



République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la
Recherche Scientifique



Université de Larbi Tébessi –Tébessa-

Faculté des Sciences Exactes et des Sciences de la Nature et de la Vie

Département : des êtres vivants

MEMOIRE

Présenté en vue de l'obtention du diplôme de Master

Domaine : Sciences de la nature et de la vie

Filière : Sciences biologiques

Option : Ecophysiologie animale

Etude de la bronchopneumopathie chronique obstructive dans la région de Tébessa : approche épidémiologique

Présenté par :

Melle. BRAKNI Chaima

Melle. FARAH Safoua

Devant le jury:

Dr. DJELLAB Sihem MCA Univ de Tébessa

Président

Mr. DJABRI Belgacem Pr Univ de Tébessa

Promoteur

Dr. DRIS Djemaa MCB Univ de Tébessa

Examinatrice

Date de soutenance : 25/06/2020

Note :

Mention :



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

ملخص

مرض الانسداد الرئوي المزمن (BPCO) هو مرض رئوي تدريجي يتميز بالتهاب مزمن في الشعب الهوائية. إن وبائيات هذا المرض موثقة جيداً في جميع أنحاء العالم ؛ ومع ذلك ، لم يتم دراستها بعد في الجزائر. يهدف هذا العمل إلى تحديد بعض عوامل الخطر المرتبطة بحدوث مرض الانسداد الرئوي المزمن لدى المرضى في منطقة تبسة.

في هذا السياق ، تم إجراء دراسة مرجعية من نوع حالة-شاهد على 104 شخص ، منهم 44 مصاباً بمرض الانسداد الرئوي المزمن و 60 يتمتعون بصحة جيدة من جميع الأمراض. دامت مدة هذه الدراسة شهرين (من 2021/02/03 إلى 2021/04/03)، على مستوى بعض المستشفيات والعيادات الخاصة في ولاية تبسة. حيث تم وضع استبيان يحتوي على معلومات عن الحالة الزوجية والاجتماعية والاقتصادية، وأعراض وعوامل الخطر المعينة للمرض وملء هذا الاستبيان من قبل جميع المشاركين في الدراسة.

لاحظنا اختلافاً كبيراً في متوسط عمر مرضانا مقارنةً بالشواهد (66.36 سنة مقابل 38.10 سنة على التوالي). كما لاحظنا غلبة واضحة للذكور (97.73% في الحالات ، 70% في الشواهد). ويشكل المدخنون 86.36% من الحالات مقابل 20% فقط من الشواهد. 76.38% من الأشخاص الذين لديهم PBCO يعيشون بالقرب من المناطق الملوثة لكن 24.33% من الشهود فقط يسكنون فيها. سمحت لنا هذه الدراسة بتحديد بعض عوامل الخطر المرتبطة بشكل كبير بظهور مرض الانسداد الرئوي المزمن. في الواقع ، تمكنا من التأكد من أن التدخين والجنس والعمر والبيئة المعيشية عوامل خطر لهذا المرض.

إن الإجراءات الوقائية المتعلقة بهذه العوامل وكذلك تثقيف وتوعية المرضى تجعل من تحسين الوضع الوبائي لسكان ولاية تبسة ضد هذا المرض ممكناً.

الكلمات المفتاحية : مرض الانسداد الرئوي المزمن، عوامل الخطر، دراسة بأثر رجعي، انتفاخ الرئة.

Résumé

La Bronchopneumopathie Chronique Obstructive (BPCO) est une maladie pulmonaire progressive caractérisée par une inflammation chronique des voies aériennes. L'épidémiologie de la BPCO est bien documentée dans le monde ; cependant, elle n'a pas encore été étudiée en Algérie. Ce travail a pour objectif d'identifier certains facteurs de risque liés à la survenue de la BPCO chez les patients dans la région de Tébessa.

Dans ce contexte, une enquête rétrospective de type cas-témoins a été menée sur 104 personnes, dont 44 étaient atteints de la BPCO et 60 saines de toutes maladies. Cette enquête a été réalisée sur une durée de deux mois (**du 03/02/2021 jusqu'au 03/04/2021**), au niveau de certains établissements hospitaliers et cliniques privées de la wilaya de Tébessa. Un questionnaire comportant des informations sur l'état civil et socio-économique, les symptômes et certains facteurs de risque a été établi et renseigné par toutes les personnes incluses dans l'étude.

Nous avons noté une différence significative de l'âge moyen de nos patients comparé aux témoins (66,36 ans vs 38,10 ans respectivement). Nous avons également noté une nette prédominance masculine (97,73% chez les cas, 70% chez les témoins). Les fumeurs représentaient 86,36% des cas contre seulement 20% chez les témoins. 76,38% des personnes atteintes de BPCO habitaient à proximité des zones polluées alors que seulement 24,33% des témoins y habitent. Cette étude nous a permis de déterminer certains facteurs de risque significativement associés à la survenue de la BPCO. En effet, nous avons pu confirmer que le tabagisme, le sexe, l'âge et le milieu de vie constituent des facteurs de risque de cette maladie.

Des mesures préventives relatives à ces facteurs ainsi que l'éducation et la sensibilisation des patients permettent d'améliorer la situation épidémiologique des habitants de la Wilaya de Tébessa contre cette maladie.

Les mots clés : Bronchopneumopathie Chronique Obstructive (BPCO), facteurs de risque, étude rétrospective, emphysème.

Abstract

Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) is a progressive lung disease, characterized by a chronic inflammation of airways. COPD epidemiology is well documented in the world; however, in Algeria it is not yet investigated. The work's aim is to identify certain risk factors linked to the occurrence of COPD patients in the region of Tebessa.

In this context, a retrospective case- witness's survey was conducted on 104 people, which 44 had COPD and 60 are totally healthy from all diseases. This survey was carried out over a period of two months (**from 03/02/2021 to 03/04/2021**), in certain hospitals and private clinics in the Wilaya of Tebessa. A questionnaire contains information of civil and socio-economic status, symptoms and certain risk factors was establish and completed by all people included in the study.

We noted a significant difference in the mean of age of our patients compared to witnesses (66.36 years vs 38.10 years respectively). We also noted a clear male predominance (97.73% in cases, 70% in witnesses). Smokers represented 86.36% of cases against only 20% of witnesses. 76.38% of people with COPD live near polluted areas while only 24.33% of witnesses live there. This study enabled us to determine certain risk factors significantly associated with COPD. In fact, we were able to confirm that smoking, gender, age and living places are risk factors of this disease.

Preventive measures relating to these factors as well as education and sensitization of patients can improve the epidemiological situation of Tebessa's people against this disease.

Key words: chronic obstructive pulmonary (COPD), risk factors, retrospective study, emphysema.

Remerciements

Louange à Allah qui m'a donné la volonté pour réaliser ce travail et le courage pour surmonter les difficultés rencontrées.

*Notre profonde expression de reconnaissance est destinée à notre encadreur **Pr. DJABRI Belgacem**, pour son aide, ses précieux conseils, ses orientations et pour toute l'attention qu'il nous a prodigués tout au long de la réalisation de ce mémoire*

*Nous exprimons notre estime et nos remerciements **aux membres de jury** :*

***Mme. DJELLAB Sihem**, nous sommes très sensibles au grand honneur que vous nous faites en acceptant avec bienveillance de présider le jury de notre thèse. Nous avons eu le privilège d'être de vos élèves. Nous avons toujours admiré la simplicité et la facilité de votre abord et largement bénéficié de l'étendue de votre savoir et de vos hauts talents pédagogiques. Vos hautes qualités humaines et professionnelles ainsi que votre sérieux ont toujours suscité notre profond respect. Veuillez trouver dans ce travail, les marques de notre profonde gratitude et l'expression d'une reconnaissance infinie.*

***Mme. DRISS Djemaa**, nous sommes particulièrement touchées par la gentillesse avec laquelle vous avez bien voulu accepter de juger ce travail. Votre parcours professionnel, votre compétence incontestable, votre charisme et vos qualités humaines font de vous un grand professeur et nous inspirent une grande admiration et un profond respect. Permettez-nous, Chère Madame, de vous exprimer notre profond respect et notre sincère gratitude.*

*Enfin, nous tenons à remercier les cadres médicaux en tête de liste **Dr. BOUBEKRI Med Amine** et toutes les personnes ayant participé de près ou de loin à l'exécution de ce travail.*

A tous les collègues étudiants qui nous ont accompagné durant la réalisation de ce mémoire.

Dédicace

*A l'aide de **Dieu** j'ai pu réaliser ce travail que je le dédie à tous ceux que j'aime et que j'estime en particulier :*

*A les plus chères au monde, **mon père** l'absent toujours présent dans mon esprit, que dieu repose son âme, j'aurais aimé que tu sois ici aujourd'hui pour être fière de moi, et **ma mère** pour son amour, sa présence, ses encouragements, ses sacrifices et son soutien de chaque instant, Que dieu vous donne de la santé et vous protège pour nous.*

*A mes frères **Lotfi** et **Mounir** et **Okba** qui sont mon bras droit et mes sœurs **Latifa**, **Hanen**, **Khaoula**, **Rabab**, **Meriam**, et **Abir** qui sont la lumière de ma vie, Je vous souhaite que du succès et du Bonheur.*

*A mes chères amis **Bouchra**, **Sara**, **Saif**, et **Oussama** et mes belles cousines **Takoua**, **Rafika**, et **Iman**. Merci pour les bonnes moments que nous avons passés ensemble, que dieu vous donne ce que vous souhaitez*

CHAIMA

Dédicace

*A l'aide de **Dieu** j'ai pu réaliser ce travail que je le dédie à tous ceux que j'aime et que j'estime en particulier :*

*A mon père **FARAH Tidjani**, mon ange gardien, mon univers, ma vie, ma lumière et mon soleil. Celui avec qui j'ai passé les plus beaux moments de ma vie. Que Dieu l'accueille dans son vaste paradis, tu serais toujours présent dans mon esprit. Repose en paix PAPA.*

*A ma maman chérie **DJEDDI Latifa**, la prunelle de mes yeux. Je te remercie pour tout ce que tu as fait pour moi, pour tous tes sacrifices, ta tendresse et ta grande patience.*

*A mes frères **Majededdine** et **Kinane** et mes sœurs **Amani**, **Chada** et **Aroua**, qui sont la lumière de ma vie, Je vous souhaite que du succès et du Bonheur.*

*A toute ma famille sur tous mes belles TATAS **Djamila** et **Moufida.**, et à ma grand-mère **Amina** (paix à son âme).*

A mes chères amis merci pour les bonnes moments que nous avons passés ensemble, que dieu vous donne ce que vous souhaitez.

SAFOUA

Liste des Abréviations

BPCO :	<i>Broncho-pneumopathie Chronique Obstructive.</i>
OMS :	<i>Organisation Mondiale de la Santé.</i>
GOLD:	<i>Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. En français: Initiative</i>
CPC :	<i>Cœur Pulmonaire Chronique.</i>
ATS:	<i>American Thoracic Society.</i>
LTB4 :	<i>Leucotriène B4.</i>
IL-8 :	<i>L'interleukine 8.</i>
IL-4 :	<i>L'interleukine 4.</i>
IL-5 :	<i>L'interleukine 5.</i>
CD8+ :	<i>Cluster de Différenciation 8.</i>
CD4+ :	<i>Cluster de Différenciation 4.</i>
TNF-α :	<i>Facteur de Nécrose tumorale Alpha.</i>
MMP :	<i>Matrix Métalloprotéines</i>
TGF-β :	<i>Transforming Growth Factor.</i>
CTGF :	<i>Connective Tissue Growth Factor.</i>
MUC5B :	<i>Musine 5B.</i>
MUC5AC :	<i>Musine 5AC.</i>
O₂ :	<i>L'oxygène.</i>
OH :	<i>Le radical Hydroxyle.</i>
NO :	<i>L'oxyde Nitrique.</i>
NO₂ :	<i>Le dioxyde d'azote.</i>
H₂O₂ :	<i>Le peroxyde d'hydrogène</i>
HOCL :	<i>L'acide Hypochlorique</i>
ONOO- :	<i>Les peroxynitrites.</i>
NF-κB :	<i>Nuclear Factor Kappa B.</i>
HAT :	<i>Histone Acétyl-transférase</i>
HDAC2 :	<i>Histone dé-acétylase 2.</i>
ADN :	<i>Anime digital network</i>
CRP :	<i>Protéine C réactive.</i>
PEEP :	<i>positive end expiratory pressure.</i>

HTAP :	<i>Hypertension Artérielle Pulmonaire.</i>
ONS :	<i>Office National des Statistiques.</i>
VEMS :	<i>Volume Expiratoire Maximal par Seconde.</i>
CVF :	<i>Capacité Vitale Forcée.</i>
PaO2 :	<i>Pression artérielle d'oxygène.</i>
PaCO2 :	<i>Pression artérielle du gaz carbonique.</i>
AAT:	<i>α1-antitrypsine.</i>
SaO2 :	<i>Saturation en Oxygène.</i>
FNS :	<i>Formule de Numération Sanguine.</i>
ECBC :	<i>Examen Cytobactériologie de l'expectoration.</i>
TDM6 :	<i>Test de Marche de six (06) minutes.</i>
BACA :	<i>Bronchodilatateurs de courte durée d'action.</i>
DCI :	<i>dénominations communes internationales.</i>
CSI :	<i>Corticostéroïdes inhalés.</i>
OLD :	<i>Oxygénothérapie de longue durée.</i>
VNI :	<i>Ventilation Non Invasive.</i>
LVRS :	<i>Lung Volume Reduction Surgery.</i>
BLVR :	<i>Bronchoscopic Lung Volume Reduction.</i>
BALA :	<i>Bronchodilatateurs de longue durée d'action.</i>
SAPP :	<i>société algérienne de pneumo-phtisiologie.</i>
NAC :	<i>N-Acétylcystéine.</i>
iPDE4 :	<i>Inhibiteurs sélectifs de la Phosphodiesterase-4.</i>
AAT :	<i>α1-antitrypsine.</i>
ANOVA :	<i>Analysis of variance. En français : Analyse de la variance.</i>
CHU :	<i>Centre hospitalo-universitaire.</i>
CPC :	<i>Cœur pulmonaire chronique.</i>
CVF :	<i>Capacité Vitale Forcée..</i>
HTAP :	<i>Hypertension artérielle pulmonaire.</i>
OLD :	<i>Oxygénothérapie de longue durée.</i>
P/A :	<i>Paquets par an.</i>
SPLF :	<i>Société de pneumologie de langue française.</i>
TNF-α :	<i>Facteur de nécrose tumorale alpha.</i>
TVO :	<i>Trouble Ventilatoire Obstructif.</i>

VA/Q :	<i>Rapport ventilation-perfusion pulmonaire.</i>
VEEMS :	<i>Volume Expiratoire Maximal par Seconde.</i>
PaCO2 :	<i>Pression artérielle du gaz carbonique.</i>
PaO2 :	<i>Pression artérielle d'oxygène.</i>
SaO2 :	<i>Saturation en oxygène.</i>
IMC :	<i>Indice de Masse Corporelle.</i>
IC 95 % :	<i>Intervalle de Confiance à 95 %</i>
OR :	<i>Odds Ratio.</i>
Khi2 :	<i>chi carré.</i>

Liste Des Figures

N°	Figures	Pages
01	Diagramme non proportionne de Venn et chevauchement des maladies pulmonaires obstructives.	06
02	Anatomie de l'appareil pulmonaire.	07
03	poumon droit.	08
04	poumon gauche.	09
05	Anatomie fonctionnelle de l'arbre tracheo-bronchique.	09
06	Structure de la paroi d'une bronche.	11
07	Structure de la paroi d'une bronchiole.	12
08	Les différences de structure de la paroi des bronches, des bronchioles et des alvéoles.	14
09	Mécanisme de l'inflammation.	19
10	Les composantes de l'obstruction bronchique	22
11	L'emphysème Centro lobulaire et pan lobulaire	25
12	Sites des lésions dominantes dans l'asthme et la BPCO	26
13	Rôle du stress oxydant dans la pathogénie de la BPCO	28
14	Mécanisme de corticorésistance dans la BPCO	29
15	Conséquence mécanique de la distension au cours de la BPCO	31
16	Les 10 principales causes de mortalités dans le monde estimées en 2011	34
17	Courbe de Fletcher représentant les facteurs pouvant favoriser le déclin du VEMS	35

18	Les deux morphotypes de malades : pinkpuffer et bluebloaters	40
19	Les bronchodilatateurs	44
20	algorithme de la prise en charge d'une exacerbation en ambulatoire	50
21	algorithme de la prise en charge des exacerbation en milieu hospitalier	50
22	les indications de l'antibiothérapie selon les recommandations de la « SAPP »	52
23	Distribution de la population selon le sexe.	57
24	Distribution de la population étudiée selon les tranches d'âge des témoins.	59
25	Distribution de la population étudiée selon l'âge d'apparition de la maladie.	60
26	Distribution de la population selon le statut marital.	61
27	Distribution de la population selon la quantité de cigarette.	65
28	Distribution de la population selon le milieu de vie.	66
29	Description des symptômes de BPCO chez les patients.	67
30	Description des stades de BPCO chez les patients.	69

Liste des Tableaux

N°	Tableaux	Pages
01	Cellules et médiateurs impliqués dans le processus inflammatoire de l'asthme et la BPCO.	21
02	Résumé des différences histopathologies majeures dans l'asthme et la BPCO.	27
03	Prévalence de la BPCO en Algérie selon les stades de sévérité de la maladie.	33
04	Classification de la BPCO par stades de sévérité.	38
05	les objectifs thérapeutiques.	43
06	les principaux bronchodilatateurs inhalés.	45
07	les principaux bronchodilatateurs oraux.	45
08	principaux corticoïdes inhalés.	46
09	antibiotique recommandés dans l'exacerbation d'origine bactérienne.	46
10	traitement de BPCO stable	49
11	Description arithmétique de l'âge chez les cas et les témoins.	58
12	Distribution de la population selon l'état socioéconomique.	61
13	Description de la population étudiée en fonction mesures anthropométriques.	62
14	Caractéristiques des sujets inclus dans l'étude en fonction de leur habitude vis-à-vis de la maladie (n=104).	63
15	Distribution de la population en fonction de tabagisme.	64

16	Description de la gestion du BPCO par les patients.	67
17	Répartition de la population étudiée selon les pathologies concomitantes à la BPCO.	68
18	Degré d'association entre l'Age et la survenue de la maladie.	70
19	Degré d'association entre le sexe et la survenue de la maladie.	70
20	Degré d'association entre le tabagisme et la survenue de la maladie.	71
21	Degré d'association entre le milieu de vie et la survenue de la maladie.	72

Table de Matières

ملخص	
Résumé	
Abstract	
Remerciements	
Dédicaces	
Liste des figures	
Liste des tableaux	
Liste des abréviations	
Introduction	01
Chapitre I: Synthèse Bibliographique	03
I. Définition	04
II. Historique	04
III. Physiologie de l'appareil respiratoire	06
III.1 Rappel anatomique et physiologique de l'appareil respiratoire	06
III.1.1 Les voies aériennes	06
III.1.2 Les poumons	08
III.1.3 L'arbre bronchique	09
III.1.3.1 Structure des parois	10
III.1.3.1.1 Les bronches et les bronchioles .	10
III.1.3.1.2 Les alvéoles	12
III.2 Mécanismes de défense pulmonaire	14
III.3 Les muscles respiratoires	15
III.4 Le fonctionnement du système respiratoire	15
III.4 .1 La ventilation pulmonaire	16
III.4. 2 L'hématose	16
IV. Physiopathologie de la BPCO	18
IV.1. Mécanismes d'apparition et d'évolution de la BPCO	18
IV.1.1 Rôle central de l'inflammation pulmonaire chronique	18
IV.1.1.1 Immunité innée et adaptative dans l'initiation et la persistance de l'inflammation	18
IV.1.1.2 Inflammation différente de celle de l'asthme	21
IV.1.2 Remodelage des voies aériennes distales	21
IV.1.2 .1 Atteinte des bronchioles	22
IV.1.2 .1.1 Augmentation de l'épaisseur de la paroi bronchiolaire	22
IV.1.2 .1.1.1 Epithélium bronchiolaire	22
IV.1.2 .1.1.2 Fibrose péribronchiolaire	22
IV.1.2 .1.2 Augmentation du tonus des muscles lisses	23
IV.1.2 .1.3 Hypersécrétion de mucus : bouchons de mucus	23
IV.1.2 .1.4 Perte des attaches alvéolaires	24

IV.1.2.2 Atteinte du parenchyme : mécanisme de l'emphysème	24
IV.1.2.3 Atteinte vasculaire	26
IV.1.2.4 Différences histopathologiques avec l'asthme	26
IV.1.3 Rôle du stress oxydatif	27
IV.1.4 De l'inflammation pulmonaire à l'inflammation systémique	30
IV.2 Conséquences physiologiques.	31
IV.2.1 De l'obstruction bronchique à la dyspnée	31
IV.2.2 Altérations des échanges gazeux et complications	32
V. Epidémiologie de la BPCO	32
V.1 Maladie sous diagnostiquée	33
V.2 Prévalence, morbidité, mortalité : les chiffres	33
V.3 Poids médico-économique très lourd	34
V.4 Facteurs de risque	35
V.4.1 Exogènes	35
V.4.1.1 Tabac	35
V.4.1.2 Exposition à des polluants en milieu professionnel	36
V.4.1.3 Pollution atmosphérique et domestique .	36
V.4.1.4 Facteurs socio-économiques	36
V.4.2 Endogènes	36
V.4.2.1 La génétique	36
V.4.2.2 La maturité pulmonaire	37
V.4.2.3 Hyperréactivité bronchique	37
V.4.2.4 Le sexe	37
V.4.2.5 L'âge	37
VI. Classification et Diagnostic de la BPCO	38
VI.1 Classification et évaluation de la BPCO	38
VI. Diagnostics	39
VI.1. Signes cliniques	39
VI.2.1.L'épreuve fonctionnelle respiratoire	41
VI.2.2. Le principe La spirométrie.	41
VI.2.3. L'examen radiographique	41
VI.2.4. La mesure des gaz du sang (gazométrie artérielle)	42
VI.2.5. Examens biologiques	42
VI.2.6. Fibroscopie bronchique	42
VI.2.7. Le test de marche	43
VI.4 Diagnostic différentiel	43
VII. Traitement	43
VII.1 traitement de la BPCO à l'état stable	43
VII.1.1 les objectifs thérapeutiques.	43
VII.1.2 les moyens thérapeutiques.	43

VII.1.3 les indications	48
VII.2 traitement des exacerbations.	50
VII.2.1 prise en charge ambulatoire.	50
VII.2.2 prise en charge en milieu hospitalier.	50
VII.2.3 l'antibiothérapie au cours des exacerbations de BPCO	51
VII.3 actualités sur le traitement de la BPCO.	52
VIII. Prévention	45
Chapitre II: Partie expérimentale	
II.1. Matériels	56
II.1.1. Présentation de l'étude	56
II.1.1.1. Type d'étude	56
II.1.1.2. Lieu et période de l'étude	56
II.1.1.3. Echantillonnage	56
II.2. Conduite de l'étude épidémiologique	57
II.2.1. Recueil des données	57
II.2.1.1. Volet relatif aux facteurs sociaux	57
II.2.1.2. Volet relatif aux mesures anthropométriques	58
II.2.1.3. Volet relatif aux habitudes de vie	59
II.2.1.4. Volet relatif au milieu de vie	59
II.2.1.5. Volet relatif à la gestion de BPCO et ses symptômes	60
II.2.1.6. Volet relatif aux autres pathologies concomitantes à la BPCO	61
II.2.1.7. Volet relatif au test EFR	61
II.3. Analyse statistique	62
II.4. Résultats et discussion	63
II.5.1. Description de la population d'étude	63
II.5.1.1. Facteurs sociaux	63
II.5.1.2. Selon les mesures anthropométriques	68
II.5.1.3. Selon les habitudes de vie	69
II.5.1.4. Selon le milieu de vie	72
II.5.1.5. Selon la gestion du BPCO et ses symptômes	72
II.5.1.6. Selon les pathologies concomitantes à la BPCO	74
II.5.1.7. Selon le test EFR (les stades de la BPCO)	74
II.5.2. Analyse des facteurs de risque associés à la BPCO	75
II.5.2.1. Facteurs de risque d'ordre social	75
II.5.2.2. Facteurs de risque relatif aux habitudes de vie (le tabagisme)	77
II.5.2.3. Facteurs de risque relatif au milieu de vie	78
Conclusion	79
References bibliographiques	83

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 Bronchopneumopathie Chronique Obstructive (BPCO) (**ABDEL KAFI et DEBOECK, 2005**).

La BPCO est une maladie respiratoire chronique complexe entraînant des lésions anatomiques et fonctionnelles des poumons. Elle est responsable d'altération de la qualité de vie, d'une mortalité et de coûts de santé importants, caractérisée par une dyspnée d'effort puis de repos pouvant évoluer vers une insuffisance respiratoire chronique. Elle est responsable chaque année d'environ 17 000 décès soit trois fois plus que le nombre de décès causés par les accidents de la route. D'après l'OMS, elle deviendra d'ici 2021 la troisième cause, après les maladies cardiovasculaires et les cancers, de mortalité dans le monde. Elle est l'un des principaux problèmes de santé publique. Elle est encore trop souvent ignorée du grand public et des malades eux-mêmes car elle évolue de façon lente et insidieuse. Un diagnostic précoce de la BPCO permettrait de réduire le handicap et d'améliorer la qualité de vie du patient.

Le tabac reste de loin le facteur de risque le plus important dans plus de 80% des cas bien que d'autres facteurs environnementaux et innés jouent un rôle important dans l'apparition et l'aggravation de cette maladie (**Huchon, 2009**).

D'autre part, la BPCO est une maladie banalisée, et n'est pas très connue par le grand public. Les études et les données épidémiologiques ou rétrospectives liées à cette pathologie ne sont toujours pas disponibles pour la plupart des pays en voie de développement. C'est le cas en Algérie. Dans la région de Tébessa, aucune enquête n'a été réalisée : c'est ce qui nous a amené à proposer cette étude descriptive et analytique.

Notre objectif est de conduire une étude épidémiologique de la BPCO dans la région de Tébessa qui porte sur deux volets : un volet descriptif dans lequel seront décrits l'incidence de la BPCO ainsi que les caractéristiques de personnes malades en comparaison aux témoins. Le deuxième volet analytique sera entrepris afin de déterminer certains facteurs de risque de la BPCO les plus redondants à la région de Tébessa. Cela permettrait par la suite de mieux comprendre cette pathologie et donc permettra une meilleure prise en charge des patients.

Chapitre I : *Synthèse*

Bibliographique

I. Définition

La définition de la BPCO n'a cessé de changer au fil des années, en fonction des données scientifiques et épidémiologiques auxquelles les experts sont parvenus.

D'après GOLD, la BPCO est définie « comme une maladie respiratoire chronique caractérisée par une limitation incomplètement réversible des débits dans les voies aériennes (apparition d'un trouble ventilatoire obstructif). Cette diminution de débit est lentement progressive et associée à une réponse inflammatoire anormale des poumons exposés à des substances nocives gazeuses ou particulaires. Ces substances nocives sont essentiellement produites par le tabagisme actif. Elle est plus qu'une maladie pulmonaire puisqu'elle est associée à un certain nombre de manifestations extra pulmonaires (faiblesse musculaire, ostéoporose, dépression, anémie) dont les effets peuvent contribuer à la gravité de la maladie chez certains patients »(Gayan-Ramirez et al., 2012) .

La BPCO associe à des degrés divers une destruction du parenchyme pulmonaire(emphysème) et une maladie des petites voies aériennes (la bronchiolite obstructive) .Il faut faire la différence avec la bronchite chronique qui est définie de façon purement clinique par une toux et une expectoration au moins 3 mois par an et depuis au moins deux années consécutives sans autre cause identifiée. Elle ne mène pas systématiquement à un trouble ventilatoire obstructif et donc elle ne fait pas partie « stricto sensu » du cadre de la BPCO. Elle est considérée comme une situation à risque. Elle traduit surtout l'exposition aux particules toxiques inhalées et peut disparaître lorsque l'intoxication est interrompue, alors que l'obstruction persiste.

L'emphysème a une définition anatomique : distension permanente des espaces aériens distaux situés au-delà des bronchioles terminales, avec destruction des parois alvéolaires, sans fibrose pulmonaire.

II. Historique

On reconnaissait déjà, dès les années 50 l'hétérogénéité de la BPCO, objectivée par l'observation des différences anatomiques (Prédominance de lésions bronchique versus prédominance de l'emphysème) mises en évidence par les autopsies puis par l'imagerie tomodensitométriques ; ainsi que par les différences dans l'expression clinique avec la description de deux formes d'insuffisance respiratoire obstructive, décrites par (Dornhorst, 1955). Il s'agit des classiques patients, « Blue Bloaters »chez qui prédomine une bronchite

chronique avec signes précoces de CPC et « Pinkpuffers » maigre ayant un emphysème avec une dyspnée importante.

D'autres phénotypes ont été décrits grâce à l'étude ECLIPSE, notamment le phénotype « exacerbateurs fréquents », indépendamment du niveau d'obstruction bronchique (**Agustiet al., 2010**). Les caractéristiques phénotypiques (cliniques, radiologiques, fonctionnelles respiratoires, biologiques) des patients sont les résultats d'interaction entre les facteurs génétiques et environnementaux. Ces caractéristiques phénotypiques sont considérées comme des phénotypes que si elles ont un lien avec l'évolution clinique du patient ou une réponse thérapeutique particulière (**Han et al., 2010**).

Les symptômes et signes cliniques retrouvés chez les patients atteints de BPCO ne sont pas spécifiques de cette pathologie mais peuvent être retrouvés dans différentes pathologies respiratoires, comme l'objective le diagramme non proportionnel de Venn, utilisé par l'ATS pour identifier l'hétérogénéité des maladies obstructives broncho-pulmonaires et le degré de chevauchement entre elles (**AT Society, 1995**).

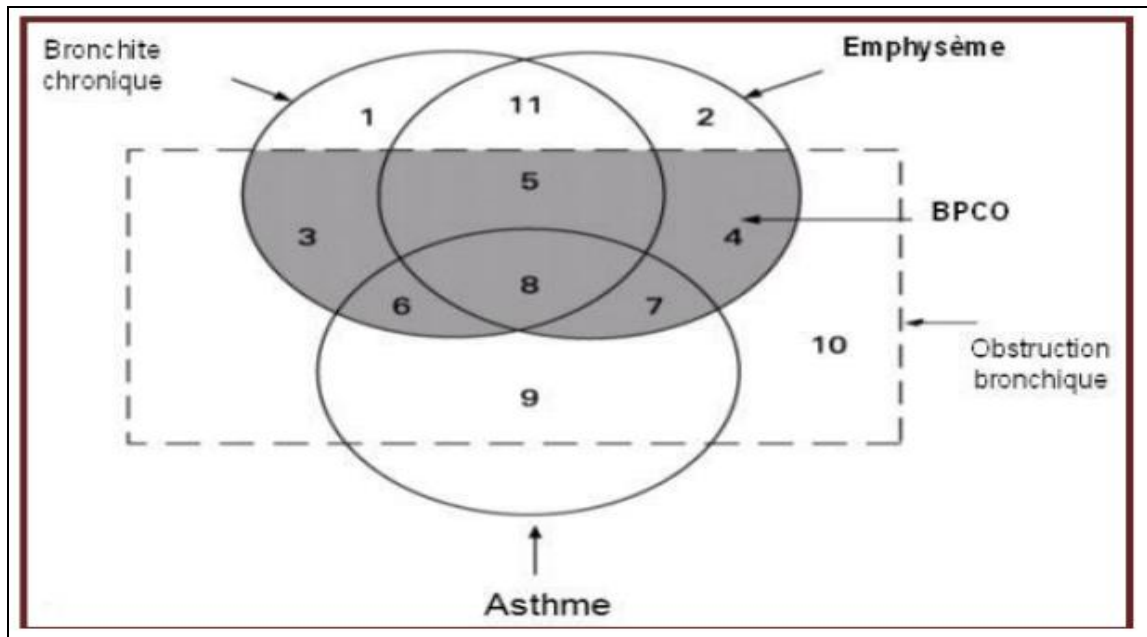


Figure 01 :Diagramme non proportionné de Venn et chevauchement des maladies pulmonaires obstructives D'après (Agustiet *al.*, 2010).

9 : asthme

3, 4, 5 : différents phénotypes de BPCO

1,11, 2 : bronchite chronique, emphysème ou les deux, sans obstruction des voies aériennes.

10 : obstruction des voies aériennes due à la mucoviscidose ou bronchiolite oblitérante par exemple.

6, 7, 8 : ACOS : Astma-COPD Overlap Syndrome Celli et Bartolomé pensent qu'il est temps de repenser la taxonomie de cette maladie en fonction des preuves disponibles. Pour cela, ils ont suivi les principes énoncés dans les années 1980 par J.D. Scadding qui a estimé que les maladies doivent être définies par quatre caractéristiques clés :

1. Description clinique (Syndrome)
2. Anomalies tissulaires (Anatomo-pathologie)
3. Anomalies de fonction (Physiopathologie)
4. Causalité (Etiologie)

Ils proposent donc une présentation syndromique en phénotypes qui permettrait de concevoir des études spécifiques pour chaque type de BPCO.

III. Physiologie de l'appareil respiratoire

1- rappel anatomique et physiologique de l'appareil respiratoire

1-1- Les voies aériennes

L'appareil respiratoire est divisé en :

- Voies aériennes supérieures avec le nez, le pharynx et le larynx.
- Voies aériennes inférieures avec :

Ø Les voies aériennes extra-pulmonaires avec la trachée et les bronches souches.

Ø Les poumons avec les voies aériennes intra-pulmonaires et l'espace alvéolaire.

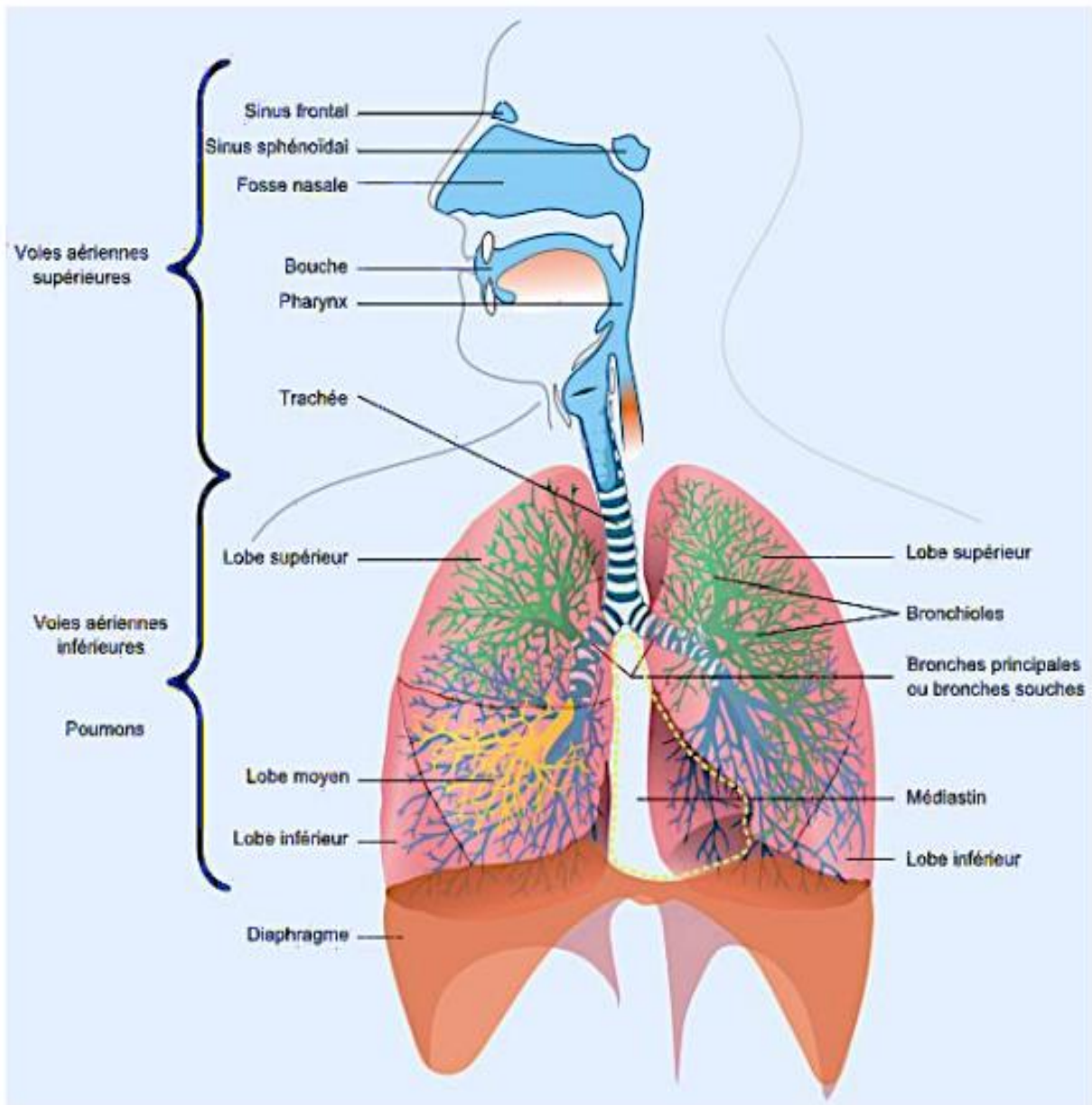


Figure 02 : Anatomie de l'appareil pulmonaire (Anatomie de l'appareil respiratoire, 2013).

1-2- Les poumons

- Les poumons sont des organes spongieux, intra-thoraciques pairs, asymétriques situés dans leurs loges ou cavité pleuro-pulmonaires, de part et d'autre du médiastin.
- Leur forme est pyramidale, de consistance très élastique et de couleur rose.
- Chaque poumon présente : 3 faces, trois bords, et un apex (sommet) :
 1. Face Costale : en rapport avec la paroi latérale du thorax, marquée par les empreintes des côtes.
 2. Face Diaphragmatique : cette face est lisse excavée (parabolique), en rapport avec les coupes diaphragmatiques.
 3. face Médiastinale : en rapport avec les organes du médiastin qu'elle porte leurs empreintes. Au niveau de cette face on note le pédicule pulmonaire formé par l'artère pulmonaire (bleu), les deux veines pulmonaires (rouges) et la bronche principales, pénètrent dans le poumon à travers son Hile.

Les rapports des faces Médiastinales avec les organes du médiastin différent dans les deux poumons (**Carène, 1984**).

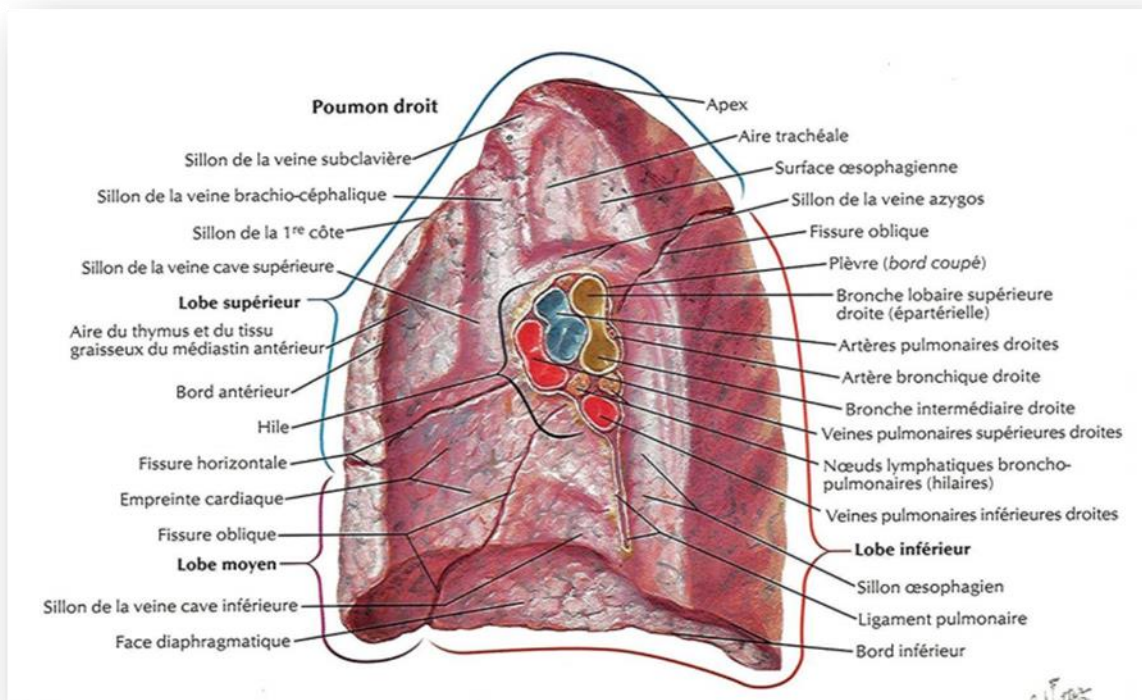


Figure 03: poumon droit (**Carène, 1984**).

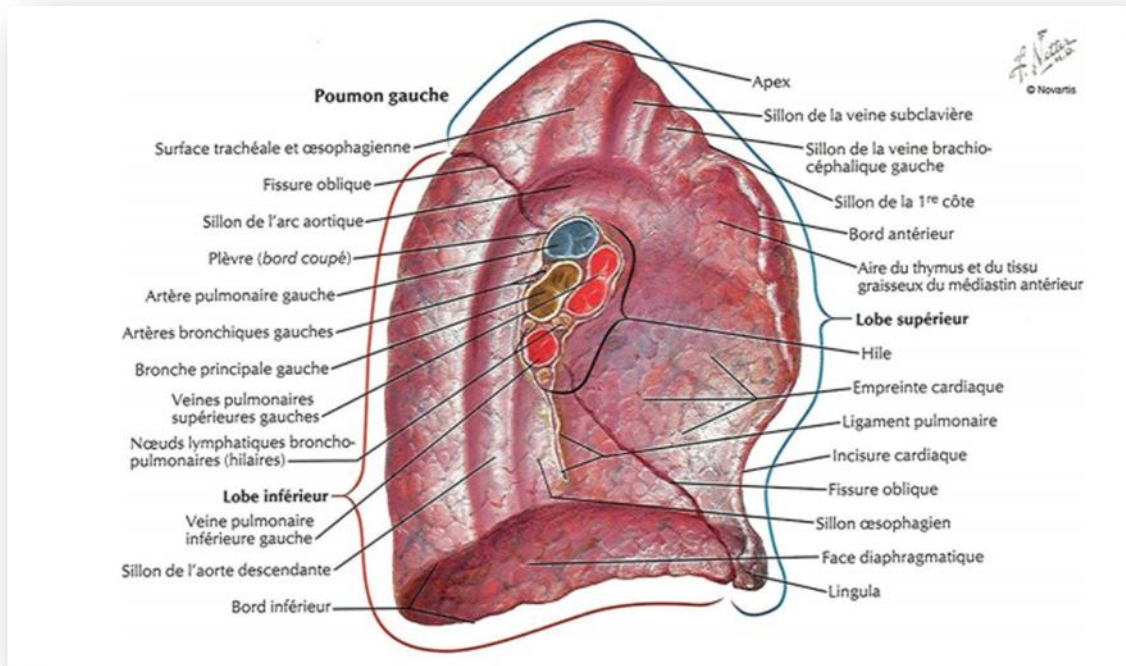


Figure 04 : poumon gauche (Carène, 1984).

1-3- L'arbre bronchique

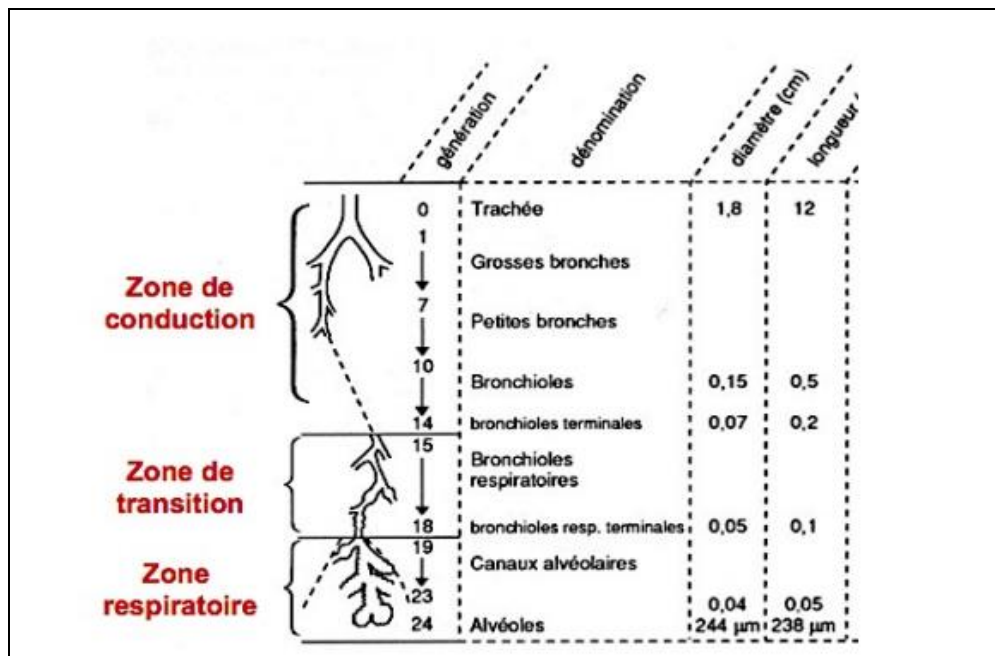


Figure 05 : Anatomie fonctionnelle de l'arbre tracheo-bronchique (Launois-Rollinat, 2013).

Elle est basée sur le mode de propagation des gaz respiratoires. L'arbre aérien est divisé en trois zones :

- **Zone de conduction** : cette zone est constituée par les conduits n'ayant qu'une fonction de conduction pure. Le transport des gaz respiratoires s'effectue par convection forcée, c'est à dire par transfert de masse, générant des courants d'air dans les conduits. Cette zone s'étend jusqu'aux bronchioles respiratoires, correspondant en théorie à la 16^{ème} génération de division. Le volume de cette zone définit le volume anatomique mort – 150 à 170 ml – car il doit être mobilisé à chaque cycle respiratoire, sans participer à l'hématose. Néanmoins, il n'est pas si inutile que cela et trouve une application salvatrice en réanimation.

- **Zone de transition** : elle est composée de deux structures anatomo-histologiques :

* Les bronchioles respiratoires : 17 à 19^{ème} générations de division.

* Les canaux alvéolaires : 20 à 22^{ème} générations de division.

Dans cette zone, la propagation des gaz respiratoires est mixte, à la fois par convection et par diffusion.

- **Zone de diffusion** : elle est constituée uniquement par les alvéoles pulmonaires ou 23^{ème} génération de division

(https://sofia.medicalistes.fr/spip/IMG/pdf/Histologie_de_l_appareil_respiratoire-_Voies_aeriennes_profondes.pdf)

1-3-1- Structure des parois

La structure histologique de la paroi, en partant de la lumière, est formée d'une muqueuse et d'une sous muqueuse dont la répartition varie parallèlement à la diminution de leur calibre de la trachée à la bronchiole afin de s'adapter au mieux à leur fonction de conduction et de conditionnement de l'air (**Huchon, 2001**).

1-3-1-1- les bronches et les bronchioles

1-3-1-1-1 Bronches intra-pulmonaires

La structure est globalement conservée, mais avec des adaptations :

- les anneaux sont fragmentés en îlots cartilagineux reliés entre eux par le tissu conjonctif fibreux et les fibres musculaires lisses.
- progressivement, les bandelettes musculaires tendent à se détacher des structures cartilagineuses et à s'organiser en un anneau, sans jamais atteindre ce but.

Cette disposition des pièces cartilagineuses autorise une souplesse tridimensionnelle compatible avec les mouvements du poumon lors des cycles respiratoires, tout en préservant la béance des voies aériennes.

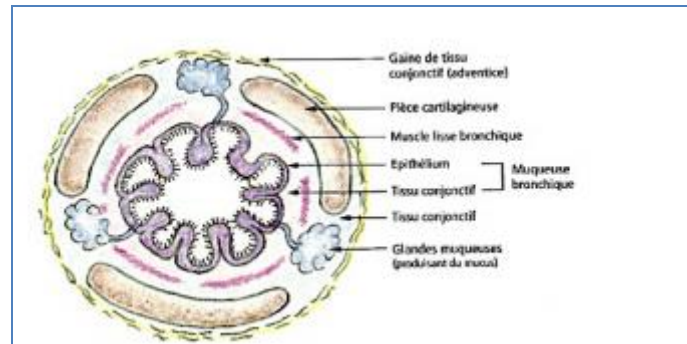


Figure 06 : Structure de la paroi d'une bronche (Manuelle, 2008).

❖ Les bronchioles

L'armature est caractérisée par l'absence, par définition, d'éléments cartilagineux. Les fibres musculaires lisses sont désormais organisées en un anneau concentrique, capable de régler le calibre des conduits : le muscle de Reissessen.

- ❖ Le tissu conjonctif fibreux forme un tube concentrique. Son rôle devient prépondérant à ce niveau du réseau bronchique. Les conduits, dépourvus de cartilage et logés dans le parenchyme pulmonaire, sont sensibles aux « forces de rétraction élastiques » qui modifieraient amplement leur calibre au cours du cycle respiratoire, aboutissant à une sorte de respiration paradoxale avec stockage de l'air dans les conduits dilatés lors de l'inspiration (augmentation du volume anatomique mort). Cette structure fibreuse inextensible, ou du moins peu extensible, limite grandement cet effet .(<http://www.embryology.ch/francais/rrespiratory/phasen07.html>).

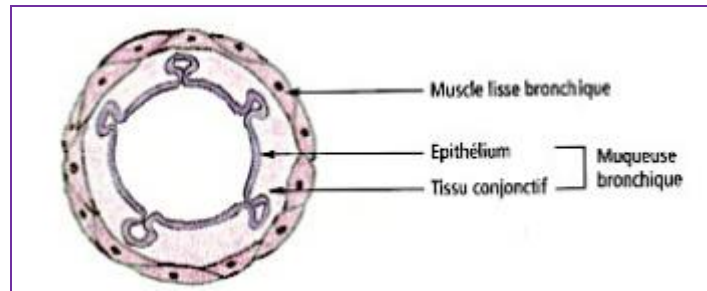


Figure 07 : Structure de la paroi d'une bronchiole (Manuelle, 2008)

1-3-1-2- les alvéoles

Une alvéole est une petite évagination en forme de poche s'ouvrant sur :

- Une bronchiole respiratoire (17 à 19^{ème} génération de division, selon le schéma théorique) : une bronchiole respiratoire ressemble à une bronchiole terminale sur laquelle s'ouvrent quelques alvéoles respiratoires.
- Un canal alvéolaire (20 à 22^{ème} génération de division, selon le schéma théorique) : un canal alvéolaire est une bronchiole respiratoire sur laquelle s'ouvrent de nombreuses alvéoles contiguës (formant une grappe d'alvéoles). De ce fait, la paroi du conduit n'est plus restreinte qu'à de minces fragments appelés pieds d'insertion ou bourrelets alvéolaires.
- Un atrium et les sacs alvéolaires: l'atrium est l'extrémité d'un canal alvéolaire au niveau de laquelle s'abouchent 2 à 3 sacs alvéolaires. Le sac alvéolaire est une zone dilatée sur laquelle s'ouvrent de nombreuses alvéoles juxtaposées. Les alvéoles y sont dépourvues de pieds d'insertion car il n'y a plus de structure de conduit. Ces 2 éléments correspondent à l'extrémité borgne des canaux alvéolaires. Chaque alvéole s'ouvre par un orifice dont la béance est assurée par un anneau fibreux de Collagène I : sa rigidité contraste avec la fragilité de l'interstitium.

En sus de cet orifice principal, il existe des communications inter-alvéolaires supplémentaires par des pores ou canaux :

- Pore de Kohn : de petite taille, 10 à 15 μm de diamètre, il fait communiquer deux alvéoles contiguës.

Chapitre I: Synthèse bibliographique

- Pore ou canal de Lambert : de plus grande taille, 20 à 30 μm de diamètre, il relie une alvéole à un conduit mitoyen.

N.B : il existe aussi des canaux inter-bronchiolaires ou canaux de Martin.

La paroi alvéolaire ou septum inter-alvéolaire est formée par un épithélium, l'épithélium alvéolaire, recouvrant l'interstitium inter-alvéolaire ou espace septal qui peut être assimilé à un chorion de structure singulière. Cette paroi mesure 6 à 10 μm d'épaisseur :

- Elle est très fragile
- Le poumon est un échangeur air – sang. Le sang est constitué essentiellement de globule rouge de 7 μm de diamètre, pratiquement l'épaisseur de la paroi. Seul des capillaires pourront donc cheminer dans cette paroi, capillaires dans lesquels les hématies vont circuler en file, les unes derrière les autres, ce qui permet d'optimiser l'hématose.

L'épithélium alvéolaire est constitué de deux types de cellules :

- Pneumocyte 1 ou membraneux ou cellule épithéliale alvéolaire : c'est une cellule terminale, pavimenteuse, dont le noyau fait saillie à la surface de l'épithélium (hernienuécléaire) :
 - Les pneumocytes 1 recouvrent 90% de la surface alvéolaire totale, alors qu'ils sont aussi nombreux à deux fois moins nombreux que l'autre type cellulaire. Ils développent une très grande surface cellulaire.
 - S'ils sont très étalés, on peut aisément comprendre que l'épaisseur des voiles cytoplasmiques est excessivement mince, 0.1 à 0.2 μm :
- Cet épithélium est très fragile, ce qui explique la nécessité de l'escalator muco-ciliaire.
- Ces cellules sont « désignées » pour faire de la diffusion passive.
 - Pneumocyte 2 ou granuleux ou grande cellule alvéolaire est une cellule cubique, arrondie, sans extension cytoplasmique, enchâssée entre les voiles cytoplasmiques des pneumocytes

Le cytoplasme est riche en organites, ce qui traduit une cellule métaboliquement très active : le réticulum endoplasmique et l'appareil de Golgi y sont particulièrement développés, trahissant une de ses fonctions.

L'organite spécifique de cette cellule est le corps lamellaire qui est le granule de sécrétion du surfactant alvéolaire.

Chapitre I: Synthèse bibliographique

Son rôle :

- Cellule sécrétrice du surfactant alvéolaire
- Cellule souche de l'épithélium alvéolaire : lors de la destruction de cet épithélium fragile, la ré-épithélisation commence par une prolifération des pneumocytes 2, dont certains « s'aplatissent » et se différencient en pneumocytes 1.

Les pneumocytes 2 peuvent être communs à 2, voire 3 alvéoles adjacentes, leur desquamation laisse donc un orifice qui serait l'origine des pores de Kohn (**le site**).

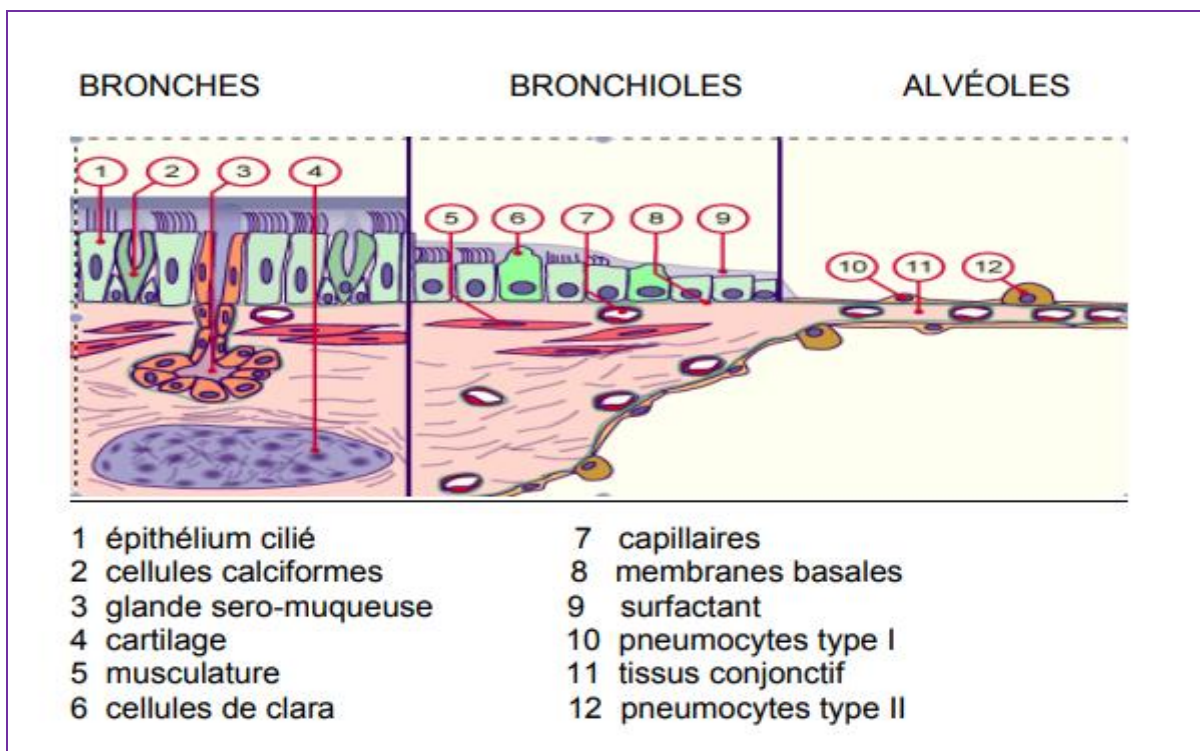


Figure 08 : Les différences de structure de la paroi des bronches, des bronchioles et des alvéoles (Structure du poumon adulte, 2013).

III.2. Mécanismes de défense pulmonaire

La protection des poumons vis-à-vis des agressions de l'environnement se fait à trois niveaux:

- Dans les voies aériennes supérieures, l'air qui pénètre par le nez est réchauffé, humidifié et dépoussiéré. Cette régulation se poursuit tout au long de la trachée et des bronches.

Chapitre I: Synthèse bibliographique

- Dans la trachée et les bronches, grâce au transport muco-ciliaire les microorganismes et particules nocives sont remontés vers l'oropharynx et déglutis.

Si la production de mucus est trop importante, ils sont en partie expectorés. Eternuer, se moucher ou tousser sont donc des moyens naturels d'éliminer les sécrétions. Au niveau de la muqueuse des bronches et des bronchioles, les cellules épithéliales constituent d'une part une barrière physique et d'autre part elles participent activement dans le contrôle des mécanismes inflammatoires pour neutraliser les toxines, les virus et les bactéries.

- Dans les alvéoles pulmonaires, les macrophages digèrent les particules et les microorganismes grâce aux enzymes qu'elles contiennent. D'autres cellules comme les neutrophiles, les éosinophiles et les lymphocytes participent à la défense immunitaire **(SPLF, 2004)**.

III.4. Les muscles respiratoires

Les mouvements respiratoires (renouvellement de l'air dans les poumons) se font grâce à la contraction et au relâchement de certains muscles. Le diaphragme qui sépare la cage thoracique de l'abdomen est le muscle le plus important de la respiration. Il assure à lui seul la mobilisation des trois quarts de l'air inspiré lors d'une respiration de repos. D'autres muscles interviennent comme les muscles intercostaux, les muscles scalènes, les muscles abdominaux, les muscles sterno-cléido-mastoïdiens **(Manuelle, 2008)**.

III.5. Le fonctionnement du système respiratoire

L'oxygène, contenu dans l'air, est un gaz indispensable à notre organisme pour vivre. Il permet de produire l'énergie dont les cellules ont besoin pour fonctionner. En contre partie les cellules libèrent un gaz toxique, le dioxyde de carbone, qui doit être éliminé. Le rôle de l'appareil respiratoire est de permettre l'échange d'oxygène et de gaz carbonique entre les alvéoles et le sang contenu dans les capillaires sanguins pulmonaires. Le sang sortant des poumons est enrichi en oxygène et est distribué à l'ensemble de l'organisme par l'intermédiaire d'une double pompe le cœur. Le rôle et le fonctionnement du système respiratoire et du système cardiovasculaire sont étroitement liés. Toute atteinte de l'un de ces systèmes a de graves répercussions sur le fonctionnement de l'autre **(Manuelle, 2008)**.

III.5.1. La ventilation pulmonaire

Elle permet de renouveler les gaz respiratoires présents dans les alvéoles pulmonaires par les mécanismes d'inspiration et d'expiration.

A l'inspiration, le diaphragme et les muscles intercostaux se contractent. L'inspiration est donc une phase active. Cela entraîne une augmentation du volume de la cage thoracique. Etant donné que la paroi de la cage thoracique est reliée aux poumons par la plèvre, ces derniers vont à leur tour se distendre provoquant ainsi une diminution de la pression intra-pulmonaire. Celle-ci devenant inférieure à la pression atmosphérique l'air entre dans les poumons.

A l'expiration, les muscles inspiratoires principaux se relâchent. L'expiration est donc une phase passive sauf lors d'un effort ou lors d'une expiration forcée où les muscles abdominaux se contractent rendant l'expiration active. Cela entraîne une diminution du volume de la cage thoracique. Grâce à la plèvre et à la rétractibilité naturelle du poumon, ces derniers diminuent de volume engendrant une augmentation de la pression intra-pulmonaire. Celle-ci devenant supérieure à la pression atmosphérique, l'air riche en dioxyde de carbone contenu dans les alvéoles est rejetée vers le milieu extérieur. L'entrée et la sortie de l'air dans les poumons dépendent aussi des résistances à l'écoulement de l'air rencontrées dans les conduits aériens.

III.5.2.L'hématose

L'hématose est l'échange des gaz respiratoires entre les deux fluides de cet échangeur, l'air et le sang. Cet échange s'effectue par diffusion passive, un processus peu efficace, entièrement régi par des contraintes physico-chimiques, mais néanmoins amplement suffisant du fait des concentrations des gaz dans l'atmosphère.

L'efficacité de l'hématose dépend donc :

- De la surface fonctionnelle effective d'échange, représentée par une fraction de la barrière alvéolo-capillaire, laquelle est bien moindre que la surface anatomique alvéolaire.
- De l'épaisseur fonctionnelle : Cette épaisseur est supérieure à la structure histologique de la barrière. Pour l'appréhender, il suffit de suivre le chemin d'une molécule d'oxygène à partir de l'extrémité des conduits, plus particulièrement de la zone où son transport n'est plus convectif(quelque part dans la zone de transition).
 - o Air alvéolaire non mobilisé à chaque cycle respiratoire

Chapitre I: Synthèse bibliographique

- o Film endo-alvéolaire
 - o Les structures histologiques de la barrière
 - Extension cytoplasmique des pneumocytes 1
 - Lamelle basale commune
 - Extension cytoplasmique des cellules endothéliales des capillaires
 - o Plasma
 - o Membrane érythrocytaire
 - o Cytoplasme érythrocytaire, dans lequel se trouve l'hémoglobine.
-
- Du temps d'échange : ce temps correspond en fait au temps de transit des hématies dans les capillaires péri-alvéolaires (environ 1 s.) car l'air alvéolaire n'étant pas renouvelé, ce dernier temps peut être considéré comme infini. De plus, le temps d'équilibration entre l'air alvéolaire et l'air des conduits qui est déterminé par la fréquence des cycles respiratoires (1 cycle toutes les 4 à 5 s., au repos), est largement supérieur au temps de séjour des hématies dans la zone fonctionnelle. Le facteur limitant est donc le temps de séjour des hématies dans le réseau capillaire pulmonaire. Les déficits de l'hématose, qui se traduisent cliniquement par une hypoxie, peuvent affecter tous les paramètres énumérés ci-dessus, à l'exclusion du temps d'échange qui est largement supérieur au temps d'équilibration (0,25 s.), ce qui fait qu'il n'a pas été mis en cause en pathologie. Ces déficits peuvent résulter aussi bien de problèmes spécifiques à l'appareil respiratoire, que Cardio-vasculaires ou hématologiques (hémoglobinopathies, ...). Parmi les problèmes purement respiratoires on peut citer
 - Surface fonctionnelle :
 - o problèmes physiologiques : recrutement d'alvéoles (cf. rapport perfusion / ventilation),
 - o problèmes pathologiques : atélectasie alvéolaire (surfactant alvéolaire), destruction du parenchyme.
 - Epaisseur fonctionnelle : distension des alvéoles (emphysème), œdème pulmonaire ou interstitiel (**le site**).

IV. Physiopathologie de la BPCO :

La BPCO est la conséquence de multiples agressions environnementales dont le tabac est de loin le principal agresseur, survenant dans un contexte de susceptibilité génétique particulier (**Gayán-Ramirez et al., 2012**). La baisse des débits bronchiques est la conséquence des lésions pulmonaires qui obstruent les voies aériennes et engendrent des destructions emphysémateuses du parenchyme pulmonaire responsables d'une part d'une augmentation des résistances des voies aériennes et d'autre part d'une diminution de la rétraction élastique du poumon.

Les modifications de l'architecture normale du poumon touchent tous les compartiments pulmonaires chez les patients atteints de BPCO c'est-à-dire les bronches, les bronchioles, les alvéoles et la vascularisation pulmonaire. Mais le siège principal de l'obstruction bronchique se trouve au niveau des voies aériennes distales comprenant les bronchioles de moins de 2 mm jusqu'aux alvéoles (**Burgel et al., 2011**). Quand la maladie progresse, des anomalies apparaissent au niveau de la circulation pulmonaire, du cœur et des muscles respiratoires.

IV.1. Mécanismes d'apparition et d'évolution de la BPCO

Plusieurs processus interagissant entre eux ont été identifiés comme étant à l'origine de l'apparition des lésions bronchiques et pulmonaires dans la BPCO.

IV.1.1. Rôle central de l'inflammation pulmonaire chronique :

« Le tabagisme induit chez un peu plus de 20% de ceux qui s'y adonnent une réponse inflammatoire anormale du tissu broncho-pulmonaire qui entrainera destruction, remodelage et incapacité fonctionnelle respiratoire » (**Rochat, 2012**).

IV.1.1.1. Immunité innée et adaptative dans l'initiation et la persistance de l'inflammation

l'inhalation de gaz et de particules nocives au contact de l'épithélium bronchique et alvéolaire provoque l'activation des mécanismes de l'immunité innée pulmonaire et aussi adaptative (**Aubier et al., 2010**). Les cellules épithéliales des voies aériennes de conduction et

Chapitre I: Synthèse bibliographique

les macrophages alvéolaires activés vont alors synthétiser des médiateurs de l'inflammation tels que le leucotriène B4 (LTB4) et des chimiokines dont l'interleukine 8 (IL-8) (figure 09). Ces deux puissants médiateurs chimiotactiques vont ainsi provoquer le recrutement dans les voies aériennes et le tissu pulmonaire de cellules inflammatoires. Les principales cellules inflammatoires retrouvées chez les patients atteints de BPCO sont les macrophages, les polynucléaires neutrophiles (immunité innée) et les lymphocytes T en particulier CD8+.

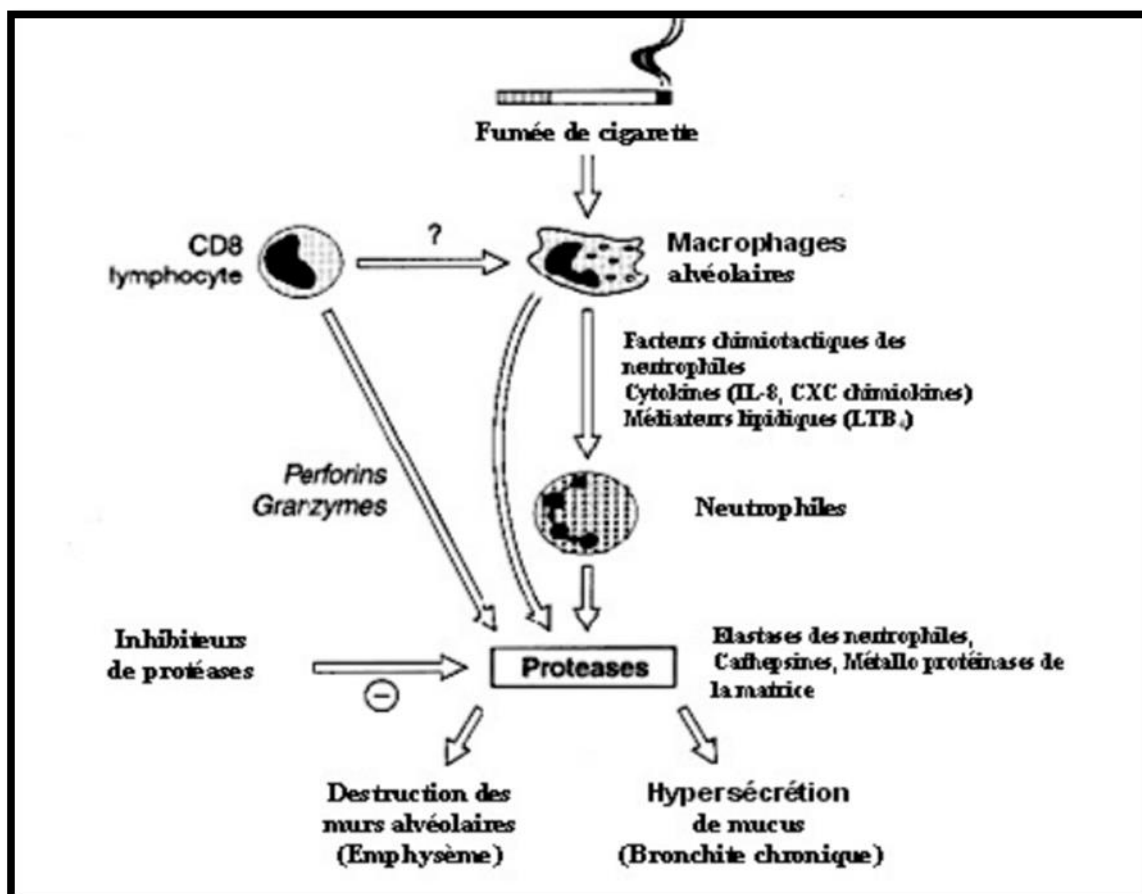


Figure 09: Mécanisme de l'inflammation (Aubier et al., 2010).

Les macrophages : Leur nombre est fortement augmenté dans les voies aériennes, le parenchyme pulmonaire et le lavage broncho-alvéolaire. Leur nombre est corrélé à la sévérité de l'atteinte respiratoire. Ils proviennent des monocytes du sang qui se différencient dans le tissu pulmonaire. Les macrophages sont les cellules centrales de l'inflammation chronique. Une fois activés par les composants de la fumée de cigarette, ils synthétisent et libèrent des cytokines pro-inflammatoires comme le TNF alpha (tumor necrosis factor alpha), IL-8 et des médiateurs lipidiques (le LTB4) permettant de recruter et stimuler d'autres cellules inflammatoires comme les neutrophiles (figure 09) et les lymphocytes. Ils sécrètent aussi des substances cytotoxiques (protéases, radicaux libres) sources de fibrose et de remodelage de la

Chapitre I: Synthèse bibliographique

matrice extracellulaire. Les macrophages sont source d'enzymes élastolytiques telles que les cathepsines et les métallo protéinases (MMP) matricielles. La MMP1 détruit le collagène, la MMP9 agit sur les fibres élastiques et la MMP12 a une activité très puissante dans la destruction du tissu pulmonaire (**Gayan-Ramirez et al., 2012**).

Les polynucléaires neutrophiles :

Ils sont augmentés dans les expectorations de patients atteints de BPCO. Leur nombre est corrélé à la gravité de la BPCO. Les neutrophiles en libérant des protéases telles que les élastases (élastase neutrophile), des MMP (**figure 09**), des cathepsines ainsi que des oxydants et des peptides toxiques (les défensives) contribuent très tôt aux altérations tissulaires de la BPCO.

L'activité élastase des neutrophiles mesurée dans le sang et dans le lavage broncho-alvéolaire est en effet fortement augmentée chez les patients souffrant de BPCO.

Les lymphocytes :

ils sont en nombre augmentés dans les voies respiratoires terminales des patients emphysémateux. La population CD8 cytotoxique est particulièrement élevée alors que les CD4 le sont de façons moins marquées. Il est vraisemblable que les lymphocytes CD8 soient attirés dans les tissus pulmonaires par des chimiokines produites par les macrophages, voire les cellules épithéliales. Comme pour les macrophages et les neutrophiles le taux de CD8 est corrélé à la sévérité du syndrome obstructif mais aussi à la sévérité de l'emphysème. Les cellules T CD8+ une fois activées peuvent provoquer une cytolysse et une apoptose des cellules épithéliales alvéolaires en libérant la perforine (molécule cytolytique utile pour la granzyme), la granzyme (enzyme serine protéase) (**figure 09**) et le TNF-alpha. Les lymphocytes libèrent aussi différentes cytokines qui vont exercer une activité sur d'autres cellules comme les éosinophiles, les neutrophiles, les mastocytes.

D'autres cellules inflammatoires sont présentes comme les éosinophiles dont le rôle dans la BPCO est encore incertain. Contrairement à l'asthme elles ne sont retrouvées que lors des phases d'exacerbation de la BPCO et sous forme dégranulée comme en témoigne la présence de protéines éosinophiliques dans les expectorations. Les cellules dendritiques sont augmentées dans l'épithélium bronchique et sembleraient contribuer à la pathogénie de la BPCO car ces cellules constitueraient le lien entre l'immunité innée et l'immunité adaptative.

Chapitre I: Synthèse bibliographique

Lorsque l'obstruction bronchique est sévère on retrouve en plus des cellules précédemment décrites, des îlots lymphoïdes péri-bronchiolaires composés de lymphocytes B et T témoignant aussi de l'existence d'une réponse immunitaire acquise. L'infiltration des voies aériennes par les cellules inflammatoires augmente quantitativement avec la sévérité de la BPCO (Aubier *et al.*, 2010).

IV.1.1.2 Inflammation différente de celle de l'asthme (20)

Ces deux maladies ont en commun une inflammation chronique pulmonaire mais le profil de la réaction inflammatoire est différent : les cellules et les médiateurs impliqués dans le processus inflammatoire sont différents.

Tableau (01) : Cellules et médiateurs impliqués dans le processus inflammatoire de l'asthme et la BPCO (Bonnaud, 2013).

Asthme= inflammation allergique	BPCO= inflammation neutrophile
Lymphocyte T CD4	Lymphocyte T CD8
Eosinophile	Neutrophile
Mastocyte	Macrophage
IL-4, IL-5, leucotriènes C4, D4, E4	IL-8, TNF-alpha, leucotriène B4

IV.1.2. Remodelage des voies aériennes distales

L'inflammation des voies aériennes est responsable de modifications structurales de tous les compartiments pulmonaires chez les patients atteints de BPCO : les bronches, les bronchioles, le parenchyme pulmonaire et la vascularisation pulmonaire. Mais le siège principal de l'obstruction bronchique se situe au niveau des bronchioles de diamètre inférieur à 2 mm jusqu'aux alvéoles pulmonaires. Le rétrécissement du calibre de ces bronchioles, due principalement à l'épaississement de leur paroi et à la présence de bouchons de mucus dans la lumière bronchiolaire, explique la majeure partie de l'obstruction bronchique mesurée par les épreuves fonctionnelles respiratoires chez les patients atteints de BPCO. La perte des attaches alvéolaires de ces bronchioles, due à la destruction des territoires alvéolaires (emphysème), provoque la fermeture prématurée de celles-ci lors de l'expiration forcée et contribue en partie à l'obstruction bronchiolaire (Burgel *et al.*, 2011).

IV.1.2.1. Atteinte des bronchioles

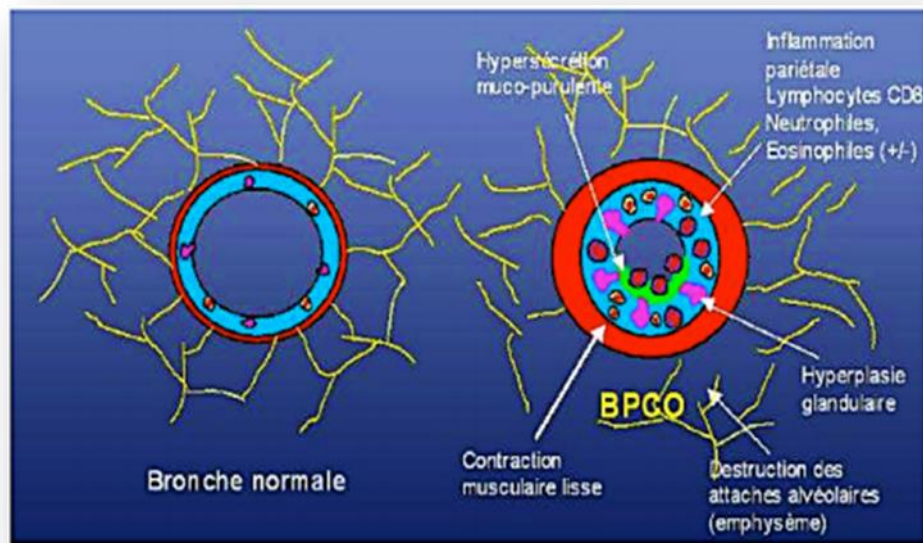


Figure 10 : Les composantes de l'obstruction bronchique (La Fondation du souffle contre les maladies respiratoires, 2013).

IV.1.2.1.1. Augmentation de l'épaisseur de la paroi bronchiolaire

L'augmentation de l'épaisseur de la paroi bronchiolaire concerne les différentes sous-couches de la muqueuse dont l'épithélium et le chorion et le muscle lisse de la sous-muqueuse.

IV.1.2.1.1.1 Epithélium bronchiolaire

L'épaisseur épithéliale est augmentée en particulier chez les patients ayant une obstruction sévère. Les cellules ciliées sont de moins en moins nombreuses et remplacées par des cellules à mucus (hyperplasie des cellules caliciformes).

IV.1.2.1.1.2 Fibrose péribronchiolaire

L'atteinte bronchiolaire est caractérisée par le dépôt de matrice extracellulaire péribronchiolaire (au niveau de la partie externe de la paroi) constitué de fibres épaisses de collagène. Cette fibrose péribronchiolaire contribue significativement à l'épaississement de la paroi bronchiolaire (déterminant important de l'obstruction des bronchioles). Les mécanismes

Chapitre I: Synthèse bibliographique

conduisant à la fibrose péribronchiolaire restent mal identifiés. Deux hypothèses sont suggérées :

- L'hypothèse d'une cicatrisation anormale en réponse à la réaction inflammatoire.
- L'hypothèse d'une augmentation de la synthèse de facteurs de croissance pro-fibrotiques tels que le transforming growth factor (TGF- β) et le connective tissue growth factor (CTGF).

IV.1.2.1.2. Augmentation du tonus des muscles lisses

La couche musculaire lisse est épaissie par une hypertrophie des cellules musculaires, sans augmentation de leur nombre. Cette hypertrophie joue un rôle modéré dans la fermeture des bronchioles contrairement à la maladie asthmatique où les anomalies du muscle lisse bronchique sont plus marquées.

IV.1.2.1.3. Hypersécrétion de mucus : bouchons de mucus

L'hypersécrétion de mucus survient à la fois dans les voies aériennes proximales et dans les voies aériennes distales. L'hypersécrétion de mucus a des conséquences différentes selon la localisation des lésions anatomiques. La sécrétion de mucus dans les voies aériennes proximales par l'épithélium bronchique et les glandes sous muqueuse est associée à la toux et l'expectoration, indépendante de l'obstruction bronchique (elle peut survenir chez des patients ayant ou non une BPCO). Dans les bronchioles de moins de 2mm, la présence de bouchons de mucus contribue à l'obstruction bronchique. La présence de bouchon de mucus dans les bronchioles n'est pas corrélée avec l'existence d'une bronchite chronique. Ces bouchons de mucus sont formés par l'accumulation de glycoprotéines de haut poids moléculaire, les mucines dont les principales sont MUC5B et MUC5AC et contiennent aussi des cellules inflammatoires. De nombreux stimulus présents chez les patients atteints de BPCO sont responsables d'une hypersécrétion des mucines par l'épithélium bronchiolaire : les médiateurs inflammatoires, les protéases (l'élastase), les oxydants...

IV.1.2.1.4. Perte des attaches alvéolaires

La perte des structures élastiques alvéolaires est bien connue dans l'emphysème et participe à l'obstruction bronchique via la diminution des forces de rétraction élastique qui s'exercent sur les bronchioles. Les bronchioles ont tendance à se fermer anormalement (**Burgel et al., 2011**).

IV.1.2.2. Atteinte du parenchyme : mécanisme de l'emphysème

Les lésions du parenchyme sont essentiellement des lésions d'emphysème. Elles sont caractérisées par un élargissement des espaces aériens (au-delà des bronchioles terminales) avec destruction des parois alvéolaires sans fibrose alvéolaire. Il existe deux principaux types d'emphysèmes qui se distinguent par les zones du tissu pulmonaire qui sont détruites (**figure11**) :

- Emphysème Centro lobulaire : la destruction concerne uniquement le centre du lobule. Présence d'une hypoxémie précoce par effet « shunt » conséquence caractéristique de la présence de zones perfusées mais non ou mal ventilées. Il s'observe plus volontiers chez le tabagisme et/ou bronchitique chronique.
- Emphysème pan lobulaire : l'ensemble des structures du lobule est touché(bronchiole respiratoire, alvéoles). Cette forme d'emphysème est observée notamment au cours du déficit héréditaire en alpha1-antitrypsine. Les conséquences ventilatoires de cet emphysème sont caractérisées par une hypoxémie précoce à l'exercice mais tardive au repos et une hypercapnie plus tardive que dans l'emphysème Centro lobulaire (**Huchon, 2009**).

Les deux types d'emphysème peuvent coexister au cours de la BPCO.

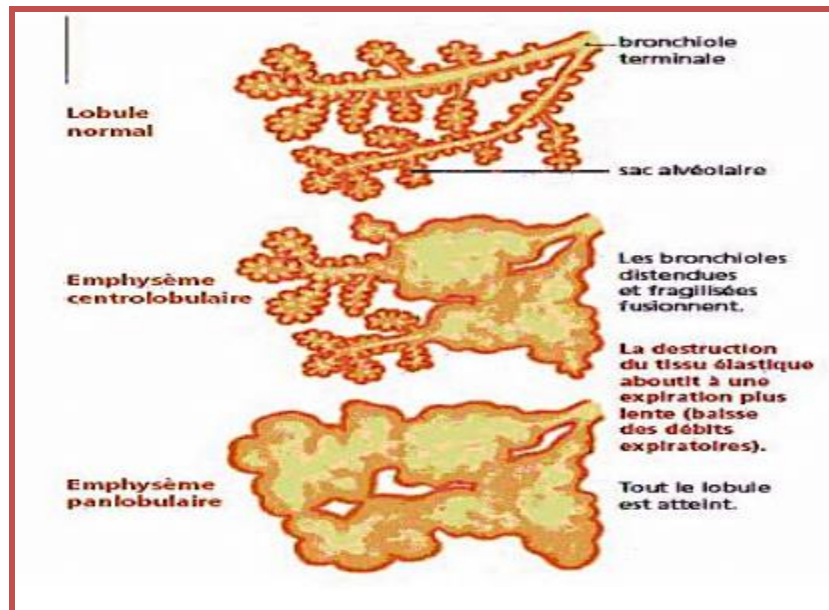


Figure 11 : L'emphysème Centro lobulaire et pan lobulaire(La Fondation du souffle contre les maladies respiratoires, 2013).

Les mécanismes de destruction des parois alvéolaires sont incomplètement élucidés et semblent dépendre de plusieurs facteurs. Mais deux hypothèses dominantes semblent expliquer les lésions parenchymateuses dans la BPCO :

- ✓ Le déséquilibre de la balance protéases/anti-protéases : est lié à une augmentation des enzymes protéolytiques (élastase neutrophile, métalloprotéinases MMP9 et MMP12 de la matrice conjonctive alvéolaire) produites par les cellules inflammatoires (neutrophiles et macrophages) et/ou à un déficit en antiprotéases comme l'exemple de l'alpha1-antitrypsine qui inhibe plusieurs sérine-protéases (l'élastase neutrophile) et dont le rare déficit est responsable d'un emphysème précoce (Aubert et Egger, 2005).
- ✓ Des anomalies au niveau des programmes de survie des cellules épithéliales alvéolaires et/ou des cellules endothéliales. Un déséquilibre entre la prolifération et la mort cellulaire pourrait rendre compte de la pathogénie de l'emphysème. Des phénomènes d'augmentation de l'apoptose et des mécanismes d'auto-immunité (anti-élastine et anti-cellules épithéliales) ont été suggérés pour expliquer ce déséquilibre (Aubier et al., 2010).

Chapitre I: Synthèse bibliographique

IV.1.2.3. Atteinte vasculaire

Il existe une inflammation et une infiltration vasculaire par des lymphocytes CD8+ et des macrophages qui participent au remodelage vasculaire. Certains facteurs endothéliaux favorisent l'hyperplasie des fibres musculaires lisses et la fibrose des vaisseaux pulmonaires. La destruction du lit vasculaire pulmonaire contribuerait à l'augmentation de la pression dans la circulation pulmonaire (Gayan-Ramirez, 2012).

IV.1.2.4. Différences histopathologies avec l'asthme

Les sites des lésions prédominants dans l'asthme et la BPCO sont différents. La plus grande différence observée est la non atteinte du parenchyme pulmonaire dans l'asthme (figure 12).

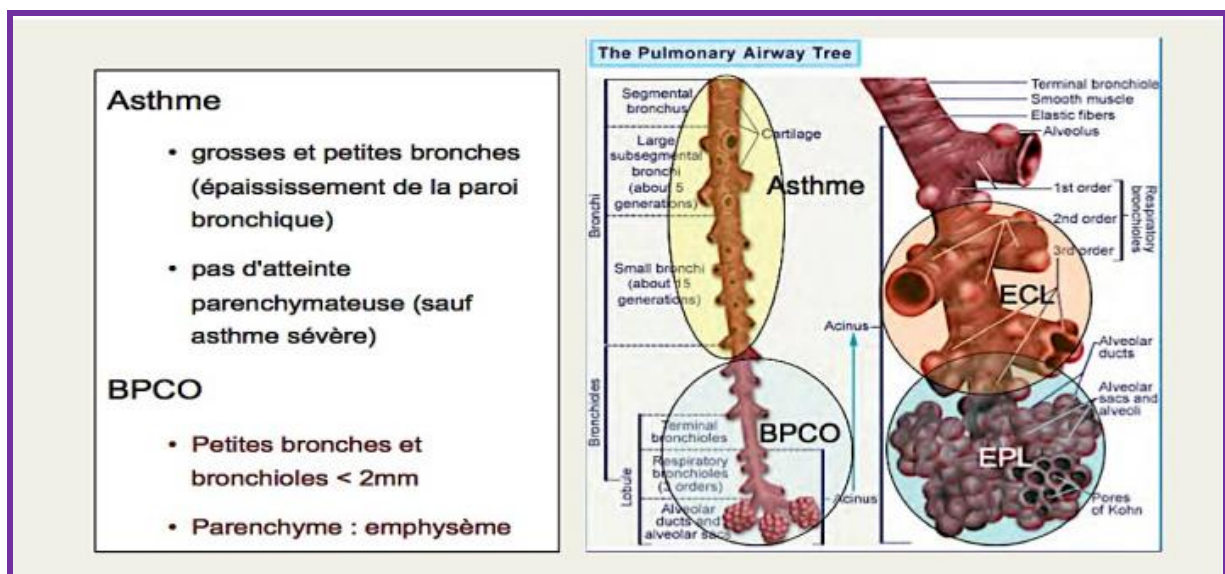


Figure 12 : Sites des lésions dominantes dans l'asthme et la BPCO (Bonnaud, 2013).

Chapitre I: Synthèse bibliographique

Tableau (02) : Résumé des différences histopathologies majeures dans l'asthme et la BPCO.

	Asthme	BPCO
Inflammation sous muqueuse	Infiltration éosinophiles et Mastocytes	Lymphocytes CD8+++, éosinophiles+, neutrophiles+++
Epaissement paroi voies aériennes	Grosses et petites voies aériennes	Prédominance petites voies Aériennes
Epithélium	Fragile, dénudé	Métaplasie épidermoïde
Glandes sous muqueuse	Hypertrophie	Hypertrophie
Musculature lisse bronchique	Hyperplasie, hypertrophie	Normale ou hypertrophie
Espaces alvéolaires	Architecture conservée	Destruction
vascularisation péri-bronchique et peribronchiolaire	Augmentation, vasodilatation	Diminution

IV.1.3. Rôle du stress oxydatif

Le stress oxydatif représente un déséquilibre de la balance entre agents oxydants et antioxydants et ce au bénéfice des oxydants. Il tient une place importante dans la physiopathologie de la BPCO. Les oxydants, espèces oxygénées et azotées hautement réactives, exercent des effets délétères du fait de l'oxydation de protéines, des lipides, et de l'acide désoxyribonucléique. Les principaux sont pour l'oxygène : l'anion superoxyde O_2^- , le radical hydroxyle OH° et pour l'azote : l'oxyde Nitrique (NO) et le dioxyde d'azote (NO_2). Les radicaux libres d'oxygène et d'azote peuvent donner naissance à des espèces non radicalaires mais également réactives comme le peroxyde d'hydrogène (H_2O_2), l'acide hypochlorique (HOCL) et les peroxy-nitrites ($ONOO^-$). Ces oxydants proviennent en forte concentration de la fumée de cigarette (figure 13). D'autres sont générés par les particules inhalées ou libérés par les cellules inflammatoires activées telles que les macrophages et les neutrophiles (figure 13). L'inflammation joue un rôle important dans la genèse du stress oxydatif pulmonaire. Pour s'opposer aux oxydants, un système d'antioxydants est présent

Chapitre I: Synthèse bibliographique

dans l'organisme, y compris dans le poumon : mucines, acide urique, vitamine C, albumine et glutathion réduit. Mais ce système antioxydant semble dépassé chez les patients atteints de BPCO. En effet, de nombreuses analyses ont relevé une nette augmentation des espèces réactives de l'oxygène au niveau des voies aériennes chez les fumeurs et chez le patient avec une BPCO, ainsi qu'une augmentation de produits de peroxydation des lipides. Ces augmentations sont encore plus marquées pendant les exacerbations (Aubier, 2010).

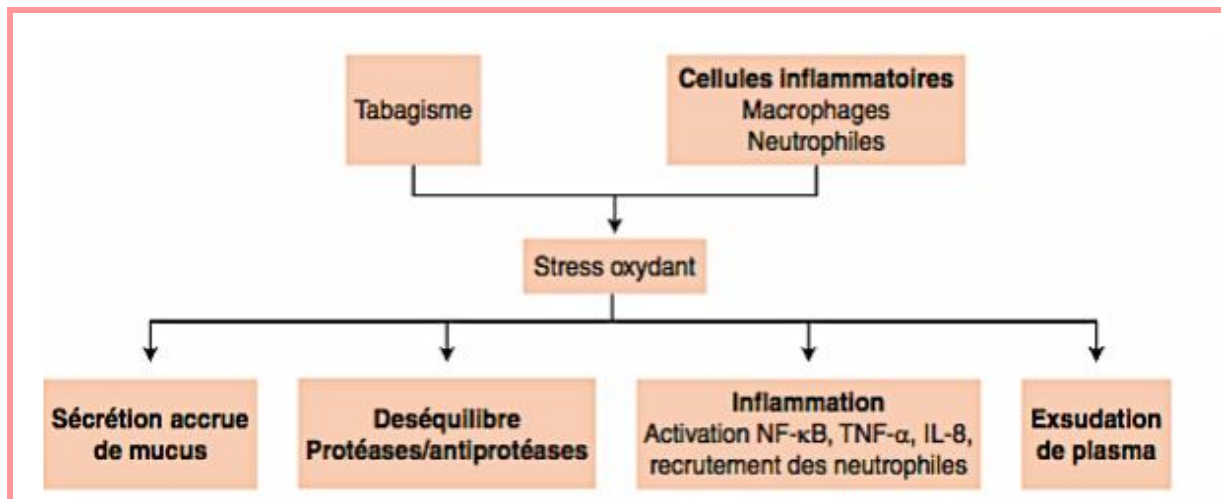


Figure 13 : Rôle du stress oxydant dans la pathogénie de la BPCO (Gayán-Ramirez, 2012).

L'intensité et la persistance sur le long terme du stress oxydatif (Aubier, 2010), peuvent être responsables de plusieurs actions néfastes sur les poumons (figure 13) et sembleraient être impliquées dans le phénomène de corticorésistance rencontré dans la BPCO :

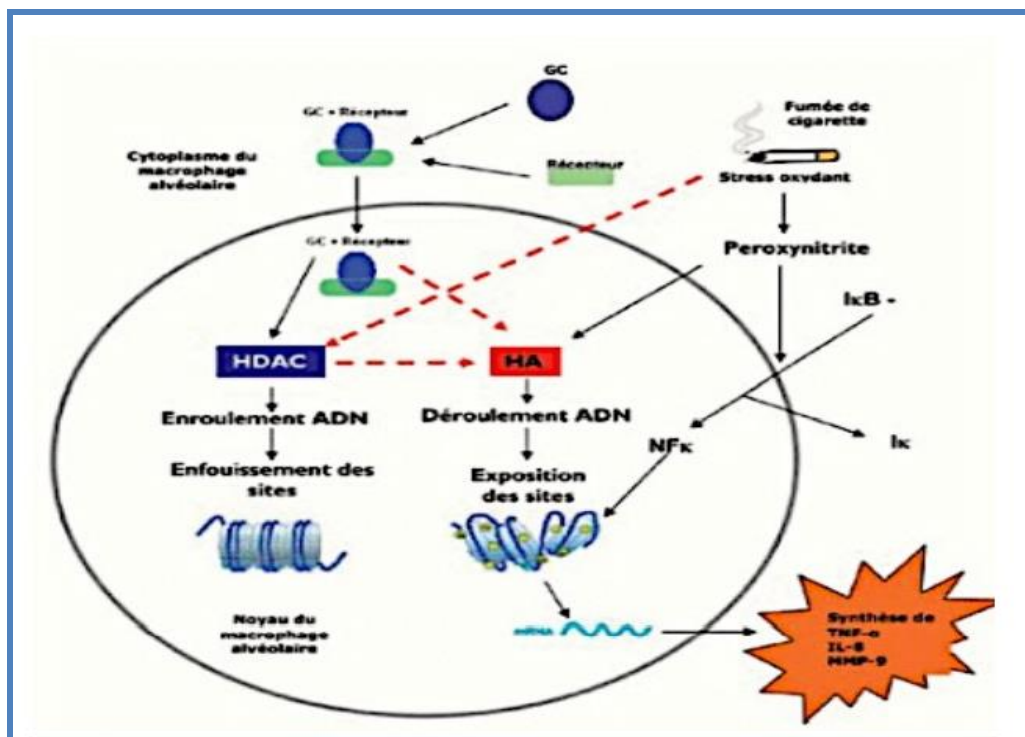
- **Actions directes :**

Les oxydants sont impliqués dans l'hypersécrétion de mucus, l'altération de la clairance muco-ciliaire (avec des risques infectieux augmentés), la destruction de la matrice extracellulaire et l'altération de la production d'élastine (emphysème) et l'apoptose des cellules endothéliales.

- **Actions indirectes :**

Il joue un rôle dans l'initiation et l'aggravation des phénomènes inflammatoires avec l'activation du facteur de transcription nuclear factor kappa B(NF-κB) qui induit la production du TNF-alpha et de chimiokines (interleukine 8). Et il participe au déséquilibre protéase/antiprotéase en activant des protéases et plus particulièrement les métalloprotéinases(Gayán-Ramirez, 2012).

- La corticorésistance



GC : glucocorticoïdes, HDAC : histone dé-acétylase ;
HAT : histone acétyl-transférase ;

→ action inhibitrice, —→ action stimulante.

Les toxiques inhalés inhibent le système des histones dé-acétylases et activent celui des histones acétyl-transférases et le NF-κB. Ils permettent ainsi la transcription des sites ADN de synthèse de molécules pro-inflammatoires (TNF-α, IL-8, MMP-9) et diminuent l'action des corticoïdes.

Figure 14 : Mécanisme de corticorésistance dans la BPCO (Cuvelier, 2004).

Le système enzymatique histone acétyl-transférase (HAT)/histone dé-acétylase 2 (HDAC2) est un mécanisme important qui intervient dans la régulation de la transcription de gènes codant pour les protéines de l'inflammation (voie NF-κB). L'acétylation des histones via la HAT permet de dérouler les séquences d'ADN codant les gènes pro-inflammatoires qui sont alors accessibles aux facteurs de transcription. Tandis que la HDAC2 intervient dans l'enroulement des séquences d'ADN, empêchant la synthèse de ces protéines inflammatoires. Au cours de l'inflammation, on observe une réduction de l'activité de l'HDAC2 et une augmentation de l'activité de HAT. Or, les corticoïdes ont la capacité de restaurer l'activité de la HDAC2 par rapport à celle de la HAT vraisemblablement par l'inhibition du NF-κB, renforçant ainsi leur rôle anti-inflammatoire. Mais d'après des études, la diminution de l'activité HDAC 2 présent au sein du tissu pulmonaire des patients atteints de BPCO n'est pas

Chapitre I: Synthèse bibliographique

restaurée par l'activité des corticoïdes. Cette résistance aux corticoïdes de l'inflammation rencontrée chez certains patients atteints de BPCO serait due d'après les études de Barnes à une persistance du déséquilibre du système enzymatique histone HAT/HDAC2, avec une diminution de l'activité de l'HDAC2, engendrée par des médiateurs du stress oxydatif (Barnes, 2008).

IV.1.4. De l'inflammation pulmonaire à l'inflammation systémique

Il est reconnu actuellement que l'inflammation dans la BPCO n'est pas limitée au poumon. D'ailleurs l'inflammation systémique augmente avec le temps et les exacerbations de BPCO. En 2004, le groupe de Vancouver a publié une revue systématique et méta-analyse qui établissait que chez les patients atteints de BPCO les taux plasmatiques de protéine C réactive (CRP), de fibrinogène, les leucocytes circulants et les taux sériques de TNF-alpha étaient en moyenne plus élevés que dans les groupes témoins de sujets en bonne santé, non obstructifs, fumeurs ou pas. Mais une autre étude du groupe de Maastricht a montré que seuls 60% des patients BPCO en état stable présentaient une élévation de ces marqueurs de l'inflammation dans le sang. Cela signifie que la BPCO n'est pas toujours associée à une inflammation systémique. Et qu'une susceptibilité génétique serait à l'origine de l'association d'une telle inflammation à la BPCO chez certains patients. De plus l'élévation de certains marqueurs de l'inflammation dans le sang comme la CRP peut être due à l'expression de comorbidités telles que les maladies cardiovasculaires (Rochat, 2012). La relation unissant inflammation pulmonaire et inflammation systémique n'est pas encore bien connue, même si la présence de marqueurs spécifiques de l'inflammation pulmonaire dans la circulation plaide plutôt en une dissémination de l'inflammation pulmonaire de la BPCO plutôt qu'une localisation pulmonaire due à une inflammation systémique. D'autres origines sont proposées comme :

- Le passage direct des gaz ou particules toxiques dans la circulation lors de leur inhalation.
- L'augmentation du travail respiratoire entraînant une production accrue de cytokines par le diaphragme, capables d'activer et de recruter les cellules mononuclées.
- De même, l'hypoxie tissulaire peut entraîner le développement d'un processus inflammatoire

IV.2. Conséquences physiologiques

IV.2.1. De l'obstruction bronchique à la dyspnée

Le trouble ventilatoire obstructif caractéristique de la BPCO est défini par une limitation des débits aériens expiratoires. Cette limitation des débits expiratoires est liée à l'augmentation des résistances des débits aériens au travers de l'arbre bronchique et à une diminution de l'élastance pulmonaire, c'est-à-dire des forces élastiques exercées par le parenchyme pulmonaire sur les bronchioles pour les maintenir ouvertes (3). Les bronchioles ont tendances à se fermer anormalement lors de l'expiration. Celle-ci va être responsable d'une distension pulmonaire. En effet, lorsque le sujet a besoin de ventiler plus intensément, les débits d'air qui traversent les bronches doivent être augmentés. Or, le sujet ne peut pas augmenter ses débits, il va donc ventiler à des volumes pulmonaires plus hauts (distension dynamique). Cette distension permet donc de compenser la réduction des débits expiratoires mais au prix d'une augmentation de charge des muscles inspiratoires en particulier du diaphragme (Feuillet, 2008).

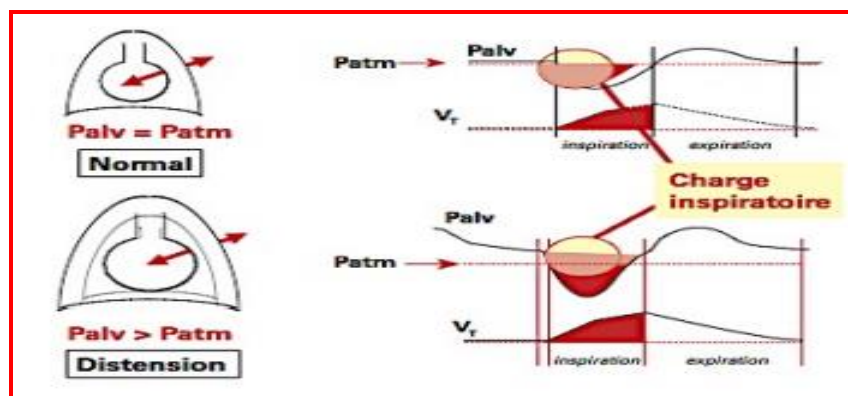


Figure 15 : Conséquence mécanique de la distension au cours de la BPCO (Feuillet, 2008).

La distension implique qu'à la fin d'une expiration le système respiratoire n'est pas revenu à son volume dit de relaxation (correspondant à l'équilibre des pressions alvéolaire et atmosphérique). La pression alvéolaire devient supérieure à la pression atmosphérique et on parle alors de pression positive de fin d'expiration (PEEP) (figure 15). Les muscles inspiratoires doivent surmonter cette PEEP en début d'inspiration avant que leur contraction ne permette l'entrée d'un volume d'air. Cette charge inspiratoire supplémentaire ainsi que la réduction des capacités mécaniques fonctionnelles du diaphragme vont être responsables de dyspnée et d'une limitation de la capacité d'exercice (Feuillet, 2008).

IV.2.2. Altérations des échanges gazeux et complications

Les lésions bronchiolaires et l'emphysème entraînent d'une part une désynchronisation entre la ventilation et la perfusion des alvéoles avec notamment l'apparition de zones perfusées, mal ventilées avec diminution des rapports ventilation/perfusion (effet shunt) et d'autre par une diminution de la surface d'échanges alvéolocapillaires. Ceux-ci vont entraîner une hypoxémie. Lorsque l'hypoxémie devient sévère et permanente on parle d'insuffisance chronique respiratoire et une hypercapnie peut se manifester. Des mécanismes d'adaptation tels qu'une vasoconstriction des vaisseaux pulmonaires et une augmentation de la viscosité sanguine (polyglobulie) se mettent en place pour compenser l'hypoxie alvéolaire. Lorsque l'hypoxémie devient chronique, la vasoconstriction hypoxémique, l'inflammation vasculaire et la destruction emphysemateuse du lit vasculaire pulmonaire vont entraîner une augmentation de la résistance vasculaire pulmonaire et être à l'origine d'une complication fréquente de la BPCO : L'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP). Celle-ci va augmenter le travail du cœur droit et peut conduire par la suite à une hypertrophie ventriculaire droite appelée « cœur pulmonaire chronique » puis à une insuffisance ventriculaire droite (**AT Society, 1995**).

V. Epidémiologie de la BPCO

V.1. Prévalence de la BPCO dans le monde

La BPCO est un enjeu majeur de santé publique à l'échelle mondiale. Sa prévalence est en augmentation croissante en raison de la consommation tabagique, de l'allongement de l'espérance de vie et de l'évolution démographique. Cependant, elle est difficile à estimer en raison du sous-diagnostic de la BPCO et de la difficulté à réaliser des épreuves fonctionnelles respiratoires dans le cadre d'études épidémiologiques (**Khelafi, 2017**).

Selon les estimations de l'OMS (2016) en 2005, 80 millions de personnes étaient atteints d'une BPCO modérée à sévère dans le monde, et plus de trois millions en meurent annuellement, soit 5% de l'ensemble des décès survenus à l'échelle mondiale. En 2007, ces estimations augmentent à plus de 210 millions de malades.

Chapitre I: Synthèse bibliographique

V.2. Prévalence de la BPCO en Algérie :

En Algérie, la première et seule étude épidémiologique n'a été faite qu'en 2009 dans la wilaya d'Alger. Celle-ci se propose d'en faire une évaluation pour une meilleure planification de prise en charge de la BPCO. Elle a été réalisée avec l'aide de l'Office National des Statistiques (ONS). Mille huit cents personnes (50,4 % hommes et 49,6 % femmes) quel que soit leur statut tabagique ont été interrogées et ont bénéficié d'une spirométrie (**Roche et al., 2007**).

Selon les résultats de cette étude, la prévalence de la BPCO était de 4,9 % pour l'ensemble de la population, elle reste rare avant l'âge de 40 ans (0,1 %) et atteint 9,2 % chez les plus âgés. Chez ces derniers, la différence en fonction du sexe est significative (16,1 % chez l'homme, 2,5 % chez la femme). La prédominance de cette pathologie dépend du statut tabagique, elle est de 31,5 % chez les fumeurs, 14,6 % chez les ex-fumeurs et 2,5 % chez les non-fumeurs. Elle augmente avec l'âge et concerne un homme sur quatre et un fumeur sur deux, âgés de plus de 65 ans.

Tableau (03) : Prévalence de la BPCO en Algérie selon les stades de sévérité de la maladie (**Khelafi, 2017**).

Stade de sévérité	Prévalence
Stade I	6%
Stade II	2,7%
Stade III	0,3%
Stade IV	0,2%

V.3. Maladie sous diagnostiquée

Il est difficile d'obtenir des données épidémiologiques de la BPCO pour différentes raisons. Premièrement, cela s'explique par la pathologie elle-même très longtemps asymptomatique ou peu symptomatique, entraînant un diagnostic retardé ou une absence de diagnostic. Deuxièmement la banalisation des symptômes de bronchite chronique par les fumeurs freine le dépistage. Et surtout le diagnostic repose sur la spirométrie difficile à mettre en œuvre à large échelle (**Biron et al., 2006**).

V.4. Prévalence, morbidité, mortalité : les chiffres

Dans le monde, la BPCO est en augmentation depuis 20 ans avec plus de 44 millions de malades soit 4 à 10% de la population adulte. D'après l'OMS elle représente la quatrième

Chapitre I: Synthèse bibliographique

cause de mortalité dans le monde (figure 16) et devrait devenir en 2020 la troisième cause de mortalité après les cardiopathies ischémiques et les maladies cérébro-vasculaires (OMS, 2014).

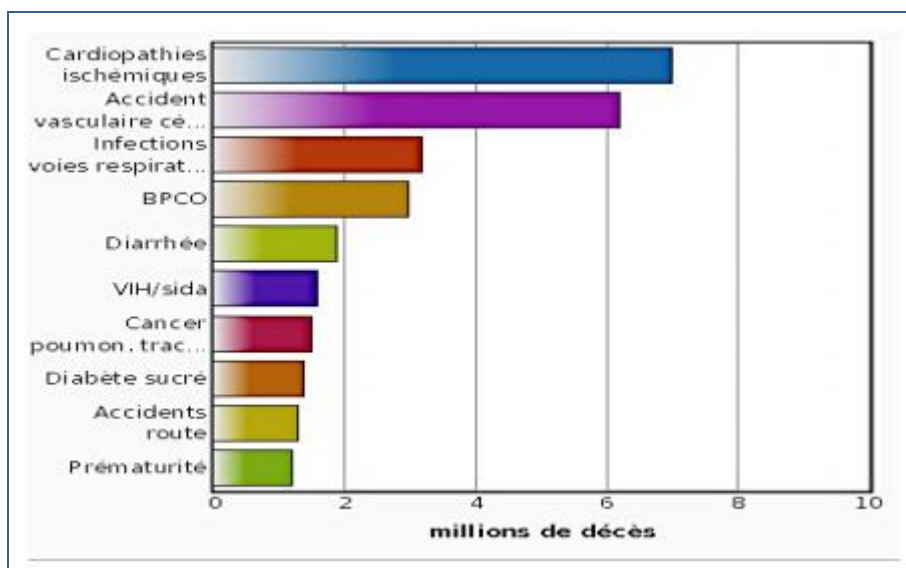


Figure 16 : Les 10 principales causes de mortalités dans le monde estimées en 2011 (Allain et al., 2010).

V.5. Poids médico-économique très lourd

La BPCO est une maladie insidieuse qui peut devenir très vite handicapante dans la vie de tous les jours. Ce handicap se traduit principalement par une dyspnée d'exercice au début puis de repos aux stades plus avancés, source de réduction d'activité et d'altération de la qualité de vie. Du point de vue économique, le coût direct de la maladie en France est estimé à 3,5 milliards d'euros par an dont 60% sont liés aux hospitalisations dues aux exacerbations de la maladie et 40% au suivi au long cours de la pathologie. Le coût moyen de la prise en charge d'une BPCO est estimé à 4000 euros par an et par malade. Le coût moyen d'une oxygénothérapie à domicile est de 10 000 euros par an et par malade (Raheison et Girodet, 2009).

La BPCO est un des principaux enjeux de santé publique actuel.

V.6. Facteurs de risque

« Environ 80% des BPCO sont d'origine tabagique, mais seulement 15% à 20% des fumeurs développent une BPCO. Ces données indiquent que des facteurs non tabagiques, endogènes et environnementaux jouent un rôle déterminant dans le développement de la BPCO » (Raherison et al., 2010).

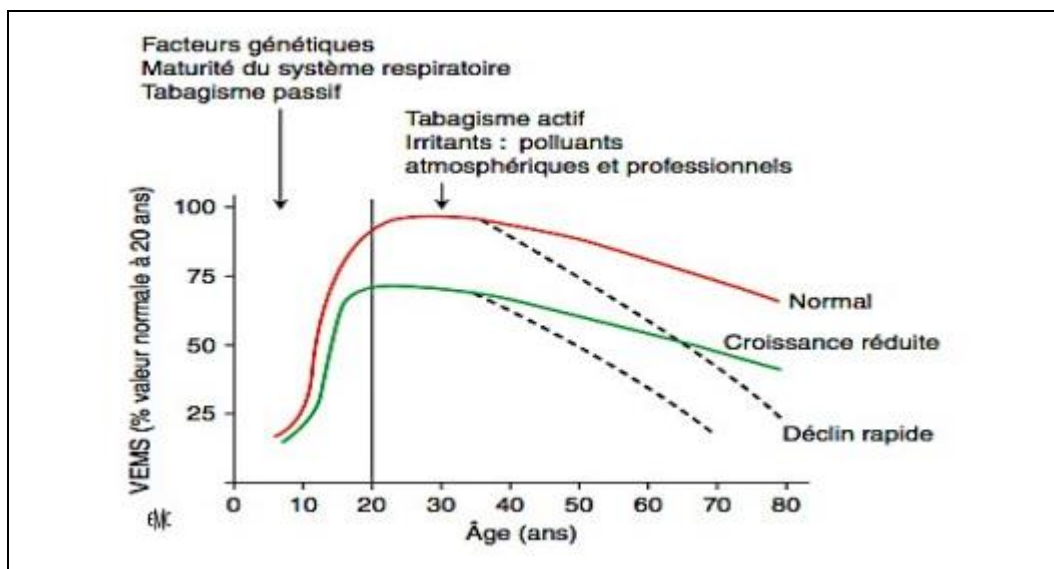


Figure 17: Courbe de Fletcher représentant les facteurs pouvant favoriser le déclin du VEMS (Raherison et al., 2010).

V.6.1. Exogènes

V.6.1.1. Tabac

Le tabagisme est sans aucun doute le facteur de risque le plus important dans la survenue de la BPCO. Le risque dépend de la date de début de l'intoxication, de sa durée, de son intensité et de la susceptibilité génétique. Chez les fumeurs, le déclin annuel du volume expiratoire maximal en 1 seconde (VEMS) est en moyenne de 60ml, soit plus du double de celui observé chez les non-fumeurs. A l'inverse le sevrage tabagique s'accompagne d'une réduction du déclin du VEMS chez les fumeurs (**figure 17**).

Le tabagisme passif peut également contribuer aux symptômes respiratoires et à la BPCO en surchargeant les poumons en particules et gaz inhalés. Chez l'enfant, il existe une relation causale et dose dépendante entre l'exposition à un tabagisme passif et la présence d'une symptomatologie respiratoire avec diminution de la fonction respiratoire. Ces

Chapitre I: Synthèse bibliographique

anomalies fonctionnelles pourraient favoriser, voire accélérer l'apparition d'une BPCO à l'âge adulte, surtout si un tabagisme actif s'y associe (**Raherison et al., 2010**).

V.6.1.2. Exposition à des polluants en milieu professionnel

D'après l'American Thoracic Society (ATS), « l'exposition professionnelle représenterait 10 à 20% des symptômes ou anomalies fonctionnelles compatibles avec une BPCO ». L'exposition prolongée et intense professionnelle peuvent provoquer la BPCO et ce indépendamment du tabagisme actif. Certaines expositions, telles que les expositions aux poussières textiles végétales (le coton), aux poussières de charbon (mineur de charbon) et aux poussières ou fumées d'oxyde de fer (mineur de fer), reconnaissent la BPCO comme une maladie professionnelle et peuvent bénéficier d'une indemnisation selon des critères d'atteintes respiratoires précis. D'autres activités professionnelles sont des facteurs de risque possible de BPCO. Et il existe « une synergie de toxicité entre l'exposition à des polluants en milieu professionnel et le tabagisme » (**Raherison et al., 2010**).

V.6.1.3. Pollution atmosphérique et domestique

Il est difficile de démontrer que l'exposition chronique à la pollution ambiante représente un facteur de risque pour le développement de nouveaux cas de BPCO. Par contre ce qui est certain, c'est que la pollution atmosphérique est délétère pour les personnes souffrant d'une maladie respiratoire ou cardiaque. (**Simlowski et al., 2004**).

Les effets à court terme de la pollution atmosphérique joueraient un rôle dans l'aggravation de la maladie. Plusieurs études ont démontré que les admissions pour exacerbations de BPCO augmentaient les jours de pics de pollution. La pollution domestique comme les fumées de combustion des systèmes de chauffage ou de cuisine peuvent être impliquées dans l'apparition de la BPCO dans les pays en voie de développement(**Roche, 2007**).

V.6.1.4. Facteurs socio-économiques :

Le risque de développer une BPCO est inversement proportionnel au niveau socioéconomique. La précarité et la malnutrition aggravent le risque d'apparition de BPCO (**Roche, 2007**).

V.6.2. Endogènes

V.6.2.1. La génétique

Il semblerait que de nombreux facteurs génétiques puissent constituer des risques au développement de la BPCO. Mais pour l'instant seul le déficit en alpha-1-antitrypsine est

Chapitre I: Synthèse bibliographique

clairement identifié comme constituant un risque majeur de BPCO. L'alpha1-antitrypsine est une enzyme sécrétée par le foie qui protège les poumons des oxydants comme les composés toxiques contenus dans la fumée de cigarette. C'est un déficit rare qui est responsable de moins de 1% des BPCO mais qui survient chez les jeunes adultes. Il existe de nombreuses mutations qui conduisent soit à une réduction des taux sériques d'alpha1-antitrypsine soit à une anomalie fonctionnelle de l'enzyme(**Raherison et al., 2010**).

V.6.2.2. La maturité pulmonaire

La naissance prématurée et certaines affections respiratoires de la petite enfance (notamment au cours des 3 premières années) comme l'asthme, les infections respiratoires basses sévères influent sur la maturité pulmonaire et majorent le risque d'apparition de la BPCO à l'âge adulte en cas d'exposition à des oxydants comme le tabac.

V.6.2.3 Hyperréactivité 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 (**Raherison et al., 2010**).

V.6.2.4. 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.

V.6.2.5. L'âge

La BPCO atteint les adultes de plus de 40 ans et augmente de fréquence avec l'âge.

Chapitre I: Synthèse bibliographique

VI. Classification et Diagnostic de la BPCO

VI.1 Classification et évaluation de la BPCO

Tableau (04) : Classification de la BPCO par stades de sévérité (SPLF, 2010) .

Stades	Valeurs	Symptômes
Stade 0	VEMS est normale .	Il s'agit du stade "à risque" de la BPCO. Certains symptômes chroniques comme une toux grasse peuvent être constatés. +/- Bronchite chronique.
Stade 1 : léger	Obstruction : VEMS/CVF <70% Le VEMS est supérieur ou égal à 80 % ,	Avec ou sans présence de symptômes chroniques. Dyspnée lors d'efforts importants.
Stade 2 : modéré	VEMS/CVF < 70% Le VEMS est compris entre 50 et 80% .	Une dyspnée d'effort d'origine méconnue est souvent constatée.
Stade 3 : sévère	VEMS/CVF <70% Le VEMS est compris entre 30 et 50% .	Cela se traduit par une diminution des capacités physique et un besoin fréquent de reprendre son souffle. Dyspnée pour des efforts limités.
Stade 4 : très sévère	VEMS/CVF <70% Le VEMS est alors inférieur à 30% .	Une insuffisance respiratoire. Une insuffisance cardiaque droite clinique. Pression artérielle d'oxygène (PaO ₂) <60mmHgavecpression artérielle du gaz carbonique(PaCO ₂) > 50mmHg. Une dyspnée apparaît au moindre effort.

La classification de la sévérité repose sur les résultats du VEMS à la spirométrie et comprend 4 stades. Cette classification est à visée essentiellement didactique et ne résume pas à elle seule la sévérité de la maladie. Il faut tenir compte également des symptômes cliniques et notamment de la dyspnée d'effort. Bien que l'intensité des symptômes soit mal corrélée avec les stades de sévérité de la classification spirométriques de la BPCO, les symptômes

Chapitre I: Synthèse bibliographique

cliniques et leur intensité sont pris en compte dans le choix des investigations diagnostiques et des traitements (Nguyen et Bourouina, 2008).

La diminution du rapport de Tiffeneau (VEMS/CVF) définit le syndrome obstructif et la valeur du VEMS spécifie le degré d'obstruction. La valeur du VEMS/CVF < 70 % et la classification de la BPCO en quatre stades, proposé par Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) en 2006, semble être le standard actuel de critères de définition et de classification de la BPCO. Les critères GOLD se réfèrent aux valeurs après bronchodilatation. Habituellement 400µgde salbutamol mais aussi jusqu'à 160µg d'anticholinergiques voire les 2 associés (Perron et al., 2017).

Par ailleurs, tout récemment, une classification fondée sur des phénotypes a été proposée par un groupe de chercheurs français. Cette classification regroupe les malades BPCO en quatre classes: jeune et faible, jeune et sévère, vieux et faible, vieux et sévère. Ces nouvelles classifications multidimensionnelles rendent mieux compte de l'état du patient et pourraient contribuer à améliorer la prise en charge et la qualité de vie des patients.

VI.2. Diagnostic de la BPCO

Le diagnostic de la BPCO repose, par définition, sur la mise en évidence par la spirométrie d'un déficit ventilatoire obstructif caractérisé par un rapport de Tiffeneau inférieur à 70 %. Cette obstruction bronchique, synonyme de limitation des débits aériens, n'est pas réversible ou n'est que partiellement réversible (Nichol et al., 2017).

VI.2.1. L'examen clinique

D'après l'OMS (2016), le diagnostic de BPCO doit être envisagé chez tout patient présentant les symptômes suivants: toux chronique, production d'expectorations, antécédents d'exposition aux facteurs de risque pour cette maladie, dyspnée, des sifflements et une oppression thoracique, signes non spécifiques et variables. Cependant, une dyspnée d'apparition progressive, survenant pour des efforts de moins en moins importants ou lors des exacerbations, est caractéristique de la BPCO. Tous ces symptômes ne permettent pas de préjuger de l'existence d'un syndrome ventilatoire obstructif. En effet, on ne peut parler de formes obstructives que lorsqu'on observe une diminution des valeurs du VEMS (Vestbo et al., 2017).

L'exposition à des facteurs de risque, essentiellement le tabac, et la présence d'un syndrome obstructif incomplètement réversible, confirment le diagnostic de la BPCO, qu'il existe ou non des symptômes (Bndayas et al., 2017).

Chapitre I: Synthèse bibliographique

VI.2.1.1. Visuellement :

A l'état stable, l'examen clinique est le plus souvent normal ou peut montrer des signes de sévérité de la maladie : respiration à « lèvres pincées », diminution des vibrations vocales (émission d'un son lors de l'expiration), cyanose des téguments et des muqueuses, fréquence respiratoire élevée, signe de Hoover, signe de Campbell, distension thoracique (thorax en tonneau) (**Biron et al., 2017**).

Parmi les patients, deux morphotypes peuvent être retrouvés :

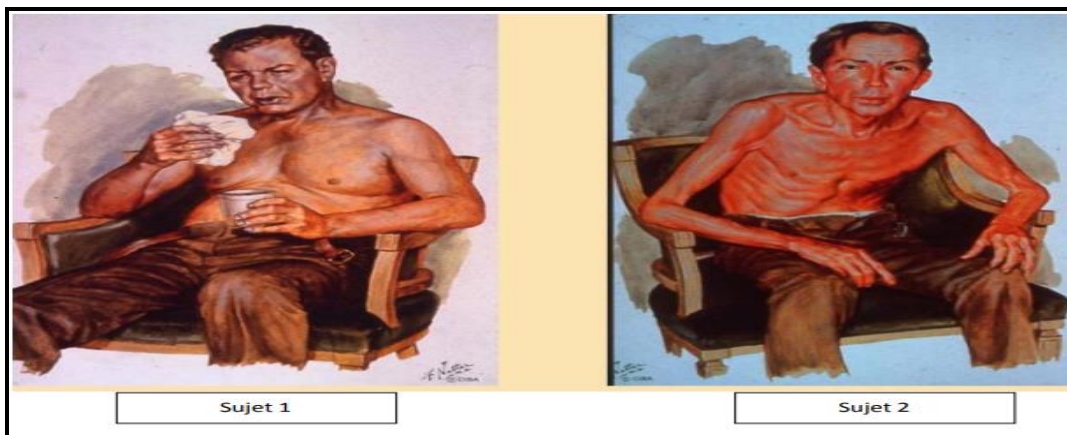


Figure 18 : Les deux morphotypes de malades : pinkpuffer et blue bloaters (**Similowski et Muir, 2004**).

- 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 et atteint d'emphysème pan lobulaire.
- Le type B dit, Blue bloaters (Sujet 1 sur la figure) traduit en français par « bouffi bleu » est généralement plus âgé, obèse, cyanosé, encombré, et atteint d'emphysème Centro lobulaire (**Pacha et al., 2012**).

VI.2.1.2. A l'auscultation

L'auscultation est le plus souvent très pauvre en informations. Sont retrouvés, des râles bronchiques, dont l'une des caractéristiques est d'être modifiée par la toux. Il n'est pas rare d'entendre des râles sibilants au cours de la BPCO, particulièrement durant les périodes d'exacerbation. L'auscultation peut aussi apprécier l'allongement de la durée de l'expiration maximale, ce qui est un signe de l'obstruction bronchique, d'un murmure vésiculaire atténué et/ou d'un sifflement appelé « wheezing » (**Biron et al., 2017**).

Chapitre I: Synthèse bibliographique

VI.2.1.3. A l'interrogatoire

Dans le cas de la BPCO, l'interrogatoire du patient est fondamental afin de caractériser la dyspnée et la coter. Cette étape doit mettre en évidence les éléments de la définition : toux, expectorations, dyspnée ainsi que les facteurs de risque (**Tayard, 2013**).

VI.2.1.4. Les complications

Lors d'une exacerbation, les symptômes sus mentionnés sont majorés et peuvent être associés à une fièvre, l'expectoration est plus abondante et franchement purulente.

Lors d'une décompensation, le patient est vu dans le cadre de l'urgence et présente les signes suivants :

- Signes neurologiques à type d'obnubilation, d'agitation, ou de coma.
- Dyspnée de repos, à type de polypnée.
- Cyanose.
- Sueurs profuses.
- Tachycardie >120battements/minutes
- Signes de cœur pulmonaire aigu : œdèmes des membres inférieurs, hépatomégalie, reflux hépato-jugulaire, signe de Harzer (Pacha et al., 2012).

VI.2.1. L'épreuve fonctionnelle respiratoire :

VI.2.2 Spirométrie

La spirométrie est un élément indispensable au diagnostic et au suivi évolutif des BPCO. Elle mesure la capacité pulmonaire et l'obstruction des voies respiratoires (44). Cet examen comporte la mesure du VEMS, de la CVF et le calcul du rapport de Tiffeneau avant et après inhalation de broncho-dilatateurs. Un VEMS post broncho-dilatateur < 80% et un rapport VEMS/CVF < 70% confirme une obstruction bronchique non totalement réversible et permet le diagnostic de BPCO. L'appréciation de la sévérité de la maladie dépend du niveau d'obstruction bronchique (**Pison, 2002**).

VI.2.3. L'examen radiographique

La radiographie pulmonaire est le plus souvent normale chez les malades atteints de BPCO. Néanmoins, dans 20 à 40% des cas, ces images présentent des anomalies. Un épaissement des tissus entourant les bronches en est à l'origine, et décrit un état inflammatoire chronique (46). D'un autre côté, l'imagerie radiographique permet d'éliminer

Chapitre I: Synthèse bibliographique

d'autres pathologies respiratoires. En effet, elle aide à exclure la possibilité d'une pneumonie et d'un cancer du poumon. Elle montre également la taille du cœur. De plus, si le patient souffre d'un emphysème, la radiographie peut mettre en évidence les zones de tissu pulmonaire endommagé (**Ochoa, 2008**).

Toujours selon les travaux de Le-Huu (2013), la tomodensitométrie thoracique n'est pas recommandée en routine. Elle permet de déterminer l'existence de kystes emphysémateux, d'une dilatation des artères pulmonaires et des bronches, ou de surinfections bronchiques.

VI.2.4. La mesure des gaz du sang (gazométrie artérielle)

La mesure des gaz du sang à l'air ambiant fait partie du bilan des BPCO. Elle est surtout recommandée en cas de BPCO sévère ($VEMS < 40\%$), et si des signes d'insuffisance respiratoire aiguë ou d'insuffisance cardiaque droite apparaissent (**Pison, 2002**).

Elle mesure la quantité d'oxygène et du dioxyde de carbone dans le sang. La PaO_2 peut être estimée indirectement par la mesure transcutanée de la saturation en oxygène (SaO_2), cet examen s'appelle oxymétrie (**Ochoa, 2008**).

VI.2.5. Examens biologiques

La recherche de la formule de numération sanguine (FNS) permet de mettre en évidence la présence d'une polyglobulie réactionnelle à l'hypoxémie et d'une anémie susceptible d'aggraver la dyspnée (**Roche et al., 2010**). Le dosage de l'AAT est réservé à de rares situations comme le développement d'un emphysème sévère précoce (avant 50 ans) (**Denden et al., 2010**).

L'examen cytobactériologie de l'expectoration (ECBC), est parfois effectué. En effet, l'infiltration neutrophilique est associée à une colonisation bactérienne bronchique dont on sait qu'elle est commune dans les BPCO anciennes ayant conduit à de nombreuses hospitalisations. Durant les exacerbations, les numérations bactériennes vont augmenter en association avec le processus inflammatoire, et de nouvelles souches bactériennes sont parfois mises en évidence (**Perez et al., 2011**).

VI.2.6. Fibroscopie bronchique

Cet examen peut être nécessaire dans certains cas car l'association cancer-BPCO est fréquente (**Pacha et al., 2012**).

VI.2.7. Le test de marche

Le test de marche de six (06) minutes (TDM6) est une évaluation globale de la capacité fonctionnelle à l'exercice. Il évalue le plus souvent la capacité fonctionnelle à un niveau sous-maximal, en dessous du seuil ventilatoire (Nguyen et Bourouina, 2008). Une étude menée par MARIN et ses collaborateurs (2011) portant sur des sujets BPCO sévères, montre que la marche induit une distension dynamique, dont le développement est bien corrélé à la dyspnée induite par l'effort.

VI.2.8. Examen différentiel

La BPCO comporte des similitudes et des différences avec plusieurs pathologies respiratoires. Le diagnostic différentiel doit être impérativement établi car nécessaire pour le traitement et le pronostic. Les principales pathologies à discuter sont : l'asthme, l'insuffisance cardiaque gauche, et les bronchectasies, qui peuvent être secondaires à d'autres pathologies telles que les mucoviscidoses, ou les séquelles d'infection, l'HTAP, ou les bronchiolites (Pacha et al., 2012).

VII. traitement

VII.1 traitement de la BPCO à l'état stable

VII.1.1 Les objectifs thérapeutiques

Tableau (05) : les objectifs thérapeutiques (GOLD, 2014).

REDUIRE LES SYMPTOMES	REDUIRE LE RISQUE.
Soulager les symptômes	Prévenir et traiter les exacerbations
Améliorer la tolérance à l'exercice	Prévenir la progression de la maladie
Améliorer l'état de santé	Réduire la mortalité.

VII.1.2 Les moyens thérapeutiques

VII.1.2.1 Les moyens pharmacologiques :

- Les médicaments non recommandés :
 - ✓ Muco-modificateurs quelle que soit leur présentation

Chapitre I: Synthèse bibliographique

- ✓ Antitussifs
- ✓ Psychotropes et opiacés.
- Les médicaments non recommandés par manque de preuve de leur efficacité
 - ☞ L'alpha-1 antitrypsine
 - ☞ Les anti-leucotriènes
 - ☞ L'almitrine.
- Les médicaments utiles :
 - Les bronchodilatateurs
 - Les anti-inflammatoires : corticostéroïdes
 - Les antibiotiques.
- D'autres médications à visée préventive sont également indiquées, ce sont :
 - La vaccination antigrippal et anti- pneumococcique
 - Les substituts nicotiques
- Les bronchodilatateurs leur but est de :
 - ❖ Réduire la dyspnée
 - ❖ Améliorer la tolérance à l'exercice
 - ❖ Améliorer la qualité de vie.

❖ La voie inhalée

Doit toujours être préférée et avantagée, parce qu'elle expose à moins d'effets secondaires que la voie générale. Les bronchodilatateurs de courte durée d'action (BACA) doivent être donnés en première intention.

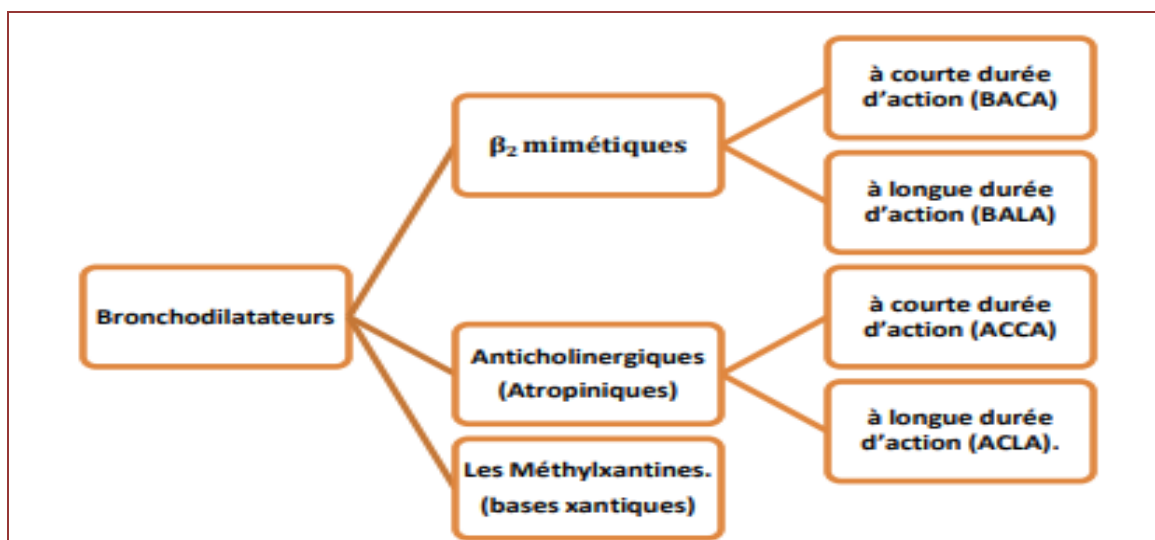


Figure 19 : les bronchodilatateurs.

Chapitre I: Synthèse bibliographique

Tableau (06) : Les principaux bronchodilatateurs inhalés (SAPP, 2012).

Famille	DCI	Nom commercial	Formes galéniques
B2 Agonistes de courte durée d'action	Salbutamol Terbutaline	Asthalin Ventoline Bricanyl	Suspension pour inhalation 100 µg/200 µg bouffées solution pour aérosol 0.5% 5mg/2ml
B2 Agonistes de longue durée d'action	Formoterol Salmeterol	Foradil Serevent	Poudre à inhaler 12µg suspension pour inhalation 25µg
Atropiniques de synthèses	Ipratropium bromure	Atrovent	Suspension pour inhalation 20µg solution pour aérosol 0.5mg/1ml
Association	Salbutamol- ipratropiumbromure Feneterol- ipratropiumbromure	Combivent Ipralin Bronchodual	Suspension pour aerosol 100/20µg Poudre à inhaler 100/40µg

❖ La voie orale

Les bronchodilatateurs oraux sont considérés comme des médicaments de seconde intention du fait de leurs nombreux effets secondaires.

Tableau (07) : Les principaux bronchodilatateurs oraux (SAPP, 2012).

Classes	DCI	Nom commercial	Formes galéniques
B2 Agoniste de courte durée d'action	Salbutamol Terbutaline	Asthalin* Ventoline* Bricanyl*	Sirop, Cp 2 mg Sirop, Cp 2,5 mg Sirop, Cp 2,5 mg
B2 Agoniste de longue durée d'action	Terbutaline	Bricanyl LP*	Cp 5 mg
Bases xanthiques	Théophylline anhydride	Théophylline*	Cp 50, 100, 150, 200, 300 et 400 mg

• Les Corticostéroïdes

Leur but est de :

- Réduire l'inflammation
- Diminue le nombre des exacerbations
- Améliorer la qualité de vie

Chapitre I: Synthèse bibliographique

Le traitement anti-inflammatoire dans les BPCO fait appel essentiellement aux corticostéroïdes inhalés (CSI) **Tableau (08)**. Les corticoïdes par voie générale n'ont pas de place dans la prise en charge des patients présentant une BPCO en situation stable.

Tableau (08) : Principaux corticoïdes inhalés(SAPP, 2012).

DCI	Nom commercial	Présentations
Dipropionate de beclométhasone	Beclate* Becotide* Beclujet* Clenil*	Aérosol doseur 250 µg
Budésonide	Budecort* Pulmicort*	Aérosol doseur 200 µg
Fluticasone	Flixotide*	Aérosol doseur 125, 250 µg
Budésonide	Méflonil*	Aérolizer 200 et 400 µg

• Antibiotiques

La prescription d'antibiotique n'est pas systématique, souvent probabiliste. L'antibiothérapie prophylactique n'est pas recommandée (**HAS, 2014**).

Tableau (09) : Antibiotiques recommandés dans l'exacerbation d'origine bactérienne (SAPP, 2012).

Pénicillines A	<ul style="list-style-type: none"> Amoxicilline PO : 1 g x 3/j Amoxicilline/acide clavulanique PO (rapport 8/1) : 1 g x 3/j. (Dose exprimée en amoxicilline)
Céphalosporine de deuxième génération. Orale	<ul style="list-style-type: none"> Céfuroxime-axétil PO : 250 mg x 2/j
Céphalosporines de troisième génération. Orales	<ul style="list-style-type: none"> Cefpodoxime-proxétil PO : 200 mg x 2/j Céfotiam-hexétil PO : 400 mg x 2/j
Céphalosporines de troisième génération. Injectables	<ul style="list-style-type: none"> Ceftriaxone IV/IM/SC : 1 à 2 g x 1/j. Durée de traitement : 5 jours. Céfotaxime IV : 1 à 2 g x 3/j
Synergistine	<ul style="list-style-type: none"> Pristinamycine PO : 1 g x 3 / j. Durée de traitement : 4 jours.
Kétolide	<ul style="list-style-type: none"> Télithromycine PO : 800 mg x 1/j. Durée de traitement : 5 jours.
Macrolides	<ul style="list-style-type: none"> Azithromycine PO : 500 mg le premier jour, puis 250 mg les 4 jours suivants. Durée de traitement : 5 jours. Erythromycine : IV : 1 g x 3 à 4 / j ; PO : 1 g x 3 / j Clarithromycine PO : 500 mg x 2/j Clarithromycine PO (cp LP) : 1 g x 1/j. Durée de traitement : 5 jours Josamycine PO : 1 g x 2/j Roxithromycine PO : 150 mg x 2/j Spiramycine : IV : 1.5 MUI x 3/j ; PO : 6 à 9 MUI/j en 2 ou 3 prises.
Fluoroquinolone anti-pneumococcique	<ul style="list-style-type: none"> Lévofloxacine PO : 500 mg x 1/j Moxifloxacine PO : 400 mg x 1/j

VII.1.2.2. Les moyens non pharmacologiques

- Eviter les facteurs de risque (Arrêt du tabac essentiellement).
- Activité physique : tous les patients devraient être encouragés à avoir une activité physique régulière au moins 5 fois par semaine durant 30 à 45 mn.
- La réhabilitation respiratoire : Elle comprend en général un entraînement à l'effort, des conseils diététiques et un enseignement thérapeutique. Sa durée minimale est de 6 semaines ; elle peut se faire en ambulatoire ou en milieu hospitalier. Son but est d'améliorer la tolérance à l'effort et la qualité de vie par :
 - ✓ La diminution de l'essoufflement ;
 - ✓ L'amélioration de la force musculaire ;
 - ✓ L'augmentation du périmètre de marche ;
 - ✓ L'amélioration de la qualité du sommeil et la réduction de l'anxiété.
- L'oxygénothérapie
- L'oxygénothérapie de longue durée (OLD)

C'est la seule thérapeutique ayant fait la preuve de son efficacité pour réduire la mortalité.

Elle améliore également :

- La performance à l'effort
- La réduction de la fréquence des hospitalisations ;
- La diminution de l'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP)
- La polyglobulie.

Elle doit être réalisée au moins 15 heures par jour.

- La nébulisation.
- La kinésithérapie respiratoire.

Les techniques utilisées sont :

- Le drainage postural ;
 - L'amélioration du flux expiratoire.
- La ventilation non invasive (VNI)

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

Chapitre I: Synthèse bibliographique

- Réduction de volume chirurgicale ou endoscopique (LVRS : Lung Volume Reduction Surgery, et BLVR : Bronchoscopic Lung Volume Reduction).
- Transplantation pulmonaire.

VII.1.3. Les indications

Traitement systématique :

- Sevrage tabagique.
- Prévention d'une exposition respiratoire aux polluants.
- Vaccination anti-grippale (annuelle) et anti-pneumococcique (tous les 5ans).
- L'activité physique régulière.
- Bronchodilatateur à courte durée d'action à la demande.
- Information et éducation thérapeutique du patient : 50% des malades chroniques (70% des BPCO) ne suivent pas leur traitement, médicamenteux ou non, comme prescrit (53).
- Les anti-tussifs sont contre-indiqués dans la BPCO, La toux doit être respectée.

Les bronchodilatateurs de longue durée d'action (BALA) : sont prescrits si les besoins en BACA sont quotidiens.

Les Corticoïdes inhalés : Ils sont préconisés chez les patients atteints de BPCO avec VEMS inférieur à 50% de la valeur prédite et chez ceux présentant des exacerbations répétées malgré un traitement optimal.

Les Associations $\beta 2$ mimétiques de longue durée d'action (BALA) et corticoïdes inhalés : Ce type d'association est réservé aux patients ayant une BPCO sévère à très sévère avec VEMS < 50% et présentant des exacerbations itératives malgré l'utilisation continue des $\beta 2$ mimétiques de longue durée d'action (BALA).

La réhabilitation respiratoire : Elle est indiquée en cas de dyspnée ou intolérance à l'exercice et lors d'une réduction de l'activité sociale inhérente à l'altération de l'état de santé. La réhabilitation est actuellement indiquée chez tous les patients motivés quel que soit le stade de la BPCO.

L'oxygénothérapie : Si la saturation de l'hémoglobine du sang artériel (SaO₂) mesurée au repos, en air ambiant < 90% (PaO₂ < 60 mm Hg, en l'absence de fièvre et d'acidose) (**GOLD, 2014**), ou SaO₂ < 92% et/ou VEMS < 50%) (**Claudia et al., 2013**).

Chapitre I: Synthèse bibliographique

L'oxygénothérapie de longue durée (OLD): Les indications de l'OLD sont (**SAPP, 2012**) :

- Une PaO₂ < 55 mm Hg
- Une PaO₂ entre 56 et 60 mm Hg, si présence d'un ou plusieurs éléments suivants :
 - HTAP (avec pression artérielle pulmonaire moyenne \geq 20 mm Hg).
 - Désaturation nocturne non apnéique.
 - Polyglobulie (Hématocrite > 55%).
 - Signes cliniques de complications.

La nébulisation : Elle est indiquée pour :

- La fluidification des sécrétions bronchiques.
- La bronchodilatation dans les formes graves de BPCO après échec des traitements inhalés classiques et fait appel au bromure d'Ipratropium seul ou associé à la terbutaline ou au salbutamol..

Kinésithérapie respiratoire : pour traiter l'encombrement bronchique.

La ventilation non invasive (VNI) : Se discute chez les patients ayant une BPCO sévère, en présence d'une hypercapnie symptomatique.

Réduction de volume chirurgicale ou endoscopique (LVRS/ BLVR) : Lorsqu'elle est disponible, elle est indiquée en cas d'emphysème sévère.

Transplantation pulmonaire : Si elle est disponible, se discute chez les patients ayant une BPCO très sévère.

Tableau (10) : Traitement de BPCO stable.

I : Léger	II : Modéré	III : Sévère	IV : Très sévère
Réduction des facteurs de risques, Vaccination, Activité physique			
Bronchodilatateur de courte durée d'action (à la demande)			
Un ou plusieurs bronchodilatateurs de longue durée d'action Réhabilitation respiratoire			
Glucocorticoïdes inhalés sous forme d'association fixe si exacerbations répétées*			
Oxygénothérapie longue durée si insuffisance respiratoire chronique Traitements chirurgicaux			

Chapitre I: Synthèse bibliographique

VII.2. traitement des exacerbations

VII.2.1. Prise en charge Ambulatoire Figure

La majorité des exacerbations est prise en charge en ambulatoire en informant le patient et son entourage sur les signes de gravité qui doivent les inciter à reconsulter en urgence après 24 à 72 heures de traitement (**Bonnaud, 2012**).

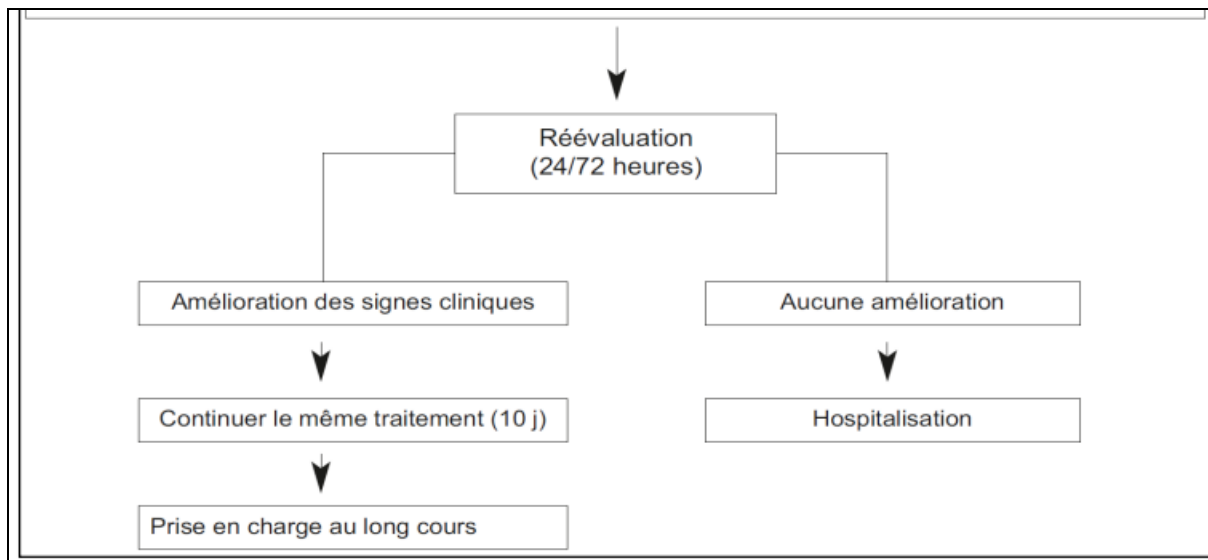


Figure 20 : Algorithme de la prise en charge d’une exacerbation en ambulatoire (SAPP, 2012).

VII.2.2. Prise en charge en milieu hospitalier

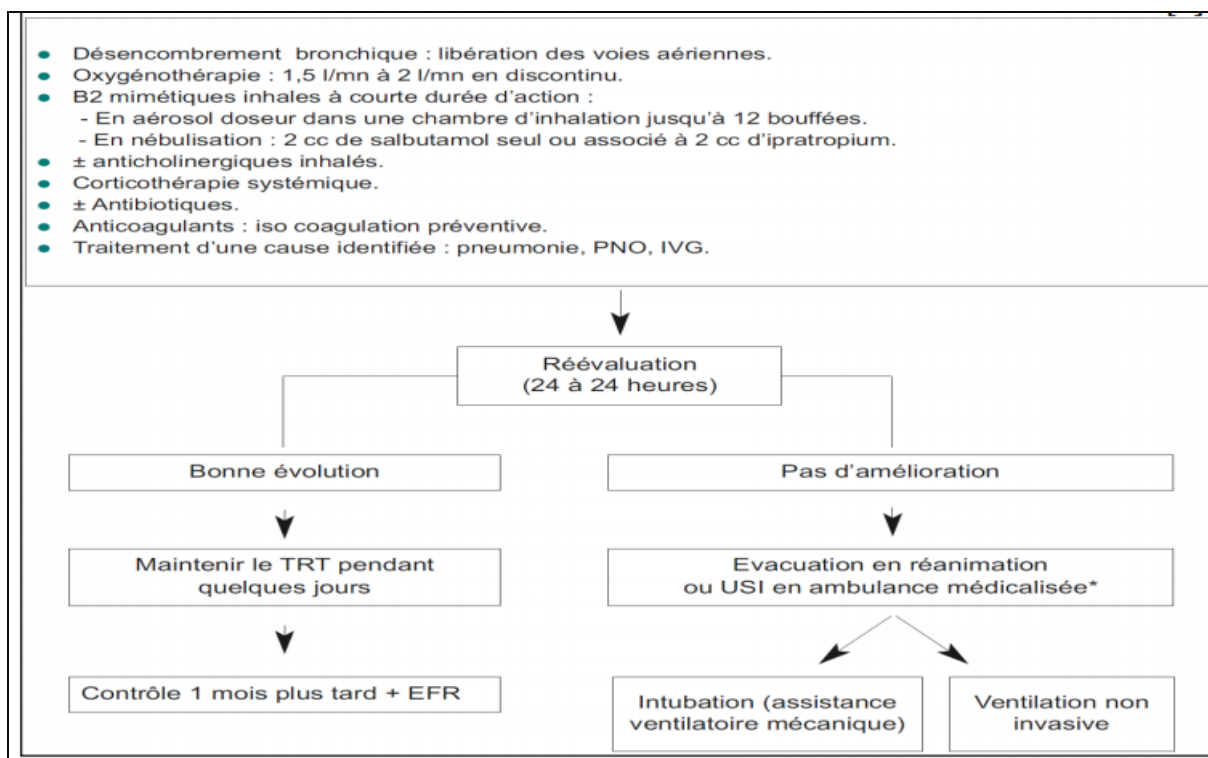


Figure 21 : Algorithme de la prise en charge des exacerbation en milieu hospitalier(SAPP, 2012).

VII.2-3. L'Antibiothérapie au cours des exacerbations de BPCO

« L'utilisation d'antibiotiques dans les exacerbation de la BPCO reste controversé »
(GOLD, 2014).

L'Antibiothérapie est indiquée seulement pour les Exacerbations bactériennes. Actuellement, l'argument clinique prépondérant pour une étiologie bactérienne de l'exacerbation de la BPCO est la mise en évidence d'une expectoration purulente verdâtre franche (Bartal, 2014).

NB :

- *La purulence des expectorations n'exclut pas une origine virale*
- *Les cultures des expectorations manquent de sensibilité et de spécificité.*

Dans une méta-analyse (inclue 16 études), les auteurs concluent que chez les patients admis en soins intensifs, les antibiotiques ont un effet favorable important et concordant sur tous les critères de jugement. Pour les patients en ambulatoire et les patients hospitalisés, les résultats sont toutefois moins concordants (An et Marc, 2014).

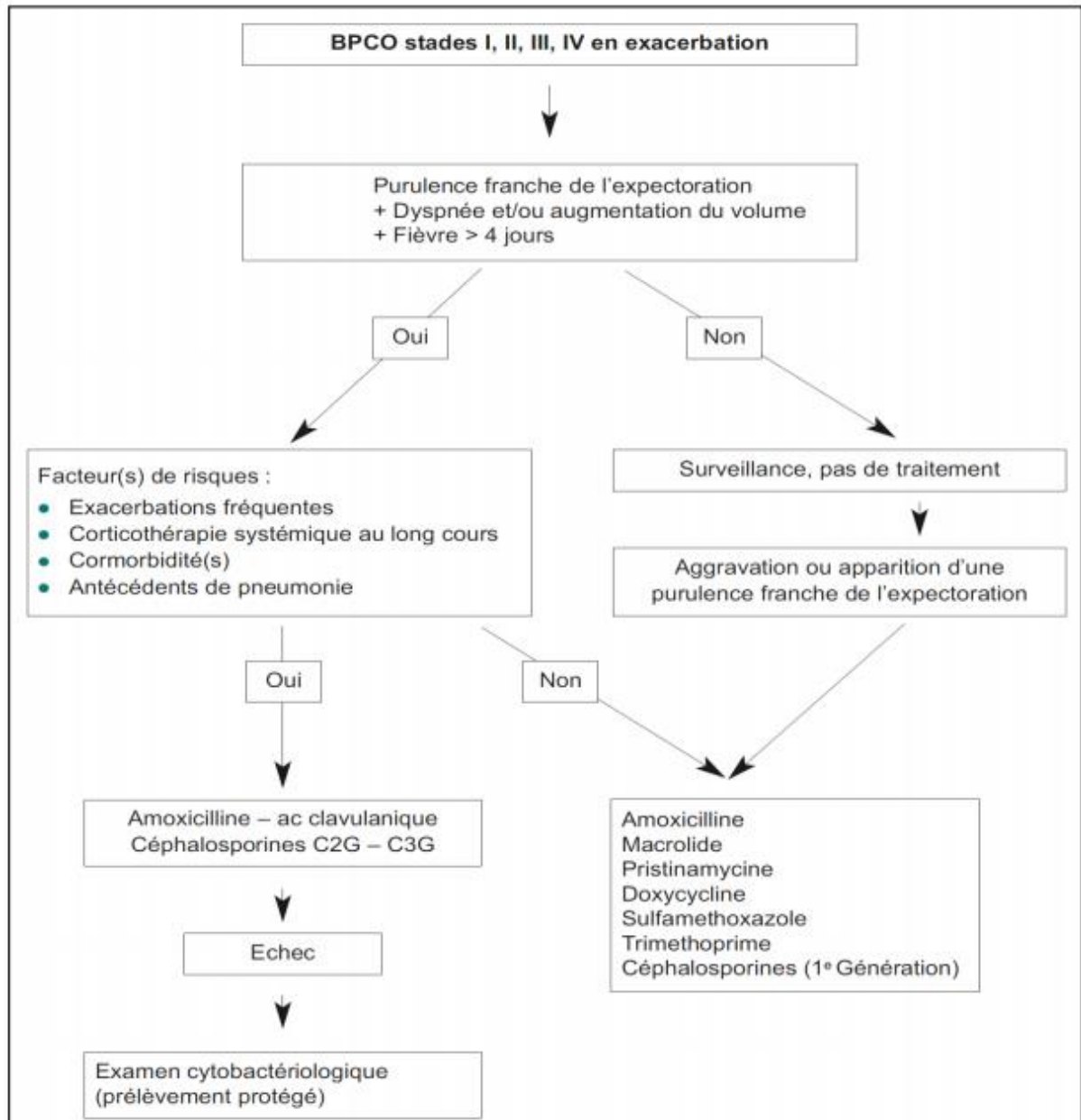


Figure 22 : Les indications de l'antibiothérapie selon les recommandations de la « SAPP ».

Il est recommandé de les utiliser avec prudence en institution (risque de transmission de souches résistantes) et chez les sujets âgés sous corticothérapie par voie générale (risque accru de tendinopathie) (Florence, 2014).

VII.3. Actualités sur le traitement de la BPCO

Association BALA + tiotropium: Données insuffisantes pour conclure à un intérêt clinique.

Association BALA + CSI: risque de pneumonie accru sous association, qui doit être mis en balance avec une réduction possible du nombre d'exacerbations.

Chapitre I: Synthèse bibliographique

N-Acétylcystéine (NAC) à fortes doses: réduisent le nombre d'exacerbations et prolongent le moment de survenue de la première exacerbation chez les patients à haut risque d'exacerbations ; mais les données sont encore insuffisantes.

Nouveaux médicaments dans la BPCO (**Pierrick, 2014**) :

- **Indacatérol (ONBREZ)** : β 2-mimétique à longue durée d'action, 1 prise/jr ;
- **Bromure de glycopyrronium (SEEBRI BREEZHALER)** : anticholinergique à longue durée d'action, 1 prise/jr ;
- **Acélinium (BRETARIS GENUAIR; EKLURA GENUAIR)** : anticholinergique à longue durée d'action, 2 prises/jr ;
- **Roflumilast (DAXAS)** : inhibiteurs sélectifs de la phosphodiestérase-4 (iPDE4) dont l'activité cible l'inflammation systémique et l'inflammation pulmonaire associées, 1 cp par jour.

VIII. Prévention

- ✓ Arrêt du tabac.
- ✓ l'activité physique.
- ✓ Vaccination antigrippale et anti-pneumococcique.
- ✓ La lutte contre la pollution est difficile voire impossible à réaliser et nécessite un engagement politique suivi de mesures législatives réalisables.
- ✓ Bonne connaissance et utilisation des traitements.

Réhabilitation précoce

***Chapitre II : Partie
expérimental***

II.1. Matériels

II.1.1. Présentation de l'étude

Notre étude de master a été effectuée suite d'un stage réalisé dans différentes cliniques privées et des établissements hospitaliers dans la Wilaya de Tébessa. C'est une étude rétrospective de BPCO ayant pour objectif d'investiguer la relation entre divers facteurs de risque et les troubles respiratoires dus au BPCO.

II.1.1.1. Type d'étude

C'est une étude épidémiologique observationnelle analytique de type cas-témoins. Ce type d'étude a été choisi car il est rétrospectif, il peut donc être réalisé plus rapidement et à moindre coût, et plusieurs variables d'exposition peuvent être évaluées simultanément.

II.1.1.2. Lieu et période de l'étude

Cette étude a été réalisée dans la Willaya de Tébessa au cours de la période allant du 03/02/2021 jusqu'à 03/04/2020 au niveau des différents cliniques privées et des établissements hospitaliers :

- Etablissement hospitalier Bouguerra Boulaares Bekkaria (Service de Pneumologie (Hommes et Femmes) .
- Différentes établissements hospitaliers
- cliniques de : Dr Messoud Zerfaoui, Dr Bendir Abdelkader et Dr Messaadi Zoubir spécialistes en pneumologie.
- Etablissement public de la santé de proximité polyclinique Echahid Boulaarees (D.A.T).

II.1.1.3. Echantillonnage

L'échantillon comporte des patients de BPCO (cas) ou (témoins) au niveau de la Wilaya de Tébessa. Les cas et les témoins recrutés dans cette étude sont informés sur les objectifs de l'étude et le déroulement du travail et leur consentement est obtenu suite à un questionnaire établie pour recueillir le plus d'informations nécessaires pour l'accomplissement de l'étude. L'échantillon est choisi selon les critères suivants :

- **Critères d'inclusion/exclusion des malades (cas)**

Les patients qui se présentent au niveau des cliniques privées et des établissements hospitaliers précédemment cités pour un BPCO associés à des

complications respiratoires et cardiovasculaires ont été inclus dans l'étude. Le diagnostic du BPCO et des complications respiratoires et cardiovasculaires ont été+ prononcés par les médecins traitants sur la base des dossiers médicaux des patients.

Ont été exclus de l'étude tous les patients avec manque d'informations dans leurs dossiers médicaux ou les patients atteignent d'un autre type de BPCO et qui ne sont pas de la wilaya de Tébessa.

- **Recrutement des témoins**

Les personnes témoins ont été sélectionnés d'une façon aléatoire au niveau des différentes régions de la Wilaya de Tébessa ne sont pas appariées selon le sexe. Les personnes ayant donné leur accord de participation devront remplir le même questionnaire.

II.2. Conduite de l'étude épidémiologique

II.2.1. Recueil des données

Les informations concernant chaque patient ont été récoltées à l'aide d'un questionnaire (annexe 1) préétablie et remplie par l'enquêteur. Le questionnaire renferme les informations suivantes :

- Informations générales (âge, sexe...).
- Informations sur la BPCO.
- Informations sur les activités quotidiennes qui pourraient être gênées par la respiration des patients.
- Information sur l'intensité de l'état respiratoire sur la vie quotidienne des patients.
- Informations sur les facteurs de risque.

Les informations et les renseignements clinique et biologique ont été collecté et garder confidentiellement par la recherche dans les dossiers médicaux des patients et par l'interrogatoire des patients et leur médecins. Les facteurs de risque ciblés dans la présente étude ont été identifiés sur la base des connaissances bibliographiques. Ils ont été divisés en sept volets :

II.2.1.1. Volet relatif aux facteurs sociaux

Ce groupe de facteurs implique :

- **Sexe:** L'homme est plus exposé à cette maladie (BPCO), mais les femmes ont une plus grande sensibilité à la fumée de tabac donc plus à risque de développer une BPCO à tabagisme égal, la mortalité est plus élevée chez les femmes. Les causes ne sont pas encore connues. Deux modalités ont été considérées : Hommes vs Femmes.
- **Age :** La BPCO atteint les adultes de plus de 40 ans et augmente de fréquence avec l'âge.
- **Etats civil :** Il s'agit de la situation de la personne dans la société, quatre modalités ont été considérées : Marié, Célibataire, Divorcé et Veuf.
- **Résidence :** Il s'agit du lieu d'habitat des personnes, deux modalités ont été considérées : commune de Tébessa vs Hors commune.
- **Etat socio-économique :** Il s'agit de revenu économique de la famille, qui joue un rôle clé dans l'amélioration ou la diminution du niveau de vie. trois modalités ont été considérées : Pauvre, Moyen, Riche.

II.2.1.2. Volet relatif aux mesures anthropométriques

Ce groupe de facteurs implique :

- **Poids :** Le poids de chaque individu interrogé ont été mesuré à l'aide d'une pèse disponible au niveau des hôpitaux et cliniques. Deux modalités ont été considérées : Oui vs Non.
- **Taille :** La mesure de la taille (la hauteur du patient) a été faite à l'aide d'un mètre-ruban de couturière ou elle est prise à partir de son dossier médical. Deux modalités ont été considérées : Oui vs Non.
- **Indice de Masse Corporelle ou IMC :** L'IMC est un indicateur de surpoids. Calculé en divisant le poids par la taille au carré (taille en mètre). Un indice de masse corporelle élevé (IMC) supérieur à 30 kg / m² est propice à l'apparition du BPCO. Deux modalités ont été considérées : Obèses vs Normal.

II.2.1.3. Volet relatif aux habitudes de vie

Ce groupe de facteurs implique:

- **L'activité physique** : Pratiquer une activité physique adaptée peut réduire les troubles anxieux et le risque de dépression de 15% selon une étude présentée par la société européenne de pneumologie. En effet la BPCO qui est aussi une maladie du muscle réduit la mobilité active et entraîne de nombreuses comorbidités dont la dépression. Deux modalités ont été considérées : Oui vs Non.
- **Fumée du tabac** : cigarette, pipe, cigare, narguilé et autres types de tabagisme répandus dans de nombreux pays, ainsi que le tabagisme passif. Deux modalités ont été considérées : Fumeur vs Non-fumeur.
- **Sommeil** : Le sommeil perturbe la respiration en modifiant la commande respiratoire et en augmentant la résistance des voies aériennes supérieures (expression qui désigne le nez, la bouche, le pharynx et le larynx dans la gorge) et des voies aériennes inférieures (situées dans la trachée, les bronches, les bronchioles et les alvéoles). Les muscles se relâchent, tout particulièrement les muscles respiratoires, venant perturber le passage normal de l'air. Chez un sujet sain, ces éléments sont sans conséquences, mais ils peuvent diminuer l'oxygénation du sang chez les personnes vivant avec une maladie respiratoire telle la BPCO. Deux modalités ont été considérées : Oui vs Non.

II.2.1.4. Volet relatif au milieu de vie

- **Pollution aérienne domestique** : due aux biocombustibles utilisés pour la cuisine et le chauffage d'habitations mal ventilées; facteur de risque qui affecte tout particulièrement les femmes dans les pays en voie de développement. Deux modalités ont été considérées : Oui vs Non.
- **Expositions professionnelles** : les poussières organiques et inorganiques, les agents chimiques et les fumées sont des facteurs de risque de BPCO sous-évalués.6,8. Deux modalités ont été considérées : Oui vs Non.
- **Pollution de l'air extérieur** : elle contribue également à la charge pulmonaire totale de particules inhalées, elle semble avoir un impact

relativement mineur dans l'apparition de la BPCO. Deux modalités ont été considérées : Oui vs Non.

II.2.1.5. Volet relatif à la gestion de la BPCO et ses symptômes

- **Régularité du traitement** : On a interrogé les patients sur leur traitement s'il est convenable et régulier ou non. Deux modalités ont été considérées : Oui vs Non.
- **Type de traitement** : Le choix du traitement qui a un effet sur la maladie et choisi par le médecin selon le stade évolutif de la maladie et l'état du patient, le traitement il est soit des médicaments ou la ventoline ou les deux ensemble. Deux modalités ont été considérées : Oui vs Non.
- **Culture et connaissances sur la BPCO** : On a interrogé les patients sur leur expérience sur leur maladie pour voir s'ils ont une culture personnelle relative à la gestion de leur BPCO. Deux modalités ont été considérées : Oui vs Non.
- **Toux** : Les personnes atteintes de BPCO toussent surtout le matin. Elles se sont généralement habituées à cette toux quotidienne et n'en sont plus dérangées. Cependant, si elles ne consultent un médecin qu'à l'occasion d'un refroidissement ou d'une infection des voies respiratoires, c'est souvent déjà trop tard. Deux modalités ont été considérées : Oui vs Non.
- **Expectorations (des crachats)** : Les bronches malades produisent davantage de mucus que les bronches saines. L'inhalation de substances nocives sur de longues années paralyse ou détruit les cils vibratiles des voies respiratoires, de sorte qu'ils ne peuvent plus transporter le mucus hors des poumons: le mucus visqueux doit être expectoré par la toux. Deux modalités ont été considérées : Oui vs Non.
- **Dyspnée** : La dyspnée est la conséquence la plus grave de la BPCO. Le mucus visqueux et l'inflammation chronique rétrécissent les voies respiratoires et les malades ont l'impression de respirer à travers une paille. En conséquence, les personnes concernées sont physiquement moins résistantes à l'effort: tout d'abord, elles n'éprouvent de la dyspnée que lors d'efforts assez importants, plus tard ce sera déjà au repos. En outre, le transport de l'oxygène de l'air inspiré vers le sang est aussi altéré si les personnes concernées souffrent d'emphysème pulmonaire

(hyperinflation pathologique des poumons avec destruction du tissu pulmonaire). Deux modalités ont été considérées : Oui vs Non.

II.2.1.6. Volet relatif aux autres pathologies concomitantes à la BPCO

- **Croissance et développement pulmonaire** : tout facteur affectant la croissance des poumons pendant la grossesse et l'enfance (petit poids de naissance, infections respiratoires, etc.) a la capacité d'augmenter le risque d'un sujet de faire une BPCO. Deux modalités ont été considérées : Oui vs Non.
- **Asthme et hyperréactivité des voies aériennes** : l'asthme peut être un facteur de risque de gêne à l'écoulement de l'air et de BPCO. Deux modalités ont été considérées : Oui vs Non.
- **Bronchite chronique** : elle peut augmenter la fréquence des exacerbations totales et sévères. Deux modalités ont été considérées : Oui vs Non.
- **Infections** : des antécédents d'infections respiratoires sévères dans l'enfance ont été associés à des troubles de la fonction pulmonaire et à une augmentation des symptômes respiratoires à l'âge adulte. Deux modalités ont été considérées : Oui vs Non.

II.2.1.7. Volet relatif au test EFR

Les explorations fonctionnelles respiratoires (EFR) sont un ensemble d'examen permettant d'évaluer la capacité respiratoire.

- **La spirométrie** : permet d'étudier les débits ventilatoires (notamment le VEMS : volume expiré maximum seconde, c'est-à-dire le volume maximal que le patient peut expirer en une seconde) et les volumes mobilisables (capacité vitale : volume total mobilisé après une inspiration et une expiration maximale). Elle permet de diagnostiquer une obstruction des bronches (ex : asthme, BPCO). Il s'agit de l'examen de base des EFR. Quatre stades ont été considérés : I, II, III et IV.

II.3 Analyse statistique

Les données sont traitées par des méthodes statistiques, graphiques, et des analyses pour les arbres généalogiques. L'ensemble des résultats obtenus ont été réalisés avec les logiciels suivant :

- Microsoft Access 16 (Pour la saisie des réponses au questionnaire).
- Microsoft Excel 16 (afin de tracer les graphiques).
- Minitab version 13 (pour réaliser les différents tests statistiques).

Une première approche descriptive a été conduite pour décrire les variables comme suit :

- Pour les variables qualitatives, les effectifs et les pourcentages dans chaque modalité sont déterminé en fonction de l'état sanitaire du sujet.
- Pour les variables quantitatives, la distribution est décrite arithmétiquement (moyenne et écart -type) suivi de l'application du test de Student afin de comparer les moyennes entre elles.

Une approche analytique a été ensuite entreprise ce qui a permis d'identifier les facteurs de risque de la BPCO. L'association entre un facteur de risque donné et la probabilité d'atteindre une BPCO a été calculée de façon séparée pour chaque facteur grâce à une analyse uni-variée en calculant l'odds ratio (OR) qui correspond au un rapport de ratios chez les cas et les témoins, avec leurs intervalles de confiance à 95% (IC95%) qui donne une idée sur la significativité de l'OR.

- Un $OR = 1$ → signifie qu'il n'y a pas de relation entre le facteur de risque et la maladie.
- Un $OR > 1$ avec un IC95% n'incluant pas la valeur 1 → signifie que le facteur en question est un facteur de risque significatif pour la maladie.
- Un $OR < 1$ (IC95% n'inclue pas la valeur 1) → signifie que le facteur en question est un facteur protecteur significatif.

Les résultats sont ensuite confirmés par le test du chi carré. Ce test est très approprié pour ce type de recherche car il peut tester la relation entre deux variables qualitatives sans avoir besoin de conditions préalables pour la taille de l'échantillon et les modèles de distribution des variables. Ces différents calculs sont effectués à l'aide du logiciel Microsoft Excel 16.

II.5. Résultats et discussion

Notre étude porte sur 104 personnes dont ils sont regroupés en deux groupes de sexe masculin et féminin de différent âge :

- **44 cas** affectés par la BPCO
- **60 témoins** sans BPCO

II.5.1. Description de la population d'étude

II.5.1.1. Facteurs sociaux

➤ Sexe

D'une manière générale, les hommes représentent environ la plupart de la population. Nous avons noté une nette prédominance masculine dans notre série : 43 patients de sexe masculin, soit 97,73% et une seule patiente (soit 2,27%). Chez les sujets témoins, le sexe masculin représente 70,00% alors que le sexe féminin représente 30,00%.

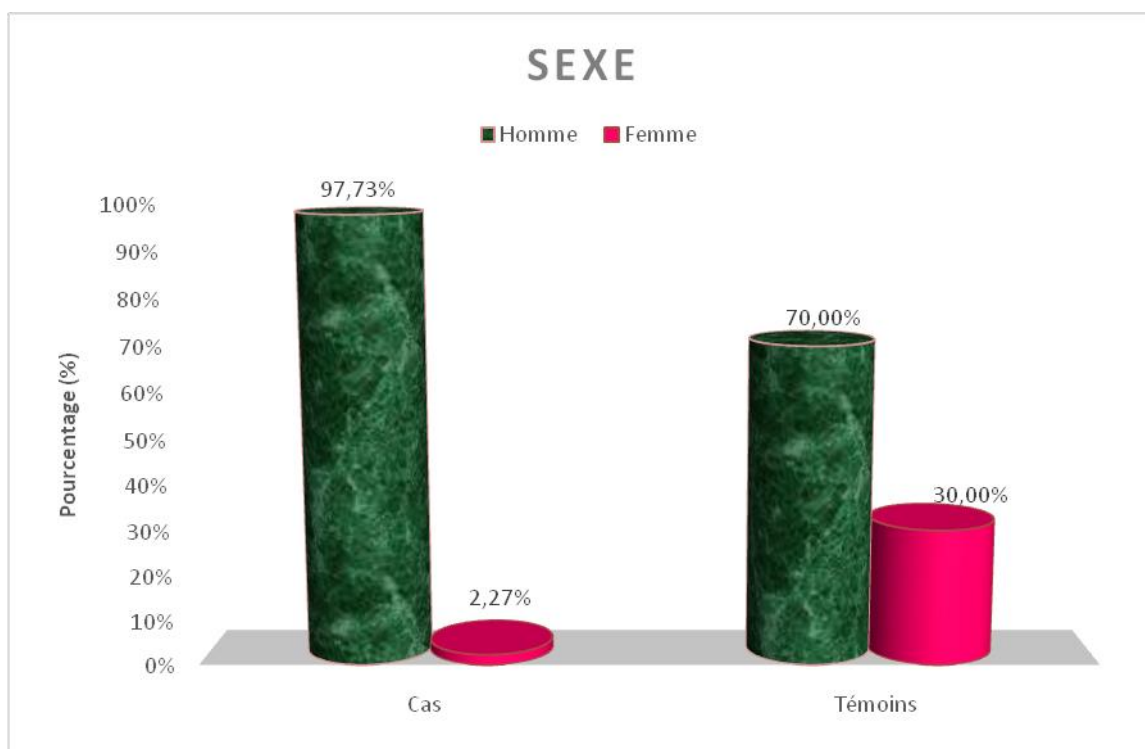


Figure 23 : Distribution de la population selon le sexe.

Les résultats de la présente étude sont en concordance avec ceux rapportés par les études de (AbaNaila et Bourane, 2017) réalisée à Tizi Ouzou et (Oujidi, 2018) réalisée à Tlemcen. Ces deux études rapportent également que le sexe masculin est prédominant chez

les personnes atteintes par la BPCO. En effet, (Aba Naïla et Bourane, 2017) a rapporté qu'à Tizi Ouzou, le pourcentage des hommes atteints par la BPCO est de 89.66% comparé à seulement 10.34% chez les femmes. Le même constat est rapporté à Tlemcen : 95.33%, 4.67% respectivement chez les hommes et les femmes. En revanche, cette tendance n'est pas observée en France où les femmes représentent une fraction plus importante de patients atteints par la BPCO (42.27% rapporté par (Jérémy, 2014)). Ceci peut être expliqué par la proportion de femmes fumeuses qui est plus importante dans les pays occidentaux d'une façon générale.

➤ Age

D'après le **Tableau (11)** et la **Figure 24**, il apparaît que le variable "âge" suit une loi normale que ce soit pour la catégorie "cas" ou "témoins". Dans notre échantillon d'étude, il apparaît que tous les patients souffrant de BPCO ont un âge supérieur à 41 ans alors que la plupart des personnes témoins ont un âge inférieur à 50ans. La tranche d'âge la plus touchée par BPCO est entre 50 et 80 ans alors que la tranche d'âge la plus fréquente pour les témoins est entre 12 et 40. L'âge minimal des témoins est inférieur à 20 ans alors que pour les personnes souffrant de BPCO le minimum d'âge est entre 40 et 50 ans.

Tableau (11) : Description arithmétique de l'âge chez les cas et les témoins.

Age								
	Effectif	Moyenne	Ecartype	Minimum	Quartile 1	Médiane	Quartile 3	Maximum
Cas	44	66,36	11,76	41,00	59,00	67,00	74,25	90,00
Témoins	60	38,10	18,85	12,00	24,00	34,50	46,50	81,00

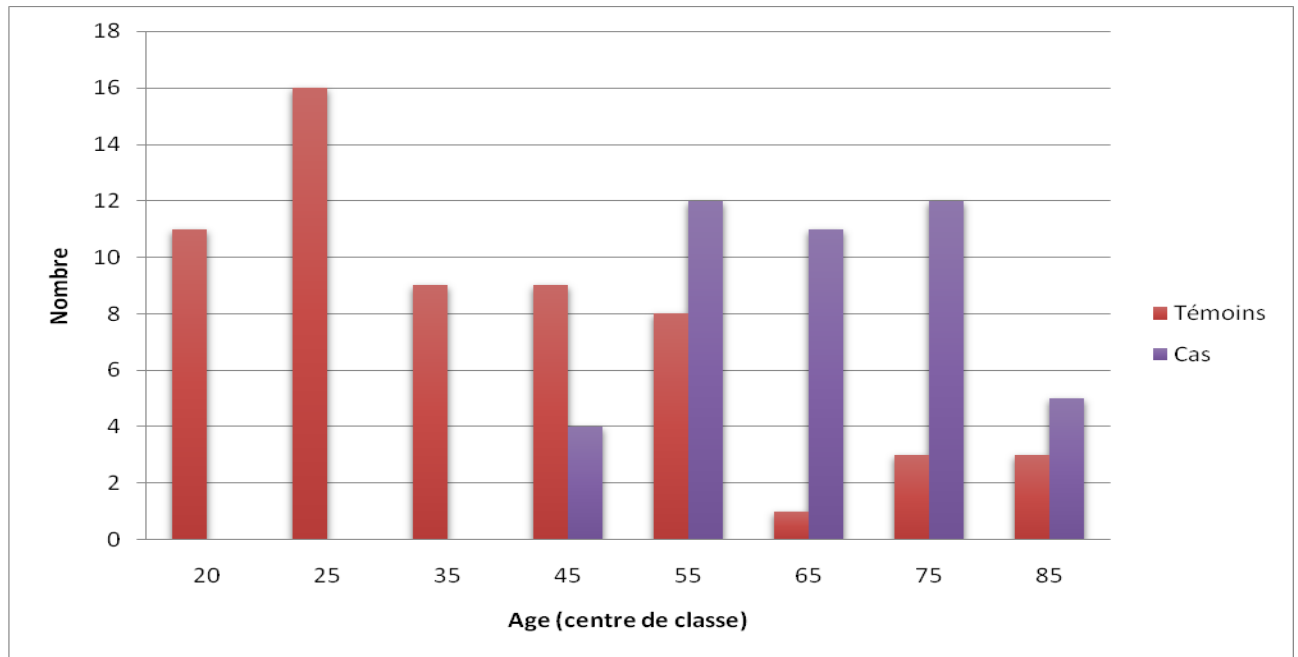


Figure 24 : Distribution de la population étudiée selon les tranches d'âge des témoins.

➤ Age d'apparition du BPCO

D'une manière générale, pour la plupart des personnes incluses dans l'étude, la BPCO apparaît fréquemment à un âge entre 50 et 80 ans des cas. En voyant les résultats, il apparaît qu'il y a une grande différence entre les cas ou témoins surtout pour la tranche d'âge la plus jeune, l'âge de nos cas est situé entre 40 et 90 ans, avec un âge moyen de 66ans. Par ailleurs, 25,00% de nos patients étaient dans l'âge situé entre 60 et 70 ans, l'âge de nos témoins est situé entre 12 et 90ans, avec un âge moyen de 38 ans. Par ailleurs, 60,00% de nos patients étaient dans l'âge situé entre 12 et 40 ans.

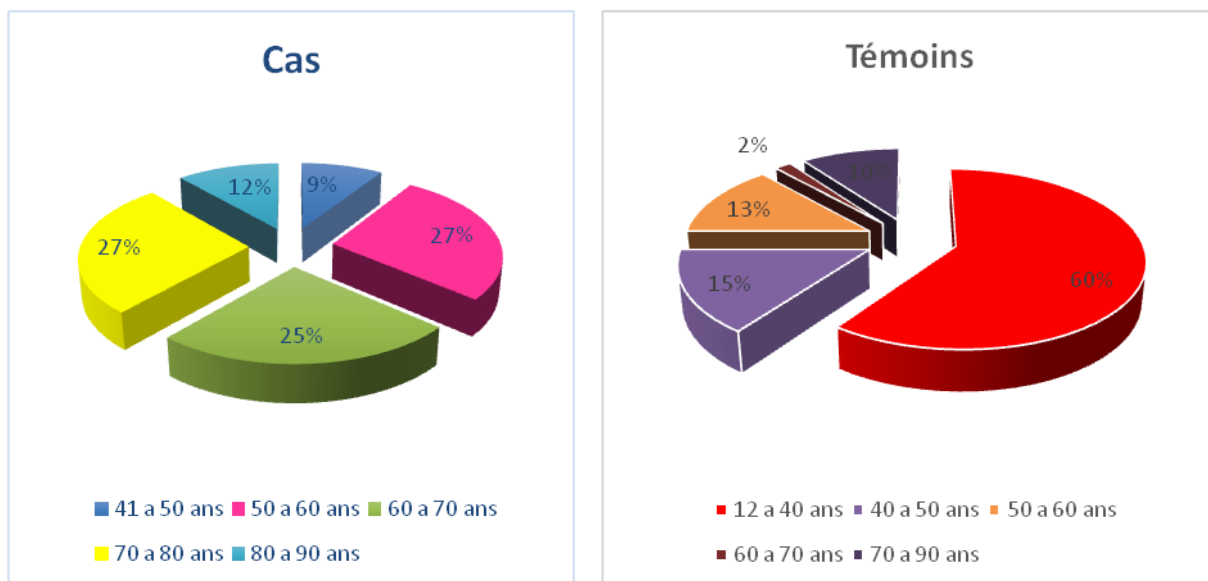


Figure 25 : Distribution de la population étudiée selon l'âge d'apparition de la maladie.

L'âge des artères, de la peau ou du cerveau sont des notions comprises par tous. L'âge pulmonaire est une notion moins développée. Pourtant, le vieillissement prématuré des poumons est révélateur des effets néfastes du tabac. Avec l'âge, la fonction respiratoire diminue lentement de manière naturelle : on perd environ 25 % de sa fonction respiratoire entre 30 et 75 ans (Jesus, 2014).

➤ Etat civil, résidence et état socio-économique

Les résultats consignés dans la **figure (26)** montrent que le statut "Mariée" est le plus fréquent pour les sujets malades (90,91%) suivi par le statut "Veuf" (6,82%) Les statuts "Divorcé" est moins fréquents (2,27%) alors qu'il n'y a pas de célibataire atteints de BPCO. Pour les sujets témoins la plupart sont mariés (50,00%) alors que le statut célibataire vient en seconde position (45,00%). Les veufs représentent 5,00% alors qu'il n'y a pas de divorcé dans la population témoins.

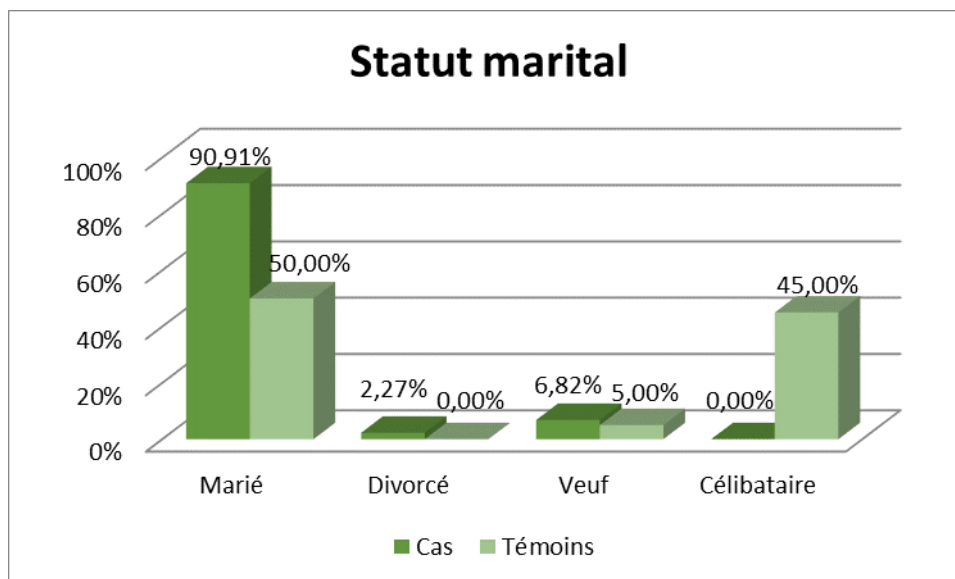


Figure 26 : Distribution de la population selon le statut marital.

Chez les sujets atteint de BPCO, le pourcentage des habitants de la commune de Tébessa est inférieur à celui des habitants des autres régions (36,36% et 63,64% respectivement). Chez les sujets témoins, on observe la même tendance avec 25,00% de la commune de Tébessa et 75,00% hors Tébessa (Tableau 12).

Pour ce qui est du niveau socioéconomique, la majorité des patients sont du niveau moyen pour les cas et les témoins (79,54% et 83,33% respectivement) suivi par le niveau riche (11,36 % pour les cas et 10,00% pour les témoins). Le niveau pauvre ne représente que 9,09% pour les cas et 6,67% pour les témoins (Tableau 12).

Tableau (12) : Distribution de la population selon l'état socioéconomique.

Variable	Modalité	Sujets avec BPCO (n=44)		Sujets témoins (n=60)		Khi 2	p
		Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage		
Résidence	Tébessa	16	36,36	15	25,00	1,56	>0,3
	Hors Tébessa	28	63,64	45	75,00		
Etat socio-économique	Pauvre	4	9,09	4	6,67	0,04	>0,9
	Moyen	35	79,54	50	83,33		
	Riche	5	11,63	6	10,00		

Le résultat du test χ^2 lié à la résidence montre qu'il n'y a pas une différence significative entre les patients qu'ils soient de la commune de Tébessa ou d'une autre région hors Tébessa ($p > 0,3$).

On a trouvé également que l'état socioéconomique (**Tableau 12**) n'évoque pas un risque lié à la survenue de la BPCO. En effet, il n'y a pas une différence significative entre les patients pauvres et riches et pauvres et moyens ($p > 0,9$ et $p > 0,3$ respectivement). Cependant, selon **Drabo et al. (1996)**, le statut pauvre engendre d'énorme difficulté dans le suivi du traitement et la pratique régulière des tests demandés est considéré comme un facteur qui favorise la survenue de l'exacerbation de la BPCO.

II.5.1.2. Selon les mesures anthropométriques (Poids, Taille et IMC)

Le **Tableau 13** représente la répartition des 2 groupes de la population de notre étude (sujets avec BPCO et sujets témoins sans BPCO) en fonction de leur mesure anthropométriques :

Tableau 13 : Description de la population étudiée en fonction mesures anthropométriques (n=104).

Modalité	Effectif	Moyenne	Ecartype	Min	Quartile 1	Médiane	Quartile 3	Max	T	p
Poids										
Cas	44	72,86	9,43	50,00	68,75	73,00	80,00	95,00	1,45	>0,149
Témoins	60	69,83	11,79	40,00	62,25	68,50	79,25	102,00		
Taille										
Cas	44	1,72	0,09	1,50	1,66	1,72	1,80	1,89	0,26	>0,793
Témoins	60	1,72	0,09	1,52	1,65	1,70	1,80	1,90		
IMC										
Cas	44	24,67	3,77	16,60	23,28	24,75	25,98	42,22	1,64	>0,105
Témoins	60	23,55	2,90	17,31	22,04	23,47	24,74	35,29		

Cas : sujets malades atteints de BPCO

Témoin : sujets sans BPCO

D'après le tableau, on peut constater que :

- Il n'y a pas une différence significative entre le poids des sujets malade et le poids des sujet témoins avec moyenne des cas égale a72,86% et des témoins de 69,83% ($p > 0,8$).
- Il n'y a pas une différence significative entre la taille des sujets malade et la taille des sujet témoins avec moyenne des cas égale a1,72% et des témoins de 1,72% ($p > 0,4$).

- Il n y a pas une différence entre L'IMC des sujets malade et L'IMC des sujet témoins avec moyenne des cas égale 24,67% et des témoins de 23,55% ($p>0,8$).

Il a été montré que 10 à 20 % des sujets atteints de BPCO pouvaient être dénutris avec un poids considéré comme normal. À niveau de déficit ventilatoire obstructif identique, les situations de MNG diminuée, indépendamment du poids, sont associées à un risque accru de décès.

II.5.1.3. Selon les habitudes de vie

✓ Troubles de sommeil et activité physique

Les habitudes de vie de la population étudiée sont présentées dans le **Tableau 14**. Les troubles du sommeil sont plus fréquents chez les cas que les témoins (54,55% et 8,33% respectivement). Les difficultés rencontrées lors d'une activité physique comme le ménage, le fait de monter les étages et la marche rapide sont plus fréquentes chez les personnes atteintes de BPCO que les témoins (90,91% vs 8,33% respectivement pour le ménage et 93,18% vs 10,00% respectivement pour le fait de monter les étages et 97,73% vs 10,00% respectivement pour la marche rapide). En effet, la difficulté de respiration rend les activités physiques pénibles.

Tableau (14) : Caractéristiques des sujets inclus dans l'étude en fonction de leur habitude vis-à-vis de la maladie (n=104).

Variable	Modalité	Sujets avec BPCO (n=44)		Sujets témoins (n=60)		Khi2	p
		Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage		
Trouble de sommeil	Oui	24	54,55	05	8,33	26,95	<0,005
	Non	20	45,45	55	91,67		
Le ménage (arrêter pour reposer ou non)	Oui	40	90,91	05	8,33	70,51	<0,005
	Non	04	9,09	55	91,67		
Étage (arrêter ou non)	Oui	41	93,18	06	10,00	78,40	<0,005
	Non	03	6,82	54	90,00		
La marche rapide (arrêter ou non)	Oui	43	97,73	06	10,00	78,40	<0,005
	Non	01	2,27	54	90,00		
La respiration (rend pénible les activités ou non)	Oui	37	84,09	03	5,00	67,08	<0,005
	Non	07	15,91	57	95,00		

Nos résultats présentés dans le **Tableau 14** montrent une association significative entre les habitudes de vie et la survenue de la BPCO ($p < 0.005$). En réalité, il ne s'agit pas de vrais facteurs de risque parce que ces signes apparaissent après la survenue de la BPCO, il s'agit plutôt des signes concomitantes à la BPCO que autre chose.

La prise en charge précoce en réhabilitant les patients en insuffisance respiratoire après décompensation aiguë, même si elle n'est pas standardisée, est de plus en plus pratiquée. Elle peut pallier au moins partiellement au déconditionnement rapide qui découle d'une décompensation respiratoire. L'intérêt de cette approche est souligné par **Pitta et al. (2010)**. En effet, les patients BPCO hospitalisés pour décompensation n'ont le plus souvent pratiquement pas d'activité physique au cours de leur hospitalisation, et les patients réhospitalisés sont ceux qui, un mois après leur retour à domicile, ont le moins d'activité physique.

✓ **Tabagisme**

En générale pour le tabagisme (**Tableau 15**), les patients fumeurs sont plus fréquents chez les cas que chez les témoins (86,36% et 20,00% respectivement).

Tableau (15) : Distribution de la population en fonction de tabagisme.

Variable	Modalité	Sujets avec BPCO (n=44)		Sujets témoins (n=60)	
		Effectif	Pourcentage%	Effectif	Pourcentage%
Tabagisme	Fumeur	38	86,36	12	20,00
	Non-fumeur	06	13,64	48	80,00

✓ **Quantité de cigarettes**

La quantité des cigarettes consommées par jour sont présentées dans le **Figure 26** pour les sujets malades et les sujets témoins. La quantité de 20 cigarette et est la plus fréquente pour les cas et les témoins (63,64% et 10,00% respectivement) suivi par la quantité la moins fréquente de 10 cigarette et plus (15,91% et 8,33% respectivement) suivi par la quantité de 40 cigarette et plus (6,82% et 1,67% respectivement).

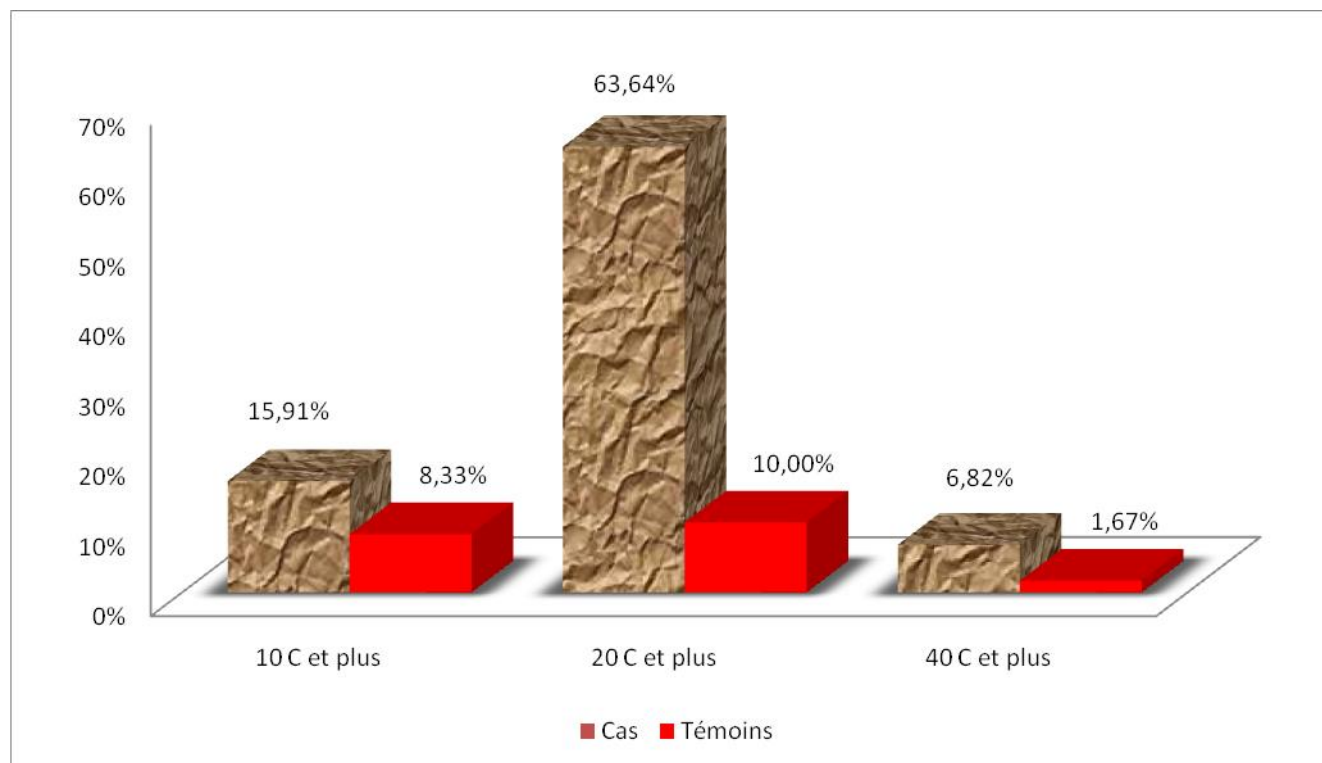


Figure 27 : Distribution de la population selon la quantité de cigarette.

En accord avec tous les documents que nous avons pu analyser, la BPCO est principalement due au tabac, qui est une cause dans plus de 80% des cas ; et au moins 20 à 30% des personnes consommant plus de 20 cigarettes par jour souffriront tôt ou tard de cette pathologie. Notre étude confirme ces résultats : 63,64% des patients fumeurs consommaient plus de 20 C. Le même résultat a été rapporté par **Nguyen et Bourouina (2008)**. Néanmoins, dans d'autres études, le tabac a été démontré comme un facteur aggravant de la BPCO. En effet, selon une étude comparative faite par **Mosrane et al. (2017)** sur des fumeurs atteints de BPCO et des fumeurs sans BPCO, a démontré que les fumeurs souffrant de BPCO par rapports aux fumeurs sans BPCO, ont une inflammation systémique marquée, et présentaient des valeurs très élevés des médiateurs inflammatoires. De plus, après un arrêt de tabac des fumeurs atteints de BPCO sur une période de six (06) mois, les médiateurs inflammatoires ne sont pas modifiés, en revanche, il existait une nette décroissance de leurs concentrations. Par ailleurs, selon **Housset (2003)**, le tabac a une action délétère sur les alvéoles pulmonaires et provoque un emphysème centrolobulaire.

II.5.1.4. Selon le milieu de vie

Les résultats présentés dans la **Figure 27** montrent que le lieu d'habitat ou de travail à proximité des zones polluées est plus fréquent pour les sujets malades que les sujets témoins. En effet, 25% des personnes atteintes de BPCO habitent à proximité d'une décharge publique contre seulement 8% chez les témoins. De même, le fait d'habiter dans des zones entourées d'usines industrielles est plus répandu chez les cas que chez les témoins (15,91% vs 3,33%). Les malades habitant à proximité d'une source de fumée sont plus fréquents que les témoins (13,64% et 3,33% respectivement). Enfin, les personnes saines habitent souvent (76,67%) dans un milieu sain et propre contre seulement 50% chez les des personnes atteintes de BPCO.

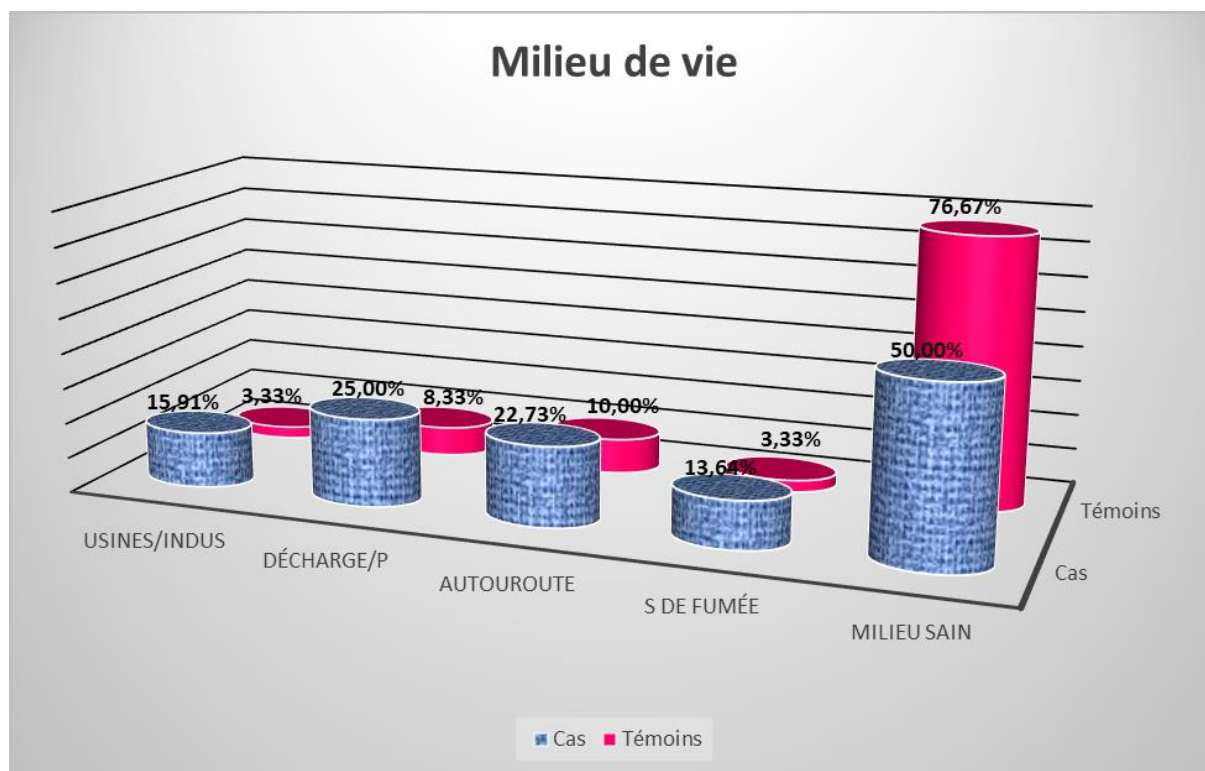


Figure 28 : Distribution de la population selon le milieu de vie.

II.5.1.5. Description de la gestion de BPCO et ses symptômes

Le **Tableau 16** présente une description de certaines caractéristiques des 104 sujets impliqués selon leur gestion vis-à-vis de la maladie du BPCO (cas et témoins).

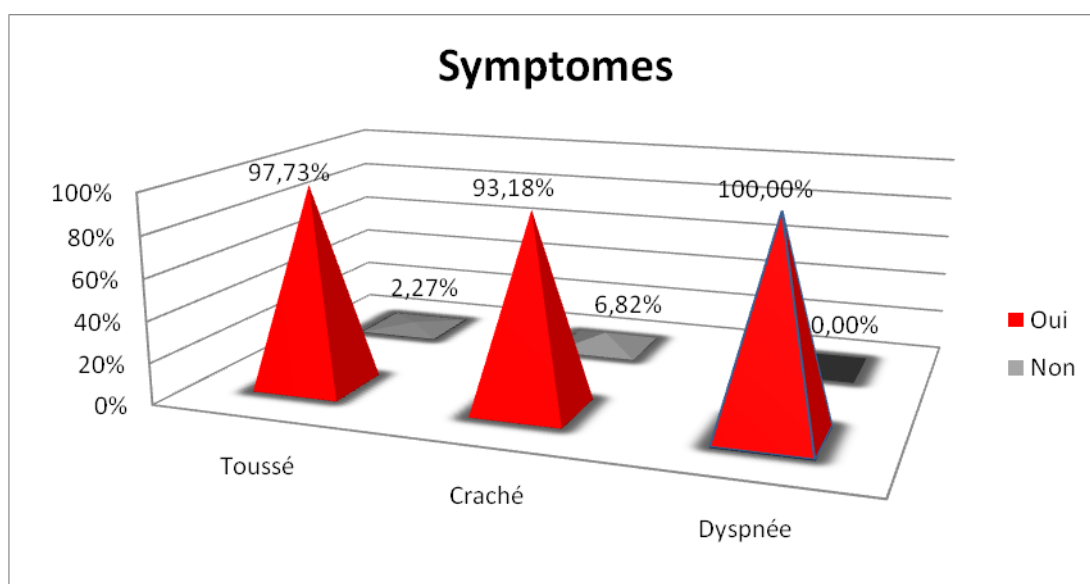
Tableau 16 : Description de la gestion du BPCO par les patients.

Variable	Modalité	Sujets avec BPCO (n=44)	
		Effectif	Pourcentage%
Retard par rapport à l'heure habituelle	Oui	40	90,91
	Non	4	9,09
Type de traitement	Traitement	3	6,82
	Ventoline	00	0,00
	Traitement +Ventoline	41	93,18
Expérience	Oui	35	79,55
	Non	9	20,45

En général, la plupart des cas impliquées dans l'étude ne respectent pas les règles de prise de leurs médicaments. En effet, le retard de prise de médicaments par rapport à l'heure habituelle représente 90,91%. Ceci paraît paradoxal car 79% des patients prétendent qu'ils ont une bonne expérience dans la gestion de leur maladie.

✓ Symptômes de BPCO

La dyspnée était observée chez l'ensemble des 44 patients ce qui correspond à 100,00% des patients presque associée à d'autres symptômes respiratoires comme la toux et les expectorations (les crachats) (97,73% et 93,18% respectivement).

**Figure 29** : Description des symptômes de BPCO chez les patients.

II.5.1.6. Description des pathologies concomitantes à la BPCO

Les diverses pathologies concomitantes à la BPCO sont résumé dans le **Tableau 17**. Notre résultat montre la fréquence de l'asthme et la bronchite (36,36% et 20,45% respectivement) suivi par l'emphysème pulmonaire (4,55%) et suivi par l'inflammation pulmonaire (2,27%).

Tableau 17 : Répartition de la population étudiée selon les pathologies concomitantes à la BPCO.

Pathologies respiratoire	Cas	Pourcentage%
Inflammation pulmonaire	1	2,27
Asthme	16	36,36
Bronchite	9	20,45
Emphysème pulmonaire	2	4,55

Cas : sujets malades atteints de BPCO.

II.5.1.6. Description des résultats du test EFR

Les mesures du Volume Expiratoire Maximal Seconde (VEMS) et de la Capacité Vitale Forcée (CVF) sont évaluées par comparaison avec les valeurs de référence basées sur l'âge, le sexe, la taille et l'ethnie. Les résultats sont exprimés en données brutes (litres, litres par seconde) et en pourcentage de la valeur prédite (valeur de référence).

Pour la définition du syndrome obstructif dans la BPCO, le GOLD retient le rapport fixe VEMS/CVF et le préfère à la Limite Inférieure de la Normale exprimée par le z-score en raison de sa simplicité et de sa fiabilité lorsqu'il est associé aux symptômes et aux facteurs de risque.

✓ les stades de la BPCO

Les résultats consignés dans le **Figure 30** montrent les différents stades de BPCO (classés selon le **tableau 04** présenté dans le chapitre **VI**) présents dans la population étudiée. Le stade 4 est le plus fréquent chez les patients (52,27%) suivi par stade 3 et stade 2 qui sont

présents chez 27,27% et 13,64% respectivement. Le stade le moins fréquent est le stade 1 (6,82% des patients).



Figure 30 : Description des stades de BPCO chez les patients.

II.5.2. Analyse des facteurs de risque associés à la BPCO

L'analyse a été divisée en sept volets : un volet relatif aux facteurs sociaux puis un deuxième relatif aux mesures anthropométriques, un troisième volet relatif aux habitudes de vie, volet relatif aux lieux de vie, un volet relatif à la gestion du BPCO et ses symptômes par les patients, volet relatif aux les pathologies concomitantes à la BPCO, volet relatif aux EFR

II.5.2.1. Facteurs de risque d'ordre social

- Age

D'après le **Tableau (18)** la moyenne d'âge chez les personnes malades est de $66,36 \pm 11,76$ alors que celle des personnes témoins est de $38,10 \pm 18,85$. Le test a montré qu'il existe une différence significative entre l'âge et l'apparition de la maladie avec ($p < 0,005$).

Tableau (18) : Degré d'association entre l'Age et la survenue de la maladie.

Facteur de risque	Modalité	Effectif	Moyenne	Ecartype	T	P
Age (ans)	Cas	44	66,36	11,76	9,39	<0,005
	Témoins	60	38,10	18,85		

La moyenne d'âge des patients de notre étude est 66 ($\pm 23,5$) ans, ce qui correspond aux résultats trouvés dans d'autres enquêtes. En effet, selon l'étude de **Mulpuru et ses collaborateurs (2017)**, l'âge moyen des patients hospitalisés pour BPCO est de 73 (± 12.6) ans dont un tiers est âgé de plus de 80 ans, tandis que dans l'étude de **(Chua et al., 2005)** celui-ci est de 70 (± 8) ans. Cependant, une étude menée à Lleida en Espagne, sur des malades atteints de BPCO (hospitalisés ou non) a mis en avant que l'âge moyen d'admission était de 68,38 ans, et que le plus souvent, les patients âgés étaient ceux le plus soumis à des exacerbations et donc aux hospitalisations. Cette tranche d'âge plutôt élevée, pourrait s'expliquer par l'accumulation de substances toxiques dans les poumons de ces patients, entraînant une apparition tardive de la maladie.

- **Sexe**

Les résultats de la présente étude **Tableau 19** montrent que les hommes courent un risque 18 fois significativement plus important d'avoir une BPCO par rapport aux femmes (OR = 18,42 avec un IC_{95%} = 2,35-144,31).

Tableau 19 : Degré d'association entre le sexe et la survenue de la maladie.

Facteur de risque	Modalité	OR (IC)	Khi 2	P
Sexe	Homme	18,42 (2,35-144,31)	13,07	<0,005
	Femme			

En accord avec tous les documents que nous avons pu analyser, notre étude a mis en avant la prédominance de la gente masculine. Cela s'expliquerait par les proportions plus élevées de fumeurs « hommes » que de fumeurs « femmes ». En effet, le tabagisme concernerait 97,73% des patients hospitalisés au service, et une seule femme est concernée par ce fléau. Cependant, nous considérons que ces résultats – tabagisme féminin – seraient biaisés, ce paramètre étant omis par les patientes pour des raisons sociales.

- **Tabagisme**

Nos résultats ont montré qu'il y a une association entre le tabac et l'apparition de BPCO **Tableau 20**, c'est-à-dire que les personnes fumeuses ont un risque de 25,33 fois élevé que les personnes non-fumeuses cette association très significative selon IC95% = 8,70-73,73.

Tableau 20 : Degré d'association entre le tabagisme et la survenue de la maladie.

Facteur de risque	Modalité	OR (IC)	Khi 2	P
Tabagisme	Fumeur Non-fumeur	25,33 (8,70-73,73)	44,78	<0,005

Le tabagisme est clairement reconnu comme étant le facteur de risque le plus important dans le développement de la BPCO. Environ 50% des fumeurs développent un trouble ventilatoire obstructif (TVO), et 10 à 20% finissent avec une BPCO (**Devereux, 2006**).

Les pipes, les cigares et les narguilés augmentent clairement les taux de morbidité et de mortalité de la BPCO, bien que le risque soit inférieur à celui des cigarettes (**Devereux, 2006**). Le cannabis a lui aussi été mis en cause dans de nombreuses lésions bronchiques, responsables de BPCO (**Vannimenu-Hayem, 2007**). En effet, la fumée de tabac contient plus de 1.000 substances toxiques à l'origine d'une inflammation de la paroi bronchique, et d'une altération des fonctions physiologiques de l'épithélium bronchique (**Planquette, 2014**).

Certains patients non-fumeurs, spécifiquement les femmes au foyer, sont soumis à d'autres facteurs de risque. En effet, celles-ci sont souvent exposées aux biomasses dégagées par les fumées des « cànouns », particulièrement utilisés dans les milieux ruraux pour la cuisson et le chauffage, comme l'indique l'étude de (**Liu et al., 2007**), et au tabagisme passif.

- **Milieu de vie**

Le milieu de vie de population étudié dans des zones à proximité d'usine industrielle ou d'une décharge publique ou d'une autoroute ou d'une source de fumée semble être un facteur de risque lié à la survenue des BPCO. C'est-à-dire que le milieu de vie augmente le risque d'avoir la BPCO presque de 4 à 7 fois de plus que chez les personnes qui vivent dans un milieu sain **Tableau 21**. Ces résultats sont obtenue à partir de test de khi 2 ($p < 0.05$).

Tableau 21 : Degré d'association entre le milieu de vie et la survenue de la maladie.

Facteur de risque	Modalité	OR (IC)	Khi 2	P
Usine industrielle	Oui	7,31 (1,40-38,16)	6,98	<0,01
	Milieu sain			
Décharge publique	Oui	4,6 (1,42-14,86)	7,19	<0,01
	Milieu sain			
Autoroute	Oui	3,84 (1,12-10,81)	4,99	<0,05
	Milieu sain			
Source de fumée	Oui	6,27 (1,17-33,62)	5,59	<0,025
	Milieu sain			

L'exposition à des substances toxiques et poussières de certaines sources polluantes est un facteur de risque très important à prendre en considération dans le diagnostic de la BPCO. En effet, sur les 44 patients pour BPCO, avaient des métiers à risques, les exposants à des poussières ou autres substances dans des endroits de décharge publique ou source de fumée qui peuvent altérer la fonction respiratoire. Dans la littérature, nous avons souvent retrouvé des articles parlant de certaines professions et endroits considérées comme « à risque », et que nous avons retrouvé dans notre étude. Par exemple les travailleurs dans les mines ou usines de charbon (**Santo Tomas, 2011**), les habitants des sources de fumée, à proximité des : autoroutes, usines industrielles et décharges publiques, les manœuvres dans les chantiers et les maçons exposés au ciment (**Karkhani set Joshi, 2011**), les chauffeurs exposés aux échappements diesel (**Hart et al., 2006**) ainsi que de nombreux autres milieux de vie

***Conclusion
et perspectives***

La BPCO est une maladie respiratoire chronique dont l'inflammation des petites voies aériennes et du parenchyme pulmonaire joue un rôle central dans son apparition et son développement. C'est une maladie lente et insidieuse dont la morbidité et mortalité sont en hausse. Elle est responsable d'un handicap important par la dyspnée, le risque d'insuffisance respiratoire chronique et les exacerbations qu'elle induit, limitant les activités quotidiennes de la vie. Ce n'est pas qu'une maladie respiratoire, des manifestations extra-respiratoires (ou comorbidités) viennent aggraver considérablement la qualité de vie et le pronostic vital des patients. L'objectif est d'identifier certains facteurs de risque liés à la survenue de la BPCO chez les patients dans la région de Tébessa.

L'étude rétrospective que nous avons effectuée s'avère être la première de ce genre dans la région de Tébessa. Elle nous a permis de faire une toute première évaluation de la BPCO à l'échelle de la wilaya, de déterminer les facteurs de risque déclenchant cette maladie et d'évaluer la qualité de vie des patients souffrants de cette pathologie. A l'issue de cette étude, nous pouvons conclure que :

- Les patients atteints de BPCO étaient de prédominance masculine.
- Les habitants hors Tébessa comptent le nombre le plus importants malades.
- La majorité des patients avaient un stade avancé de la maladie (Stades III et IV).
- De nombreuses complications et comorbidités font suite à la BPCO (maladies concomitantes).

L'étude analytique nous a permis de conclure que :

- Le principal facteur de risque retrouvé dans cette étude était le tabagisme.
- D'autres facteurs de risque sont à l'origine de cette maladie : le sexe, l'âge et le milieu de vie (pollution domestique et atmosphérique).

Par ailleurs, en étudiant les situations des malades, nous avons remarqué que cette maladie était quelque peu négligée, et les informations sont peu renseignées. Cependant, nous avons observé une amélioration de la prise en charge des patients, et de la qualité des dossiers. Un intérêt de plus en plus croissant est donné à la maladie au sein de l'hôpital, mais les patients n'ont pas de conscience sur sa gravité. Une prise en charge plus précoce de la BPCO, serait le gage d'une amélioration de la qualité de vie et de la survie des patients. Pour cela, une campagne de prévention pourrait être organisée, et se focaliserait sur :

- L'information de la population quant au danger de cette maladie.
- L'arrêt du tabac, et les conseils pour le sevrage tabagique.
- La réduction de la pollution dans le milieu de vie.
- Le contrôle du niveau de pollution atmosphérique.
- L'encouragement des malades à venir régulièrement aux consultations.
- La sensibilisation des malades et leur implication dans la prise en charge de leur pathologie.
- La réalisation d'un interrogatoire professionnel complet et rigoureux chez tous les patients atteints de BPCO.
- Le diagnostic plus précoce de la maladie par les médecins, en privilégiant l'accès au test de spirométrie pour les malades dyspnéiques et ceux atteints de bronchite chronique, en plus de la mesure des gaz du sang chez les patients admis aux urgences.
- L'installation d'un système informatique, avec des dossiers électroniques afin d'éviter la perte des données.

Afin d'avoir une meilleure connaissance de la BPCO en Algérie, il serait important d'effectuer d'autres études épidémiologiques dans d'autres Wilayas. Cela permettrait de mieux connaître la proportion de la population touchée par cette pathologie, et d'identifier les facteurs de risques. Il serait intéressant aussi d'étudier expérimentalement cette maladie :

- Effectuer des analyses microbiologiques pour déterminer les microorganismes mis en cause lors des exacerbations de cette maladie.
- Etudier les cellules impliquées dans la réponse immunitaire et infectieuse.
- Tester l'effet anti-inflammatoire d'extraits naturels sur des cellules de l'épithélium bronchique.

*Références
bibliographiques*

..

A

- ABDEL KAFI S., DEBOECK G. Le test de marche de six minutes en réhabilitation respiratoire. Revue des maladies respiratoires (en ligne). Novembre 2005. Vol 22, Num. 5-C3, p.758. disponible sur <http://www.em-consulte.com/rmr/article/157232> . (Consulté le 18.03.2021).
- AGUSTI A, CALVERLEY PM, CELLI B, COXSON HO, EDWARDS LD, LOMAS DA et al. Evaluation of COPD longitudinally to identify predictive surrogate endpoints (ECLIPSE) investigators. Characterisation of COPD heterogeneity in the ECLIPSE cohort. 2010 Vol 11 p 122.
- Anatomie de l'appareil respiratoire. (En ligne). Disponible sur : www.auxbulles.com/découvertteplongéephysiologie_la_respiration_et_la_plongée_sous_mari ne.html. (Consulté le 25.03.2021).
- AUBIER M., MARTHAN R., BERGER P. et al. BPCO et inflammation : mise au point d'un groupe d'expert. Les mécanismes de l'inflammation et du remodelage. Revues Maladies Respiratoires 2010 Vol 27 p 1254-1256.
- AUBERT J-D., EGGER B. Emphysème pulmonaire : mécanismes et nouvelles perspectives thérapeutiques. Revue Médicale Suisse 2005 p 41.
- AN DE SUTTER, MARC DE MEYERE. Exacerbations de BPCO : indications de l'antibiothérapie ? apprové mars 2014 num 2 p 13
- ALLAIN Y-M., ROCHE N., Huchon G. Pollution atmosphérique, facteur de risque des BPCO ? Revue Maladies Respiratoires 2010 Vol 27 p 349-363.

B

- BURGEL P-R., BOURDIN A., PILETTE C. et al. Modifications structurales et inflammation dans la BPCO : importance des voies aériennes distales. Revues Maladies Respiratoires 2011 Vol 28 p 749-760.
- BONNAUD G. Asthme et BPCO : différences physiopathologiques 2012. (En ligne).Disponible sur www.pneumocourlancy.fr/documents/presentation_asthme_BPCO.pdf. (Consulté le 10.04.2021).
- BARNES P.J. Avancées thérapeutiques pouvant modifier l'évolution clinique de la BPCO. Revue Maladies Respiratoires 2008 Vol 25 p 16-19.

- BENDAYAS., BOUCHET-BENEZECH B., BIANCHI C., BILLET D., BOTEVOL M., DEMEAUX JL., DEWITTE JD., LAPRERIE AN., FIQUET L., HENO G., HUAS D., MEYER M., MICHEL C., MUREZ A., PIQUET J., RADIER-PONTAL F., RAIMBAULT A., SELLERON B., STACH B., LATAPY C., LECLERC S., GUISLAIN C., LE PUIL I. Guide du parcours de soins, Bronchopneumopathie chronique obstructive [en ligne]. Juin 2014. Disponible sur < https://www.hassante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2012_04/guide_parcours_de_soins_bpco_finale.pdf>. (Consulté le 05.04.2021).
- BIRON E et al. Programme d'action en faveur de la broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO) 2005 -2010 « Connaître, prévenir et mieux prendre en charge la « BPCO » [en ligne]. 2010. Disponible sur <http://solidaritessante.gouv.fr/IMG/pdf/plan_bpco.pdf>. (Consulté le 11.04.2021).
- BIRON E., CARRE P., CLAVEZ P. et al. Plan d'action BPCO 2005-2010. Rev Mal Resp 2006 Vol 23 num 3 p 8S9-8S55.



- CARE MED, Standards for the diagnosis and care of patients with chronic obstructive pulmonary disease. AT Society - Am J Respir Crit 1995.
- CARENE, L. L'appareil respiratoire. 1984. <http://s3.e-monsite.com/2010/12/01/76043232segmentation-bronchique-pdf.pdf> (Consulté le 11.04.2021).
- CUVELIER A. Corticostéroïdes et inflammation des voies aériennes au cours de la BPCO. Revue Maladies Respiratoires 2004 Vol 21 p 7S28-7S33.
- CHRISTIAN PREFAUT. Les traitements non médicamenteux de la BPCO. 29ème Congrès national SMMR, Marrakech, Mars 2014.
- CLAUDIA STEURER-STEY, OLIVER SENN, JÜRIG PFISTERER, WERNER KARRER, ERICH W. RUSSI, MARC MÜLLER. BPCO: l'essentiel pour le médecin de premier recours 2013, Recommandations du Collège de médecine de premier recours, de la Société suisse de médecine interne générale et de l'Institut de médecine générale de l'Université de Zurich, en collaboration avec la Société suisse de pneumologie.
- CHUA AP., LEE KE., LIM TK. In-hospital in 5-year Mortality of patients treated in the ICU for acute exacerbation of COPD: A retrospective study.CHESTJournal [enligne]. 2005. Vol 128, p.518-524. Disponible sur : <[http://journal.chestnet.org/article/S0012-3692\(15\)50391-7/fulltext](http://journal.chestnet.org/article/S0012-3692(15)50391-7/fulltext)>. (Consulté le 29.03.2023).

D

- DENDEN S., LAKHDAR R., LEBAN N., DAIMI H., EL HAYELD., KNANI J., PERRIN P., LEFRANC G., BEN CHIBANI J., HADJ KHELILA. Mise au point: déficit en alpha 1 antitrypsine. Revue Méditerranéenne de Génétique Humaine [en ligne]. 2010. Vol 1, p.26-33. Disponible sur <<https://hal.archives-ouvertes.fr/hal00634741/document>> (Consulté le 23.03.2021).
- DEVEREUX G. Abc Of Chronic Obstructive Pulmonary Diseases : Definition, Epidemiology, And Risk Factors. British Medical Journal [en ligne]. 13 mai 2006. Vol. 332, Num. 7550, p.11421-1144. Disponible sur <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1459603/>>. (Consulté le 18.04.2021).
- DRABO Y., KABORE J., LENGANI A. Complications du diabète sucré au centre hospitalier d'Ouagadougou, Bull. Soc. Path. 1996. Vol 89 p 191-195.

F

- FEUILLET S. De l'inflammation des petites voies aériennes à la dyspnée d'effort dans la bronchopneumopathie chronique obstructive. Revue Maladies Respiratoires 2008 vol 25 p 25-28.
- FLORENCE ADER. Antibiothérapie des exacerbations de BPCO. Centre International de Recherche en Infectiologie (CIRI). 2014.

G

- GAYAN-RAMIREZ G., JANSSENS W., DECRAMER M. Physiopathologie de la bronchopneumopathie chronique obstructive. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Pneumologie, 6-030-A-12, 2012.
- Global initiative for chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) - Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. Updated 2014.

H

- HUCHON G. Définitions et classifications des BPCO. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Pneumologie, 2009.

- HAN MK, AGUSTI A, CALVERLEY PM, CELLI BR, CRINER G, CURTIS JL et al. Chronic obstructive pulmonary disease phenotypes: the future of COPD. Am J Respir Crit Care Med 2010 vol 182 p598-604.
- Huchon G. Pneumologie pour le praticien. Ed. Masson Paris 2001 .p.1-8.
- Haute Autorité de Santé (HAS). Guide du parcours de soins « Bronchopneumopathie chronique obstructive ». Juin 2014.
- HART EJ., LADEN F., SCHENKER BM., GARSHICK E. Chronic Obstructive Pulmonary Disease Mortality in Diesel-Exposed Railroad Workers. Environmental Health Perspectives [en ligne]. Juillet 2006. Vol. 114, Num. 7, p.1013-1017. Disponible sur <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1513327/>>. (Consulté le 18.04.2021).

K

- KHELAFI R., AISSANOU A., TARSIFT S., SKANDER F. Epidémiologie de la Bronchopneumopathie Chronique Obstructive dans la wilaya d'Alger. Revue des Maladies Respiratoires [en ligne]. 8 janvier 2011. Vol. 28, p.32-40. Disponible sur <<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0761842510005589>>. (Consulté le 24.03.2021).
- KARKHANIS V., JOSHI JM. Cement dust exposure-related emphysema in a construction worker. Lung India [enligne]. Octobre – Décembre 2011. Vol. 28, Issue.4, p.294-296. Disponible sur : <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3213719/>>. (Consulté le 12.04.2021).

L

- LAUNOIS-ROLLINAT S. Physiologie du système respiratoire. Chapitre 2 : Anatomie fonctionnelle de l'appareil respiratoire. (En ligne). umvf.biomedicale.univparis5.fr/wiki/docvideos/Grenoble_0708/LAUNOIS_ROLLINAT_Sandrine/LAUNOIS_ROLLINAT_PO2/LAUNOIS_ROLLINAT_Sandrine_PO2.pdf. (Consulté le 15.03.2021).
- LE-HUU L. Imagerie dans la Bronchopneumopathie Chronique Obstructive (BPCO). Journal Franco-Vietnamien de Pneumologie [en ligne]. 2013. Vol. 4, Num. 12, p.28-34. Disponible sur <http://www.afvp.info/vietnamien/galleryUpload/1728_REVIEW3-N12-FR.pdf>. (Consulté le 17.03.2021).

➤ LIU Y., LEE K., PEREZ-PADILLAR., HUDSONNL., MANNINO DM. Outdoor and indoor air pollution and COPD-related diseases in high- and low-income counties. The International Journal of Tuberculosis and Lung Disease [en ligne]. 2007. Vol. 12, Num. 2, p.115-127.

M

➤ MANUELLE C. Les 5 fonctions vitales du corps humain. Anatomophysiopathologie. Editions Lamarre Wolters kluwer France, 2008, p.132-160.

➤ MULPURU S., McKAY J., RONKSLEY PE., THAVORN K., KOBEWKA DM., FORSTER AJ. Factors contributing to high-cost hospital care for patients with COPD. International Journal of COPD [en ligne]. 2017. Vol. 12, p.989-995.Disponible sur <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5373828/>>. (Consulté le 20.04.2021).

N

➤ NGUYEN S., BOUROUINA R. Manuel d'anatomie et de physiologie. Paris : Edition LAMARRE. 4ème édition. 2008.

➤ NICHOL KL., MARGOLIS KL., WUORENMA J., VON STEMBERG T. The efficacy and cost effectiveness of vaccination against inuenza among elderly persons living in the community. The New England Journal of Medicine.22 septembre 1994.Vol. 331, p-778.784. Disponible sur <<http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJM199409223311206#t=article>>. (Consulté le 19.04.2021).

O

➤ OMS. Organisation Mondiale de la Santé. Les 10 principales causes de mortalités dans le monde estimées en millions, 2011. (en ligne). Disponible sur : <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/fr/> (Consulté le 18.03.2021).

➤ OCHOA LW. « Anatomy & Pathology » 5th edition published by Anatomical Chart Company. Baltimore : Lippincott Williams & Wilkins/ Wolters Kluwer Health. 2008.

P

➤ PERRON NJ., PETIPIERRE N., BRIDEVAUX PO. La Bronchopenumopathie Chronique Obstructive. Hôpitaux Universitaire de Genève. Département de médecine communautaire, de premier recours et des urgences. Service de médecine de premier recours [en ligne]. 2013. Disponible sur

<http://www.hugge.ch/sites/interhug/files/structures/medecine_de_premier_recours/document_s/infos_s_oignants/bpco_arce.pdf>. (Consulté le 24.03.2021).

➤ PACHA. A.S., BACHA. H., BENANI. M.A., BOUDOUAOUER. H., HAMMACHE. N., HAOUICHET.H., KHELIOUENE.A., LEBIB.A., MAKHLOUFI.M.T., MEGUENI.W., MEZAIB.C., NAFTI.S., NEHAL.A., SNOUBER.A., TERFANI.D., ZIANE.B. Société Algérienne de Pneumo-physiologie. BPCO, Prise en charge de la broncho-pneumopathie chronique obstructive : Guide pratique à l'usage du praticien. Alger : Edition les fascicules de la Santé. 2ème édition. 2012.

➤ PISON C. Broncho-pneumopathie chronique obstructive in Corpus Médical – Faculté de Médecine de Grenoble [en ligne]. Juillet 2002. Disponible sur <<http://www.sante.ujfgrenoble.fr/SANTE/corpus/disciplines/pneumo/pathrespchr/227/lecon227.htm>>. (Consulté le 25.03.2021).

➤ PEREZ T., MAL H., AGUILANIU B., BRILLET PY., CHAOUAT A., LOUISR., MUIR JF., SIMIMOWSKI T., BERGERP., BURGEL PR., CHAMBELLANA., CHANEZ P., DEVILLIER P., ESCAMILA R., MARTHAN R., WALLAERT B., AUBIER M., ROCHE N. BPCO et inflammation: mise au point d'un groupe d'experts. Les phénotypes en lien avec l'inflammation in Revue des maladies respiratoires [En ligne]. 2011. Vol. 28, p.192-215. Disponible sur <<http://www.emconsulte.com/showarticlefile/283751/main.pdf>>. (Consulté le 26.03.2021).

➤ PR MOHAMED BARTAL. Les Exacerbations de la BPCO: Quand et Quoi prescrire comme Antibiotiques ?. 29ème Congrès national SMMR, Marrakech, Mars 2014.

➤ Pierrick BEDOUCH. Broncho-Pneumopathie Chronique Obstructive. XVe Congrès de la Société Française de Pharmacie Clinique. Février 2014.



➤ RAHERISON C., BIRON E., NOCENT-EJNAINI C., TAILLE C., TILLIE-LEBLOND I., PRUDHOMME A. Existe-t-il des spécificités chez les femmes atteintes de BPCO ? Revue des Maladies Respiratoires 2010 vol 27 num 6 p 611-624.

➤ RAHERISON C., GIRODET P-O. Facteurs étiologiques et épidémiologiques des BPCO. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Pneumologie, 2009.

➤ ROCHE N., ZURCICK M., VERGNENEGRE A., HUCHON G., NEUKINCH F. Données récentes sur la prévalence de la BPCO en France BEH thématique 27-28 juillet 2007.

➤ ROCHE., CUVELIER., DIOT., BOURDIN., MARQUETTE., CHABOT. Collège des Enseignants de Pneumologie. Bronchopneumopathie Chronique Obstructive (BPCO) [en

ligne]. 2010. Disponible sur <<http://www.urps-mk-normandie.fr/medias/files/cepecn-2010-bpco.pdf>>. (Consulté le 17.04.2021).

➤ ROCHAT T. BPCO : une maladie associée à une inflammation systémique. Revue des Maladies Respiratoires 2012 vol 29 p 537-544.

S

➤ SPLF. Guide à l'usage du patient et de son entourage. Edition Bash, 2004.

➤ SIMILOWSKI T., MUIR JF., DERENNE JP. La bronchopneumopathie chronique obstructive. Paris : Editions John Libbey EUROTEXT. 2004.

➤ Société Algérienne de Pneumo-physiologie (SAPP). Prise en Charge De la Bronchopneumopathie Chronique Obstructive - Guide pratique à l'usage du praticien. Alger : le Fascicule de la Santé. 2ème édition 2012.

➤ SANTO TOMAS LH. Emphysema and chronic obstructive pulmonary diseases in coal miners. Wolters Kluwer Health | Lippincott Williams & Wilkins [en ligne]. 2011.Vol. 17, p.123-127. Disponible sur : <<https://insights.ovid.com/pubmed?pmid=21178627>>. (Consulté le 04.03.2021).

T

➤ TAYARD A. BPCO Facteurs de risque [en ligne]. 13 Mars 2013. Disponible sur <http://www.respir.com/doc/abonne/pathologie/bronchite_chroniquebpco/BPCOFacteurRisque.asp> (Consulté le 20.04.2021).

V

➤ VESTBO J., HURD SS., AGUSTIG., JONESPW., VOGELMEIERC., ANZUETO A., BARNES PJ., FABBRI LM., MARTINEZ FJ., NISHIMURA M., STOCKLEY. R.A. Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease, GOLD Executive Summary. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine [en ligne]. 15 février 2013. Vol. 187, Num. 4, P. 347-365. Disponible sur : <<http://www.atsjournals.org/doi/full/10.1164/rccm.201204-0596PP>>. (Consulté le 03.03.2021).

➤ VANNIMENUS-HAYEM C. Bronchopneumopathie Chronique Obstructive (BPCO) et Environnement. Air Pur [en ligne]. 2007. Num. 71, p.29-32. Disponible sur

<http://www.appa.asso.fr/_docs/7/fckeditor/file/Revues/AirPur/Airpur_71_Vannimendus.pdf>.
(Consulté le 16.04.2021).

Site internet :

- ❖ <http://www.santé.ujfgrenoble.fr/sant/corpus/disciplines/pneumo/pathrespchr/227/lecon22è.htm>. (Consulté le 10.04.2021).
- ❖ <http://www.embryology.ch/francais/rrespiratory/phasen07.html>. (Consulté le 20.03.2021).

Annexe

Annexe 01 : Questionnaire.

I. Information personnel

1- Nom et prénom

2- Profession :

3- Résidence :

4- Age :

5- Sexe :

Homme Femme

6- Statut marital :

Marié (e) Célibataire
Divorcé (e) Veuf (ve)

7- Etat socio-économique :

R M P

II. Informations sur la BPCO

1- Quelle est la date de découverte :

2- Quel stade votre BPCO :

3- Etes-vous traités pour la BPCO par comprimé :

Oui Non

Si oui, quel comprimé :

4- Utilisez-vous la ventoline :

Oui Non

5- Avez-vous une expérience personnelle sur votre BPCO :

Oui Non

6- Vous arrive-t-il d'oublier de prendre vos médicaments :

Oui

Non

7- Quand vous vous sentez mieux, vous arrive-t-il d'arrêter de prendre un ou plusieurs médicaments :

Oui

Non

8- Vous arrive-t-il de ne pas prendre vos médicaments parce que, certains jours, vous avez l'impression que votre traitement vous fait plus de mal que le bien :

Oui

Non

9- Vous arrive-t-il d'être en panne d'un ou plusieurs médicaments :

Oui Non

10- Vous arrive-t-il de prendre vos médicaments avec un retard par rapport à l'heure habituelle :

Oui Non

1- Informations sur les activités quotidiennes qui pourraient être gênées par la respiration des patients :

2- Au cours des 12 derniers mois, avez-vous toussé :

Oui

Non

3- Au cours des 12 derniers mois, avez-vous craché :

Oui

Non

4- Avez-vous une dyspnée chronique :

Oui

Non

5- Avez-vous des troubles de sommeil :

Oui

Non

6- Avez-vous besoin de beaucoup de temps pour faire vos toilettes ou pour vous habiller :

Oui

Non

7- Pouvez-vous prendre un bain ou une douche, ou alors avez-vous besoin de beaucoup de temps pour le faire :

Oui

Non

8- Marchez-vous plus lentement que les autres, ou arrêtez -vous pour reposer :

Oui

Non

9- Les travaux comme le ménage prennent beaucoup de temps ou devez-vous arrêter pour vous reposer :

Oui

Non

10- Si vous montez un étage, vous devez aller lentement ou arrêter :

Oui

Non

11- Si vous vous dépêchez ou si vous marchez vite , devez-vous arrêter ou ralentir :

Oui

Non

12- Votre respiration rend pénible les activités telles que les travaux manuels lourds, la course à pied, le vélo, la conduite rapide ou les sports de compétition :

Oui Non

III. Maintenant, les patients cochent la case correspondant à ce qui décrit le mieux, selon la manière dont leurs état respiratoire ils gêne :
(ne cochez qu'une seule case)

1- Cela ne m'empêche pas de faire ce que je veux

2- Cela m'empêche de faire une ou deux choses que j'aurais envie de faire

3- Cela m'empêche de faire la plupart des choses que j'aurais envie de faire

4- Cela m'empêche tout ce que j'aurais envie de faire

IV. Informations sur l'intensité de l'état respiratoire sur la vie quotidienne des patients :

	Vrai	faux
1- Je ne peux pratiquer aucun sport	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2- Je ne peux pas sortir pour me distraire ou me détendre	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3- Je ne peux pas sortir faire les courses	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4- Je ne peux pas faire le ménage ou bricoler	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5- Je ne peux pas m'éloigné beaucoup de mon lit ou de mon fauteuil	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

V. Informations sur les facteurs de risque :

1- Est-ce que vous fumer :

Oui, tous les jours

Oui, occasionnellement

Non, j'ai arrêté

Non, je n'ai jamais fumé

2- Si oui, depuis quand :

.....

3- Combien de temps après votre réveil fumez-vous votre première cigarette ?

.....

4- Trouvez-vous difficile de vous obtenir de fumer dans les endroits où c'est interdit ?

.....

5- A quelle cigarette de la journée vous sera-t-il plus difficile de renoncer ?

.....

6- Combien de cigarette fumez-vous par jour ?

.....

7- Fumez-vous à un rythme plus soutenu le matin que l'après-midi ?

Oui

Non

8- Fumez-vous lorsque vous êtes malade que vous devez rester au lit presque toute la journée ?

Oui

Non

9- êtes-vous alcoolique :

Oui

Non

10- Habitez-vous ou travaillez-vous dans une zone :

- Entourée d'usines industrielles
- à proximité d'une décharge publique
- à proximité d'une autoroute
- à proximité d'une source de fumée
- à proximité d'une zone de fumier

11- Autres pathologies

- Maladie cardiovasculaires
- HTA
- Diabète
- AVC
- Asthme
- Autres troubles respiratoire :

.....

12- Est-ce que vous êtes ménopausée :

Oui

Non

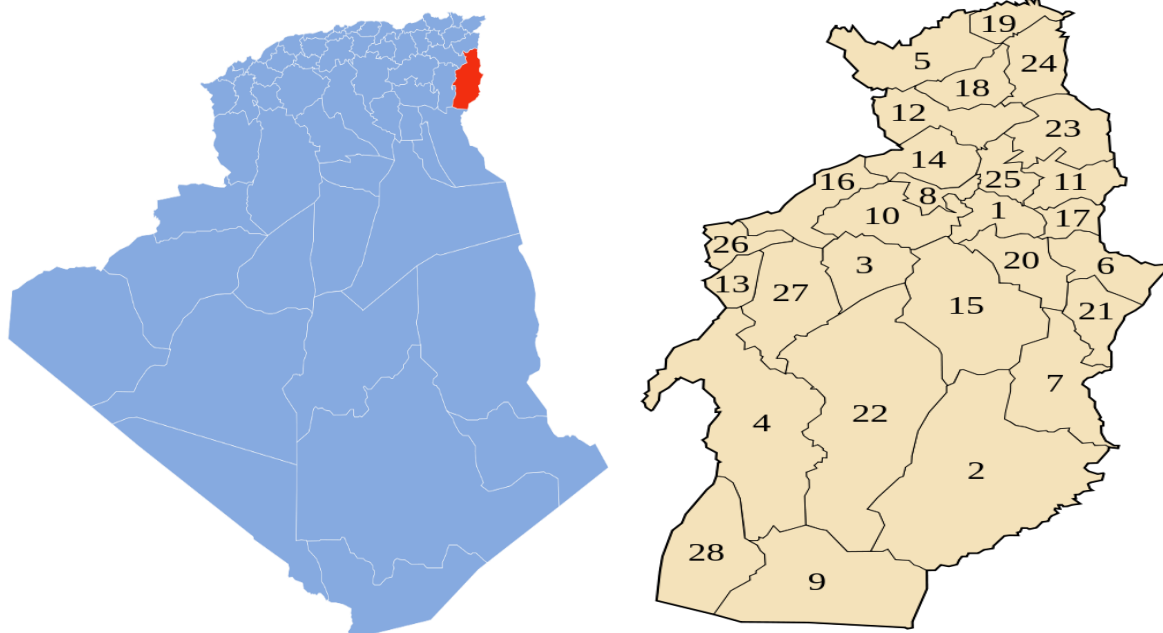
VI. Informations sur l'examen physique :

Poids	Taille	IMC

Annexe 02 : Echelle de dyspnée modifiée du Medical Research Council (mMRC).

Stade 0	Dyspnée pour des efforts soutenus (montée de 2 étages)
Stade 1	Dyspnée lors de la marche rapide ou en pente
Stade 2	Dyspnée à la marche sur terrain plat en suivant quelqu'un de son âge
Stade 3	Dyspnée obligeant à s'arrêter pour reprendre son souffle après quelques minutes ou une centaine de mètres sur terrain plat
Stade 4	Dyspnée au moindre effort

Annexe 03 : Carte d'Algérie, situation et découpage administrative de la wilaya de Tébessa.



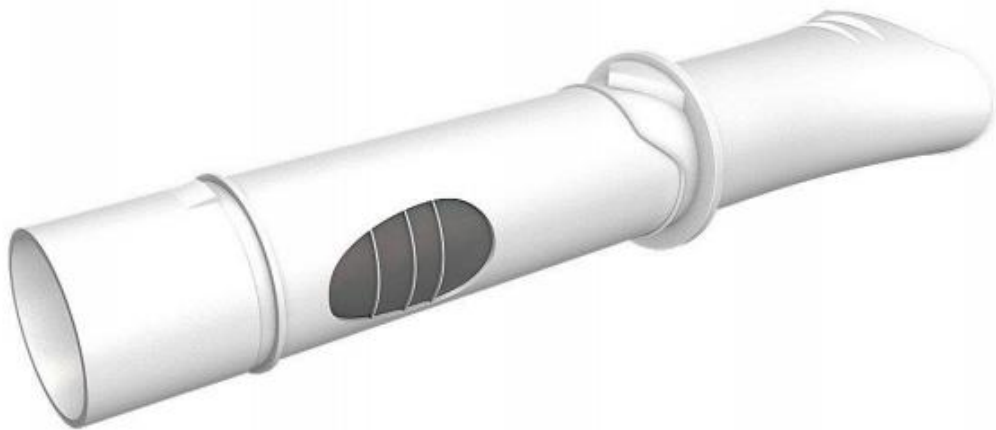
Les communes concernées par l'enquête sont celles des numéros :

- | | |
|-----------------------|--------------------------|
| 1- Tébessa | 8- Boukhadra |
| 2- El Aouinet | 9- Oum Ali |
| 3- Hammamet | 10- Ouenza |
| 4- El kouif | 11- El Ma Labiodh |
| 5- Morsott | 12- Ain Zarga |
| 6- Bir el-Ater | 13- El Meridj |
| 7- Bekkaria | |

Annexe 03 : Traitements pharmacologiques indiqués dans la BPCO.

DCI	Spécialité	Forme	Posologie	Conseils et précautions d'emploi
B-2-agoniste de courte durée d'action				
Salbutamol	Ventoline® spray Airomir Autohaler® Ventilastin Novolizer® Asmanal® Clickhaler®		1 à 2 doses par prise	Traitement de la BPCO de stade I Maximum 16 bouffées/24h
	Ventoline®	Solution nébulisation 2,5 et 5mg/dose	5 à 10 mg par nébulisation	
Terbutaline	Bricanyl® turbuhaler	Poudre 500µG/dose	1 à 2 doses	Pas de sensation de prise
	Bricanyl® 5mg/2ml	Solution nébulisation 5 mg/dose	5 à 10 mg/nébulisation	-Seulement pour les exacerbations -diluer dans du sérum physiologique pour obtenir un volume de 5ml -A utiliser avec un nébuliseur pendant 15min
B-2-agonistes de longue durée d'action				
Bambuterol	Oxeol®	Comprimé 10 et 20mg	10 à 20mg/j en prise unique	A prendre au coucher
Formotérol	Asmelor novolizer® Foradil® Formoair®	Poudre 12µg/dose Poudre 12µg/dose Poudre 12µg/dose	2 à 4 doses/j	Formoair : à conserver entre 2 et 8°C à la pharmacie pendant 15mois et à température ambiante 3 mois par le patient
Salmétérol	Serevent diskus®	Poudre 50µg/dose	1 dose matin et soir	S'assurer du bon usage de l'appareil
	Serevent® spray	Suspension 25µg/dose	2 doses matin et soir	
Terbutaline	Bricanyl®LP	Comprimé LP 5mg	1 cp matin et soir	Avaler les comprimés intacts au cours du repas
Indacaterol	Onbrez breezhaler® Oslif breezhaler®	Poudre en gélule 150µg et 300µg	1 dose de 150 ou 300 par jour	S'assurer du bon usage de l'inhalateur (bien placer la gélule dans l'appareil)
Anticholinergique inhalés				
Ipratropium	Atrovent® unidose	Solution pour nébulisation 0,5mg/ml et 0,5mg/2ml	0,5mg/nébulisation 3 à 6 fois par jour	-Traitement des poussées aiguës en association avec un bêta-2-agoniste de courte durée d'action -A diluer dans du sérum physiologique si nécessaire A utiliser avec nébuliseur
	Atrovent® spray	Solution pour inhalation 25µg/dose	1 à 2 bouffées 2 à 4 /j	Ne pas dépasser 16 bouffées par 24 heures
Tiotropium	Spiriva handihaler®	Poudre pour inhalation 18µg/gélule	1 gélule/j	-A prendre à heure fixe -Ne pas avaler les gélules

Annexe 04 : Photos du spiromètre et des spirettes jetables utilisés dans l'enquête.



Annexe 06 : Comment lire les résultats des EFR sans avoir l'air d'une poule qui aurait perdu une horloge?

2- On voit que le VEMS et la CVF de ce patient sont altérés, respectivement à 0,79L et 1,71L soit 41% et 64 % de la valeur théorique

3- On repère aussi le rapport VEMS/CVF et on se rend compte qu'il est < 70%

6- On voit tout de suite que le volume non mobilisable (VR) est indiqué et mesuré en pléthysmographie car c'est écrit dessus ...

7- On repère la courbe débit-volume et les points ouverts qui représentent la courbe expiratoire théorique

On se rend compte que la phase descendante de la courbe expiratoire est concave, traduisant une limitation des débits à bas volume pulmonaire et que cette courbe est catastrophique par rapport à la courbe théorique

PRÉ-BRONCH
Mesure Theo. %Theo.

MÉCANIQUE PULMONAIRE		Mesure	Theo.	%Theo.
CVF (L)		1.71	2.67	64
VEMS (L)		0.79	1.92	41
VEMS/CVF (%)		45	65	
VEMS/CVL (%)		45	65	
DPE (L/sec)		2.81	16.32	44
DEM 25% (L/sec)		0.15	0.63	24
DEM 50% (L/sec)		0.29	3.08	9
DEM 75% (L/sec)		0.59	5.60	10
DRM 25-75% (L/sec)		0.27	2.15	13
DEM 15-25% (L/sec)		0.16		
VOLUMES PULMONAIRES				
CVL (L)		1.84	2.97	62
CI (L)		1.45	2.28	64
VRE (L)		0.39	0.68	57
PLETHYSMOGRAPHIE				
CRF (Pleth) (L)		4.57	3.42	134
VR (Pleth) (L)		4.17	2.74	153
CPT (Pleth) (L)		6.02	5.70	106
VR/CPT (Pleth) (%)		69	47	
Raw (cmH2O/L/s)		7.52	1.45	519
RÉSISTANCES				
Raw (cmH2O/L/s)		7.52	1.45	519
Gaw (L/sec/cmH2O)		0.13	1.03	13
sGaw (sec/cmH2O*L ²)		0.03	0.20	14

4- On ne se laisse pas perturber par le rapport VEMS/CVF ou CVL théoriques

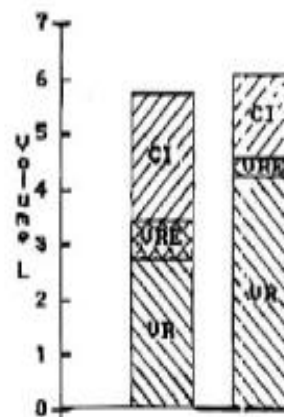
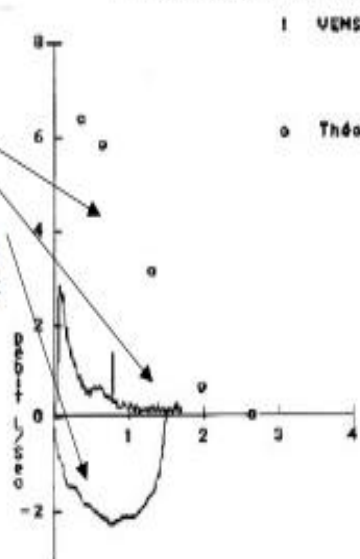
1- On distingue 3 colonnes

La 1^{ère} colonne est une colonne de valeurs mesurées chez le patient

La 2^{ème} colonne est la colonne de valeurs théoriques attendues chez le patient

La 3^{ème} colonne exprime pour chaque paramètre le pourcentage de la valeur mesurée par rapport à la valeur théorique

On oublie tout de suite les résistances. C'est clairement hors programme



Annexe 05 : Guide pour les patients de PBCO

داء الانسداد الرئوي المزمن دليل المرضى



الأستاذ أمين بنجلون حرزمي
الدكتورة جهاد الإحيائي

المحتوى

- 3..... نظرة عامة
- 4..... ما هي أعراض المرض؟
- 5..... ماهي أعراض النوبة؟
- 6..... كيف يتم تشخيص المرض؟
- 7..... ماهي أسباب المرض؟
- 8..... ماهي مضاعفات المرض؟
- 9..... الحياة و مرض الانسداد الرئوي المزمن
- 10..... كيف نتجنب الإصابة بنوبة مفاجئة؟
- 11..... ما هو علاج المرض؟
- 12..... طريقة استعمال جهاز البخاخ
- 14..... المراقبة الذاتية
- 16..... الخلاصة

تمت صياغة هذا الدليل الطبي المبسط لك سيدى، سيدتى، لهدف إعطاء مجموعة من المعلومات حول مرض الانسداد الرئوي المزمن بغية التمكن من التعامل معه بشكل إيجابي و يقلل الحد من نفاقاته.

نظرة عامة

داء الانسداد الرئوي المزمن هو مرض التهاب الرئة المزمن الذي يعيق تدفق الهواء من الرئتين. وتتميز أعراضه اضطراباً في التنفس مع السعال وتكون المخاط وإصدار صفير. يلجم هذا المرض عن التعرض الطويل المدى للغازات المهيجة أو المواد الغليظة العالقة التي غالباً ما تصدر من دخان السجائر.

يعتبر الأشخاص الذين يعانون من داء الانسداد الرئوي المزمن أكثر عرضة للإصابة بأمراض القلب وسرطان الرئة وحالات مرضية أخرى.

إن انتفاخ الرئة والتهاب الشعب الهوائية المزمن هما الحالتان المرضيتان اللتان يساهمان في الإصابة بداء الانسداد الرئوي المزمن على نحو منتشر.

التهاب الشعب الهوائية عبارة عن التهاب يسبب الشعب الرئوية، أي القصبات التي يتجلى دورها في تدفق الهواء من وإلى الرئتين. وهي حالة تتسم بالسعال وتكون المخاط يوميًا.

لما انتفاخ الرئة، فهي حالة مرضية تُتلف فيها الأنسجة الرئوية، ومع مرور الوقت، تضعف جدرانها الداخلية فتتمزق، الأمر الذي يحدث مساحات هوائية أكبر بدلاً من الحديد من المساحات الصغيرة، وينقل هذا من مساحة سطح الرئتين، وبالتالي كمية الأكسجين التي تصل إلى مجرى الدم، وذلك كله نتيجة إلى التعرض المستمر لدخان السجائر والغازات مهيجة الأخرى.



ما هي أعراض المرض؟

غالباً ما لا تظهر أعراض داء الانسداد الرئوي المزمن إلا عند حدوث تلف كبير في الرئة، وتزداد سوءاً مع الوقت، خصوصاً مع ممارسة التدخين. بالنسبة إلى التهاب الشعب الهوائية المزمن، الغرض الرئيسي له هو السعال اليومي وإنتاج المخاط لموالات ثلاثة أشهر على الأقل في العام لمدة عامين متتاليين.

و لإلتهاب الشعب الهوائية المزمن أعراض أخرى نذكر منها :

- ضيق في التنفس، وخاصة أثناء النشاطات البدنية
- الصفير
- ضيق في الصدر
- السعال المزمن الذي قد ينتج مخاطاً (بصافاً) قد يكون شفافاً أو أبيضاً أو أصفر أو يعيل لونه إلى الأخضر.
- زرقة الشفتين أو أسفل الأظفار.
- الإصابات المتكررة بعدوى الجهاز التنفسي.
- نقص الطاقة.
- فقدان الوزن (في مراحل لاحقة)
- تورم في الكاحلين و القدمين و الساقين.

كما أنه من الراجح أن يتعرض المصابون بالتهاب الشعب الهوائية المزمن لتوبات قد تسبب خلالها أعراضهم أسوأ من المعتاد يمكن أن تستمر لعدة أيام.



كيف يتم تشخيص المرض ؟

عادة ما يُشبه في إصابة الأشخاص الذين يعانون من الأعراض المذكورة سلفاً بمرض الانسداد الرئوي المزمن، ويمكن تأكيد إصابتهم من عندها عن طريق اختبار للتنفس يُعرف باسم «قياس التنفس» يقيس كمية وسرعة الهواء الذي يستنشق الشخص استخراجه من رئتيه.

إذ يطلب من المريض النفخ بأكثر قوة ممكنة داخل جهاز من خلال قناع القدم، فننك سيوضح معلومات هامة بشأن ما إذا كانت المعمرات الهوائية ضيق أم لا

هذا القحص لا يقيس فقط مدى سرعة تلخ الهواء، لكن يقيس كذلك مقدار الهواء الذي يخرج مع كل نفس.



ماهي أسباب المرض ؟

تشخين السجائر والمهيجات الأخرى غالبا ما يحدث تلف الرئة الذي يؤدي إلى داء الانسداد الرئوي المزمن بسبب تشخين السجائر لمدة أطول، على الرغم من عوامل أخرى محتملة تؤدي إلى تطور داء الانسداد الرئوي المزمن مثل الاستعداد الوراثي للمرض.

و تسبب مهيجات أخرى داء الانسداد الرئوي المزمن، بما في ذلك دخان السجائر، والتدخين السلبي، ودخان العليون، وتلوث الهواء والتعرض للبخار، و التدخان أو الأبخرة في أماكن العمل، علاوة على التعرض باستمرار في الطفولة، لأنواع عدوى الجهاز التنفسي السفلي.



الحياة و مرض الانسداد الرئوي المزمن

إن تلقي العلاج بانتظام والحفاظ على إتباع نظام حياة صحي لا يساعدك فقط على التعامل مع أعراضك، لكنه يقلل أيضا من سرعة تفكك الانسداد الرئوي المزمن ويساعدك على التمتع بحياة نشطة.

• الإقلاع عن التدخين

إن التدخين هو السبب الرئيسي للانسداد الرئوي المزمن لذا فإن التوقف عن التدخين يعد من أهم الأمور التي يمكنك القيام بها لخفض سرعة تفكك المرض. في الواقع مستشعر بالفائدة خلال بضعة أيام فقط من التوقف.

• ممارسة التمارين الرياضية

قد تعتقد أن ممارسة الرياضة هو أمر مستحيل مع المرض، بسبب الضيق في التنفس، إلا أن ممارسة التمارين الرياضية بانتظام يمكن أن تساعدك على التحكم في أعراضك بشكل كبير، حيث تحسن من حالة العضلات والقلب و الأوعية الدموية.

• الحفاظ على غذاء صحي

إن إتباع نظام غذائي صحي هو أمر مهم للجميع، لكنه ذو أهمية خاصة إذا كنت تعاني من داء الانسداد الرئوي المزمن، إذ يوفر لك الطاقة اللازمة للتنفس، كما يساعدك على منع الإصابة بعنق الرنة.



كيف نتجنب الإصابة بنوبة مفاجئة؟

يُعتبر التعرّف على مسببات تفكك الأعراض ومعرفة كيفية تجنّبها من الأمور الهامة جدا. فعلى سبيل المثال، يمكن أن تتسبب الشعب الهوائية الممتلئة بالمخاط في جعل التنفس أكثر صعوبة لكن يمكنك تخفيف تراكم المخاط عبر استخدام مرطّب وتناول كمية جيدة من الماء. كما يجب أن تتجنّب مهيجات الرئة، مثل تلوث الهواء أو الأبخرة الكيميائية، عبر البقاء في البيت عندما يكون الهواء ملوثا.

ومن ناحية أخرى، ترتبط العديد من حالات تفكك الأعراض بالعنق، ولهذا احرص على التقليل من فرصة إصابتك بالزكام أو الإنفلونزا من خلال غسل يديك مرارا، وتجنّب الأماكن المزدحمة بالمحتود أثناء فصل الشتاء والحرص على تلقي اللقاحات.

ما هو علاج المرض ؟

أهم خطوة في علاج مرض الإنسداد الرئوي المزمن هي امتناع المريض عن التدخين.
توجد أساليب علاجية أخرى تتطلب التدخل الطبي، من أهمها:

• الأوكسجين

يتم إمداد المرضى بالأوكسجين، خصوصاً الذين يعانون من نقص الأوكسجين في الدم.

• موسعات الشعب الهوائية

هي أدوية يتم استنشاقها من طرف المريض بواسطة البخاخ ، و تعمل على استرخاء العضلات و توسيع الشعب الرئوية، و هكذا تسمح للهواء بالتسرب الى الرئتين بسهولة.

• الكورتيكوستيرويدات (الكورتيكوستيرويدات)

هي أدوية تستعمل عادة عن طريق الاستنشاق، لكن منها ما يتم تناولها على شكل أقراص، و تستخدم لعلاج التهابات الحادة و كذا الوقاية منها، حيث تعمل بشكل فعال و سريع على التخلص من الالتهابات و المواد المسببة للإنسداد الرئوي.

• المضادات الحيوية

و تستخدم لعلاج الالتهابات الرئوية الحادة.

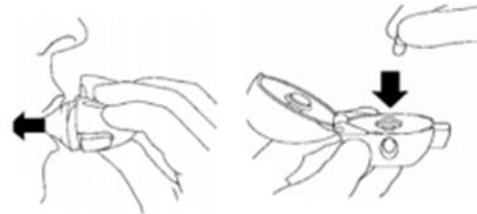
• الجراحة

يتم خلالها تصغير الرئة بإزالة الأجزاء التي حدث بها الإنسداد.

طريقة استعمال جهاز البخاخ

تؤخذ كبسولة واحدة مرة كل يوم عن طريق جهاز البخاخ ويفضل أن تكون بنفس الموعد يومياً، و تستعمل كالآتي :

1. وضع الكبسولة بشكل عمودي في الحجرة المركزية للبخاخ كما هو مبين في الصور
2. إغلاق فوهة الفم بعد إدخال الكبسولة حتى تسمع صوت نفخة و الترتك الغطاء مقروح.
3. أخرج زفيراً بعيداً عن الجهاز، تأكد من عدم التحدث أو التنفس قريباً من فوهة الفم.
4. وضع البخاخ في فمك، بحيث تعلق بشفتيك حول فوهة الفم، خذ نفساً سريعاً و عميقاً عن طريق الفم وليس الأنف.
5. أزل البخاخ من فمك وأحس نفسك قدر المستطاع 10 ثواني.
6. بعد الانتهاء من أخذ الجرعة الموصوفة، افتح فوهة الفم وتخلص من الكبسولة الموجودة داخل الجهاز دون لمسها.
7. مضمض فمك بعد الانتهاء من أخذ الجرعة و ابصق الماء خارجاً ولا تبتلع.



العلاج بالأكسجين داخل البيت

إليك عزيزي المريض بعض النصائح المتعلقة بالعلاج بالأكسجين داخل البيت :

- يجب الحرص على نظافة المعدات المستعملة.
- تأكد من عدم ثني الأنابيب أو في كونها في حالة جيدة.
- لا تتصحب بتحريك قنينة الهواء لوحدك.
- يمنع منعاً كلياً وضع قنينة الهواء بالقرب من مصدر الحرارة (المنفحة، الموقد).
- يجب تهوية الغرفة التي توجد فيها قنينة الأكسجين.

**أثناء العلاج بالأكسجين يجب الابتعاد عن كل مصدر للحرارة
(المنفحة ، سيجارة، إلخ)**



المراقبة الذاتية

بمكث هذا الجدول من المراقبة بشكل يومي لمدة شهر لأعراض التوبية، قم بطباعته و المواظبة على ملته. إذا أصبت بالحُمى أو بضيق في التنفس أكثر من المعتاد، أو ازدادت كمية المخاء، أو تغير لونه (أصفر، أخضر)، قم باستشارة طبيبك.

ماهي مضاعفات المرض ؟

قد تسبب داء الانسداد الرئوي المزمن العديد من المضاعفات، و تشمل :

• عدوى الجهاز التنفسي

الأشخاص الذين يعانون من داء الانسداد الرئوي المزمن أكثر عرضة للإصابة بنزلات البرد والإنفلونزا والالتهاب الرئوي، و هذا ما يجعل التنفس أكثر صعوبة و بالتالي المزيد من الأضرار على نسج الرئة.

• مشاكل القلب

يمكن أن يزيد داء الانسداد الرئوي المزمن من احتمال الإصابة بأمراض القلب بما في ذلك التوبة القلبية. قد يحدث الإقلاع عن التدخين من هذا الخطر.

• سرطان الرئة

الأشخاص المصابون بداء الانسداد الرئوي المزمن أكثر عرضة للإصابة بسرطان الرئة. قد يحدث الإقلاع عن التدخين من هذا الخطر.

• ارتفاع ضغط الدم في شرايين الرئة

قد تسبب داء الانسداد الرئوي المزمن من ارتفاع ضغط الدم في الشرايين التي توصل الدم إلى الرئتين.

• الإكتئاب

تؤدي صعوبة التنفس من ممارسة الأنشطة التي يستمتع بها مريض داء الانسداد الرئوي المزمن، مما قد يسبب اكتئاباً.

الخلاصة

على عكس بعض الأمراض، يتميز الانسداد الرئوي المزمن بوضوح أسبابه وأساليب السيطرة عليه. و ترتبط معظم حالاته مباشرة بتدخين التبغ، وأفضل طريقة للوقاية من الانسداد الرئوي المزمن هو الإقلاع النهائي عن التدخين.

إذا كان لك تاريخ طويل مع التدخين، لن يبدو لك ذلك سهلاً خصوصاً إذا كنت قد حاولت الإقلاع عن التدخين مرة أو مرتين أو أكثر في الماضي. لكن استمر في محاولات الإقلاع عن التدخين و حاول أن تجد برنامجاً لذلك يساعدك في تجربة الإقلاع للأبد فهي أفضل فرصة لديك لحملة وبتك من التلف.