

RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE  
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA  
RECHERCHE SCIENTIFIQUE

جامعة أبو بكر بلقايد  
UNIVERSITY OF TLEMCCEN



ⵜⴰⵎⴰⵎⴻⵔⴰⵏⵜ ⵏ ⵓⵏⵉⵔⵎⴰⵏⵜ ⵏ ⵏⵉⵔⵎⴰⵏⵜ - UNIVERSITE ABOUBEKR BELKAÏD

FACULTE DE MEDECINE - DR. B. BENZERDJEB - TLEMCCEN

DEPARTEMENT DE MEDECINE

MEMOIRE DE FIN D'ETUDES POUR  
L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR EN MEDECINE

### Thème :

Profil Radio clinique et biologique des exacerbations de Broncho-  
pneumopathie chronique obstructive en milieu hospitalier service de  
pneumologie CHUTlemccen de janvier 2022 au novembre 2023

Présenté par :

- SEFFANI Asmaa
- YOUNES Siham
- BENDJEBBOUR Aymen

Encadrée par:

DR BOURAGBA Sarra  
Maitre-assistant en pneumo-physiologie

Co-Encadré par:

DR DJEUNFI Aboubakr  
Maitre-assistant en pneumo-physiologie

ANNÉE UNIVERSITAIRE 2023-2024

# REMERCIEMENT

Nous tenons à exprimer notre profonde gratitude envers notre directeur de thèse, DR BOUREGBA SARRA , pour ses soutiens constants , ses expertises et ses précieux conseils tout au long de ce projet de recherche. Ses mentorats et ses engagements ont été essentiels à notre réussite.

Nous remercions chaleureusement nos familles respectives et nos proches pour leur soutien inconditionnel et leur patience pendant cette période intensive de travail. Leur encouragement constant nous a permis de surmonter les défis rencontrés tout au long de notre parcours.

Enfin, nous tenons à remercier tous les chercheurs et les auteurs dont les travaux ont été une source d'inspiration et de référence pour notre recherche. Leur contribution à la connaissance scientifique a été inestimable et a nourri notre réflexion tout au long de ce projet.

Nous espérons que ces remerciements reflètent notre sincère gratitude envers toutes les personnes qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de cette thèse à quatre mains.



# SOMMAIRE :

## \_Introduction

### I. Définition et cadre nosologique

- 1- Bpco
- 2- Exacerbation aigue de bpcO
- 3- Trouble ventilatoire obstructif (TVO) :
- 4- Persistance ou réversibilité du TVO :
- 5- L'insuffisance respiratoire chronique de la BPCO
- 6- Entités partiellement incluses dans le terme BPCO

### II. Épidémiologie

1. Prévalence
2. Mortalité
3. Morbidité et coût
4. Facteurs déclenchants

### IV. Physiopathologie

1. Inflammation des voies aériennes et hyperproduction de mucus
2. Destruction pulmonaire dans la BPCO
3. Stress oxydatif dans la BPCO
4. Echanges gazeux
5. Hypertension pulmonaire
6. Conséquences mécaniques de l'exacerbation
7. Histoire naturelle

### V. Diagnostique positif de Bpco

- 1- interrogatoire
- 2- examen clinique

### VII. Données paracliniques

1. Gazométrie artérielle
2. Radiographie thoracique
3. TDM thoracique
4. Bilan biologique
5. Exploration cardiologique
6. Spirométrie
7. scintigraphie

### VI. Classification de la sévérité des Bpco selon GOLD

### VII. Diagnostic étiologique :

### VIII Maladies systemique et comorbidites

### IX. Diagnostique différentiel

### X Maladies systemique et comorbidites

### IX. Traitement lors de l'exacerbation

1. Traitement non pharmacologique

2. Traitement pharmacologique

XI. Prévention

1. Le sevrage tabagique

2. La vaccination antigrippale et antipneumococcique

\_ Malades ET METHODES

\_ RESULTATS

I. Caractères épidémiologiques

1. Répartition selon le genre

2. Répartition selon l'âge

3. Répartition selon les catégories professionnelles

4. Exposition toxiques

5. Antécédents

6. Etat Basal BPCO

7. Statut exacerbateur fréquent

II. Profil clinique

1. Signes fonctionnels

2. Signes physiques

III. Profil paraclinique

1. Biologie

2. Radiologie

V. Traitement

1. Lieu de prise en charge

2. Traitement symptomatique

3. Traitement étiologique

VI. Evolution

\_ DISCUSSION DES RESULTATS

\_ CONCLUSION

\_ RESUMES

\_ BIBLIOGRAPHIE



## LISTE DES FIGURES :

Figure 1. Mécanisme de l'inflammation.

Figure 2. Rôle du stress oxydant dans la pathogénie de la BPCO

Figure 3 La différence entre Bronchite chronique obstructive et / ou emphysème.

Figure 4 : Radiographie thoracique de face et profil montrant des signes de distension thoracique et de destruction parenchymateuse

Figure 5 : Radiographie thoracique d'un patient BPCO « D » avec Embolie Pulmonaire.

Figure 6 : Radiographie thoracique d'un patient BPCO Emphysémateux.

Figure 7 : Radiographie thoracique d'un patient BPCO avec Pneumothorax en pré et post-drainage.

Figure 8 : Radiographie thoracique d'un patient BPCO compliqué d'une pneumonie.

Figure 9 : De gauche à droite, hémi champ pulmonaire gauche au niveau de la carène d'un poumon normal, d'un emphysème Centro-lobulaire, d'un emphysème bulleux

Figure 10 : Angio-TDM d'un patient BPCO « D » avec embolie pulmonaire.

Figure 11 : Classification de la BPCO par catégorie de risque ABE selon les recommandations GOLD 2023

Figure 12. Répartition des patients BPCO selon le genre.

Figure 13. Répartition des patients selon les tranches d'âge.

Figure 14. Répartition des patients selon la catégorie professionnelle.

Figure 15. Répartition des patients BPCO exerçant une profession à risque.

Figure 16. Répartition des patients selon l'exposition tabagique.

Figure 17. Fréquence d'antécédents médicaux chez les patients BPCO.

Figure 18. Répartition des patients selon le diagnostic BPCO.

Figure 19. Répartition des patients selon leur statut exacerbateur.

Figure 20 Répartition des patients BPCO dyspnéique selon la classification mmRC .

Figure 21. Répartition des patients BPCO selon la productivité de la toux.

Figure 22. Répartition des signes physique respiratoires retrouvés chez les patients BPCO.

Figure 23. Fréquences des anomalies de radiographie thoracique chez les patients BPCO.

Figure 24. Fréquence des anomalies de TDM thoracique chez les patients BPCO.

Figure 25. Répartition des patients selon le service de P.E.C

Figure 26. Antibiothérapie chez les patients hospitalisés pour exacerbation de BPCO.

Figure 27. Répartition des patients BPCO selon leur évolution.

## LISTE DES TABLEAUX :

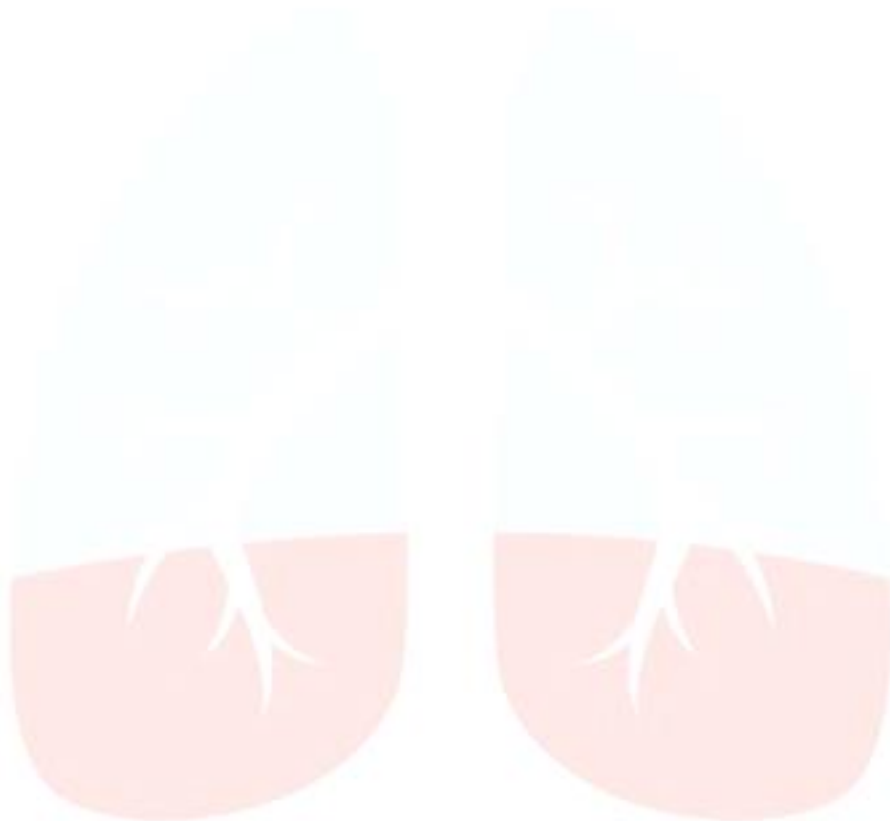
Tableau 1 : L'échelle MRC modifiée de la dyspnée.

Tableau 2 : Groupes de risque d'exacerbation selon GOLD décembre 2011 intégrant symptômes, spirométrie et exacerbations

Tableau 3 : Nouvelle classification de la BPCO selon les recommandations GOLD 2017

Tableau 4 : Classification de la sévérité clinique selon les recommandations GOLD 2023

Tableau 5 : Choix de l'antibiothérapie en fonction du stade clinique de gravité BPCO.

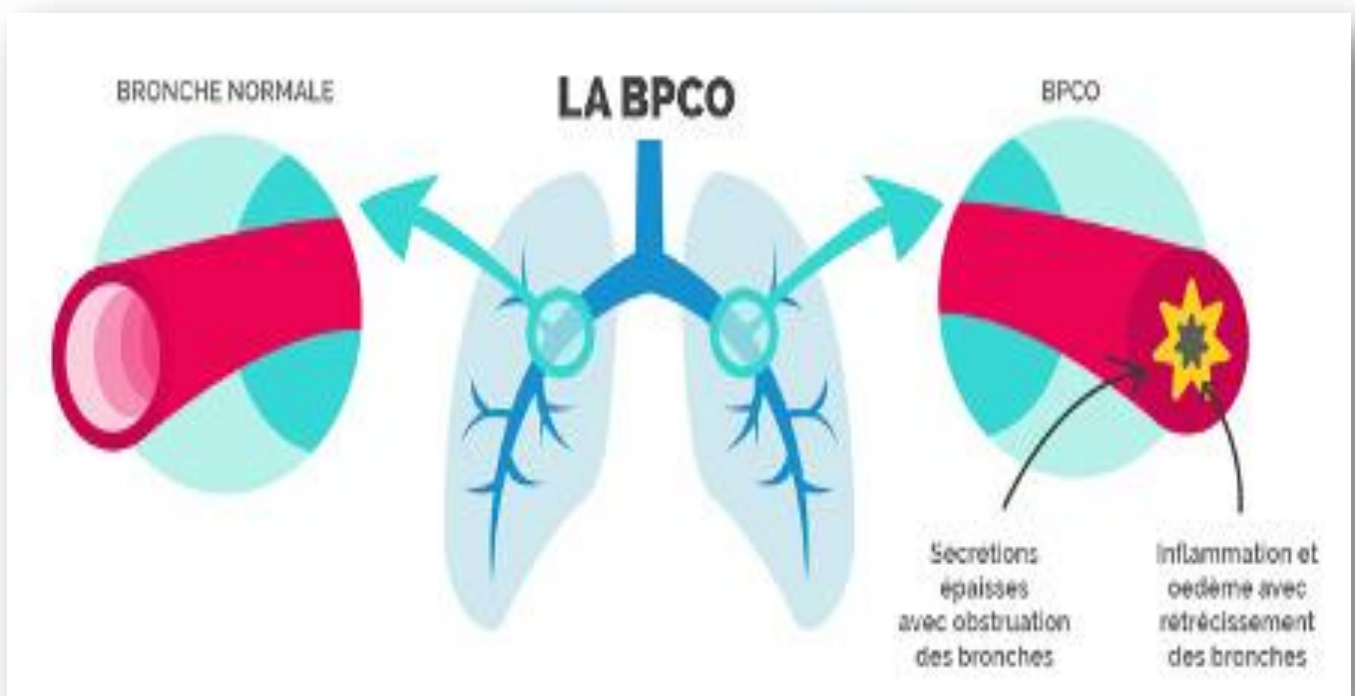


# INTRODUCTION

Les poumons représentent une interface importante entre l'organisme et le milieu extérieur, ils sont donc très susceptibles aux divers polluants, que ceux-ci soient sous forme de gaz ou de particules en suspension dans l'air. Ces derniers ont pour conséquence l'apparition de nombreuses pathologies atteignant les poumons, parmi elles la broncho-pneumopathie chronique .

La BPCO une maladie chronique touchant les bronches dont le tabac est le principal facteur de risque, elle est la plus fréquente chez les fumeurs . Par ailleurs, d'autres facteurs existent : une exposition à des substances toxiques dans le cadre professionnel, la pollution atmosphérique ; le tabagisme passif ainsi que certaines prédispositions génétiques.

C'est une maladie silencieuse, très handicapante pour le patient et peut devenir extrêmement grave sans prise en charge adaptée ; elle représente une cause majeure de morbidité et de mortalité dont les sujets atteints souffrent longtemps et meurt prématurément de cette maladie ou ses complications.



# **I. Définitions :**

## **1. BPCO :**

La BPCO est une maladie respiratoire chronique définie par une obstruction permanente et progressive des voies aériennes = trouble ventilatoire obstructif (TVO) non complètement réversible après un traitement bronchodilatateur inhalé. La cause la plus fréquente est le tabagisme.

Cette obstruction est causée par l'association, variable selon les patients, d'une diminution du calibre des bronchioles du fait de modifications anatomiques (remodelage) et d'une destruction des alvéoles pulmonaires (emphysème). Il s'y associe une réponse inflammatoire pulmonaire anormale à des toxiques inhalés (tabac, polluants...).

▪ Le diagnostic de TVO requiert obligatoirement une spirométrie avec mesure du volume expiratoire maximal à la première seconde (VEMS) et de la capacité vitale forcée (CVF) avant et après administration de bronchodilatateurs (test de réversibilité)

Les maladies suivantes ne font pas partie de la BPCO :

- l'asthme ;
- les dilatations des bronches et l'atteinte pulmonaire de la mucoviscidose.

La présence de dilatations des bronches est possible dans la BPCO mais elles ne constituent pas alors l'élément central de la pathologie. L'évolution de la BPCO est marquée par :

- un déclin accéléré de la fonction respiratoire, qui peut aboutir à une insuffisance respiratoire chronique .
- un risque d'exacerbations pouvant mettre en jeu le pronostic vital .
- un risque de handicap avec réduction de l'activité quotidienne notamment liés à la dyspnée.

L'évolution de la maladie peut aboutir à une insuffisance respiratoire chronique. Il existe fréquemment des comorbidités qui doivent être recherchées car elles aggravent les symptômes et le pronostic.



## 2.Exacerbation aiguë de BPCO :

- Évènement aigu avec aggravation durable des symptômes respiratoires (> 2 jours) au-delà des variations habituelles et imposant une modification du traitement.
- En présence de signes de gravité (engageant le pronostic vital) on parle de décompensation.
- Les critères couramment utilisés sont l'augmentation de la dyspnée, de la toux, du volume de l'expectoration ou la modification de l'expectoration (aspect purulent).

L'exacerbation peut être un mode de découverte de la BPCO.

L'exacerbation peut mettre en jeu le pronostic vital, on parle alors d'exacerbation sévère ou de décompensation.

## 3.Trouble ventilatoire obstructif (TVO) :

Le diagnostic de trouble ventilatoire obstructif est fondé sur la spirométrie avec la mesure du volume expiratoire maximal à la première seconde (VEMS) et de la capacité vitale forcée (CVF). Le trouble ventilatoire obstructif de la BPCO est défini par un rapport  $VEMS/CVF < 0,7$  (ou  $< 70\%$ ) après administration d'un bronchodilatateur.

- ATTENTION à la classique source de confusion : le pourcentage obtenu correspond bien au rapport (VEMS mesuré/CVF mesurée) x 100. Il ne s'agit pas d'un pourcentage d'une valeur normale théorique

Les indications des autres examens fonctionnels respiratoires sont portées par le pneumologue en fonction de la présentation clinique et du stade évolutif de la BPCO. La mesure de la capacité vitale lente permet en particulier une évaluation plus précise du trouble ventilatoire obstructif.

Dans un souci d'harmonisation avec les recommandations internationales, le rapport VEMS/CVF a été choisi pour définir le trouble ventilatoire obstructif.

## 4. Persistance ou réversibilité du TVO :

- On parle de TVO persistant (non complètement réversible), c'est ce qui définit la BPCO :  $VEMS/CVF < 0,7$  après administration de bronchodilatateurs.
- On parle de réversibilité significative d'un TVO quand le VEMS augmente après inhalation d'un BDCA ou une corticothérapie systémique pendant 2 semaines :
  - de plus de 200 ml par rapport à la valeur initiale

- ET de plus de 12% par rapport à la valeur initiale :  
(VEMS post – VEMS pré)/VEMS pré > 0,12
- On parle de réversibilité complète d'un TVO en cas de :
  - normalisation rapport VEMS/CVF (> 0,7) ET
  - de normalisation du VEMS (VEMS > 80 % de la valeur prédite)
- Une réversibilité significative peut être observée dans la BPCO
- Une réversibilité complète exclut par définition une BPCO et oriente vers un asthme.

## **5. L'insuffisance respiratoire chronique de la BPCO :**

L'insuffisance respiratoire chronique se définit par l'incapacité permanente de l'appareil respiratoire à assurer une hématoxémie normale au repos. Cette définition est fondée par convention sur une valeur de pression partielle en oxygène (PaO<sub>2</sub>) < 70 mmHg (9,3 kPa) sur deux mesures des gaz du sang artériel à l'état stable à au moins 3 semaines d'intervalle.

L'insuffisance respiratoire chronique est qualifiée de grave quand la valeur de la PaO<sub>2</sub> est < 55 mmHg (7,3 kPa) ou < 60 mmHg (8 kPa) avec des signes d'insuffisance ventriculaire droite ou une polyglobulie.

La définition de l'insuffisance respiratoire chronique, fondée sur la mesure de la PaO<sub>2</sub>, ne s'applique pas dans le cas d'une cardiopathie avec shunt droit-gauche.

## **6. Entités partiellement incluses dans le terme BPCO :**

La BPCO peut englober deux autres cadres nosologiques s'ils sont associés à un TVO.

### **A. Bronchite chronique (BC) :**

sa définition est purement clinique :

- Toux productive quotidienne ou quasi-quotidienne durant au moins 3 mois par an et au cours d'au moins 2 années consécutives, sans autre cause identifiée.
- Concerne la moitié des fumeurs environ
  - Peut être simple (sans obstruction bronchique), auquel cas on ne parle pas de BPCO.
  - Ou accompagnée d'un TVO auquel cas on parle de BPCO.
- Reflète l'exposition à des facteurs de risque environnementaux et doit systématiquement faire rechercher une BPCO.
- Inversement, l'absence de bronchite chronique n'exclut pas une BPCO. Le pourcentage de patients présentant une BPCO sans toux ni expectoration varie selon les séries de 26 à 90 % des cas et semble diminuer avec la sévérité de la BPCO.

## **B. L'emphysème**

La définition est anatomique : il s'agit d'un élargissement anormal et permanent des espaces aériens au-delà des bronchioles terminales, associé à la destruction des parois alvéolaires. On distingue deux types d'emphysème souvent associés : l'emphysème centro-lobulaire et l'emphysème pan-lobulaire.

L'emphysème centro-lobulaire se caractérise par la dilatation des espaces aériens et la destruction des parois alvéolaires situées au centre du lobule. L'emphysème pan-lobulaire correspond à une dilatation et une destruction plus distales des espaces aériens.

Une BPCO dont la symptomatologie est dominée par une dyspnée limitant l'activité doit faire rechercher un emphysème, en particulier chez le sujet de moins de 65 ans.

En effet, l'importance et la nature (centro-lobulaire ou pan-lobulaire) de l'emphysème confirmées par le scanner thoracique, peuvent avoir une incidence sur le choix des investigations diagnostiques et des traitements.

## **II. Epidémiologie :**

### **1- Prévalence :**

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

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

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

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

### **2-Mortalité :**

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

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

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

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

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

### 3-Morbidité et coût :

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

- Sévérité
- Fréquence des exacerbations
- Comorbidités associées

- Aux États-Unis, le coût total de la BPCO s'élève à 36 milliards de dollars avec 32.1 milliards de dollars liés directement au coût des soins.

- En Europe le coût direct s'estime à 6% du budget sanitaire

### 4-Facteurs déclenchants :

#### A- Facteurs exogènes :

- **Le tabac** : c'est le premier et le principal facteur de risque de la broncho-pneumopathie chronique obstructive.
- **Exposition professionnelle et pollution** : l'exposition professionnelle à certains polluants (gaz toxiques, ciment, solvants, poussières de silice.) sont des facteurs de risque bien identifiés. Moins facile à contrôler, la pollution liée en particulier aux automobiles ainsi que la pollution domestique sont également incriminées.
- **Infections respiratoires** : soit d'origine virale ou bactérienne (les plus souvent sont : Haemophilus influenzae, Streptococcus pneumoniae et Moraxellacatarrhalis,) ou mixte.
- **Conditions socio-économiques défavorables**

#### B- Facteurs endogènes :

- **Facteurs génétiques** : Le déficit en alpha-1 antitrypsine est le seul facteur de risque génétique clairement identifié de BPCO. L'emphysème pan-lobulaire qui résulte de ce déficit est d'autant plus fréquent, précoce et grave qu'il existe un tabagisme actif associé. Mais elle est rare (moins de 1 % des cas). D'autres facteurs génétiques sont en cours d'évaluation.

- **Hyper réactivité bronchique** : Une hyperréactivité bronchique non spécifique est présente chez les deux tiers des patients BPCO environ. La présence et la sévérité de cette hyperréactivité sont associées à un déclin plus rapide du VEMS, particulièrement chez les sujets qui continuent à fumer.
- **Prématurité**
- **Prédisposition familiale**
- **Reflux gastro duodéal**
- **Le sexe** : Les femmes ont une plus grande sensibilité à la fumée de tabac donc plus à risque de développer une BPCO. A tabagisme égal, la BPCO est plus agressive chez les femmes que chez les hommes. La mortalité est plus élevée chez les femmes. Les causes ne sont pas encore connues.
- **L'âge** : La BPCO atteint les adultes de plus de 40 ans et augmente de fréquence avec l'âge

### III. Physiopathologie :

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

#### 1- Inflammation des voies aériennes et hyperproduction de mucus :

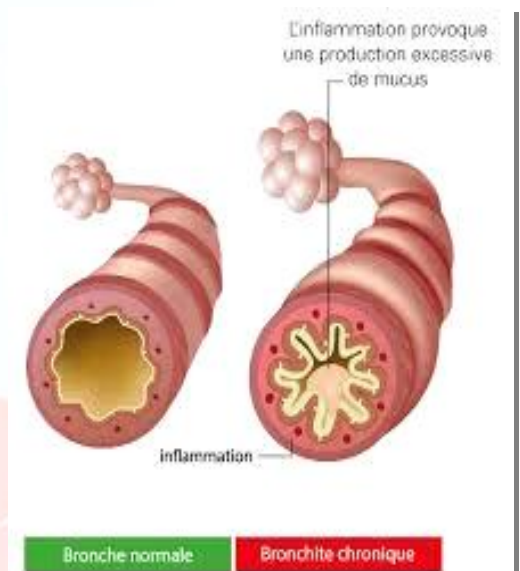
L'épithélium alvéolaire est composé de cellules ciliées et de cellules sécrétoires (Goblet et Clara), ces dernières sont responsables de la production de mucine, une glycoprotéine formant le mucus. Chez les patients atteints de BPCO, le développement d'un TVO est associé à des changements, aussi bien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

On retrouve alors :

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

Cette métaplasie des cellules caliciformes

engendre une hypersécrétion de mucus, obstruant la lumière et



**figure 1 :mécanisme de l'inflammation .**



modifiant la tension superficielle du surfactant, rendant les voies aériennes instables et facilite leur fermeture.

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

## **2- Destruction pulmonaire dans la BPCO :**

La réaction inflammatoire de la paroi des voies respiratoires contribue non seulement à l'hypersécrétion de mucus décrite ci-dessus mais aussi à la destruction des parois alvéolaires.

Activées, on pense que les cellules inflammatoires (granulocytes et macrophage) libèrent des protéases à type d'élastases, qui détruisent le tissu pulmonaire et aboutissent ainsi à des lésions de type emphysémateuses diffuses.

## **3- Stress oxydatif dans la BPCO :**

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

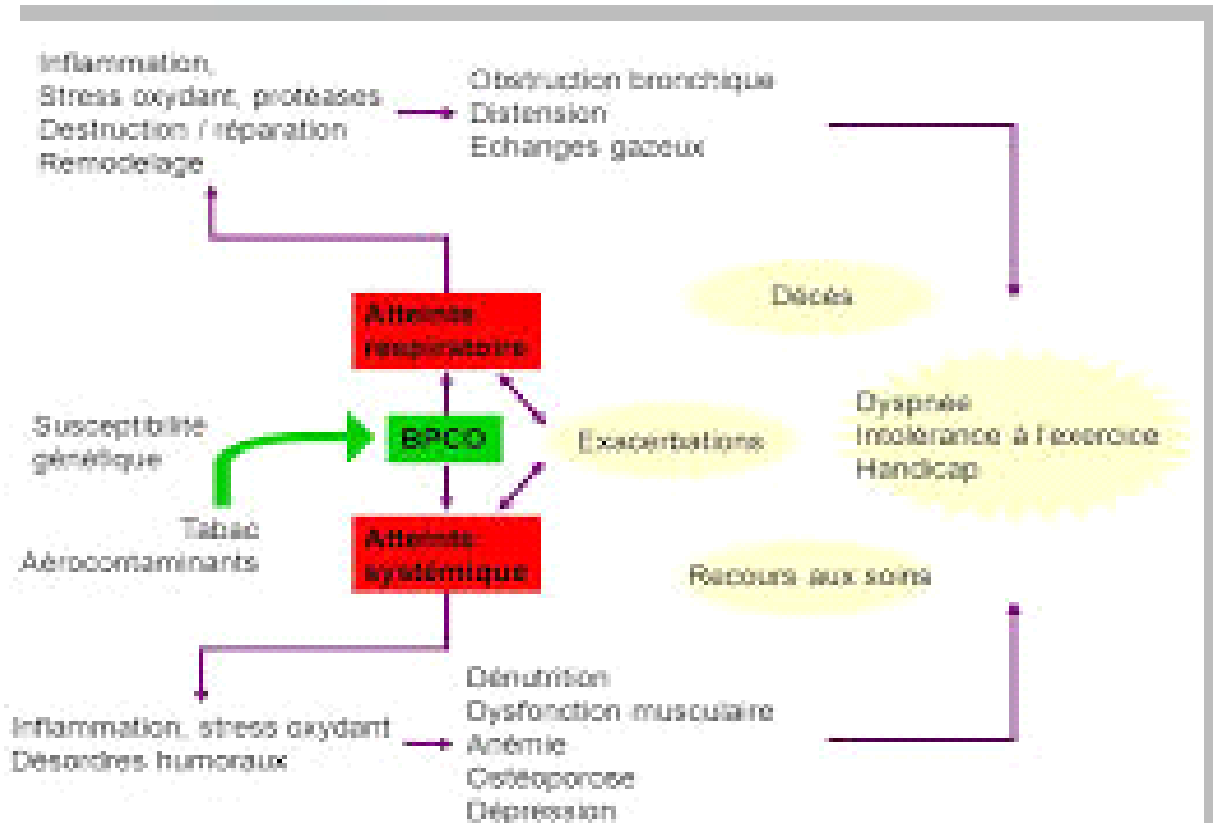
Chaque cigarette contient environ 1015–1017 oxydants et radicaux libres par bouffée à la phase gazeuse. (Phénols, semi-quinones, époxydes, peroxydes, oxyde nitrique (NO), dioxyde d'azote...). Ceci induit une augmentation de la charge oxydative et provoque une réduction irréversible de la protection anti-oxydative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

Les radicaux libres favorisent également la surexpression de gènes pro-inflammatoires. La libération de protéines inflammatoires mène à l'inactivation des anti-protéases et donc conduit à un cercle vicieux de lésions oxydatives et de recrutements de cellules inflammatoires. Sur le plan endogène, les mitochondries sont actuellement reconnues comme la principale source d'oxydants intracellulaires par fuite d'électrons de la chaîne respiratoire.

Les enzymes protéolytiques dont sont équipées les mitochondries fournissent une résistance au stress oxydatif. Une étude récente a même souligné le rôle précieux des mitochondries dans la pathogenèse de la BPCO démontrant que le dysfonctionnement

mitochondrial chez les patients atteints de BPCO est associé à une augmentation de l'inflammation et à une hyper-prolifération cellulaire.

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



**figure 2 :Rôle du stress oxydant dans la pathogénie de la BPCO .**



#### 4- Echanges gazeux :

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

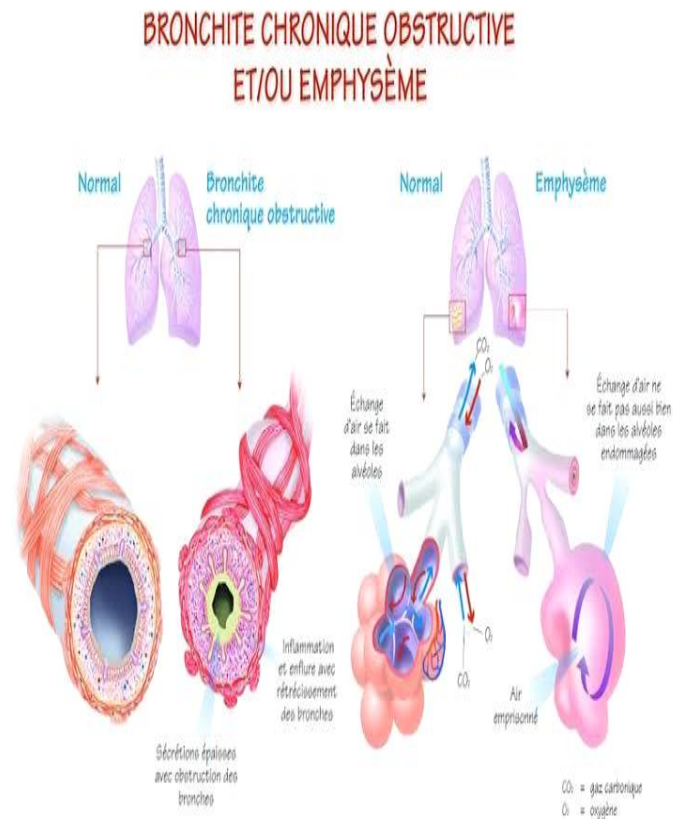
Les exacerbations de la BPCO sont fréquemment associées à une détérioration des échanges gazeux et une hypoxémie associée.

#### 5- Hypertension pulmonaire :

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

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

La perte du lit capillaire pulmonaire dans l'emphysème contribue à augmenter la pression dans la circulation pulmonaire.



**figure 3 : La différence entre Bronchite chronique obstructive et / ou emphysème.**



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

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

## **6- Conséquences mécaniques de l'exacerbation :**

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

- A hauts volumes pulmonaires, la courbe pression/volume est aplatie, et une augmentation importante de pression n'entraîne qu'une variation faible du volume thoracique. Les volumes mobilisables, en particulier la capacité inspiratoire, sont réduits,
- Les anomalies de l'hématose stimulent la commande ventilatoire centrale entraînant un travail musculaire supplémentaire.
- La polypnée limite la durée de l'expiration et favorise la distension dynamique. Il persiste une pression positive dans les voies aériennes en fin d'expiration que le patient doit annuler pour que l'inspiration soit effective. Ce phénomène aggrave la sensation de dyspnée et le retentissement cardiovasculaire.
- L'hypoxémie réduit l'oxygénation tissulaire, en particulier des muscles respiratoires.

## **7- Histoire naturelle :**

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

D'autres paramètres sont également fortement prédictifs de la mortalité liée à la BPCO :

l'intensité de la dyspnée, la dénutrition, les comorbidités, les exacerbations et la capacité à l'exercice.

L'évolution de la BPCO est marquée par :

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

#### **IV. Diagnostic positif de la BPCO :**

La BPCO touche préférentiellement un adulte de la cinquantaine de sexe masculin fumeur ou ancien fumeur.

La bronchite chronique avec emphysème centro-lobulaire constitue la forme clinique de loin la plus fréquente, soit 90% de l'ensemble des BPCO.

La BPCO peut être diagnostiquée à l'occasion de signes fonctionnels, dominés par la dyspnée d'effort, de complications aiguës ou chroniques.

Le diagnostic se fait souvent à un stade avancé de la maladie, du fait d'une sous-estimation des symptômes de la maladie par le patient lui-même et d'une méconnaissance de la maladie par le grand public.

1- **Interrogatoire :** doit préciser :

##### **a- Antécédents pathologiques :**

- Evaluer les habitudes tabagiques (type de tabac, quantifier la consommation tabagique en paquets/années et préciser s'il est sevré ou pas).
- Préciser la profession et rechercher une éventuelle exposition professionnelle ou domestique à des toxiques inhalés (fumée de bois, fumée de tabouca).
- Rechercher les antécédents respiratoires personnels et familiaux.
- Rechercher les comorbidités associées (cardiopathies, maladies neuromusculaires...).
- Préciser la symptomatologie fonctionnelle révélatrice de la maladie.

## **b- Symptômes fonctionnels :**

### **▪ La toux :**

Elle est à recrudescence matinale, chronique présente depuis plus de 2 ans, initialement intermittente et à prédominance hivernale. Elle devient progressivement permanente dans la journée et dans l'année. Elle est souvent productive et ramène des expectorations. Elle est d'aspect variable pouvant être blanchâtre, jaunâtre, verdâtre.

L'abondance des crachats est moins importante que celle observée dans les dilatations des bronches mais elle est majorée pendant les épisodes de surinfection bronchique.

Ces 2 symptômes (toux et expectoration) sont souvent banalisés et négligés par le patient considérant que c'est la classique toilette bronchique du fumeur.

### **▪ la dyspnée:**

C'est le maître symptôme de la BPCO. Elle constitue le motif le plus fréquent de consultation. Elle apparaît habituellement quelques années plus tard de la bronchite chronique. Il s'agit souvent d'une dyspnée d'installation insidieuse permanente et d'aggravation progressive. Au fil des années, elle apparaît pour des efforts de moins en moins importants jusqu'à aboutir, dans les formes les plus sévères de la maladie, à une dyspnée de repos. Le degré de la dyspnée d'effort est mesuré par une échelle reproductible, celle la mMRC (Modified Medical Research Council) distinguant 5 stades de sévérité croissante.

#### **Echelle MRC modifiée de la dyspnée**

**Veillez cocher la case qui vous correspond (une seule case ; grades 0-4)**

mMRC grade 0	Je ne suis essoufflé qu'en cas d'effort intense	<input type="checkbox"/>
mMRC grade 1	Je ne suis essoufflé en marchant vite sur terrain plat ou en montant une légère pente	<input type="checkbox"/>
mMRC grade 2	Je marche plus lentement que les gens de mon âge sur terrain plat à cause de l'essoufflement ou je dois m'arrêter pour reprendre mon souffle en marchant sur un terrain plat à mon rythme	<input type="checkbox"/>
mMRC grade 3	Je m'arrête pour reprendre mon souffle après 100m ou après quelques minutes de marche sur un terrain plat	<input type="checkbox"/>
mMRC grade 4	Je suis trop essoufflé pour sortir de chez moi ou je suis essoufflé en m'habillant ou en me déshabillant	<input type="checkbox"/>

**Tableau 1. L'échelle MRC modifiée de la dyspnée.**

## 2- L'examen clinique :

Il doit être le plus complet possible. Il dépend de l'évolutivité de la maladie.

En effet, il peut être normal à un stade de début et très informatif à un stade avancé ou lors d'une exacerbation aigüe de la BPCO.

Il doit être mené de façon bilatérale et comparative chez un patient en position assise torse nu.

**a- L'inspection** : 4 anomalies à rechercher :

▪ **Anomalies de la ventilation spontanée :**

- i. Polypnée de repos
- ii. Respiration à lèvres pincées avec une expiration prolongée (>4sec) qui vise à retarder le collapsus expiratoire des bronches.

▪ **Signes de distension thoracique :**

- i. Augmentation du diamètre antéro-postérieur du thorax avec protrusion sternale (déformation du thorax en tonneau)
- ii. Signe de Hoover : c'est la diminution paradoxale du diamètre thoracique inférieur à la phase inspiratoire contrastant avec une distension de sa partie supérieure.
- iii. Signe de Campbell : c'est la descente inspiratoire de la trachée

▪ **Surcharge pondérale ou à un stade avancé un amaigrissement**

▪ **Aspect des doigts :**

- i. Pigmentation nicotinique
- ii. Cyanose des extrémités (si IRC ou IRA)

On retrouve dans les formes avancées une hypertrophie palpable des muscles sterno-cléidomastoïdiens et scalène.



Il existe deux morphotypes classiquement décrits :

- **Le type A**, dit Pink puffer (Sujet 2 sur la figure), traduit en français par « essoufflé rose » est un sujet jeune, maigre, dyspnéique, essentiellement déficitaire en AAT (alpha-1-antitrypsine) et atteint d'emphysème pan lobulaire.

- **Le type B** dit, Blue bloater (Sujet 1 sur la figure) traduit en français par « bouffi bleu » est généralement plus âgé, obèse, cyanosé, encombré, et atteint d'emphysème centro-lobulaire.

## B.P.C.O: Aspects cliniques

**BLUE BLOATER**



**PINK PUFFER**



### **b- Percussion :**

On retrouve un tympanisme rarement évident dans l'emphysème Centro-lobulaire.

### **c- Auscultation :** On retrouve :

- une diminution du murmure vésiculaire
- Des râles sibilants et/ou des bronchiques

### **d- Le reste de l'examen clinique :**

On va rechercher systématiquement les signes de cœur pulmonaire chronique qui sont : la turgescence spontanée des veines jugulaires, le reflux hépatojugulaire, l'hépatomégalie, œdème des membres inférieurs, l'éclat de B2 au foyer pulmonaire et le souffle systolique xiphoidien.

## V. Données paracliniques :

### 1- Gazométrie artérielle :

La gazométrie possède un intérêt fondamentale dans la prise en charge de la BPCO maladie, mais aussi au cours des exacerbations. Elle a un rôle initial obligatoire au cours des exacerbations de BPCO, où elle permet d'évaluer la présence ou non d'une insuffisance respiratoire aiguë ainsi que son classement, conditionnant ainsi son degré de gravité. Au cours du séjour hospitalier, la gazométrie guide les modalités de l'assistance ventilatoire en évaluant la répercussion sur les échanges gazeux par l'intermédiaire de la PaO<sub>2</sub> et la PaCO<sub>2</sub> ainsi que l'éventuelle prescription d'une oxygénothérapie longue durée.

### 2- Radiographie pulmonaire face-profil en inspiration profonde :

– Normale parfois.

– Signes de distension thoracique (surtout lors d'emphysème Centro-lobulaire associé) :

- face : thorax en tonneau, augmenté de hauteur (> 30 cm à droite), aplatissement des coupes diaphragmatiques, élargissement des espaces intercostaux, horizontalisation des côtes, aspect festonné des coupes (sites d'insertion visibles) ;

- Profil :

■ Ouverture de l'angle sternodiaphragmatique (N < 90 %),

■ Majoration de l'espace clair rétro sternale et rétro cardiaque ;

– Syndrome bronchique : opacités en rails correspondant aux bronches à parois épaissies.

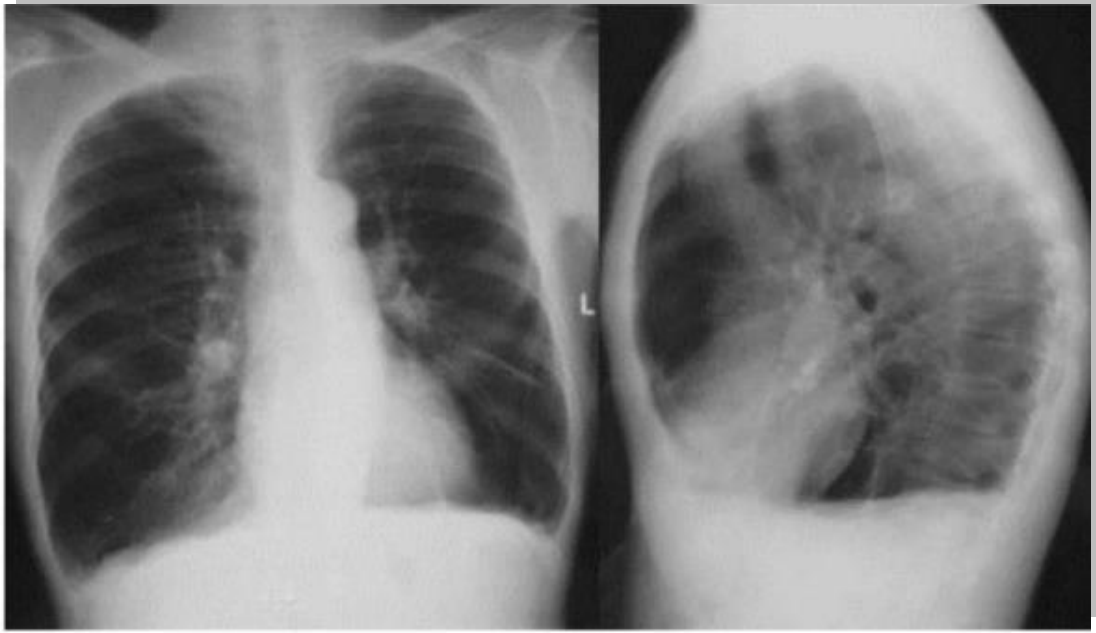
– À un stade évolué, lésions d'emphysème Centro lobulaire :

◦ Hyper clarté radiologique prédominant aux lobes supérieurs ;

◦ Raréfaction vasculaire périphérique ;

◦ Refoulement des scissures vers le bas.





**Figure 4 :** Radiographie thoracique de face et profil montrant des signes de distension thoracique et de destruction parenchymateuse.



**Figure 5 :** Radiographie thoracique d'un patient BPCO « D » avec Embolie Pulmonaire

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

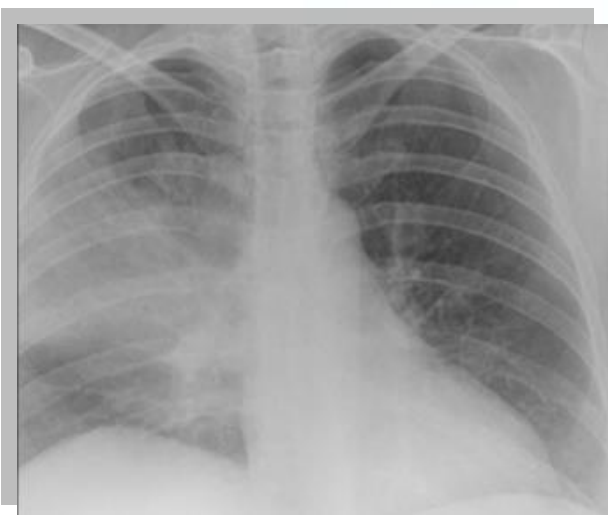


**Figure 6 : Radiographie thoracique d'un patient BPCO Emphysémateux**

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



**Figure 7 : Radiographie thoracique d'un patient BPCO avec Pneumothorax en pré et post-drainage**

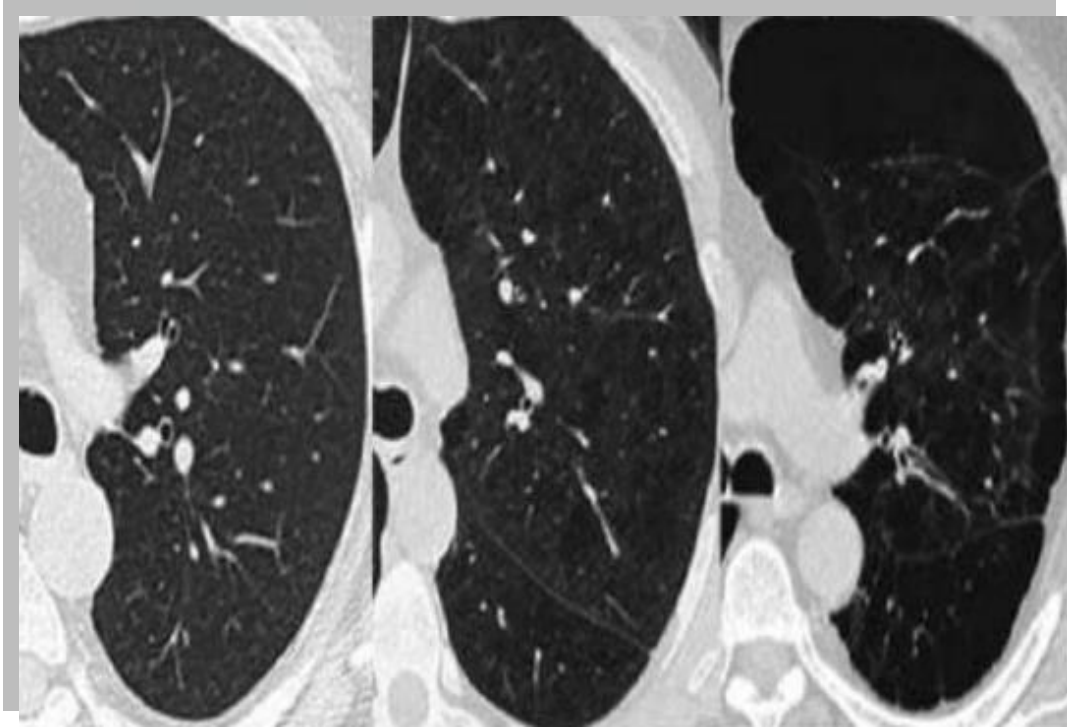


**Figure 8: Radiographie thoracique d'un patient BPCO compliqué d'une pneumonie.**



### 3- TDM thoracique avec injection :

- confirmer le diagnostic d'emphysème, le type (CL et/ou PL) et des signes de piégeage (clichés en inspiration et expiration) ;
- rechercher des lésions associées (cancer...) ;
- intérêt pronostique : étendue des lésions, compression du parenchyme adjacent par une (ou des) bulle(s), complications (pneumothorax antérieur, pneumo médiastin...).



**Figure 9 :** De gauche à droite, hémichamp pulmonaire gauche au niveau de la carène d'un poumon normal, d'un emphysème centro-lobulaire, d'un emphysème bulleux



**Figure 10 :** Angio-TDM d'un patient BPCO « D » avec embolie pulmonaire

## 4- Bilan biologique :

### **a- ECBE :**

L'examen cyto bactériologique des expectorations, est un examen considéré de plus en plus comme étant à intérêt limité au cours des exacerbations, de par sa difficulté de prélèvement, il est facilement contaminé par la flore saprophytique oropharyngée et fausse donc le résultat, mais également les patients éprouvent un inconfort au cours des détresses respiratoires de réaliser le prélèvement nécessaire à l'ECBE. Dans de nombreuses études multicentriques moins de 50% des patients hospitalisés pour EABPCO avait un ECBE positif et les germes les plus retrouvés étaient : H. Influenzae, S. Pneumoniae, Moraxellacatarrhalis et le P.aeruginosa.

### **b- NFS :**

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

Mais également l'orientation vers le diagnostic de l'étiologie bactérienne par l'intermédiaire du rapport neutrophile/lymphocyte avec une sensibilité de 61% et une spécificité de 58% (taux relativement faibles). Le volume plaquettaire élevé contribue également a démontré l'état inflammatoire systémique de la BPCO, son élévation est retrouvé aussi bien à la phase stable qu'en cas d'exacerbation.

### **c- CRP :**

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

### **d- D-Dimères :**

Les D-dimères sont utilisés pour éliminer le diagnostic d'EP chez des patients présentant une probabilité clinique faible ou intermédiaire (score de Genève), ils sont des produits spécifiques de dégradation de la fibrine. Ils sont augmentés dans les situations où le phénomène de coagulation est augmenté, qu'il s'agisse d'une pathologie thrombotique ou d'une réaction secondaire à une situation pathologique (sepsis, néoplasie, chirurgie, traumatisme important ...) ou physiologique (grossesse et post partum, sujet âgé...) Dans notre série Leur valeur seuil pour le diagnostic d'exclusion d'EP est de 500 ug/l.

### **e- Bilan métabolique :**

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

## **5- Exploration cardiologique :**

### **a- ECG :**

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

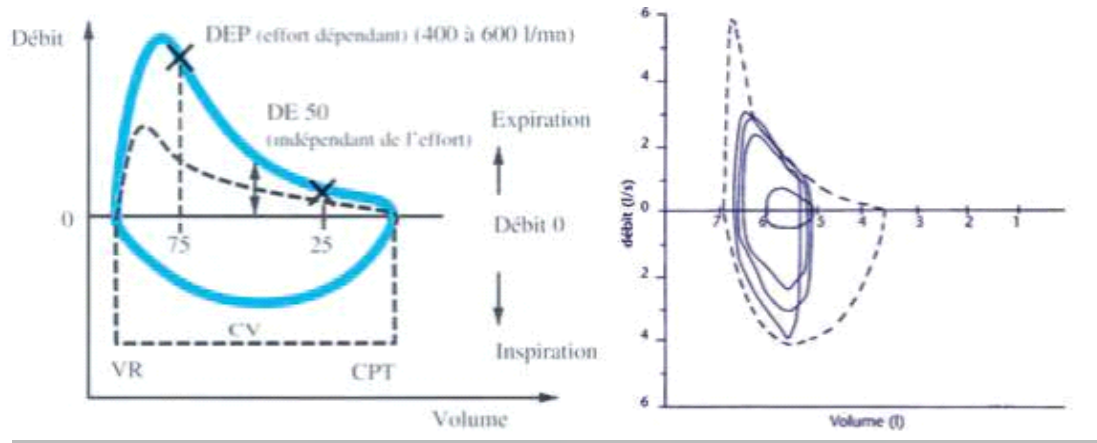
### **b- Echographie cardiaque :**

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

## 6- Spirométrie :

- détecter et chiffrer le trouble ventilatoire obstructif ;
- rechercher un emphysème associé.
- Pronostic et suivi de l'évolution.
- Thérapeutique (épreuves de bronchodilatation médicamenteuse ++).
- **Spirométrie simple :**
  - a- mesures des volumes pulmonaires :
    - Capacité vitale (CV) : spirométrie,
    - Volume résiduel (VR) : dilution à l'hélium, ou mieux, en pléthysmographie (l'hélium sous-estime le VR en ne pénétrant pas dans les espaces fermés),
    - Capacité pulmonaire totale (CPT) : hélium ou pléthysmographie,
    - Capacité résiduelle fonctionnelle (CRF),  
pléthysmographie ;
  - b- mesure des débits (courbe débit-volume) :
    - VEMS,
    - VEMS/CV,
    - Débit de pointe, inspiratoire et expiratoire,
    - Débits expiratoires intermédiaires : DEM 25-75.
  - Autres mesures :
  - c- mesure de la compliance pulmonaire :
    - Statique : relation entre volume pulmonaire et pression pleurale (mesure par un ballon œsophagien) ; exprime la distensibilité du poumon.
    - Dynamique : pente de la droite, joignant les points télé-inspiratoires et télé-expiratoires Sur une boucle volume/pression pleurale (estimée par un ballonnet œsophagien) lors d'un cycle respiratoire.

- La mesure de la compliance n'est pas un examen de routine.
- d- mesure du transfert du CO rapporté au volume alvéolaire ou KCO;
- e- mesure des résistances totales des voies aériennes :
  - Équation :  $R = DP/V$  où V est le débit gazeux généré par DP, différence de pression entre la bouche et l'alvéole,
  - Cependant, elle mesure surtout les résistances dues aux voies aériennes de gros calibre, puisque la résistance des petites voies aériennes n'entre que pour 10 à 20 % dans le total des résistances.
- f- test de réversibilité du TVO aux  $\beta_2$  mimétiques, aux atropiniques (voire test aux corticoïdes).



## **Résultats :**

-par définition, existence d'un TVO (défini par une baisse du VEMS/CV) :

- VEMS < 80 %,
  - VEMS/CV < 70 %,
  - Augmentation du VR, CRF,
  - Écrasement de la courbe débit-volume ;
  - réversibilité modeste ou absente.
- au stade d'emphysème Centro-lobulaire :
- la distension est majeure (CPT > 120 %),
  - DLCO/VA abaissés (par destruction du lit vasculaire),
  - Compliance statique et dynamique augmentée.

## 7) Scintigraphie (perfusion, voire ventilation) :

- Non systématique, mais à conseiller dans le bilan initial de la maladie.
- Étudie l'homogénéité de la perfusion et de la ventilation pulmonaire, c'est-à-dire la fonctionnalité parenchymateuse.
- Elle sert de document de référence et d'évolutivité (diagnostic d'EP difficile, voire impossible en l'absence de ce document).

## VI. Classification de la sévérité des BPCO selon GOLD :

La sévérité de la maladie est liée à plusieurs éléments incomplètement liés entre eux, justifiant l'utilisation de deux classifications complémentaires dans les recommandations internationales l'une (1-2-3-4) porte sur la sévérité fonctionnelle respiratoire jugée sur le VEMS après bronchodilatateurs ; l'autre (A-B-C-D) porte sur la sévérité clinique jugée sur la sévérité de la dyspnée d'effort et la fréquence des exacerbations.

Le stade 0 est conservé comme stade "à risque" bien que seuls 20 % environ des "stades 0" évoluent vers les autres stades, pour simplifier, passent de la bronchite chronique à la BPCO.

Il est vraisemblable, d'ailleurs, que le chiffre de 20 % est très sous-estimé.

- GOLD ne considère pas le degré de réversibilité (avec bronchodilatateur ou

Stades	Obstruction bronchique	EFR
0	à risque	EFR normale symptômes chroniques (toux, expectoration)
	Obstruction	<b>VEMS/CVF &lt; 70 %</b>
I	légère	VEMS ≥ 80 % avec/sans symptômes chroniques (toux, expectoration)
II	modérée	50 % ≤ VEMS < 80 % avec/sans symptômes chroniques (toux, expectoration, dyspnée)
III	sévère	30 % ≤ VEMS < 50 % avec/sans symptômes chroniques (toux, expectoration, dyspnée)
IV	très sévère	VEMS < 30 % ou VEMS ≤ 50 % plus insuffisance respiratoire (PaO <sub>2</sub> < 60mmHg avec/sans PaCO <sub>2</sub> > 50mmHg) ou insuffisance cardiaque droite clinique

VEMS: volume expiré maximal en 1 seconde  
CVF: capacité vitale (expiratoire) forcée

**Tableau 2 : Groupes de risque d'exacerbation selon GOLD décembre 2011 intégrant symptômes, spirométrie et exacerbations**



corticoïdes) comme un élément du diagnostic différentiel avec l'asthme ; cependant, les critères de réversibilité retenus sont ceux de l'asthme.

Une nouvelle classification a été proposée selon les recommandations du GOLD 2017 afin de mieux évaluer et prendre en charge les patients BPCO. Cette classification prend justement en compte l'expression clinique de la BPCO. Le niveau de dyspnée évalué sur l'échelle mMRC, la qualité de vie évaluée sur le score de CAT , et le nombre d'exacerbations sur une année sont combinés au degré de diminution du VEMS.

Groupes	Caractéristiques	Classification spirométrique	Exacerbations par an	MMRC	CAT
A	Risque faible Peu de symptômes	Gold 1-2	< ou = 1	0-1	<10
B	Risque faible Symptômes importants	Gold 1-2	< ou = 1	> ou = 2	> ou = 10
C	Haut risque Peu de symptômes	GOLD 3-4	< ou = 2	0-1	<10
D	Haut risque Symptômes important	GOLD 3-4	< ou = 2	> ou = 2	> ou = 10

**Tableau 3 : Nouvelle classification de la BPCO selon les recommandations GOLD 2017**

### **Classification GOLD – ABE :**

La classification GOLD « ABE » (Global initiative for chronic Obstructive Lung Disease ABE) est la classification la plus récente proposée selon les recommandations du GOLD 2023 ; une échelle de sévérité clinique et spirométrique des broncho-pneumopathies chroniques obstructives (BPCO). Elle est largement utilisée en routine clinique de par ses implications pronostiques et thérapeutiques.

Historiquement limitée à une seule gradation GOLD, elle s'est complexifiée par l'ajout d'une gradation thérapeutique ABCD puis ABE (depuis 2023) à la gradation GOLD qui se limite aujourd'hui à l'établissement du diagnostic.

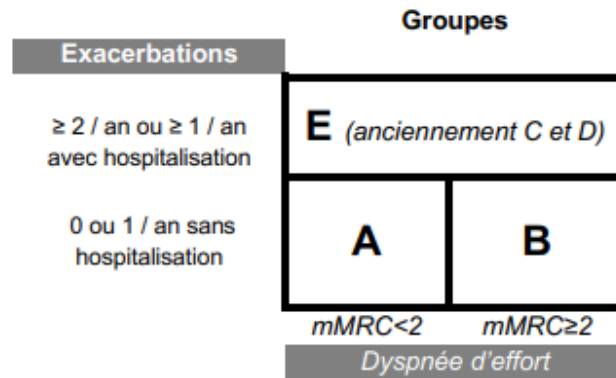
Tableau 4 : classification de la sévérité clinique

A : faible risque d'exacerbations, peu de symptômes

B : faible risque d'exacerbations, symptômes significatifs

E : à risque d'exacerbation

Les classes C et D ont été abandonnées et réunies en une seule, « E »



### Y penser, confirmer le diagnostic et répartir le risque<sup>1</sup>

Fumeur ou ancien fumeur > 10py, âge > 40  
et l'un des 3 symptômes principaux «ETE»  
(expectorations, toux, essoufflement)

**Diagnostic confirmé par spirométrie**

VEMS/FVC < 0.7 après bronchodilatation

#### Identification de la gravité de l'obstruction des voies respiratoires

VEMS (% de la valeur consigne)	GOLD 1 ≥ 80 moyen	GOLD 2 50-79 modéré	GOLD 3 30-49 aiguë	GOLD 4 < 30 très aiguë
--------------------------------	-------------------------	---------------------------	--------------------------	------------------------------

#### Identification des symptômes/risque d'exacerbation

Anamnèse d'exacerbation	Symptômes	
	peu mMRC 0-1 CAT < 10	nombreux mMRC ≥ 2 CAT ≥ 10
≥ 2 exacerbations ou ≥ 1 exacerbation, ayant entraîné une hospitalisation	<b>E</b>	
0-1 exacerbation (sans hospitalisation)	<b>A</b>	<b>B</b>

La classification de la BPCO par catégorie de risque ABE se base sur les symptômes respiratoires et le nombre d'exacerbations dans l'anamnèse, indépendamment du VEMS. La recommandation thérapeutique médicamenteuse est définie sur la base de ces catégories de risques ABE.

### Questionnaire sur l'objectivation de la gêne respiratoire et de la qualité de vie

#### Échelle de dyspnée mMRC<sup>1</sup> (Modified Medical Research Council Dyspnea Scale)

Degré	Description
0	Jamais de gêne respiratoire, sauf en cas d'efforts intenses
1	Gêne respiratoire en cas de marche rapide ou de la montée d'une pente légère
2	Marche plus lentement sur un terrain plat que des gens du même âge en raison d'une gêne respiratoire ou a besoin de faire des pauses en marchant à son propre rythme.
3	A besoin de faire une pause en raison d'une gêne respiratoire après avoir marché 100 m env. ou quelques minutes sur un terrain plat
4	Est trop essoufflé(e) pour sortir de chez soi, ou ressent une gêne respiratoire en s'habillant ou se déshabillant

#### COPD Assessment Test (CAT<sup>TM</sup>)<sup>2</sup>

	Échelle (veuillez cocher)	points
Je ne tousse jamais.	0 1 2 3 4 5	Je tousse tout le temps.
Je n'ai pas du tout de glaires dans les poumons.	0 1 2 3 4 5	J'ai les poumons entièrement encombrés de glaires.
Je n'ai pas du tout de sensation d'étroitesse dans la poitrine.	0 1 2 3 4 5	Je ressens une forte étroitesse dans la poitrine.
Je ne suis pas essoufflé(e) lorsque je monte une côte ou un escalier.	0 1 2 3 4 5	Je suis très essoufflé(e) lorsque je monte une côte ou un escalier.
Je ne suis pas limité(e) dans mes activités à domicile.	0 1 2 3 4 5	Je suis très limité(e) dans mes activités à domicile.
Je ne crains pas de sortir de chez moi en dépit de ma maladie pulmonaire.	0 1 2 3 4 5	Je crains fortement de sortir de chez moi du fait de ma maladie pulmonaire.
Je dors bien.	0 1 2 3 4 5	Je dors mal à cause de ma maladie pulmonaire.
Je suis plein(e) d'énergie.	0 1 2 3 4 5	Je n'ai aucune énergie.
Total de points 10 points et plus indiquent une charge symptomatique élevée.		

COPD Assessment Test (CAT<sup>TM</sup>) est une marque de GlaxoSmithKline UK Ltd.

**Figure 11 : Classification de la BPCO par catégorie de risque ABE selon les recommandations GOLD 2023**



## **VII. Diagnostic étiologique :**

La détermination précise de l'étiologie des exacerbations reste une tâche assez difficile la multiplicité des causes d'exacerbation ainsi que leur intrication engendre une difficulté diagnostic. Il est actuellement communément admis que la plupart des exacerbations ont pour origine les infections respiratoires (bactéries, germes atypiques et virales)

### **1- Infections virales :**

Les données sur la responsabilité des virus dans les exacerbations aiguës de la BPCO évoluent progressivement. Ainsi, de nouvelles techniques d'analyse virale, notamment la PCR multiplex, permettent la détection de virus qui n'étaient pas retrouvés ou étaient inconnus jusqu'alors. Toutefois, le fait de détecter un pathogène en PCR n'est pas synonyme de sa responsabilité dans la maladie étudiée, comme avec *Pneumocystis jiroveci* par exemple. Il faut donc être très critique dans l'interprétation des résultats microbiologiques actuels. Les exacerbations aiguës de la BPCO sont plus fréquentes en hiver, période où les infections virales des voies aériennes supérieures (VAS) sont les plus fréquentes. Les rhinovirus sont les plus fréquemment rencontrés dans les EABPCO, suivis des coronavirus, des virus influenzae et para influenzae, des adénovirus, du virus respiratoire syncytial (VRS).

### **2- Infections bactériennes :**

Les bactéries pyogènes telles que *H. Influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*, *catarrhalis* et *P aeruginosa* peuvent coloniser les VAI des patients atteints de BPCO à l'état stable. Retrouver ces bactéries lors d'une EA BPCO rend donc plus difficile leur imputabilité dans la genèse de l'exacerbation. La purulence, ou la majoration de la purulence de l'expectoration lors d'une EABPCO semble être le meilleur marqueur d'une origine bactérienne de cette exacerbation. Concernant l'évaluation de la purulence des expectorations, celle-ci est le plus souvent réalisée par le patient lui-même. Il s'agissait du meilleur facteur prédictif de la présence de bactéries dans les prélèvements respiratoires.

### **3- Embolie pulmonaire :**

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

### **4- Cardiopathies**

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 L'inflammation systémique est un mécanisme potentiel expliquant l'augmentation du risque d'événements vasculaires. En outre, une des particularités de l'association BPCO et cardiopathie gauche est que la décompensation de l'une des pathologies peut retentir sur l'autre, voire même en déclencher une poussée aiguë.

### **5- Pneumothorax :**

C'est une cause classique mais rare.

Un pneumothorax sur ce terrain est en général très mal toléré et impose un drainage, ceci d'autant plus que les altérations de la structure du poumon rendent peu vraisemblable le retour spontané à la paroi. Il est parfois difficile de distinguer pneumothorax et bulle d'emphysème, la réalisation d'un examen tomographique étant souvent indispensable. Un pneumothorax même minime peut entraîner une décompensation respiratoire chez un BPCO d'où l'obligation d'un drainage.

### **6- Pollution atmosphérique :**

Les patients semblent présenter plus d'EA BPCO et d'hospitalisations lors des pics de pollution

### **7- La non adhésion au traitement de fond.**

## **VIII. Maladie systémique et comorbidités :**

La BPCO est considérée comme une maladie systémique avec de nombreuses comorbidités ayant un impact important sur la qualité de vie et le pronostic vital des patients. Leur recherche doit faire partie de l'examen clinique d'un patient atteint de BPCO. Les comorbidités sont définies comme les autres pathologies présentes chez un patient BPCO, dont la survenue peut être liée ou non à l'existence de celle-ci. L'inflammation systémique semblerait avoir un rôle dans le développement de certaines comorbidités. On distingue :

### **1- La dysfonction musculaire périphérique :**

Les patients BPCO sévères ont une diminution moyenne de 50% de l'endurance et de 30% de la force du quadriceps ainsi qu'une fatigabilité précoce des muscles périphériques. Cette dysfonction musculaire périphérique est observée essentiellement au niveau des membres inférieurs des patients BPCO.

Elle s'explique par la dyspnée d'effort responsable d'une limitation des activités quotidiennes et d'un déconditionnement musculaire et l'existence d'une myopathie.

La nature et les mécanismes physiopathologiques (inflammation, stress oxydant) explicatifs de cette myopathie restent à élucider.

Il se met en place un cercle vicieux entre la dyspnée d'origine respiratoire et la dysfonction musculaire qui aggrave à son tour la dyspnée et l'intolérance à l'effort.

### **2- La dénutrition :**

Elle représente un facteur pronostique majeur (surmortalité et risque accru d'exacerbations) utilisée pour déterminer le score de BODE. L'origine de la dénutrition est multiple. Elle est liée à une augmentation de dépense énergétique respiratoire, à la réduction des apports lors des exacerbations ou en cas de syndrome anxio-dépressif. Elle contribue à la diminution de la masse musculaire squelettique.

### **3- Les pathologies métaboliques :**

Elles font parties des comorbidités fréquentes chez les patients BPCO. D'après des études longitudinales, la BPCO semblerait être un

facteur de risque de développement d'un diabète de type 2 et de syndrome métabolique. L'inflammation systémique et la baisse de l'activité physique favoriseraient la résistance à l'insuline.

#### **4- La dépression et l'anxiété :**

Elles seraient liées directement à la maladie et au syndrome anxio-dépressif souvent retrouvé dans la BPCO. Le poids d'une pathologie souvent ancienne et invalidante, l'altération des capacités fonctionnelles, la baisse de la qualité de vie, l'angoisse de la dyspnée et de l'avenir sont autant de facteurs qui peuvent les expliquer. Les troubles anxieux et dépressifs altèrent la qualité de vie des patients BPCO.

Ils aggravent les sensations de fatigue, dégradent la tolérance à l'effort, nuisent à l'observance et multiplient le risque d'exacerbation.

#### **5- L'ostéoporose :**

La prévalence est significativement plus élevée dans la BPCO comparativement à une population de sujets sains ou de patients atteints d'autres maladies chroniques.

La sédentarité, l'inflammation systémique, la dénutrition, l'utilisation des corticostéroïdes au long cours et l'âge sont reconnus comme des facteurs de risque d'ostéoporose et de baisse de la densité minérale osseuse dans cette population.

Elle peut aggraver le pronostic en favorisant des fractures en relation avec le système respiratoire (vertèbres, côtes) qui peuvent diminuer les capacités respiratoires.

#### **6- Affections cardiovasculaires :**

Les pathologies cardiovasculaires sont des comorbidités majeures dans la BPCO. Elles sont une cause fréquente de décès dans cette population.

On retrouve l'insuffisance cardiaque droite (conséquence de l'hypertension artérielle pulmonaire), les maladies coronariennes athérosclérotiques (le tabac est un facteur de risque cardiovasculaire majeure notamment d'athérosclérose), les accidents vasculaires cérébraux, les arythmies cardiaques.

#### **7- L'anémie :**

Elle est retrouvée chez 10 à 15% des patients atteints de BPCO sévère. Elle semble être liée à l'inflammation chronique.

## **8- Cancers :**

Les cancers pulmonaires, de la vessie, ORL sont dus à l'inhalation de particules et gaz toxiques comme le tabac et aggravent considérablement le pronostic vital des patients atteints de BPCO.

## **9- Dysfonction sexuelle :**

Elle est d'origine multifactorielle (tabac, syndrome anxio-dépressif, hypogonadisme..) et fréquente chez les patients atteints de BPCO. Elle fait partie des facteurs d'altération de la qualité de vie.

# **IX. Diagnostic différentiel :**

➤ En pratique, il faut éliminer :

## **1- L'asthme :**

- Terrain atopique, rhinite associée.
- Antécédents familiaux d'asthme.
- Début des symptômes dans le jeune âge.
- Variabilité des symptômes.
- Sibilants.
- Symptômes nocturnes, y compris en fin de nuit.
- Obstruction bronchique complètement réversible.

## **2- L'insuffisance cardiaque gauche :**

- Antécédents cardiaques.
- Orthopnée.
- Râles crépitant prédominant aux bases.
- Cardiomégalie.
- Trouble ventilatoire restrictif plutôt qu'obstructif.

### **3- Les bronchectasies :**

- Bronchorrhée.
- Antécédents d'infections respiratoires des l'enfance.
- Episodes infectieux bronchiques fréquents, récidivants et sévères.
- Râles polymorphes.
- Diagnostic a l'imagerie (radiographie et tomodensitométrie thoraciques).
- Trouble ventilatoire mixte.

Ne pas hésiter a demandé une fibroscopie bronchique car l'association cancerBPCO est fréquente.

## **X. Le traitement lors d'exacerbations :**

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

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

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

- Symptomatologie sévère : Aggravation de la dyspnée au repos, polypnée, désaturation, confusion, lethargie
- Insuffisance respiratoire aigue
- Signes physiques de détresse respiratoire : Cyanose, oedèmes périphériques
- Non réponse à la thérapeutique initiale
- Présence de comorbidités sérieuses : Insuffisance cardiaques, arrythmies...
- Support à domicile insuffisant



# 1- Traitement non pharmacologique :

## a. Assistance ventilatoire :

### ✓ L'oxygénothérapie :

Contrôler l'oxygénothérapie est essentielle au cours d'une insuffisance respiratoire aiguë, La supplémentation en oxygène doit donc être titrée

pour maintenir des valeurs optimales de SaO<sub>2</sub> : 88-92%.

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

### ✓ La ventilation non invasive :

La VNI regroupe l'ensemble des techniques d'assistance ventilatoire prenant en charge tout ou une partie du travail respiratoire en l'absence de dispositif endotrachéal afin d'assurer une ventilation alvéolaire satisfaisante.

Elle retarde et permet d'éviter le recours à la ventilation assistée Ce mode ventilatoire réduit la morbidité, le risque d'infection nosocomiale et la durée de séjour hospitalier par rapport à la ventilation conventionnelle avec intubation.



La VNI est une ventilation mécanique en pression positive utilisant une interface (masque ou canules nasales plus rarement un masque bucco-nasal).

Elle est indiquée dans le cadre de l'urgence au cours des décompensations des insuffisants respiratoires chez qui elle représente une alternative à l'intubation endotrachéale. Chez les malades intubés elle permet un sevrage plus rapide.

### ✓ Ventilation invasive :

L'objectif de la ventilation mécanique invasive endotrachéale au cours d'exacerbation aiguë sévère d'une BPCO est avant tout d'optimiser la dépense énergétique, d'éviter d'aggraver la distension thoracique en corrigeant progressivement l'acidose respiratoire. Les complications les plus fréquentes de la ventilation mécanique

invasives sont d'ordre traumatiques (barotraumatisme) et infectieuses (pneumopathies acquises sous ventilation mécanique).

De plus, en cas d'exacerbation aiguë, les patients BPCO sont plus à risque que les autres de présenter un sevrage difficile de la ventilation artificielle

### **b. Support nutritionnel :**

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

## **2- Traitement pharmacologique :**

### **a. Traitement symptomatique**

#### **❖ Bronchodilatateurs :**

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

Les bêta-2-agonistes d'action rapide et les anticholinergiques de synthèse par voie inhalée ont un effet bronchodilatateur comparable, évalué en terme de spirométrie. Ils permettent une amélioration du VEMS et de la capacité vitale de l'ordre de 15 à 30 % en une à deux heures.

L'utilisation de nébuliseurs, des aérosols doseurs comme de poudres à inhaler est possible.

#### **❖ Corticothérapie :**

Plusieurs études randomisées contrôlées versus placebo ont démontré que l'administration de corticostéroïdes améliore la fonction respiratoire, les échanges gazeux et les symptômes, ainsi que la fréquence des détresses respiratoires. Les données des études en soins de santé secondaires indiquent que les corticostéroïdes systémiques dans les exacerbations de BPCO permettent de raccourcir le temps de récupération, d'améliorer la fonction pulmonaire (VEMS). Les bénéfices sont surtout observés



dans les premiers jours. La durée optimale d'administration de la corticothérapie est courte de l'ordre de cinq à dix jours soit suffisante. La posologie et les voies d'administration sont discutées. Il semble qu'une posologie de 0,5 mg/kg/j d'équivalent prednisone soit suffisante et expose à moins de complications que des posologies plus élevées. Les voies orales et intraveineuses sont probablement équivalentes en termes d'efficacité.

Du fait du risque élevé de complications thromboemboliques au cours des exacerbations de BPCO. La prophylaxie thromboemboliques est recommandée par héparines de bas poids moléculaire à posologie préventive

### **b. Traitement étiologique :**

#### **❖ Antibiothérapie :**

Il est prouvé que des bactéries pathogènes peuvent être isolées dans les expectorations de patients BPCO en période stable. Ces mêmes agents pathogènes sont mis en évidence dans 50% des exacerbations. L'indication de l'antibiothérapie est selon GOLD 2019 comme suit :

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

La durée recommandée est de 5 à 7 J.

La SPLF préconise l'antibiothérapie si :

- Des signes de gravités sont présents
- Le patient a une BPCO sévère (stade III et IV) ou des comorbidités susceptibles de menacer le pronostic vital
- Il est constaté une purulence marquée Il n'est actuellement pas recommandé de prescrire une antibiothérapie sur une valeur unique de CRP dans les EABPCO. De même, l'intérêt de la procalcitonine dans les EABPCO est encore controversé à la différence des pneumonies communautaires graves.

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

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

**Tableau 5 : Choix de l'antibiothérapie en fonction du stade clinique de gravité de BPCO.**

❖ Anticoagulation curative :

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

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

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

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

### **c. Traitement de fond :**

#### ✓ Objectifs :

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

#### ✓ Moyens :

### **i. Les BRONCHODILATATEURS :**

Ils constituent le principal traitement symptomatique de la BPCO. Ils peuvent :

- Réduire la dyspnée
- Améliorer la tolérance à l'exercice
- Améliorer la qualité de vie.

Les Deux classes de bronchodilatateurs inhalés sont :

- Les Béta -2 mimétiques
  - Les Anticholinergiques
- 
- Les broncho-dilatateurs de longue durée d'action (BDLA) sont efficaces sur la dyspnée, la capacité d'exercice, la réduction du nombre d'exacerbations et l'amélioration de la qualité de vie.
  - La voie inhalée, seule recommandée, implique une éducation du malade pour utiliser correctement les dispositifs d'inhalation et la vérification régulière de sa maîtrise.
  - Les traitements de courte durée d'action (bêta-2-agonistes seuls ou une combinaison bêta-2- agonistes ± anticholinergique) sont à prendre "à la demande", en cas de dyspnée et lors des exacerbations pour en diminuer l'impact. Leur efficacité est évaluée au cours du suivi.
  - Anticholinergiques et bêta-2-agonistes ont une efficacité globalement équivalente sur la fonction respiratoire et la dyspnée dans la BPCO. Ils ont un effet bronchodilatateur additif. Pour la prévention des exacerbations, l'efficacité des anticholinergiques de longue durée d'action est plus grande que celle des bêta-2-agonistes de longue d'action.
  - Il existe des combinaisons bêta-2 agonistes et anticholinergiques de longue durée d'action dans le même dispositif.

## ii. Corticostéroïdes :

A la différence de l'asthme, la corticothérapie orale ou les corticostéroïdes inhalés en monothérapie ne sont pas indiqués dans le traitement de fond de la BPCO.

La corticothérapie inhalée associée aux bêta-2-agonistes de longue durée d'action permet une réduction des symptômes et du nombre d'exacerbations et améliore la qualité de vie des malades qui

ont un VEMS post BD <70% de la valeur prédite, restent exacerbateurs fréquents ( $\geq 2$  exacerbations/an) malgré l'administration régulière de BDLA, sans dyspnée marquée (mMRC<2).

Une triple thérapie associant bêta-2-agonistes, anticholinergiques et corticothérapie inhalée est considérée en cas de persistance d'exacerbations malgré une bithérapie

## iii. LES MEDICATIONS A PROSCRIRE OU NON RECOMMANDES :

D'emblée il faut signaler que certains médicaments sont à proscrire chez les patients atteints de BPCO. Il s'agit :

- Des mucomodificateurs quel que soit leur présentation
- Des antitussifs
- Des psychotropes et des opiacés

D'autres médicaments ne sont pas recommandés par manque de preuve sur leur efficacité. Il s'agit :

- De l'Alpha-1 antitrypsine
- Des Antileucotriènes
- De l'Almitrine



# **XI. Prévention :**

## **1. Le sevrage tabagique :**

L'arrêt du tabagisme, véritable tournant dans l'histoire naturelle de la BPCO, constitue la principale mesure susceptible d'interrompre la progression de l'obstruction bronchique et de retarder l'apparition de l'insuffisance respiratoire, c'est donc un objectif prioritaire, quel que soit le stade de la maladie.

- L'évaluation doit porter sur la dépendance physique, la motivation, l'état psychologique (anxiété, dépression).

- Les 3 traitements recommandés d'aide au sevrage tabagique (isolés ou associés) sont :

- les substituts nicotiques
- le bupropion
- la varénicline

- Les thérapies cognitivo-comportementales peuvent également être proposées.



## **2. La vaccination antigrippale et antipneumococcique :**

La vaccination antigrippale est recommandée une fois par an, elle diminuerait la mortalité de plus de 50 % chez les patients âgés de plus de 65 ans. La prévention de la grippe repose sur les règles d'hygiène et la vaccination.

La vaccination antipneumococcique des patients atteints de BPCO est la même pour les patients immunodéprimés est recommandé.



# MALADES ET MÉTHODES

## 1. Cadre et lieu de l'étude :

Notre étude a été réalisée dans le service de pneumo-physiologie du Centre Hospitalier Universitaire de Tlemcen.

## 2. Les malades :

### a. Population d'étude :

L'étude a porté sur tous les malades hospitalisés dans le service de PPH au CHU de Tlemcen de janvier 2022 au novembre 2023

### b. Critères d'inclusion :

Les patients inclus dans notre étude :

- Tous les patients hospitalisés pour exacerbations de BPCO

### c. Critères de non inclusion :

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

## 3. Méthodes

### a. Buts de l'étude :

L'étude qui fait l'objet de cette thèse a pour objectif d'évaluer la bpcO en fonction de certains critères comme l'âge, sexe, profession et le stade, nous procédons à décrire les caractéristiques de la population BPCO suivis au service de Pneumologie CHU Tlemcen, parallèlement nous explorons les facteurs prédictifs des survenues d'exacerbation, ainsi que la fréquence de comorbidités et de décrire les modalités de prise en charge des Exacerbations BPCO.

### b. Type d'étude :

- Nous vous proposons une étude rétrospective portant sur 87 patients BPCO admis dans notre service pour exacerbation de BPCO durant la période allant de janvier 2022 au novembre 2023.
- L'enquête a été réalisée par 03 internes au service de pneumologie CHU Tlemcen.



### **c. Déroulement de l'étude :**

Nous avons exploité les dossiers des malades hospitalisés et recueilli les variables suivantes :

- Les données sociodémographiques : qui comprenaient l'âge le sexe, la Profession , l'habitat.
- Les données de l'examen clinique:
- L'interrogatoire
- Un examen physique
- Les données des examens paracliniques

## **4. Variables étudiées :**

### **a. Les variables quantitatives :**

l'âge, la fréquence cardiaque et respiratoire, et la durée d'hospitalisation.

### **b. Les variables qualitatives :**

Le sexe, la profession, le terrain, les antécédents, l'examen physique, l'imagerie médicale, le traitement, l'évolution.

## **5. Saisie et analyse des données :**

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

Le traitement des données recueillies et l'analyse statistique ont été réalisés grâce au logiciel « Excel 2007 » .

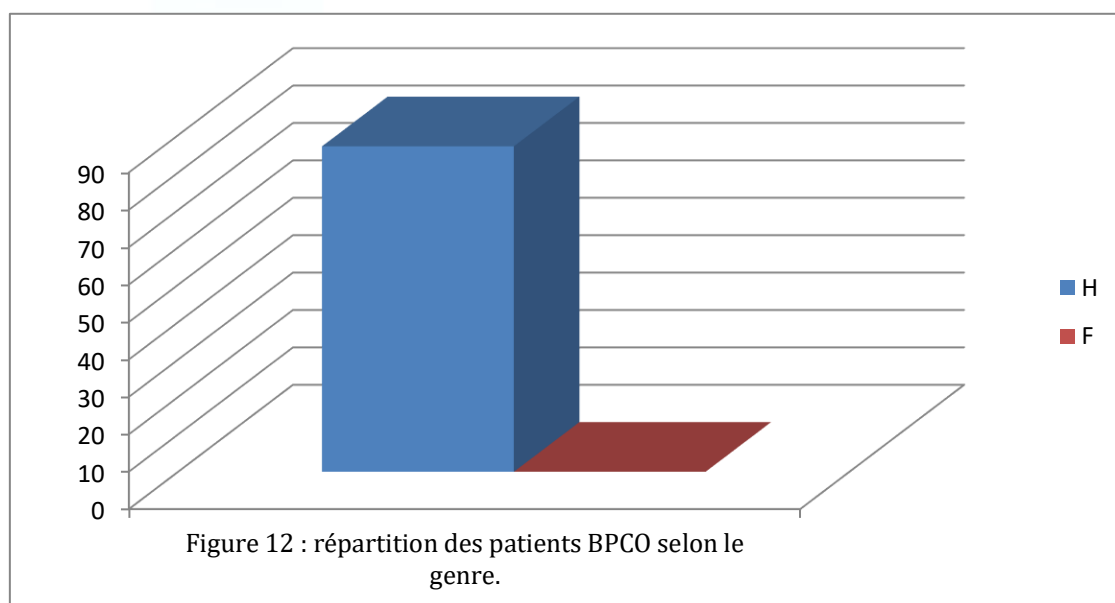


# RESULTATS

L'étude a porté sur 87 patients hospitalisés au service de pneumo-phtisiologie du Centre Hospitalo-universitaire Dr Tidjani Damerdji de Tlemcen durant la période allant de janvier 2022 au novembre 2023

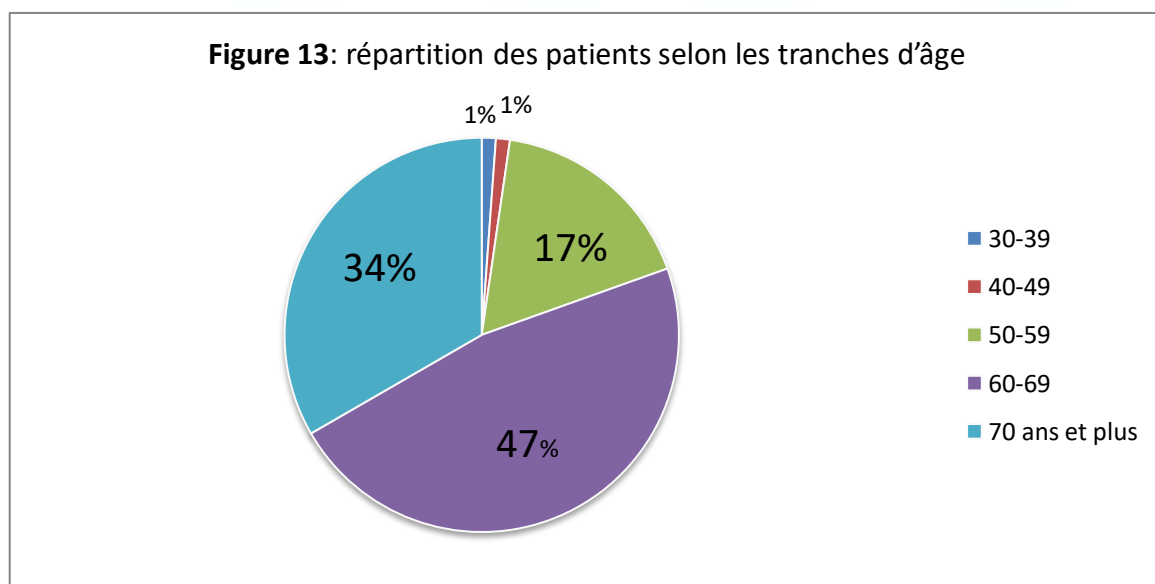
## **I. Caractères épidémiologiques :**

**1- Répartition selon le genre :** Tous les patients hospitalisés sont du genre masculin (100%).



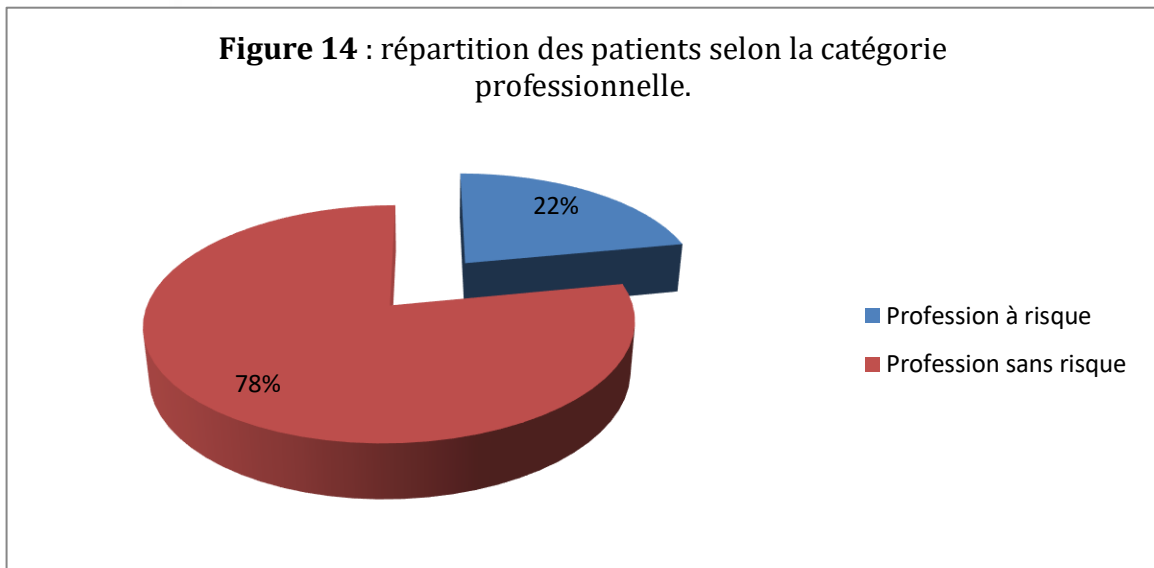
## **2- Répartition selon l'âge :**

La moyenne d'âge des patients de notre série était de 66ans. La tranche d'âge la plus représentée de notre série est 60-69 ans à 47% suivie par a tranche  $\geq 70$ ans à 33 %. En dernière position, les tranches de 40-49 ans et 30-39 à seulement 1%.

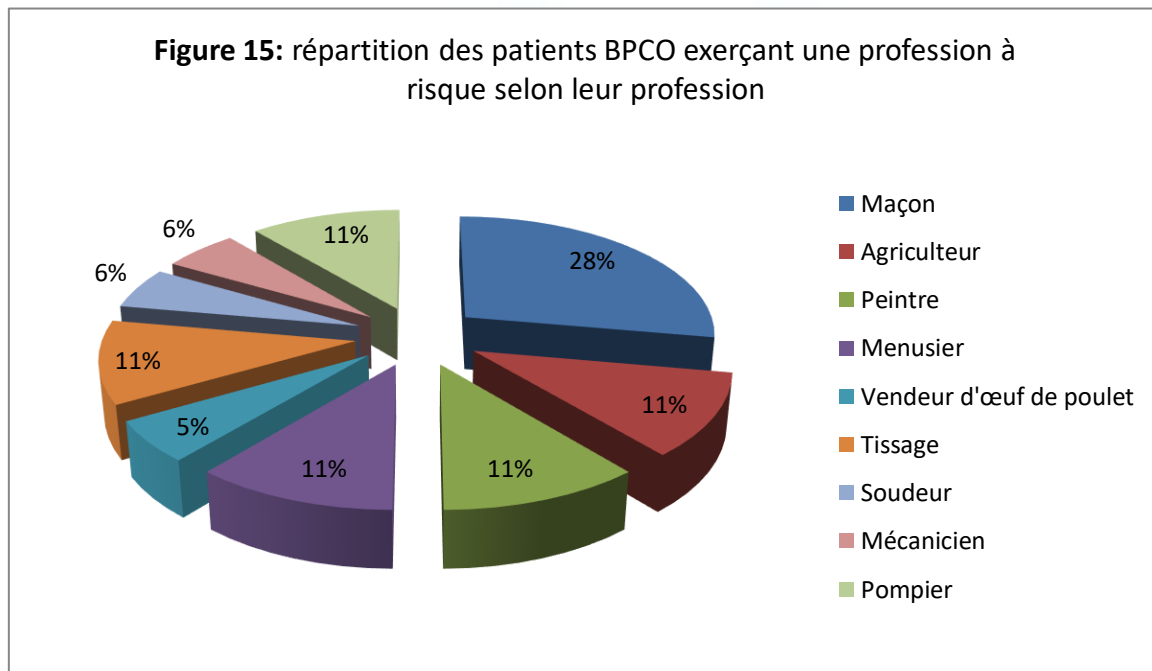


### 3- Répartition selon les catégories professionnelles :

Les professions des patients répertoriés sont réparties comme suit :



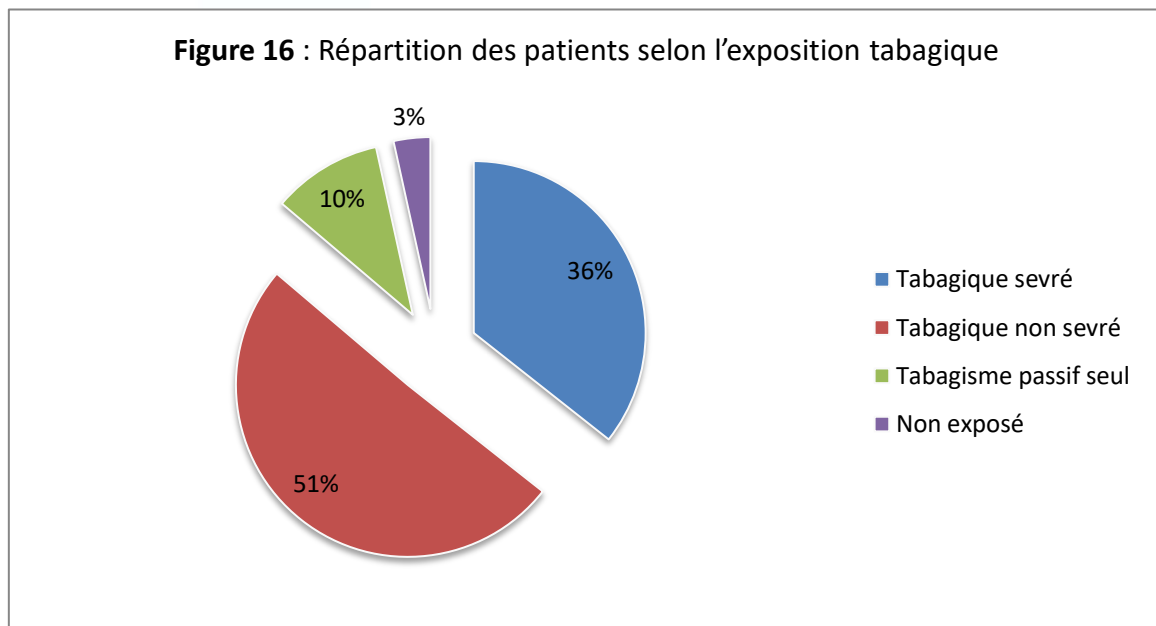
78% des malades étudiés ne présentent pas d' exposition professionnelle à risque. Quant aux 22% restants, la répartition des professions est la suivante :



On relève ainsi une prédominance pour le métier de maçon.

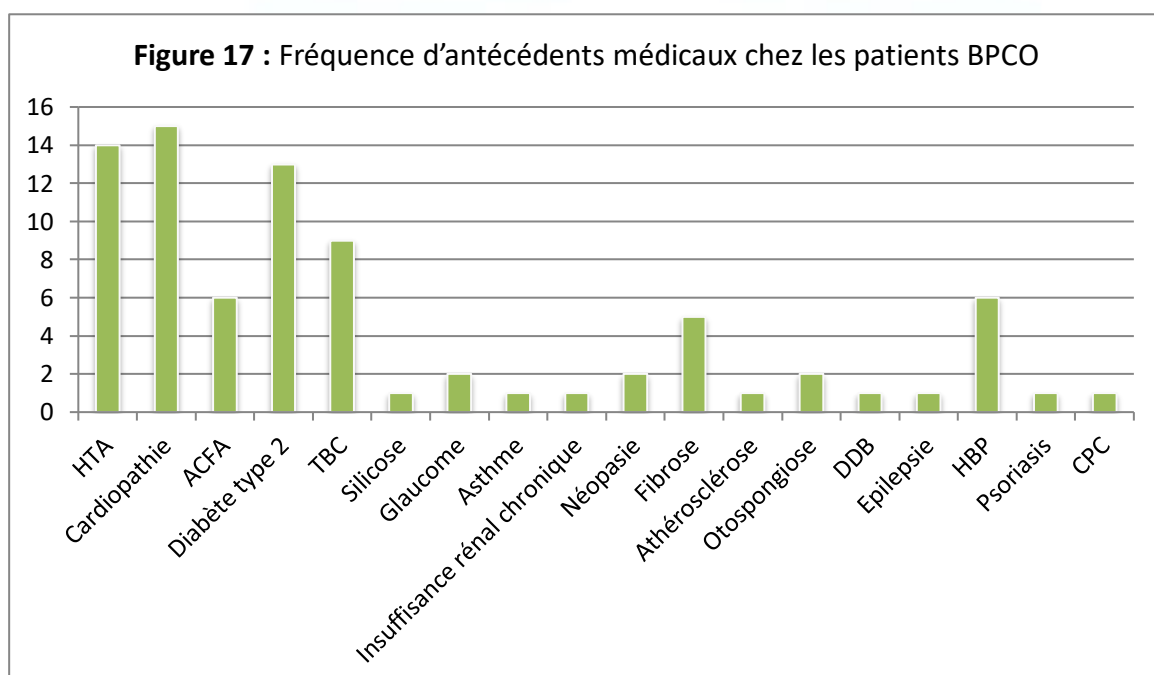
#### 4- Exposition toxiques (Tabagisme) :

Dans notre étude, la consommation tabagique est retrouvée chez 75 patients soit 86.21%, seuls 3 patients n'avaient jamais fumé soit 3.5% et 9 patients exposés au tabagisme passif soit 10.35%. Parmi nos patients tabagiques actifs, 50.6% persistaient à consommer du tabac tandis que 35.6% étaient sevrés.



#### 5- Antécédents :

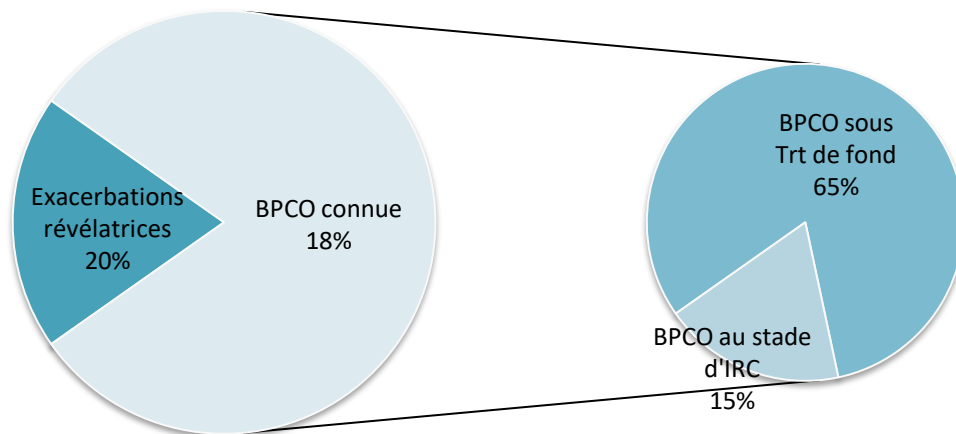
L' étude des dossiers de nos malades a révélé que 15% des patients avaient des antécédents chirurgicaux ; quant aux antécédents médicaux on retrouve :



## 6- Etat Basal BPCO :

Parmi les 87 patients hospitalisés pour EABPCO, 70 malades soit 80.5% étaient porteurs d'une BPCO connue dont 57 malades soit 65.5% étaient sous traitement de fond et 13 malades étaient au stade d'insuffisance respiratoire chronique. et 17 avaient une exacerbation révélatrice soit 19.5%. (Voir Figure 7)

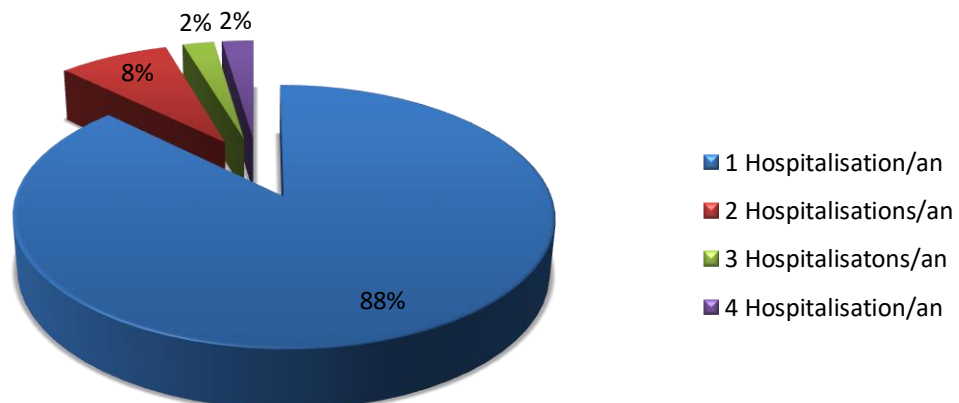
**Figure 18 :** Répartition des patients selon le diagnostic de BPCO.



## 7- Statut exacerbateur fréquent :

Chez nos 87 malades hospitalisés pour EABPCO, 88% étaient hospitalisés 01 seule fois durant l'année, 8% étaient hospitalisés 2 fois et étaient donc considérés exacerbateurs fréquents ; tandis que 4.6% présentaient plus de 2 hospitalisations annuelles dont 2.3% présentaient 3 hospitalisations annuelles et 2.3% présentaient 4 hospitalisations annuelles.

**Figure 19 :** Répartition des patients selon leur statut exacerbateur.

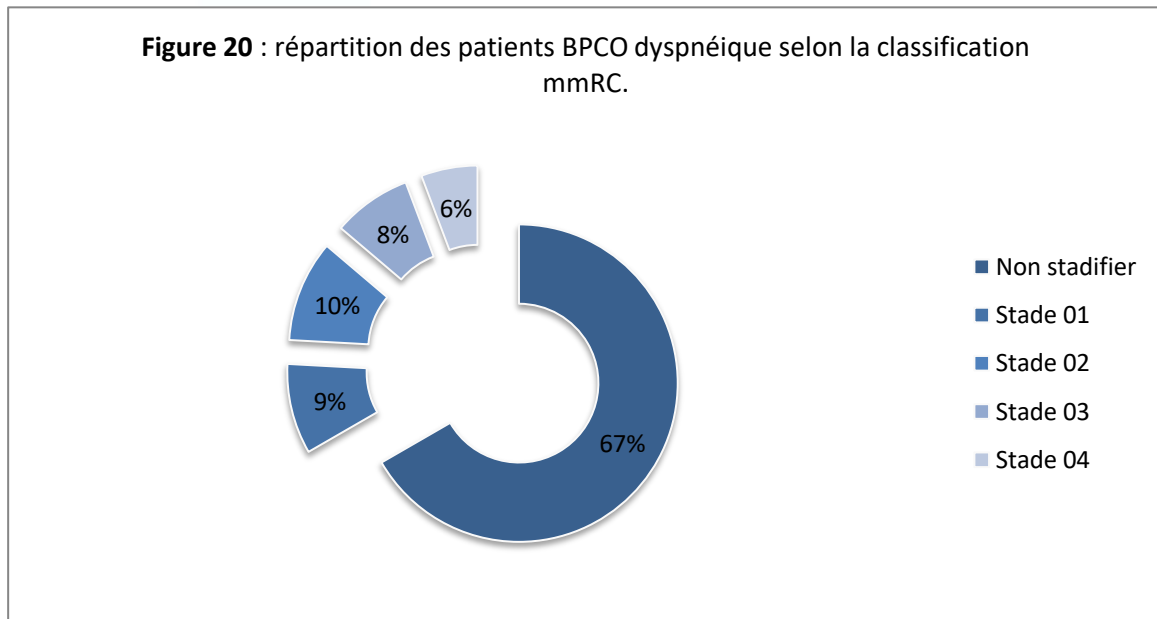


## II. Profil clinique :

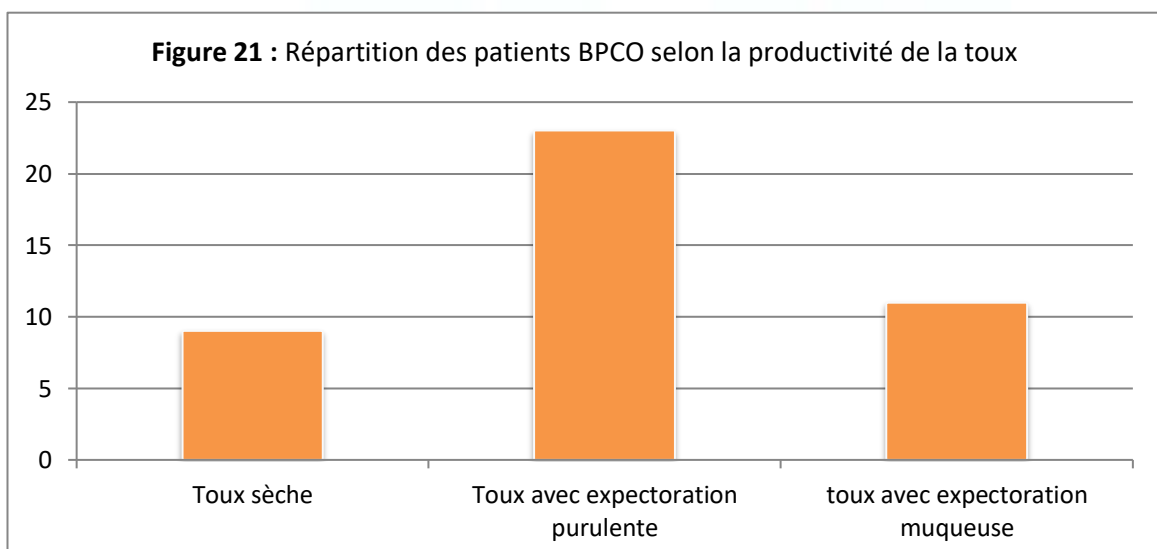
### 1- Signes fonctionnels :

#### a. Signes respiratoires :

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



En 2ème position, 49.4% des patients présentaient une toux dont 53.5% étaient productive avec des expectorations purulentes, 25.6% productive avec des expectorations muqueuses et 21% avaient une toux sèche. (Voir Figure 10)



En 3ème position on retrouve un taux de 10.4% se présentant avec une douleur thoracique.



### b. Signes généraux :

Au cours de notre série 18.4% des malades s'étaient présentés en état d'altération de l'état général. 18.4% avaient des sensations fébriles au moment de leur admission. 9% présentaient un syndrome grippal.

## **2- Signes physiques :**

### a. Evaluation initiale :

#### • Signes hémodynamiques:

- La fréquence cardiaque moyenne était de 97 bpm variant entre 56 et 140 bpm
- Une SaO2 moyenne de 85% avec des extrêmes de 54% à 99%

#### • Signes respiratoires:

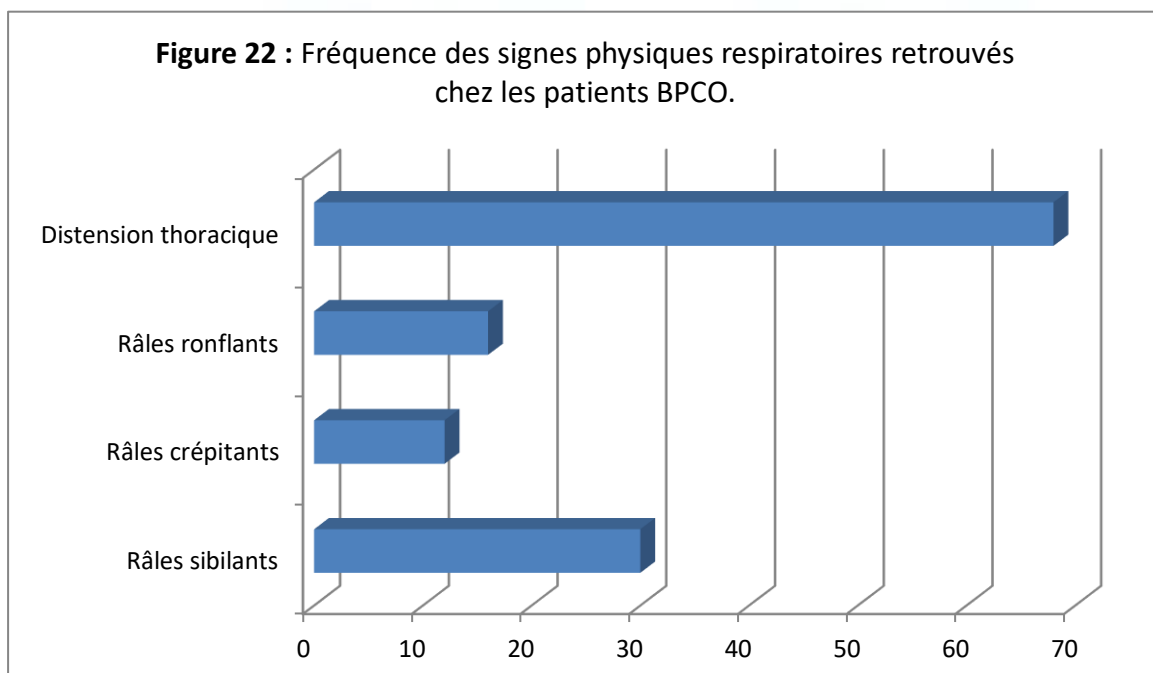
- La fréquence respiratoire est en moyenne de 30.17 cpm variant entre 12 et 80 cpm.
- Les Signes de luttés respiratoires sont retrouvés dans 47.13 % des cas
- La cyanose est retrouvée dans 7% des cas.

#### • Signes neurologiques:

Dans notre série 80.5% des patients hospitalisés avait un GCS à 15/15, 15 % avaient un GCS diminué.

### b. Signes physiques pleuropulmonaires :

La répartition des signes était comme suit :



### **III. Profil paraclinique :**

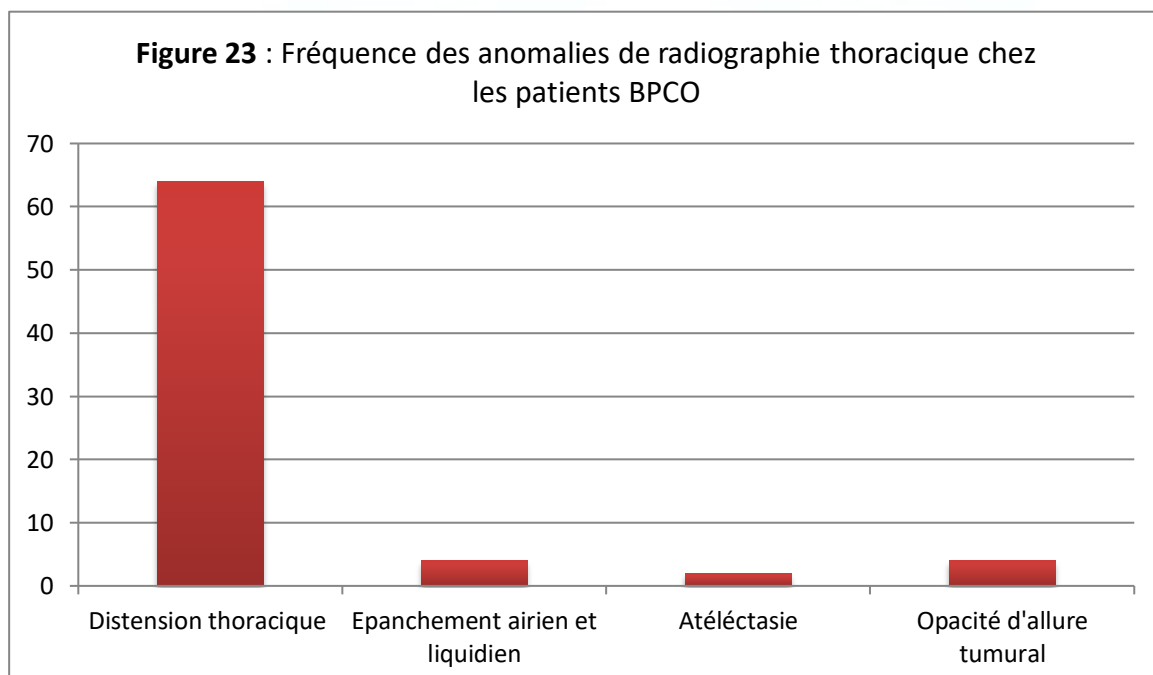
#### **1- Biologie :**

- A l' hémogramme : Une moyenne d'hémoglobine à 14.57g/dL variant de 8,7g/dL à 22 g/dL.  
Une hyperleucocytose à prédominance PNN dans 64.4% des cas.
- Une CRP élevée dans 64.4% des cas.
- Une insuffisance rénale dans 8% des cas soit 7 malades.
- Les D-Dimères sont demandés chez 32.2% des patients et étaient positifs dans 13.8% des cas soit 12 malades.
- Une dyslipidémie dans 5.7% des cas soit 5 malades.
- ECBE ; 27.6% des patients ont bénéficié d' un ECBE :
  - ✓ Revenant positifs pour Streptocoque pneumoniae dans 2.3% des cas.
  - ✓ Revenant positifs pour pseudomonas aeruginosa dans 2.3% des cas.
  - ✓ Revenant négatifs dans 14.9 % des cas.
  - ✓ Revenant non concluant dans 8 % des cas.
- PCR respiratoire a été réalisé chez 6 de nos malades soit 6.9 % et est revenue positive chez 2 patients soit 2.3% en faveur d'une infection virale aux virus Sars cov2.

#### **2- Radiologie :**

##### **a. Radiographie thoracique :**

Une radiographie thoracique étaient réaliser chez 83% de nos patients, décelant les anomalies suivantes :

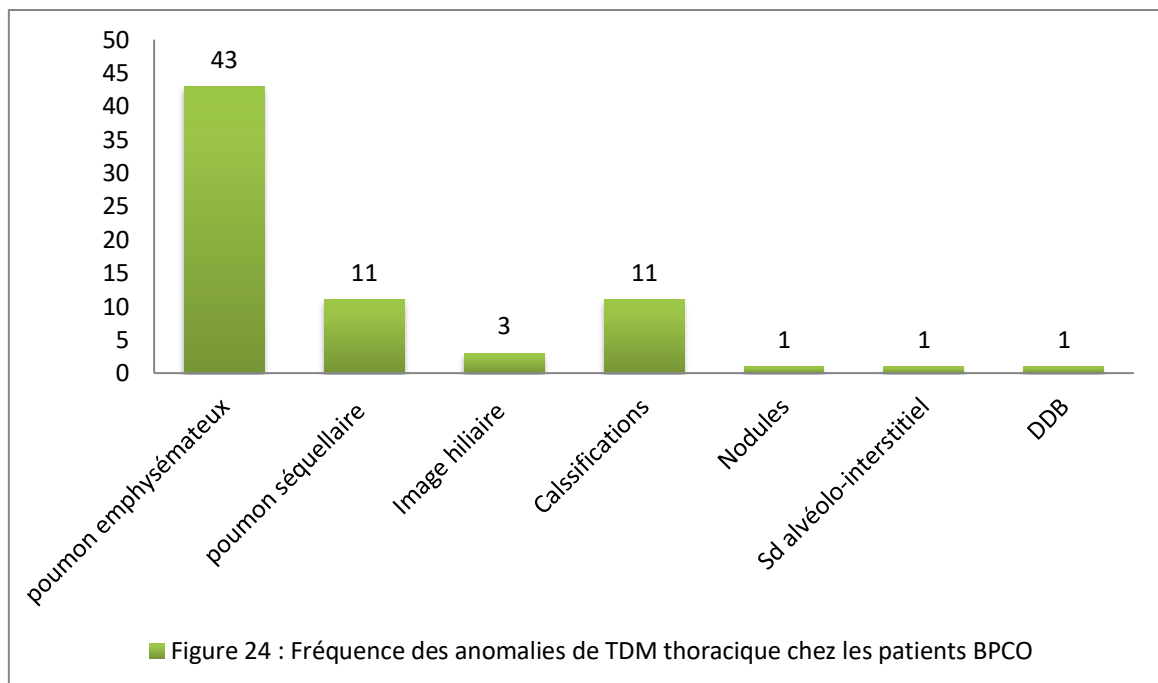


b. Angioscanner :

11 de nos malades ont bénéficié d'un angioscanner soit 12.6%. 2 revenants en faveur d'une embolie pulmonaire.

c. T.D.M thoracique :

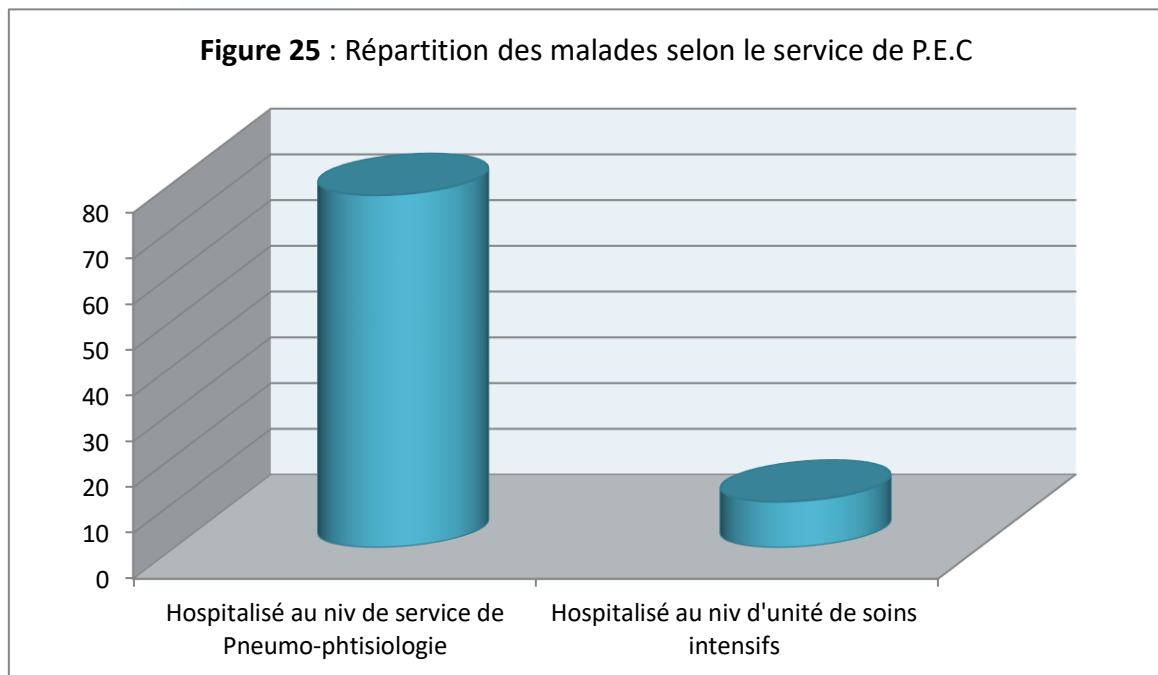
88.5% des patients de notre série ont bénéficié d' un scanner thoracique révélant :



## **IV. Traitement :**

### **1- Lieu de prise en charge :**

11.5% des malades de notre série sont passés par le service de Réanimation médicale ou de soins intensifs et 88.5% ont été directement hospitalisé au sein du service de pneumo-physiologie du Centre Hospitalo-universitaire Dr Tidjani Damerdji de Tlemcen.



### **2- Traitement symptomatique :**

Tous nos patients ont bénéficier d'une O2 thérapie.

#### **a. Les bronchodilatateurs de courte durée d'action :**

Chez 87% de nos malades, une administration de béta-2-mimétiques est retrouvée. Ils étaient délivrés par nébulisation initialement toutes les 20 mn pendant 1heure puis toutes les 4 heures.

#### **b. La corticothérapie orale :**

La corticothérapie orale est prescrite chez 86.2%.

#### **c. Anticoagulation préventive :**

Une anticoagulation préventive est administrée dans 96.5% des cas à base de Lovenox.

### **3- Traitement étiologique :**

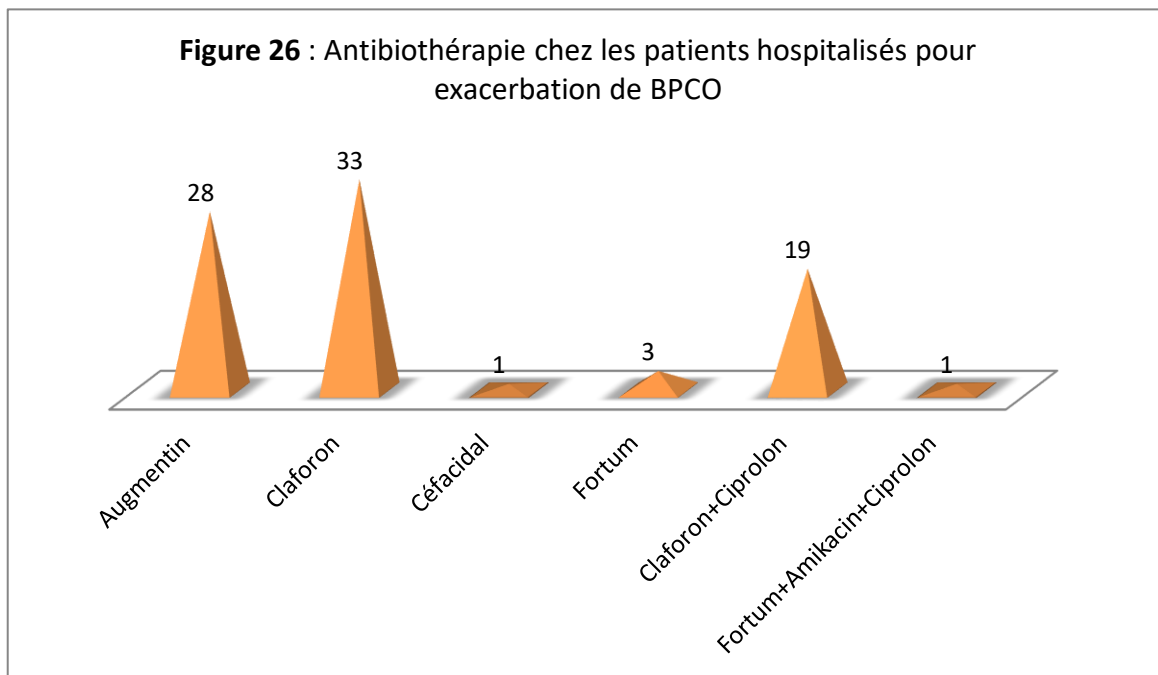
#### **a. Antibiothérapie :**

Tous nos malades ayant une étiologie infectieuse, ont bénéficié d'une antibiothérapie

Probabiliste et à large spectre que nous avons adapté par la suite en fonction des résultats bactériologiques.

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

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



#### **b. Anticoagulation curative :**

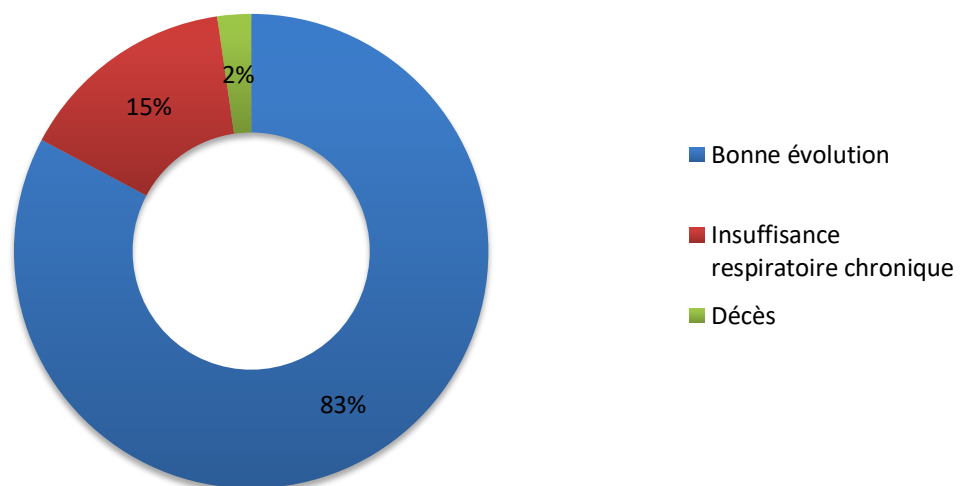
01 seule malade de notre série a bénéficié d'une anticoagulation curative, à base de Lovenox à dose curative.

## V. Evolution :

-La durée de traitement moyenne était de 7 jours avec un minimum de 3 jours et un maximum de 14 jours.

-Dans notre population étudiée, 83% de nos malades ont eu une bonne amélioration clinique et radiobiologique, alors que 15% avaient une évolution vers insuffisance respiratoire chronique, nous déplorons 2.3% de décès.

**Figure 27 :** répartition des malades BPCO selon leur évolution





## DISCUSSION DES RÉSULTATS :

### ▪ Analyse globale :

Notre étude avait pour objectif principal de décrire les aspects cliniques biologique et radiologique des exacerbations de BPCO rencontrées chez les patients hospitalisés dans le service de pneumo-phtisiologie CHU Tlemcen et comparées avec littérature, une étude menée par le service de pneumologie du CHU Mohammed VI de Marrakech et "Prise en charge d'EBPCO CHU Tlemcen 2022"

Au total, 87 cas d'EBPCO ont été diagnostiqués et pris en charge dans le service pneumologie phtisiologie CHU Tlemcen, ces exacerbations étaient caractérisées par :

### ▪ L'âge :

Dans notre série la moyenne d'âge était de 66 ans dont la tranche d'âge la plus touchée est celle comprise entre 60 et 69 ans cela est proche de ceux observés dans l'étude menée par le CHU MED VI de Marrakech avec une moyenne de 61 ans et l'étude "Prise en charge d'EBPCO CHU Tlemcen 2022" avec une moyenne de 63 ans. (Figure 13)

On remarque qu'il y'a plus de patients ayant d'âge supérieur à 70ans que de patients ayant un âge inférieur à 60ans

### ▪ Le sexe :

Nous avons noté une totalité de patients de sexe masculin 100% ceci n'est pas en accord avec l'étude du CHU MED VI de Marrakech (femme 8% et L'étude du chu Tlemcen 2022 (femmes 6.8%). (Figure12)

Ceci est expliqué par le fait que dans notre pays le Tabagisme chez la femme demeure un Tabou. Néanmoins, ceci n'exclut en rien que le tabagisme chez la femme soit sous déclaré.

### ▪ **Le tabac :**

Nous avons relevé 36% d'anciens fumeurs 50,6% fumeurs actuels et 3,5% des malades qui déclarent n'avoir jamais fumé. Le Taux des malades sevrés est moins considérable par rapport à l'étude CHU Tlemcen 2022 d'où 55% était sevré, et l'étude de CHU MED VI de Marrakech 48.33% étaient sevrés. (Figure 16)

Le sevrage était souvent le résultat d'une motivation personnelle. L'arrêt du tabagisme survient parallèlement à la prise en charge diagnostique et thérapeutique de BPCO.

### ▪ **Expositions Professionnelles :**

Il est difficile d'obtenir des chiffres précis concernant la profession exposée à la BPCO, cela s'explique par le nombre très limité des malades (échantillon) d'une part et par le pourcentage élevé des malades sans profession.

78% des malades étudiés ne présentent pas d'exposition professionnelle à risque. Quant aux 22% restants On relève ainsi une prédominance pour le métier menuisier (11 %), métiers agricoles (11 %). Maçon (28%), peintre (11%). Cela est proche de ceux observés dans l'étude menée par le CHU MED VI de Marrakech avec prédominance pour métiers agricoles (37%) maçon (27%) (Figure 15).

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

### ▪ **La répartition des différentes comorbidités :**

On constate dans notre série d'étude que 16 % des patients ont HTA ou Diabète, 7% ont un antécédent ACFA, 10% antécédents d'hospitalisation pour une Pneumopathie, 17% d'atteinte cardiaque, 1% association avec un asthme et 10% ont des antécédents de TBC. (Figure 17).

Elles sont liées principalement à la consommation excessive du tabac.

Ceci souligne l'importance de la notion du terrain.

### ▪ **BPCO et exacerbation :**

L'évolution des BPCO est marquée par des épisodes d'aggravation clinique plus ou moins sévères. Les exacerbations les plus sévères conduisent à des hospitalisations dont la fréquence va augmenter avec la dégradation de l'état respiratoire des patients. Ces hospitalisations induisent des dépenses considérables, surtout liées à une durée de séjour hospitalier prolongée et aux admissions en réanimation. Et sur le plan statique on souligne que la plupart des malades hospitalisent pour une seule exacerbation (87%). Pour 02 hospitalisation (8%). Heureusement le nombre est bas pour les multiples exacerbations avec 2%. Pour 03 exacerbations et 2% pour 04 exacerbations qui est un marqueur pronostique défavorable, avec forte mortalité pendant et après l'hospitalisation. (Figure 19)

### ▪ **Signes fonctionnels et généraux :**

La dyspnée, La toux la douleur thoracique sont les principales manifestations rencontrées dans la littérature.

Dans notre série, ces signes étaient rencontrés avec des fréquences diverses : la dyspnée était retrouvée dans 100%, la toux 49,4% et la douleur thoracique dans 10%, l'hyperthermie représentaient 18,4% des signes fonctionnels

Il est ainsi clair que l'aggravation de la dyspnée et la toux productive purulente constituent les principaux motifs de consultation des exacerbations de BPCO. La dyspnée est presque constante et la toux productive revient dans les 1/2 des cas. Qui est en accord avec la littérature. (Figure 20) ,(Figure 21).

### ▪ **Les images radiologiques :**

#### -Radiographie thoracique :

Les aspects radiologiques étaient variables dominés par la distension thoracique chez 82% des cas Ceci est en accord avec l'étude du CHU MED VI de Marrakech.

Les épanchements aériens et liquidienne atélectasie et opacité d'allure tumoral sont rarement décrits dans notre série (4.6%) (Figure 23).

## -TDM

La tomodensitométrie (TDM) permet une étude anatomique très satisfaisante pour la BPCO. Elle est devenue la gold standard de cette affection. L'objectif de cette étude qui faite sur un effectif de 87 patients hospitalisés est d'évaluer l'influence de BPCO sur le parenchyme pulmonaire.

Dans notre population d'étude ; on observe un poumon emphysémateux qui représente un pourcentage de 49.4% et nous avons relevé 12.6% de poumon séquellaire donc un chiffre considérable. Alors qu'on remarque un pourcentage de 12.6 % pour les calcifications et un pourcentage nul concernant processus néoplasique.(Figure 24)

### ▪ **Bilan biologique à visée étiologique :**

Dans notre série, Sur les hémogrammes réalisés chez tous les patients, l'hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles était retrouvée dans 64,4 % des cas. Cette notion est rapportée dans le CHU MED VI de Marrakech avec le chiffre de 73,33 %, Ceci pourrait s'expliquer à cause du syndrome infectieux, la production des cellules sanguines se fait à l'avantage des leucocytes à PNN. Le dosage de la concentration sérique de la protéine C réactive à l'admission a été retrouvé chez 64,4 % le reflet d'un état inflammatoire, elle a été surtout utilisée dans la surveillance de l'évolution biologique ceci est en accord avec l'étude CHU MED VI de Marrakech 76%.

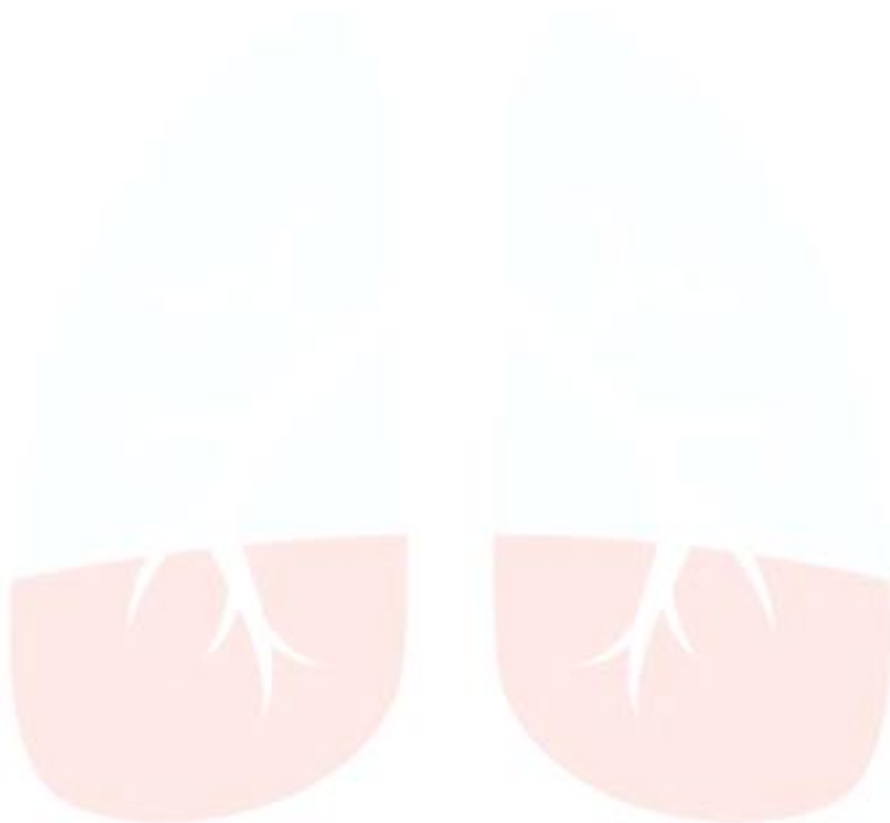
Les Ddimères été demandée chez 32.2% des patients et étaient positifs dans 13.8% des cas soit 12 malades. Ces résultats confrontés aux données du CHU MED VI de Marrakech les Ddimère était demandé chez 74% des patients et étaient positifs dans 69% des cas soit 103 malades.

Un taux en accord avec les données de la littérature Il est actuellement communément admis que la plupart des exacerbations ont pour origine les infections respiratoires (bactéries, germes atypiques et virales).

- **La durée d'hospitalisation :**

La durée Moyenne d'hospitalisations de notre série est de 7 jours comparant à l'étude EABPCO Merrakech: 11 jours et de 9.1 jours comparant à l'étude de CHU Tlemcen 2022.

La durée d'hospitalisation semble être plus longue chez les Patients âgés, ayant un stade avancé de la maladie ainsi que des comorbidités notamment un diabète.



## CONCLUSION :

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

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

Notre étude portée de 2022 à 2023 nous a permis de réaliser un état des lieux de la BPCO dans notre région et de déterminer les conclusions suivantes :

- La BPCO reste une maladie masculine avec une prédominance à 100% lors de notre étude.
- Les patients exacerbateurs hospitalisés sont pour la plupart à des stades avancés de BPCO.
- Le tabac est toujours le facteur de risque primordial.
- La cause de l'exacerbation est le plus souvent d'ordre infectieuse.
- Une prise en charge thérapeutique symptomatique codifiée ; basée sur l'instauration d'une oxygénothérapie titrée, des bronchodilatateurs en nébulisation, une corticothérapie systémique et une assistance ventilatoire en adoptant la VNI en première intention si nécessité ; donne de très bons résultats avec un taux d'amélioration clinico-biologique à 83% des cas
- Le facteur déclenchant des épisodes est toujours à rechercher et à traiter.





# RÉSUMÉ :

## Introduction :

L'exacerbation aigue de BPCO est une urgence diagnostique et thérapeutique à laquelle est confronté le médecin quel que soit son type d'exercice.

Directement reliée au tabagisme, la BPCO reste souvent sous diagnostiquée jusqu'à l'arrivée d'épisodes aigus engageant le pronostic vital et fonctionnel. Elle se retrouve ainsi responsable d'une mortalité et d'une morbidité non négligeable.

## Objectifs :

A travers cette étude nous avons essayé d'évaluer le profil épidémiologique, clinique, fonctionnelle, biologique et radiologique des patients en EABPCO ayant été hospitalisés au service de pneumo-phtisiologie du Centre Hospitalo-universitaire Dr Tidjani Damerdji de Tlemcen .

## Patients et méthodes :

Il s'agit d'une étude rétrospective, portant sur les cas d'EABPCO hospitalisés au service de pneumo-phtisiologie du Centre Hospitalo-universitaire Dr Tidjani Damerdji de Tlemcen durant la période allant de janvier 2022 au novembre 2023

## Résultats :

87 hospitalisés La moyenne d'âge était de 66 ans, dont 100% d'hommes. Sur la totalité de nos patients, 86,21% ont été exposés au tabagisme et 80,5% sont déjà connus porteurs de BPCO.

Dans notre série, la symptomatologie clinique était dominée par la dyspnée, et la toux productive (74%).

La radiographie thoracique a été réalisée pour tous nos patients, elle a montré des anomalies radiologiques chez presque la totalité des patients. Les aspects radiologiques étaient variables dominés par la distension thoracique. Les causes des exacerbations sont dominées par l'étiologie infectieuse

Concernant la prise en charge, 11,5% de nos malades sont passés d'abord par une unité de soins intensifs. La durée d'hospitalisation moyenne était de 7J (3-14J).

Le volet thérapeutique reposait sur d'abord la mise en place d'une assistance respiratoire, un traitement symptomatique incluant : une corticothérapie de courte durée (86.2%), une anticoagulation préventive (96,5%), un broncho-dilatateur de courte durée d'action (87%) le tout associé à un traitement étiologique en fonction de la cause. Le traitement de fond de la BPCO est instauré chez tous nos malades en fonction du stade.

L'évolution était favorable sous traitement dans 83% des cas, 15% ont évolué vers une insuffisance respiratoire chronique et nous déplorons 2,3% de décès.

### **Conclusion :**

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



# ملخص

## 1. حقائق أساسية

مرض الانسداد الرئوي المزمن هو السبب الرئيسي الثالث للوفاة في جميع أنحاء العالم إذ تسبب في وفاة 3,23 مليون شخص في عام 2019

يحدث ما يقارب من 90 من وفيات مرض الانسداد الرئوي المزمن بين أولئك الذين تقل أعمارهم عن 70 عاما في البلدان المنخفضة و تلك متوسطة الدخل

مرض الانسداد الرئوي المزمن هو السبب الرئيسي السابع في تدهور الصحة في جميع أنحاء العالم أكثر من 70 من حالات الانسداد الرئوي المزمن في البلدان مرتفعة الدخل تعزي إلي تدخين التبغ في حين تصب هذه النسبة إلي %30\_40 في البلدان المنخفضة الدخل و تلك المتوسطة الدخل , و يعد تلوث الهواء في المنازل عامل خطر رئيسي في الإصابة بالمرض

## 2. الأعراض:

الأعراض الأكثر شيوعاً لمرض الانسداد الرئوي المزمن هو صعوبة التنفس و السعال المزمن و الشعور بالتعب

و يمكن أن تسوء الأعراض سريعا في نوبات هيجان مفاجأة عادة ما تستمر لبضعة أيام و غالبا ما تتطلب أدوية إضافية

و الأشخاص المصابون بمرض الانسداد الرئوي المزمن اكثر عرضة للإصابة بمشكلات صحية أخرى منها : التهاب الرئة مثل: الأنفلونزا, سرطان الرئة, مشكلات قلبية, ضعف للعضلات و هشاشة العظام, الاكتئاب و القلق.

## 3. الأسباب:

- الأعراض للتبغ بالتدخين الايجابي أو التدخين السلبي
- التعرض للغبار أو الأبخرة أو المواد الكيميائية في مكان العمل
- تلوث الهواء الداخلي كثيرا ما يستخدم وقود الكتلة الحيوية (الخشب روت الحيوانات بقايا المحاصيل ) أو الفحم للطهي و التدفئة في البلدان المنخفضة و تلك متوسطة الدخل ذات المستويات العالية من التعرض للدخان
- الحوادث التي تقع في الحياة المبكرة مثل ضعف النمو في الرحم و الولادة المبكرة و التهابات الجهاز التنفسي المتكررة أو الشديدة في مرحلة الطفولة التي تمنع نكون الرئة النمو الأمثل.

- الربو في مرحلة الطفولة
- الإصابة بحالة وراثية نادرة تسمى عوز ألفا\_1 المضاد للتريبسين و التي يمكن أن تسبب مرض الانسداد الرئوي في سن مبكرة

#### 4. التعايش مع مرض الانسداد الرئوي المزمن:

- يمكن أن يساعد التغيير في نمط الحياة علي تحسين أعراض مرض الانسداد الرئوي المزمن
  - الإقلاع عن التدخين أو استخدام أدوات التدخين الأخرى و هذا أهم إجراء يمكن اتخاذه
  - حافظ علي نشاطك البدني
  - احم نفسك من التهابات الرئة
  - أحصل علي اللقاح المضاد الأنفلونزا كل عام
  - أحصل علي اللقاح المضاد للالتهاب الرئوي
- يجب تزويد الأشخاص المصابين بمرض الانسداد الرئوي المزمن بمعلومات عن حالتهم وعلاجهم و رعاية أنفسهم لمساعدتهم علي البقاء نشطين و صحيين قدر الإمكان



# BIBLIOGRAPHIE

\_ <https://goldcopd.org/wp-content/uploads/2016/04/wms-GOLD-2017-Pocket-Guide-Final-French.pdf>

\_ [file:///C:/Users/HP/Downloads/these92-20%20\(3\).pdf](file:///C:/Users/HP/Downloads/these92-20%20(3).pdf)

[https://cep.splf.fr/wp-content/uploads/2023/07/ITEM\\_209\\_BRONCHOPNEUMOPATHIE\\_CHRONIQUE\\_OBSTRUCTIVE\\_2023.pdf](https://cep.splf.fr/wp-content/uploads/2023/07/ITEM_209_BRONCHOPNEUMOPATHIE_CHRONIQUE_OBSTRUCTIVE_2023.pdf)

\_ Collège des Enseignants de Pneumologie – 2021 Item 209 (ex-item 205) BRONCHOPNEUMOPATHIE CHRONIQUE OBSTRUCTIVE (BPCO)

\_ livre Kb pneumologie

\_ [https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/chronic-obstructive-pulmonarydisease-\(copd\)](https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/chronic-obstructive-pulmonarydisease-(copd))

\_ THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE  
Soutenue publiquement le 9 septembre 2014 Par M. Jérémie Serinle  
-livre ikb pneumologie édition 2011 -

[https://www.doctissimo.fr/html/dossiers/bronchite/sa\\_7219\\_bpcO\\_10questions.htm](https://www.doctissimo.fr/html/dossiers/bronchite/sa_7219_bpcO_10questions.htm)

\_ SPLF. Définition, classifications, facteurs pronostics ; Rev Mal Respir 2010 ; 27 : 11- 18 Boyer F. BPCO: épidémiologie, physiopathologie. Cours DES Pôle de Médecine Physique et de Réadaptation. CHU Reims. Jan 2011

\_OMS. (page consultée le 04/10/2020). Chronic Obstructive Pulmonary Disease, [en ligne]. <https://www.who.int/news->

[room/fact-sheets/detail/chronic-obstructivepulmonary-disease-\(copd\)](#)

\_ Yacouba T, Dianguine S, Khadidia O, et al. Bronchopneumopathies Chroniques (BPCO). Journée académique du Conseil National de l'Ordre des Médecins du Mali. Août 2017.

\_ Santé Respiratoire France. (page consultée le 04/10/2020). La BPCO en chiffres, [en ligne]. <https://sante-respiratoire.com/bpco-2/la-bpco-en-chiffres/>

\_ Détecter et diagnostiquer la BPCO même sans symptôme apparent : ARTICLE HAS (haute autorité de santé) - Mis en ligne le 31 janv. 2020

