

106. **Qian Y, Xie H, Tian R, Yu K, Wang R.**  
Efficacy of low molecular weight heparin in patients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease receiving ventilatory support. *COPD* 2014;11:171- 6.
107. **Ambrosetti M, Ageno W, Spanevello A, Salerno M, Pedretti RFE.**  
Prevalence and prevention of venous thromboembolism in patients with acute exacerbations of COPD. *Thromb. Res.* 2003;112:203- 7.
108. **Brown RA, Allegra L, Matera MG, Page CP, Cazzola M.**  
Additional clinical benefit of enoxaparin in COPD patients receiving salmeterol and fluticasone propionate in combination. *Pulm. Pharmacol. Ther.* 2006;19:419- 24.
109. **Shin K, Nigrovic PA, Crish J, Boilard E, McNeil HP, Larabee KS, et al.**  
Mast cells contribute to autoimmune inflammatory arthritis via their tryptase/heparin complexes. *J. Immunol. Baltim. Md* 1950 2009;182:647- 56.
110. **Woodhead M, Blasi F, Ewig S, Garau J, Huchon G, Ieven M, et al.**  
Guidelines for the management of adult lower respiratory tract infections--full version. *Clin. Microbiol. Infect. Off. Publ. Eur. Soc. Clin. Microbiol. Infect. Dis.* 2011;17 Suppl 6:E1-59.
111. **Stockley RA, O'Brien C, Pye A, Hill SL.**  
Relationship of sputum color to nature and outpatient management of acute exacerbations of COPD. *Chest* 2000;117:1638- 45.
112. **Miravittles M, Kruesmann F, Haverstock D, Perroncel R, Choudhri SH, Arvis P.**  
Sputum colour and bacteria in chronic bronchitis exacerbations: a pooled analysis. *Eur. Respir. J.* 2012;39:1354- 60.
113. **Chen K, Pleasants KA, Pleasants RA, Beiko T, Washburn RG, Yu Z, et al.**  
Procalcitonin for Antibiotic Prescription in Chronic Obstructive Pulmonary Disease Exacerbations: Systematic Review, Meta-Analysis, and Clinical Perspective. *Pulm. Ther.* 2020;6:201- 14.
114. **Anthonisen NR, Manfreda J, Warren CP, Hershfield ES, Harding GK, Nelson NA.**  
Antibiotic therapy in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Ann. Intern. Med.* 1987;106:196- 204.
115. **Masteron RG, Burley CJ.**  
Randomized, double-blind study comparing 5- and 7-day regimens of oral levofloxacin in patients with acute exacerbation of chronic bronchitis. *Int. J. Antimicrob. Agents* 2001;18:503- 12.
116. **Daubin C, Valette X, Thiollière F, Mira JP, Hazera P, Annane D, et al.**  
Procalcitonin algorithm to guide initial antibiotic therapy in acute exacerbations of COPD admitted to the ICU: a randomized multicenter study. *Intensive Care Med.* 2018;44:428- 37.

117. **Llor C, Moragas A, Miravittles M, Mesquita P, Cordoba G.**  
Are short courses of antibiotic therapy as effective as standard courses for COPD exacerbations? A systematic review and meta-analysis. *Pulm. Pharmacol. Ther.* 2022;72:102111.
118. **Adams SG, Melo J, Luther M, Anzueto A.**  
Antibiotics are associated with lower relapse rates in outpatients with acute exacerbations of COPD. *Chest* 2000;117:1345- 52.
119. **Miravittles M, Espinosa C, Fernández-Laso E, Martos JA, Maldonado JA, Gallego M.**  
Relationship between bacterial flora in sputum and functional impairment in patients with acute exacerbations of COPD. Study Group of Bacterial Infection in COPD. *Chest* 1999;116:40- 6.
120. **Soler N, Torres A, Ewig S, Gonzalez J, Celis R, El-Ebiary M, et al.**  
Bronchial microbial patterns in severe exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease (COPD) requiring mechanical ventilation. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1998;157:1498- 505.
121. **Agustí AG, Carrera M, Barbé F, Muñoz A, Togores B.**  
Oxygen therapy during exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Eur. Respir. J.* 1999;14:934- 9.
122. **Moloney ED, Kiely JL, McNicholas WT.**  
Controlled oxygen therapy and carbon dioxide retention during exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Lancet Lond. Engl.* 2001;357:526- 8.
123. **GOLD. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease.**  
Updated 2008. [www.goldcopd.com](http://www.goldcopd.com).
124. **Noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease.**  
Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7651472/>
125. **Quon BS, Gan WQ, Sin DD.**  
Contemporary management of acute exacerbations of COPD: a systematic review and metaanalysis. *Chest* 2008;133:756- 66.
126. **Conférence de Consensus « VNI en Aigu » (Paris, octobre 2006).**  
- Société de Pneumologie de Langue Française; Available from: <https://splf.fr/conference-de-consensus-vni-en-aigu-paris-octobre-2006/>
127. **Invasive mechanical ventilation in acute respiratory failure complicating chronic obstructive pulmonary disease.**  
- UpToDate; Available from: <https://www.uptodate.com/contents/invasive-mechanical-ventilation-in-acute-respiratory-failure-complicating-chronic-obstructive-pulmonary-disease/print>

128. **Seneff MG, Wagner DP, Wagner RP, Zimmerman JE, Knaus WA.**  
Hospital and 1-year survival of patients admitted to intensive care units with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *JAMA* 1995;274:1852- 7.
129. **Gacouin A, Leveiller G, Guy T, Salomon S, Isslame S, Jouannic I, et al.**  
Survie à long terme des bronchopathes chroniques obstructifs après la réanimation. *Rev. Mal. Respir.* 2009;26:257- 65.
130. **Tashkin DP.**  
Smoking Cessation in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Semin. Respir. Crit. Care Med.* 2015;36:491- 507.
131. **Montes de Oca M.**  
Smoking Cessation/Vaccinations. *Clin. Chest Med.* 2020;41:495- 512.
132. **Chang HC, Liu SF, Li YC, Kuo HC, Tsai YC, Chen MH.**  
The Effectiveness of Influenza Vaccination on Chronic Obstructive Pulmonary Disease with Different Severities of Airflow Obstruction. *Biomedicine* 2021;9:1175.
133. **Kobayashi M, Bennett NM, Gierke R, Almendares O, Moore MR, Whitney CG, et al.**  
Intervals Between PCV13 and PPSV23 Vaccines: Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). *MMWR Morb. Mortal. Wkly. Rep.* 2015;64:944- 7.
134. **Havers FP, Moro PL, Hunter P, Hariri S, Bernstein H.**  
Use of Tetanus Toxoid, Reduced Diphtheria Toxoid, and Acellular Pertussis Vaccines: Updated Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices - United States, 2019. *MMWR Morb. Mortal. Wkly. Rep.* 2020;69:77- 83.
135. **CDC.**  
Recommended Vaccines for Adults; Available from: <https://www.cdc.gov/vaccines/adults/rec-vac/index.html>
136. **Thompson MG, Stenehjem E, Grannis S, Ball SW, Naleway AL, Ong TC, et al.**  
Effectiveness of Covid-19 Vaccines in Ambulatory and Inpatient Care Settings. *N. Engl. J. Med.* 2021;385:1355- 71.
137. **Burge PS, Calverley PM, Jones PW, Spencer S, Anderson JA, Maslen TK.**  
Randomised, double blind, placebo controlled study of fluticasone propionate in patients with moderate to severe chronic obstructive pulmonary disease: the ISOLDE trial. *BMJ* 2000;320:1297- 303.
138. **Tashkin DP, Celli B, Senn S, Burkhart D, Kesten S, Menjoge S, et al.**  
A 4-year trial of tiotropium in chronic obstructive pulmonary disease. *N. Engl. J. Med.* 2008;359:1543- 54.

139. **Celli BR, Anderson JA, Cowans NJ, Crim C, Hartley BF, Martinez FJ, et al.**  
Pharmacotherapy and Lung Function Decline in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease. A Systematic Review. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2021;203:689- 98.
140. **Spruit MA, Singh SJ, Garvey C, ZuWallack R, Nici L, Rochester C, et al.**  
An official American Thoracic Society/European Respiratory Society statement: key concepts and advances in pulmonary rehabilitation. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2013;188:e13-64.
141. **Garvey C, Bayles MP, Hamm LF, Hill K, Holland A, Limberg TM, et al.**  
Pulmonary Rehabilitation Exercise Prescription in Chronic Obstructive Pulmonary Disease: Review of Selected Guidelines: AN OFFICIAL STATEMENT FROM THE AMERICAN ASSOCIATION OF CARDIO-VASCULAR AND PULMONARY REHABILITATION. *J. Cardiopulm. Rehabil. Prev.* 2016;36:75- 83.
142. **Alison JA, McKeough ZJ, Johnston K, McNamara RJ, Spencer LM, Jenkins SC, et al.**  
Australian and New Zealand Pulmonary Rehabilitation Guidelines. *Respirol. Carlton Vic* 2017;22:800- 19.
143. **Effing TW, Vercoulen JH, Bourbeau J, Trappenburg J, Lenferink A, Cafarella P, et al.**  
Definition of a COPD self-management intervention: International Expert Group consensus. *Eur. Respir. J.* 2016;48:46- 54.





# قسم الطبيب :

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلاً وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم

سرهم.

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

والطالح، والصديق والعدو.

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

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

على البر والتقوى.

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

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد



مرض الانسداد الرئوي المزمن  
الخصائص الوبائية، التشخيص والعلاج، تجربة مصلحة استقبال  
حالات الطوارئ الحيوية للمستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2024/04/23  
من طرف

السيد: طارق بامي

المزاد في 27/01/1997 بني ملال  
لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية

الانسداد الرئوي - الخصائص الوبائية - عوامل الخطر - الطوارئ - التكهن

اللجنة

الرئيسة

س. أيت بظاهر

السيدة

أستاذة في طب الجهاز التنفسي

ه. نجمي

السيد

المشرف

أستاذ في التخدير والإنعاش

م. الخياري

السيدة

الحكام

أستاذة في الإنعاش الطبي

ت. أبو الحسن

السيد

أستاذ في التخدير والإنعاش

أ. بن جلون حرزيمي

السيد

أستاذ في طب الجهاز التنفسي