

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE POPULAIRE
الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE MOULOUD MAMMERI DE TIZI-OUOU
Faculté des Sciences Biologiques et des Sciences Agronomiques
Département de Biochimie et Microbiologie
Master Microbiologie Appliquée



Mémoire de fin d'études

En vue de l'obtention du diplôme de Master II
Spécialité Microbiologie Appliquée

Bronchopneumopathie Chronique Obstructive (BPCO) : Étude rétrospective.

Réalisé par :

M^{lle} ABA Naïla Myriam

M^{lle} BOURANE Lyna

Devant le jury :

Président :	Mme HELLAL Z.	Maitre-assistant classe A
Examineurs :	Mme ASMANI K.	Maitre de conférences classe B
	Mme TALEB K.	Maitre de conférences classe B
Promoteur :	M. BOUAZZA B.	Maitre de conférences classe A

Année Universitaire 2016 - 2017

Remerciements

Après avoir rendu grâce au Bon Dieu le Tout Puissant et le Miséricordieux, nous tenons à remercier nos parents, nos amis, et tous ceux, qui nous ont encouragé, réconforté et soutenu de près ou de loin lors de la rédaction et l'accomplissement de ce mémoire de fin d'études.

Nous présentons nos remerciements à Docteur B. BOUAZZA, docteur en biochimie et biologie moléculaire, maître de conférences classe A, de la faculté des Sciences Biologiques et Agronomiques, Université Mouloud MAMMARI, Tizi-Ouzou, d'avoir bien voulu diriger ce travail pour la rédaction de notre mémoire de fin d'études et pour tous ses conseils.

Nos remerciements vont aussi à la Maître assistante Z. HELLAL, professeur à la faculté des Sciences Biologiques et Agronomiques, maître-assistant classe A à l'Université Mouloud MAMMARI, Tizi-Ouzou, pour l'honneur qu'elle nous fait en assurant la présidence de ce jury.

Que Docteur K. ASMANI, maître de conférences classe B, de la faculté des Sciences Biologiques et Agronomiques, Université Mouloud MAMMARI, Tizi-Ouzou, trouve l'expression de nos remerciements pour l'intérêt qu'elle a porté à ce mémoire en acceptant de faire partie de ce jury.

Nos remerciements vont également à Docteur K. TALEB, maître de conférences classe B, de la faculté des Sciences Biologiques et Agronomiques, Université Mouloud MAMMARI, Tizi-Ouzou, d'avoir accepté de juger ce travail.

Par la même volonté et la même chaleur nous souhaitons exprimer notre gratitude à :

Docteur HAMMACHE, médecin chef du service pneumo-phtisiologie de l'unité Belloua pour nous avoir ouvert les portes de son service, ainsi que tout le personnel du service de pneumo-phtisiologie.

Docteur CHAHED, pneumo-allergologue à Tizi-Ouzou, de nous avoir donné la chance de travailler au sein de son cabinet, et pour ses conseils avisés. Ainsi qu'à ses deux secrétaires médicaux pour leur générosité.

Aux Docteurs AZAM et SEKLAOUI, pour avoir accepté de nous accueillir au sein du laboratoire de microbiologie de l'hôpital NEDIR Mohamed.

A toutes les personnes qui ont accepté de répondre à nos questions, pour leur contribution et leur gentillesse.

Nous tenons aussi à remercier tout particulièrement Madame N. ZERROUKI pour ses conseils, sa patience et la gentillesse dont elle a fait preuve à notre égard tout au long de cette année.

-Merci à tous-

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail à :

La mémoire de mon grand-père Ali BOUZINA dit « Si Lhadj Ali Boulkhou ». 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. Repose en paix Djeddi ;

A ma maman chérie Fadhila, 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 mon papa Ahmed, mon homme de référence. Merci d'être là pour moi, de croire en moi, et de m'encourager dans chaque pas que j'entreprends ;

Vous trouverez ici mes vifs respects, mes plus profondes reconnaissances et tout mon amour. Je souhaite vous avoir rendu fier de moi ;

A mon frère jumeau Salim, que j'aime plus que tout au monde ;

À mon adorable et tendre fiancé Khaled. Que je remercie du fond de mon cœur de m'avoir soutenu tout au long de ce parcours, pour sa présence, sa compréhension, ses précieuses aides et ses encouragements ;

A toute ma famille BOUZINA et BOURANE, et à ma grand-mère Titem ;

A mes sœurs de cœur : Sonia, Wissem, Karima et Lydia, pour le meilleur et pour le pire ;

A Naila, avec qui j'ai travaillé en binôme, et avec qui j'ai partagé de sacrées aventures.

♥ **Lyna BOURANE** ♥

Dédicaces

*« Mille choses avancent ; neuf cent quatre-vingt-dix-neuf reculent :
c'est là le progrès »*

Henri Frédéric Amiel

*« Choisissez un travail que vous aimez, et vous n'aurez pas à travailler
un seul jour de votre vie. »*

Confucius

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.

Les objectifs de notre étude sont : i) déterminer les facteurs de risque impliqués dans la BPCO, ii) évaluer la gravité de la maladie chez les patients hospitalisés au service de pneumo-phtisiologie de l'hôpital Belloua de Tizi-Ouzou.

Nous avons effectué une étude rétrospective sur des dossiers médicaux de 133 patients atteints de BPCO et ayant hospitalisés au sein du service de pneumo-phtisiologie de l'hôpital Belloua sur une période allant de Janvier 2007 au Mai 2017. L'analyse des données a été effectuée en utilisant les logiciels STATISTICA et R. Les tests du Khi-deux et ANOVA ont été utilisés pour mettre en relations nos données, le seuil de signification ayant été fixé à 0,05.

Sur 133 dossiers enregistrés, nous n'en avons analysée que les 120 correspondant aux critères d'inclusion. La moyenne d'âge de ces patients était de 74 ans, dont 96% appartenaient à la gent masculine. D'une manière intéressante, nous avons constaté que 60% des patients avaient des stades avancés de la maladie (stades III et IV), tandis que 40% avaient des stades moins avancés (stades I et II). Les principaux facteurs de risque associés à la maladie étaient le tabagisme (93%), l'exposition professionnelle (57,5%) et les antécédents médicaux (42%) d'asthme bronchique, cardiopathies, et tuberculose. Plus de 50% des patients présentaient des complications et comorbidités liées à la BPCO, spécifiquement l'emphysème (18%) et le diabète (14%).

Notre étude nous a permis d'identifier les facteurs associés à la BPCO, et les facteurs aggravants menant à la progression de la maladie. Des mesures préventives et l'éducation des patients amélioreraient la qualité de vie de ces derniers.

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 aims of our study are: i) to determine the risk factors involved in COPD, ii) to evaluate the severity of the disease in patients hospitalized in the pneumo-physiology department of the Belloua hospital in Tizi-Ouzou city.

We conducted a retrospective medical records review of 133 patients that were hospitalized in the Belloua hospital's inpatient unit from January 2007 to May 2017. Data analysis was conducted by using STATISTICA and R software. The Chi-square tests and ANOVA were used to relate our data to a significance threshold equal to 0.05.

Out of 133 records, we analyzed only 120 records which were considered according to inclusion criteria. The median age of the patients was 74 old, and 96% were represented by men aged. Interestingly, we found that 60% of patients had advanced stages of the disease (stages III and IV), and 40% had a less advanced stage (stages I and II). The main risk factors associated with the disease were smoking (93%), occupational exposure (57,5%), and medical history (42%) of bronchial asthma, heart disease, tuberculosis. More than 50% of patients had complications and comorbidities related to COPD, specifically emphysema (18%) and diabetes (14%).

Our results identified the associated the factors COPD and the aggravating factors that leads to disease progression. Preventive measures and patient education would improve the patient quality of life.

Keywords: Chronic obstructive pulmonary disease (COPD), risk factors, retrospective study, emphysema.

Sommaire

Introduction générale	1
-----------------------------	---

Partie bibliographique

Chapitre I : La Broncho-pneumopathie Chronique Obstructive (BPCO)

I.1-Généralités et définitions	3
I.2-Etiologie et facteurs de risque	4
I.2.1-Le tabagisme.....	4
I.2.2-Facteurs génétiques	6
I.2.3-Les expositions professionnelles	7
I.2.4-Les pollutions environnementales.....	9
I.2.5-Le statut socio-économique	10
I.2.6-Les infections pulmonaires de l'enfance.....	10
I.2.7-Autres	11

Chapitre II : Physiopathologie de la BPCO

II.1-Physiopathologie	13
II.2-Lésions du parenchyme pulmonaire.....	13
II.3-Lésion bronchiques	14
II.4-Lésions de la vascularisation pulmonaire.....	15
II.5-Conséquences sur la ventilation.....	15
II.6-Les complications de la BPCO : l'emphysème.....	15
II.6.1-L'emphysème centrolobulaire.....	16
II.6.2-L'emphysème panlobulaire.....	16

Sommaire

II.6.3- Les conséquences ventilatoire.....	16
II.7-Les conséquences pathologiques.....	16
II.7.1-L'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP)	17
II.7.2- Le cœur pulmonaire chronique (CPC).....	17
II.7.3-La polyglobulie.....	17
II.7.4- L'insuffisance respiratoire chronique (IRC).....	17
 Chapitre III : Classification et Diagnostic de la BPCO	
III.1- Classification et évaluation de la BPCO.....	18
III.2- Diagnostic de la BPCO.....	19
III.2.1- L'examen clinique.....	19
III.2.2- L'épreuve fonctionnelle respiratoire : Spirométrie.....	22
III.2.3- L'examen radiographique	22
III.2.4- La mesure des gaz du sang	22
III.2.5- Examens biologiques.....	23
III.2.6- Fibroscopie bronchique	23
III.2.7- Le test de marche (TDM)	23
III.2.8- Examen différentiel	24
 Chapitre IV : Traitements et prophylaxie	
IV.1-Les traitements de la BPCO	25
IV.1.1-L'arrêt du tabac	25
IV.1.2-Les traitements à long cours	26

Sommaire

IV.1.3- Traitement des exacerbations.....	29
IV.2- La prophylaxie.....	30

Chapitre V : Epidémiologie et prévalences de la BPCO

V.1- Prévalence de la BPCO dans le monde.....	32
V.2- Prévalence de la BPCO en Algérie.....	33

Partie expérimentale

Chapitre I : Population et méthodes

I.1-Lieu de l'étude.....	34
I.1.1- Hôpital Belloua, service pneumo-phtisiologie	34
I.1.2- Le cabinet privé du Docteur R. Chahed.....	35
I.2- L'étude	35
I.2.1- Types et périodes d'étude.....	35
I.2.2- Population d'étude.....	36
I.2.3- Objectifs de l'étude.....	36
I.3- Sélection des patients.	37
I.3.1- Collecte des données.....	37
I.3.2- Critères d'inclusion.....	37
I.3.3- Critères d'exclusion.....	37
I.3.4- Difficultés rencontrées.....	38

Sommaire

Chapitre II : Résultats et discussion

II.1- Logiciels et méthodes.....	39
II.2- Résultats.....	40
II.2.1- Répartition générale des patients.....	40
II.2.2- Les facteurs de risque.....	44
II.2.3- Les exacerbations.....	49
II.2.4- Les complications et comorbidités.....	52
II.3- Statistiques descriptives.....	52
II.3.1- Test du Khi-deux.....	52
II.3.2- Test d'Analyse de Variance (ANOVA).....	55
II.4- Discussion.....	56
Conclusion et perspectives	64
Référence bibliographiques	66
Annexes	81

Liste des figures

Partie bibliographique

Figure 1. Composition de la cigarette.....	5
Figure 2. L'obstruction bronchique dans la BPCO.....	14
Figure 3. Les deux morphotypes de malade : <i>pink puffer</i> et <i>blue bloaters</i>	20
Figure 4. Courbe de Fletcher.....	25

Partie expérimentale

Figure 5. Répartition des patients selon l'année d'admission.....	40
Figure 6. Répartition des patients selon l'âge.....	41
Figure 7. Répartition des patients selon le sexe.....	42
Figure 8. Répartition des patients dans les wilayas autres que Tizi-Ouzou.....	43
Figure 9. La répartition des malades selon les stades de la BPCO.....	44
Figure 10. Proportion de fumeurs chez les patients hospitalisés.....	45
Figure 11. Nombre de paquet de cigarettes fumé par an, par les patients fumeurs.....	45
Figure 12. Proportion des fumeurs sevré et non sevrés.....	46
Figure 13. Proportion de patients consommant de l'alcool.....	46
Figure 14. Proportion de patients prenant du tabac à chiquer.....	47
Figure 15. Effectif des antécédents médicaux mis en cause dans l'apparition de la maladie.....	47
Figure 16. Effectif des hospitalisations selon les saisons froides et chaudes.....	49
Figure 17. Nombre d'hospitalisation par patient.....	50
Figure 18. Effectif des hospitalisations selon leur motif.....	51

Liste des figures

Figure 19. Nombre de décès par an suite à une hospitalisation.....	51
Figure 20. Proportion des différentes complications et comorbidités liées à la BPCO.....	52

Liste des tableaux

Partie bibliographique

Tableau I. Classification de la BPCO par stades de sévérité.....18

Tableau II. Prévalence de la BPCO en Algérie selon les stades de sévérité de la maladie....33

Partie expérimentale

Tableau III. Répartition des malades selon les daïras de la wilaya de Tizi-Ouzou.....43

Tableau IV. Liste et effectif des professions exercées par les patients.....48

Annexes

Tableau V. Nouvelle classification de la BPCO selon GOLD 2011.....90

Liste des abréviations

AAT: α_1 -antitrypsine ;

ANOVA: Analysis of variance. *En français* : Analyse de la variance ;

BPCO : Broncho-pneumopathie Chronique Obstructive ;

CHU : Centre hospitalo-universitaire ;

CPC : Cœur pulmonaire chronique ;

CVF: Capacité vitale forcée ;

GOLD: Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. *En français:* Initiative mondiale pour la maladie pulmonaire chronique obstructive ;

HTAP : Hypertension artérielle pulmonaire ;

OLD : Oxygénothérapie de longue durée ;

OMS : Organisation mondiale de la santé ;

P/A : Paquets par an ;

SPLF : Société de pneumologie de langue française ;

TNF- α : Facteur de nécrose tumorale alpha ;

TVO: Trouble ventilatoire obstructif ;

VA/Q : Rapport ventilation-perfusion pulmonaire ;

VEMS : Volume Expiratoire Maximal par Seconde ;

PaCO₂ : Pression artérielle du gaz carbonique ;

PaO₂ : Pression artérielle d'oxygène ;

SaO₂ : Saturation en oxygène.

Glossaire.

- A

Acinus : élément pulmonaire situé entre les alvéoles et les microbronchioles qui les dessert.¹

Alpha-1-antitrypsine : est une glycoprotéine synthétisée par la glande hépatique, jouant un rôle essentiel dans l'organisme en s'opposant à l'action de l'élastase, et protégeant donc le tissu interstitiel du poumon et du foi.²

Anémie : diminution du taux d'hémoglobine dans le sang.¹

Arythmie (cardiaque) : trouble du rythme cardiaque de nature physiologique ou pathologique.¹

- B

Bronchectasie : augmentation permanente et irréversible du calibre des bronches (SYNONYME : *dilatation des bronches*).¹

Bronchiolite : inflammation aiguë des bronchioles évoluant vers une détresse respiratoire.¹

Bronchite : inflammation des bronches, pouvant être aiguë ou chronique.¹

Bronchodilatateur : substance provoquant une bronchodilatation (augmentation du diamètre des bronches) gênant la respiration et pouvant aboutir à une crise d'asthme. Il est à noter que les anticholinergiques, le salbutamol et les bêta-2 mimétiques sont des bronchodilatateurs).¹

Bronchospasmes : contraction spasmodique des muscles lisses de la paroi des bronches.¹

- C

CAMPBELL (signe de) : raccourcissement du segment sus-sternal de la trachée en raison de la distension thoracique observée dans la bronchopneumopathie obstructive.²

Capacité vitale (CV) : est le volume d'air maximal que l'on peut inspirer en une seule fois après avoir expiré au maximum (ou à l'inverse, le volume maximal expiré après une inspiration forcée).¹

Chronique : se dit d'une maladie d'évolution lente et sans tendance à la guérison.¹

Cœur pulmonaire chronique : tout trouble de la partie droite du cœur, essentiellement le ventricule, dû à une affection pulmonaire, pouvant compliquer les insuffisances respiratoires chroniques.¹

Corticoïde ou Corticostéroïde : hormone sécrétée par les glandes corticosurrénales à partir du cholestérol. Les corticostéroïdes de synthèse, de structure chimique identique ou analogue à celle des hormones surrénales naturelles, sont utilisées en thérapeutique, essentiellement comme anti-inflammatoire et immunosuppresseurs.¹

Glossaire.

Cyanose : coloration mauve ou bleuté de la peau due à la présence d'un taux anormalement élevé d'hémoglobine non oxygénée dans les vaisseaux capillaires de la peau ce qui prédomine sur les ongles et les lèvres.¹

- D

Décompensation : rupture de l'équilibre physiologique de la fonction d'un organe.¹

Dyspnée : gêne respiratoire (essoufflement) ressentie par un malade, qu'elle soit constatée ou non par le médecin.¹

- E

Embolie pulmonaire : obstruction brutale de l'une des branches de l'artère pulmonaire par un caillot sanguin.¹

Epanchement pleural : présence de liquide ou de gaz dans l'espace pleural (entre les deux feuillets de la plèvre) qui, normalement n'en contient pas.¹

Epreuve fonctionnelle : ensemble de tests destinés à étudier la fonction d'un organe ou d'un système.¹

Erythropoïèse : processus de formation des globules rouges dans la moelle. C'est un processus permanent.¹

Etiologie : étude des causes des maladies.¹

Exacerbation : aggravation plus ou moins rapide d'un trouble ou d'une maladie.³

Expectorations : 1. expulsion par la toux de sécrétions provenant des voies aériennes inférieures (trachées, bronches, alvéoles pulmonaires).
2. Produit de cette expectoration (SYNONYME : crachat).¹

- F

Fibrose : augmentation pathologique du tissu conjonctif d'un organe (SYNONYME : *sclérose*).¹

- H

HARZER (signe de) : perception, à l'épigastre, des battements cardiaques : signe d'hypertrophie du ventricule droit.²

Hépatomégalie : augmentation du volume du foie.¹

Hernie inguinale : saillie d'une petite partie du contenu de l'abdomen à travers la paroi de celui-ci. Touche surtout l'homme, se localise dans la région de l'aîne, au-dessus du pubis.¹

Glossaire.

HOOVER (signe de) : diminution inspiratoire paradoxale du diamètre de la base thoracique, observée dans la bronchopneumopathie obstructive.²

Hypercapnie : augmentation de la concentration de gaz carbonique dans le sang.¹

Hypertension artérielle pulmonaire : augmentation de la pression sanguine dans l'artère pulmonaire.¹

Hypertrophie : augmentation du volume d'un tissu ou d'un organe.¹

Hypoxémie : diminution de la quantité d'oxygène contenue dans le sang (SYNONYME : *anoxémie*).²

Hypoxie : diminution de la concentration d'oxygène dans le sang.¹

- I

Insuffisance cardiaque : incapacité du cœur à assumer sa fonction de pompe et de propulsion du sang (SYNONYME : *défaillance cardiaque*).¹

Insuffisance respiratoire chronique (I.R.C) : Incapacité permanente des poumons à assumer leur fonction, résultant de l'évolution de nombreuses affections respiratoires. Elle se traduit par une diminution de la concentration d'oxygène dans le sang, et parfois par une augmentation de la concentration sanguine en gaz carbonique.¹

- M

Morbidité : Nombre d'individus atteints par une maladie dans une population donnée et pendant une période déterminée.¹

Mucoviscidose : maladie héréditaire caractérisée, par une viscosité anormale du mucus que secrète les glandes pancréatiques et bronchiques.¹

Murmure vésiculaire (ou respiratoire) : bruit que l'on entend lorsque l'on applique l'oreille contre la poitrine d'un sujet qui ne présente aucune lésion thoracique et qui respire naturellement.²

- N

Nébulisation : administration d'un médicament liquide par pulvérisations nasales ou buccales.¹

- O

Obnubilation : trouble de la vigilance caractérisée par l'absence de réaction à des stimuli simples tels qu'une secousse, le bruit ou une lumière vive.¹

Œdème : rétention pathologique de liquide dans les tissus de l'organisme, en particulier dans le tissu interstitiel.¹

Glossaire.

Ostéoporose : diminution progressive de la trame protéique de l'os, qui reste cependant normalement minéralisé.¹

- P

Parenchyme pulmonaire : tissu dont les cellules ont une la fonction respiratoire.¹

Physiopathologie : étude des mécanismes modifiant les fonctions organiques.¹

Pneumonie : infection du poumon provoquée par une bactérie ou par un virus.¹

Pneumothorax : épanchement d'air dans la plèvre.¹

Polyglobulie : augmentation de la masse totale des globules rouges de l'organisme, entraînant notamment une augmentation de la viscosité sanguine.¹

Polypnée : respiration rapide et superficielle.²

- R

Râles : nom donné à Laennec à tous les bruits anormaux que produit, pendant l'acte respiratoire, le passage de l'air dans les bronches soit à cause des liquides accumulés dans ces conduits ou dans les alvéoles pulmonaires, soit en raison de la présence d'un rétrécissement partiel des canaux aériens.²

Reflux hépato-jugulaire : distension de la veine jugulaire déterminée par la compression manuelle d'une rate augmentée de volume.²

- S

Sédentarité : insuffisance d'activité physique.³

Shunt (effet) : passage, dans les veines pulmonaires d'une quantité plus ou moins importante de sang non oxygéné, dû à la persistance de la circulation capillaire pulmonaire dans une zone non ventilée du poumon.²

Spirométrie : examen servant à mesurer les volumes et les débits pulmonaires.¹

Sténose : rétrécissement pathologique du calibre d'un organe, d'un canal ou d'un vaisseau (dans notre cas, il s'agit les voies aériennes).¹

Surfactant pulmonaire : substance tensioactive tapissant l'intérieur des poumons.¹

Systémique : se dit de ce qui affecte l'ensemble de l'organisme.³

- T

Tachycardie : accélération de la fréquence des battements du cœur au-delà de 90 pulsations par minute.¹

Glossaire.

Tomodensitométrie : examen radiologique permettant d'obtenir, sous forme d'images numériques, des coupes très fines des organes examinés.¹

- V

Virus respiratoire syncytial (VRS) : virus appartenant au genre *Pneumovirus*, de la famille des Paramyxoviridae, responsable de la majorité des pneumopathies de l'enfance.²

Références bibliographiques du glossaire :

¹MORIN Y *et al.* LAROUSSE Médical. Paris : Editions Larousse. 2006.

²DELAMARE G. Dictionnaire illustré des termes de médecine. Paris : Editions Maloine. 29^{ème} édition. 2006.

³BODIN L. La bible des termes médicaux. Médecine conventionnelle Médecines naturelles Abréviations. Paris : Editions J.Lyon. 2013.

Introduction générale.

Introduction générale

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).

L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) (2004) définit la BPCO comme suit : maladie pulmonaire se caractérisant par une baisse persistante de l'écoulement des gaz inspirés. Les symptômes s'aggravent progressivement, avec un essoufflement à l'effort, finissant par se produire aussi au repos. Elle tend à être sous diagnostiquée et peut engager le pronostic vital.

Selon cette même source (2016), plus de 3 millions de personnes sont décédées d'une BPCO en 2015, ce qui correspond à 5% de l'ensemble des décès survenus dans le monde cette année-là. Par ailleurs, plus de 90% des décès par BPCO se produisent dans des pays à revenus faibles et intermédiaires. De nos jours il s'agit de la cinquième cause de mortalité dans le monde, et pourrait devenir la troisième d'ici 2030, compte tenu de l'aggravation de l'épidémie tabagique et du vieillissement de la population mondiale.

Le tabac étant le principal facteur de risque de cette maladie, la BPCO est plus fréquente chez les fumeurs. De plus, avec le développement du tabagisme féminin, la BPCO concerne aujourd'hui presque autant de femmes que d'hommes. Par ailleurs, d'autres facteurs de risque existent : une exposition à des substances toxiques dans le cadre professionnel, la pollution atmosphérique, la pollution domestique, le tabagisme passif ainsi que certaines prédispositions génétiques.

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 Tizi-Ouzou, aucune enquête n'a été réalisée: c'est ce qui nous a amené à proposer cette étude descriptive et analytique.

Notre objectif est d'estimer le nombre de patients ayant déjà été hospitalisés à l'hôpital de Tizi-Ouzou à cause de cette maladie ; mais aussi de définir les facteurs de risque les plus redondants dans cette région, ainsi que le niveau d'handicap de ces sujets. Cela permettrait

Introduction générale

par la suite de mieux comprendre cette pathologie et donc une meilleure prise en charge des patients.

Partie Bibliographique.

*Chapitre I. La Bronchopneumopathie
Chronique Obstructive (BPCO).*

I.1. Généralités et définitions

La Bronchopneumopathie Chronique Obstructive (BPCO) se définit comme une maladie chronique inflammatoire, lentement progressive, atteignant les bronches. Cette affection est caractérisée par une diminution non complètement réversible des débits aériens (Burgel *et al.*, 2014). Elle touche essentiellement les personnes âgées de 45 ans et plus.

Cette maladie pulmonaire chronique est fréquemment rencontrée, et représente un des principaux problèmes de santé globale, occasionnant un degré d'invalidité significatif à l'échelle mondiale. Au début, elle n'entraîne pas toujours de symptômes et ne provoque qu'un handicap minime chez de nombreux patients. Cependant, elle tend à empirer avec le temps (Ochoa, 2008)

La bronchite chronique a longtemps été considérée comme le stade zéro (0) de la BPCO. Elle est définie par la présence d'une toux et d'une expectoration chronique évoluant pendant plus de 3 mois chaque année. Ces symptômes, généralement banalisés par les fumeurs et parfois également par le corps médical (toux du fumeur), sont souvent les premiers signes d'une BPCO. Ils traduisent l'inflammation des voies aériennes de conduction, et n'impliquent pas d'altération de la fonction respiratoire (Fuhrman *et al.*, 2003).

Cependant, la BPCO survient chez une minorité de malades bronchitiques chroniques, et peut se développer sans bronchite chronique. Une limitation chronique des débits aériens (également appelée obstruction bronchique) progressive et incomplètement réversible caractérise la BPCO. Cette pathologie est définie par des critères spirométriques, et s'accompagne de multiples comorbidités pouvant être en rapport avec l'inflammation bronchique qui lui est associée (Fabri *et Rabe*, 2007).

Par ailleurs, la BPCO est caractérisée par une augmentation permanente des espaces aériens situés au-delà de la bronchiole pulmonaire. Il s'agit de l'emphysème qui s'accompagne d'une destruction des parois, sans fibrose évidente (Bonnaud, 2009). Celui-ci favorise le développement d'un syndrome obstructif par diminution de la réaction élastique du poumon.

Deux principaux types d'emphysème sont à considérer :

- l'emphysème centrolobulaire : caractérisé par une dilatation des espaces aériens et la destruction des parois alvéolaires situées au centre du lobule (se distribue dans l'ensemble du parenchyme pulmonaire) ;
- l'emphysème panlobulaire ou primitif est plus rare. Il correspond à une dilatation plus distale des espaces aériens (Smith *et al.*, 2013).

I.2. Etiologie et facteurs de risque

De nombreux facteurs de risques sont mis en cause dans la BPCO. Cependant, cette maladie rime le plus souvent avec le tabagisme. Celui-ci représente la principale cause d'apparition de cette maladie, ce qui fait que les autres facteurs sont très souvent négligés.

II.2.1. Le tabagisme

II.2.1.1. Le tabagisme actif

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 (Vannimetus-Hayem, 2007).

Le risque de développer cette pathologie est proportionnel à la quantité de tabac consommée, mais d'autres facteurs sont déterminants comme l'âge d'initiation au tabagisme, et sa durée. Cependant, la BPCO peut être trouvée de rares fois chez des patients non-fumeurs (Planquette, 2014).

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).

Selon la société algérienne de pneumo-phtisiologie (SAPP), le tabagisme est responsable des symptômes de toux et d'expectoration, d'une altération des paramètres fonctionnels respiratoires avec un déclin plus rapide du Volume Expiratoire Maximal par

Seconde (VEMS). Il est à noter que, la décroissance du VEMS avec l'âge, est plus marquée chez les fumeurs. Ainsi, l'arrêt du tabac diminue la chute du VEMS et réduit la mortalité.

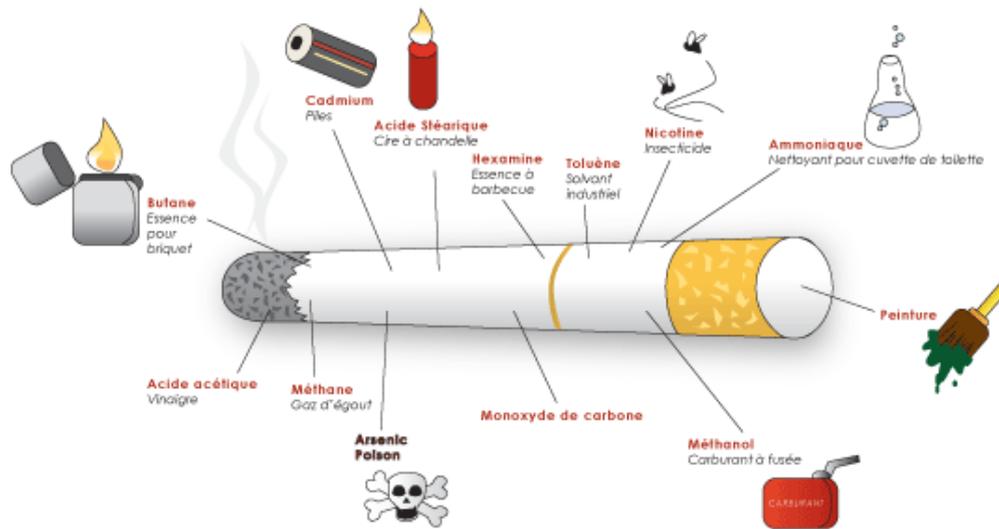


Figure 1. Composition de la cigarette (Source : <http://python.espe-bretagne.fr/blog-tice-56/2013/g1tabac/co/Schema%20composition%20cigarette.html>).

Il faut savoir que dans 80 à 90% des cas, la BPCO est causée par le tabac. Néanmoins, seulement 15 à 20% des fumeurs finissent par développer cette pathologie. Ceci témoigne de l'importance des autres facteurs de risque (Huchon, 2001).

I.2.1.2. Le tabagisme passif

Les conjoints de fumeurs présentent un pourcentage de symptômes plus élevé et une fonction respiratoire moins bonne que les conjoints de non fumeurs (Taytard, 2013). De plus, des données récentes ont montré que l'exposition passive des non-fumeurs à la fumée du tabac est un facteur de risque important qui conduit à une BPCO (Trosini-Deseert *et al.*, 2004).

I.2.1.3. Effets du tabagisme prénatal

Certaines études ont démontré les effets indésirables de la consommation de tabac pendant la grossesse sur la fonction ventilatoire durant l'enfance. Il affecte la croissance des poumons, le développement *in-utéro*, et éventuellement le système immunitaire. Ainsi, l'effet du tabagisme prénatal est plus élevé que l'exposition post-natale (Devereux, 2006).

I.2.2. Facteurs génétiques

I.2.2.1. Déficit en α_1 -antitrypsine (AAT)

Le déficit en AAT est le facteur de risque génétique le plus connu pour la BPCO et l'emphysème. Le tabagisme est le principal facteur déclenchant la maladie en présence de cette anomalie génétique. Cependant, la BPCO peut aussi se déclarer chez des non-fumeurs portant ces gènes mutés, mais à un âge plus avancé (60 ans). Étonnamment, de très rares cas d'emphysème chez des enfants ont été rapportés parmi les patients atteints du déficit en AAT (Stoller *et al.*, 2017).

I.2.2.2. Le sexe

La prévalence de la BPCO a été pendant longtemps plus importante chez les hommes que les femmes. Néanmoins, des études ont montré que ces dernières décennies, sa prévalence a fortement augmenté chez les femmes, aussi bien dans les pays développés que dans les pays en voie de développement (Atsou *et al.*, 2012).

D'une manière intéressante, il a été démontré que chez les sujets fumant plus de 40 cigarettes par jour, le risque de BPCO est plus élevé chez les femmes (Thun *et al.*, 2013). D'autre part, la gent féminine serait plus sensible à l'effet du tabac sur la fonction respiratoire. Ainsi, les femmes sont plus susceptibles de développer une BPCO (Gold *et al.*, 1996).

I.2.2.3. Autres

Une étude menée par Huang *et al.* (1997), a mis en évidence l'importance du rôle pathologique du facteur de nécrose tumorale alpha (TNF- α) dans la BPCO et suggère qu'une réponse inflammatoire plus importante peut prédisposer les individus à cette pathologie.

De plus, d'autres études laissent supposer l'existence d'un facteur génétique ou épigénétique. En effet, des gènes candidats ont été mis en évidence essentiellement sur les chromosomes 4 et 5 (Prefaut, 2013). Il y aurait par exemple, un gène de susceptibilité à la fumée du tabac (Atsou *et al.*, 2012), et un lien important entre le rapport de Tiffeneau (VEMS/ Capacité vitale forcée (CVF)) et le chromosome 2q qui pourrait porter un ou plusieurs gènes influençant le développement des obstructions bronchiques (Silverman *et al.*, 2002). Le facteur de croissance TGF- β 1 (facteur de croissance transformant),

époxydehydrolase 1, et la glutathion S-transférase sont aussi mis en cause dans la BPCO (Atsou *et al.*, 2012).

I.2.3. Les expositions professionnelles

L'exposition professionnelle intense et prolongée aux poussières et aux agents chimiques représente un facteur de risque pour le développement d'une BPCO. Des études indiquent que cette exposition représente environ 20% de tous les cas de BPCO, et que le risque est potentialisé par le tabagisme associé. Cette proportion augmente à 30% dans les cas des sujets non-fumeurs. De plus, il a été démontré que la sévérité de l'impact de ces facteurs sur la fonction respiratoire des travailleurs, dépendait du nombre d'années d'expositions (Devereux, 2006).

I.2.3.1. Exposition aux poussières végétales

- Coton :

Un taux plus élevé de symptômes respiratoires, et une augmentation du déclin des fonctions pulmonaires, ont été observés chez les employés des industries textiles de coton par rapport au reste de la population. Certaines études ont mis en évidence la relation entre la diminution du VEMS chez ces employés, et l'exposition aux poussières de coton et à des endotoxines présentes dans ces poussières. Cela pouvant potentiellement mener au développement d'une BPCO (Cui *et al.*, 2011).

- Soie :

Les poussières retrouvées dans l'industrie de la soie sont fortement contaminées par des protéines, des acides gras et des carbohydrates, qui peuvent induire un asthme professionnel, et des pneumopathies d'hypersensibilité. Ces pathologies peuvent à long terme mener à l'apparition d'une BPCO (Cui *et al.*, 2011). D'après cette étude menée à Liaoning, une province chinoise, 158 employées non-fumeuses d'une industrie de soie sauvage ont présenté des anomalies aux tests de spirométrie.

I.2.3.2. Exposition aux poussières minérales

- Charbon :

L'exposition cumulée aux poussières de charbon est un facteur de risque majeur au développement d'un emphysème ou des maladies des petites voies aériennes. Une exposition

élevée aux poussières de charbon, composées essentiellement de silice et d'oxyde de fer, est associée à une augmentation du risque de décès d'une BPCO. Chez les nouveaux employés des mines de charbon, des symptômes bronchiques sont associés à un déclin rapide des fonctions pulmonaires dans les deux (02) années suivant le début de l'emploi (Santo Tomas, 2011).

Cependant, il a été rapporté par Santo Tomas(2011) dans son étude menée à Milwaukee (Wisconsin ; Etats-Unis), que les emphysèmes les plus sévères ont été retrouvés chez les mineurs qui étaient aussi fumeurs. Pour démontrer l'indépendance du tabagisme et de cette profession à risque, une constatation a été faite sur un panel de malades non-fumeurs : l'emphysème est sous une forme six fois plus sévère chez les mineurs.

- Ciment :

L'exposition aux poussières de ciments subie par les ouvriers dans le domaine de la construction est l'un des facteurs mis en cause dans le développement de la BPCO, et plus particulièrement d'emphysèmes pulmonaires (Karkhanis *et* Joshi, 2011).

I.2.3.3. Exposition aux produits chimiques

- Echappement diesel :

Des études ont démontré que des travailleurs (comme les mineurs souterrains, les conducteurs de camion et de bus, des travailleurs de chemin de fer, etc.) sont régulièrement exposés au gaz d'échappement diesel et sont donc associés à des risques de mortalité par BPCO. De plus, ces risques augmentent avec l'accumulation des années de travail : des risques plus élevés ont été observés chez les personnes exposées pendant plus de 16 ans. Par ailleurs, un déclin accéléré du VEMS a été observé chez ces travailleurs, même chez les sujets non-fumeurs, ce qui dénote l'importance du danger de ces émanations sur la santé, et le développement de la BPCO (Hart *et al.*, 2006).

I.2.3.4. Exposition aux poussières métalliques

Dans certaines professions, comme la fonderie, les ouvriers sont exposés aux poussières métalliques. A long terme, cette exposition peut être la cause d'une dépréciation du surfactant et de la fonction pulmonaire, menant ainsi à des maladies respiratoires chroniques comme la BPCO. Les particules mises en cause dans l'étude de Hamzah *et al.* (2016), sont le cobalt, le chrome et le nickel.

I.2.4.Les pollutions environnementales

Les pollutions environnementales ont été reconnues comme ayant une relation avec les maladies cardiorespiratoires, incluant la BPCO. Une étude menée aux Etats-Unis, a mis en évidence que la proportion de malades atteints de BPCO était plus élevée dans l'ouest intérieur, plutôt que dans les régions de l'est. L'exposition à la poussière environnementale, très présente dans les états de l'ouest, est l'agent mis en cause dans cette étude (Weinhold, 2000).

I.2.4.1.La pollution atmosphérique

Appelée aussi « pollution urbaine », la pollution atmosphérique a été instinctivement mise en cause dans le développement et l'aggravation de la BPCO. En effet, chaque être humain respire en moyenne 15m³ d'air par jour, ce qui explique que l'impact de la qualité de l'air sur une population pourrait induire des effets sur la fonction respiratoire lors d'expositions à court, moyen ou long terme (Allain *et al.*, 2009).

La pollution atmosphérique est représentée essentiellement par une pollution engendrée par la circulation automobile, les pollutions provenant des activités humaines et naturelles, à savoir, l'ozone, les poussières, le pollen, le monoxyde de carbone, le dioxyde de soufre, le dioxyde d'azote, le sulfure d'hydrogène, le plomb, le mercure et les hydrocarbures (benzène, formaldéhyde, trichloréthylène, etc.). Durant les dernières décennies, la pollution atmosphérique a été identifiée comme cause d'exacerbation de la BPCO. Une fois en contact avec l'épithélium respiratoire, les polluants peuvent activer une cascade inflammatoire entraînant des dommages au niveau de ces tissus (Arbex *et al.*, 2009).

I.2.4.2.La pollution domestique

Selon l'OMS (2016), la pollution domestique serait responsable de la mort de 1.6 millions de personnes par an. L'exposition à la pollution domestique varie fortement selon les pays à revenu élevé, et les pays à faible revenu ; la biomasse des carburants étant une source plus commune d'exposition dans les pays en voie de développement. Les polluants domestiques sont le plus souvent les particules en suspension ou matière particulaire comme le dioxyde de soufre, le dioxyde d'azote et le dioxyde de carbone, générés par la cuisine, le chauffage, les composants organiques volatiles retrouvés dans la peinture, les tapis et les meubles, ainsi que les allergènes dus à l'humidité, aux animaux et au tabagisme passif (Liu *et al.*, 2007).

I.2.5. Le statut socio-économique (SSE)

Le niveau socio-économique et le risque de développer une BPCO est inversement proportionnel ; plus les conditions socio-économiques sont faibles plus il y a un risque accru de développer une BPCO (Atsou *et al.*, 2012). En effet, le SSE jouerait un rôle prépondérant dans l'atteinte par la BPCO.

Une étude menée en Californie (Etats-Unis), a associé le statut économique (revenu annuel, et niveau scolaire), et la race (blancs, noirs, hispaniques, asiatiques et autres) au développement des BPCO. Celle-ci a clairement mis en évidence que les classes les plus défavorisées avaient plus de risques de développer une BPCO, et sont aussi les plus soumises aux exacerbations. Il a été démontré que le nombre de patients ayant contracté une BPCO est plus bas chez les sujets ayant un niveau universitaire, ainsi que chez les personnes ayant un revenu élevé. De plus, leur maladie est moins sévère (Eisner *et al.*, 2011). Dans cette étude, la superposition des facteurs « race » et « SSE », a mis en évidence que les noirs, appartenant à la classe la moins favorisée de la société, étaient les plus sévèrement atteints par la BPCO.

I.2.6. Les infections pulmonaires de l'enfance

L'arbre bronchique et les poumons se développent au cours de l'enfance, ils sont donc très susceptibles aux facteurs environnementaux, à la fumée du tabac, ainsi qu'aux infections respiratoires basses (Housset, 2003). De plus, l'OMS rapporterait des informations selon lesquelles, l'apparition d'infections respiratoires pendant l'enfance, pourrait s'accompagner d'un risque accru de BCPO à l'âge adulte, comme la tuberculose et l'asthme. En effet, des infections respiratoires bactériennes et virales (le virus respiratoire syncytial, et adénovirus) de l'enfance peuvent laisser des séquelles fonctionnelles importantes et durables, ce qui a pour conséquence une diminution de la fonction pulmonaire à l'âge adulte, et donc un VEMS plus bas (Planquette, 2014).

I.2.7. Autres

I.2.7.1. Le Virus de l'Immunodéficience Humaine (VIH)

Le VIH reprogrammerait les cellules basales pour qu'elles aient un phénotype de « tissu détruit », qui contribuerait à la dégradation de la matrice extracellulaire, et des tissus endommagés, et ainsi au développement des emphysèmes. Le risque de développer des

comorbidités liées à la BPCO est augmenté par l'apparition de complications comme les emphysèmes (Chung *et al.*, 2017).

I.2.7.2. Alcool

Il a été rapporté par Yeligar *et al.* (2016), que les grands consommateurs d'alcool avaient une susceptibilité élevée à développer des infections pulmonaires, et donc une moins bonne résistance aux pathogènes. Les risques de détresse respiratoire sont aussi accrus. De plus, la consommation excessive d'alcool, entrainerait une modification de la protéine qui contrôle la fonction ciliaire, engendrant une perturbation de cette dernière.

D'après Jensen *et al.* (2013), l'alcoolisme chronique serait la cause d'un stress oxydatif au niveau de l'espace alvéolaire, et d'un épuisement du taux de glutathion (enzyme protégeant les poumons) entraînant ainsi les risques d'exacerbations.

I.2.7.3. Hyperréactivité bronchique (HRB)

Qu'elle soit permanente, induite (O₃, NO₂, SO₂), virale, transitoire ou pérennisée, la HRB représente l'un des facteurs de risque de BPCO chez les sujets non-fumeurs. Quant aux sujets fumeurs elle accélère le déclin de la fonction respiratoire (Planquette, 2014).

I.2.7.4. Les infections respiratoires

Les infections ont un rôle important dans le développement et la progression de la BPCO, en provoquant en particulier des exacerbations. Les infections, qu'elles soient virales ou bactériennes, contribuent à l'apparition de la BPCO, et une fois la maladie installée, elles ont une incidence sur l'état de santé du patient (Atsou *et al.*, 2012). En effet, une étude menée au centre hospitalo-universitaire (CHU) de Belvitge à Barcelone (Espagne) par Domenech *et al.* (2013) a mis en évidence la présence de *Pseudomonas aeruginosa* dans la majorité des cas d'exacerbations dû à une infection respiratoire. La seconde bactérie mise en cause est *Haemophilus influenzae*, suivi de *Streptococcus pneumoniae*, *Moraxella catarrhalis* et *Staphylococcus aureus*.

I.2.7.5. La prématurité

Selon Vannimenus-Hayem (2007), la prématurité serait à l'origine de l'apparition de signes respiratoires et d'infections pulmonaires, pouvant faire le lit d'une BPCO.

I.2.7.6. Le reflux gastro-œsophagien (RGO)

Chez les personnes souffrant de BPCO, le RGO augmenterait la fréquence des poussées (comme la toux, les expectorations, et l'essoufflement extrême) et des risques d'hospitalisation. Il reste à rechercher si le traitement du RGO réduit la fréquence des exacerbations (Terada *et al.*, 2008).

Finalement, la recherche de ces facteurs étiologiques et de leur identification permet de mettre en place une stratégie efficace de prévention et une bonne prise en charge de la BPCO.

Chapitre II. Physiopathologie de la BPCO.

II.1. Physiopathologie

La BPCO est définie comme une maladie évitable et traitable, caractérisée par une obstruction ventilatoire non complètement réversible, souvent progressive et associée à une réponse inflammatoire anormale et chronique des bronches (Atsou *et al.*, 2012).

Selon l'OMS (2016), cette maladie évolue en deux phases :

- maladie des grosses bronches avec diminution du nombre des cellules ciliées, prolifération des cellules à mucus, hypertrophies des glandes séro-muqueuses ;
- puis maladie des petites bronches avec sténose inflammatoire, obstruction, puis emphysème centro-lobulaire.

L'inhalation de fumée de cigarettes, de gaz toxiques, et d'autres particules, entraîne un rétrécissement des bronches, et leur obstruction à cause de sécrétions épaisses. Cette affection est donc caractérisée par une diminution, partiellement réversible, des débits aériens (Prefaut, 2013).

Tous les niveaux de l'arbre bronchique, le parenchyme pulmonaire, ainsi que la vascularisation pulmonaire sont le siège d'anomalies morphologiques au cours de la BPCO (Similowski *et al.*, 2004).

II.2. Lésions du parenchyme pulmonaire

L'augmentation de l'épaisseur des voies aériennes résulte de l'infiltration et de l'accumulation des cellules inflammatoires (macrophages, lymphocytes T de type CD8, et polynucléaires neutrophiles). Ainsi qu'à des changements structuraux comme l'augmentation du volume des muscles lisses, les fibroses sous l'épithélium et à la surface extérieure des parois (Barnes, 2004).

Au niveau extracellulaire, on postule que l'activation de certaines de ces populations cellulaires entraîne une sécrétion d'enzymes protéolytiques capables de léser les structures pulmonaires et/ou maintenir l'inflammation neutrophilique. Au niveau cellulaire, les enzymes peuvent avoir un impact sur les cellules du parenchyme pulmonaire, grâce à leur activité élastolytique (Huchon, 2001).

Les dégâts ne sont pas dus aux seules enzymes, deux autres processus jouent très probablement un rôle important et contribuent à ces lésions : le déséquilibre de la balance

antiprotéases – protéases et le stress oxydatif (Pison, 2002). L'augmentation du stress oxydatif chez les patients atteints de BPCO est le résultat de l'élévation des taux d'oxydants inhalés, et des dérivés réactifs de l'oxygène générés par l'inflammation, les cellules immunitaires et épithéliales des voies aériennes (Singh *et al.*, 2017). De plus, les oxydants dans la fumée de cigarette peuvent directement endommager des composants de la matrice extracellulaire du poumon, telle que l'élastine et le collagène, ou modifier la matrice pour la rendre plus susceptible à l'attaque des protéases. On se retrouve donc avec une perte des capacités élastiques du parenchyme pouvant entraîner une diminution du débit respiratoire (Denden *et al.*, 2010).

II.3. Lésions bronchiques

L'obstruction anatomique des bronches (inflammation, sécrétion, bronchospasme, etc.) est responsable de l'augmentation des résistances des voies aériennes à l'écoulement gazeux (Salmeron, 2001).

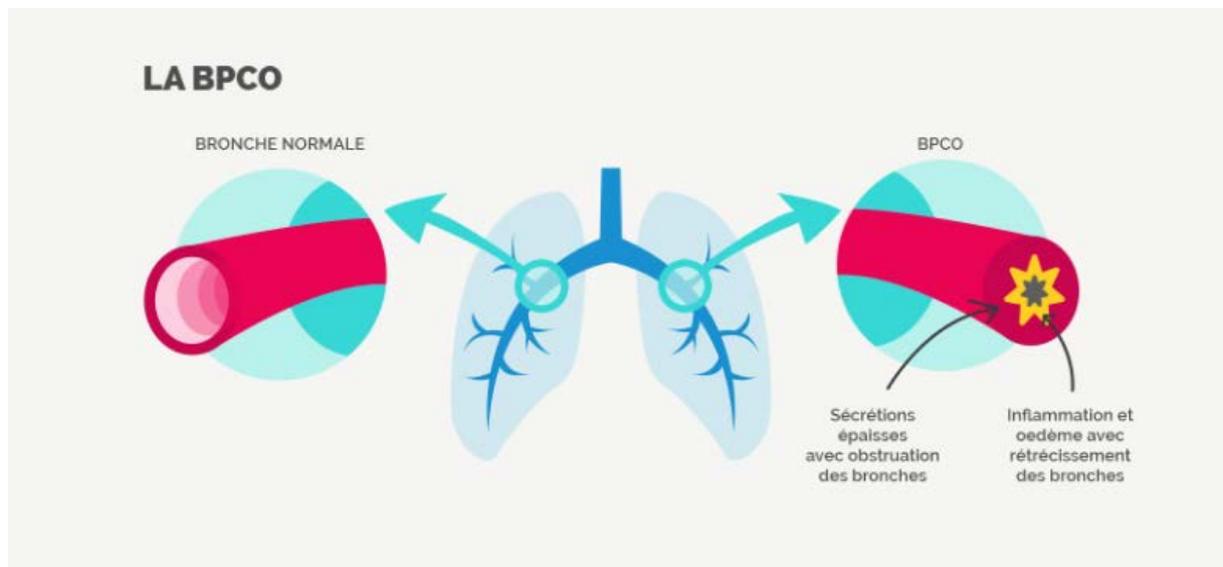


Figure 2. L'obstruction bronchique dans la BPCO. (Source : <http://www.bpc.org/anatomie-et-physiologie/>).

L'augmentation de la taille des glandes bronchiques et du nombre des cellules à mucus serait responsable d'une hypersécrétion de mucus et d'une toux chronique. Des anomalies des petites voies aériennes se manifestent par des micronodules centrolobulaires. Ces micronodules représentent soit des anomalies réversibles soit des altérations irréversibles (fibrose péribronchiolaire). Il s'y associe fréquemment des zones de verre dépoli, traduisant

l'inflammation bronchiolaire et alvéolaire (Perez *et al.*, 2011). Cette augmentation de la résistance a pour conséquence la limitation des débits expiratoires, et de se fait de la dyspnée (Pison, 2002).

II.4. Lésions de la vascularisation pulmonaire

Il s'agit d'un épaissement de la paroi vasculaire et de la destruction des alvéoles et du lit capillaire. Ainsi, des anomalies du rapport entre la ventilation et la perfusion pulmonaire (VA/Q) apparaissent (Prefaut, 2013).

A l'échelle biologique, ces anomalies fonctionnelles se répercutent sur les échanges gazeux, avec des conséquences au niveau respiratoire et extra-respiratoire. On observe par exemple, la rétention de bicarbonates ($\geq 30\text{mmol/L}$) caractéristique de l'hypercapnie chronique (Planquette, 2014).

II.5. Conséquences sur la ventilation

Chez les patients atteints de BPCO, la ventilation pulmonaire et alvéolaire est altérée par les différentes lésions citées plus haut. L'hypoxie est la première conséquence du TVO. Elle reflète une perturbation des rapports VA/Q et induit une polyglobulie (Planquette, 2014). Elle entraîne aussi une augmentation de la fréquence respiratoire afin de maintenir la ventilation, malgré un volume courant réduit. Une hypercapnie apparaît plus tardivement.

Une augmentation du volume pulmonaire de repos accroît les forces de rétraction élastique du parenchyme et augmente le diamètre bronchique (tend à maintenir les bronches « ouvertes ») (Salmeron, 2001).

II.6. Les complications de la BPCO : l'emphysème

Tous les patients atteints de BPCO ne développent pas d'emphysème. La destruction parenchymateuse et la sécrétion des polynucléaires peuvent être mises en cause dans cette pathologie. La présence d'un plus grand nombre de lymphocytes a été mis en évidence chez ces patients (Perez *et al.*, 2011). Par ailleurs, l'existence de zones perfusées mal ventilées est responsable d'un effet *shunt* (diminution des rapports VA/Q) (Salmeron, 2001).

Selon le type de destruction, deux types d'emphysème sont définis : l'emphysème centrolobulaire qui est le plus fréquent, et l'emphysème panlobulaire.

II.6.1. L'emphysème centrolobulaire

Cette pathologie est caractérisée par une destruction de la région centrale du lobule pulmonaire. Celle-ci est « non- harmonieuse », la vascularisation persiste, d'où un effet *shunt*, et une perturbation de l'hématose. L'emphysème centrolobulaire prédomine aux lobes supérieurs. Les formes graves et évoluées de la maladie se traduisent par une hypercapnie (Bonnaud, 2009).

II.6.2. L'emphysème panlobulaire

Ce type d'emphysème correspond à une destruction plus distale des espaces aériens. Celui-ci touche tout l'acinus et s'accompagne d'une détérioration de sa vascularisation, menant ainsi à une réduction de la ventilation et de la perfusion dans les mêmes proportions. L'hématose n'est pas perturbée. Cependant, une disparition du support élastique est conséquente à cette destruction, et engendre une diminution de la force de rétraction élastique du poumon (Prefaut, 2013).

II.6.3. Les conséquences ventilatoires

Certains emphysemateux adoptent un profil ventilatoire particulier. Pour limiter le collapsus dans les voies aériennes distales en expiration, ils sont contraints de ventiler à hauts volumes pulmonaires. Cette distension contribue à l'aplatissement du diaphragme dont les insertions s'horizontalisent. On observe alors l'apparition du signe de *Hoover* et une diminution du diamètre de la cage thoracique inférieure (Sarrazin, 2009).

II.7. Les conséquences pathologiques

La BPCO est une maladie respiratoire associée à de multiples comorbidités extra-thoraciques : maladies cardiovasculaires, ostéoporose, dépression et désordres psychologiques sont les plus fréquents (Escamilla, 2014). Les quintes de toux répétées par exemple peuvent être à l'origine d'une syncope, d'incontinence, de fractures des côtes, d'insomnies, d'épuisement, de pneumothorax et de hernies inguinales. Ces dernières apparaissent chez 50% des malades atteints de BPCO (Demedts *et al.*, 1998).

II.7.1. L'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP)

L'HTAP de la BPCO est en règle générale peu sévère. Cependant, elle reste un critère de sévérité de la maladie. De plus, l'inflammation semble jouer un rôle important dans le développement de l'hypertension pulmonaire de la BPCO (Perez *et al.*, 2011) Habituellement, cette pathologie apparaît lorsque la limitation des débits aériens est très importante et qu'il s'y associe une hypoxémie chronique. De plus, le principal mécanisme physiopathologique de l'HTAP est l'hypoxie alvéolaire chronique (Chaouat, 2008).

II.7.2. Le cœur pulmonaire chronique (CPC)

Le CPC est défini par une hypertrophie et/ou une dilatation du ventricule droit. Il est principalement dû à une augmentation de la résistance vasculaire pulmonaire. Ce dernier est favorisé par l'hypoxie alvéolaire chronique et l'inflammation (Chaouat, 2009).

II.7.3. La polyglobulie

Dans la BPCO, l'hypoxémie entraîne de fréquentes modifications de l'érythropoïèse. La polyglobulie est la réponse physiologique classique secondaire à l'hypoxémie et au tabagisme (Menou *et al.*, 2016).

II.7.4. L'insuffisance respiratoire chronique (IRC)

L'IRC est une cause importante de morbidité et de mortalité. Les BPCO sont de très loin la cause la plus fréquente de cette insuffisance (90 % des cas). Le tableau clinique de cette pathologie varie en fonction de l'étiologie, il est dominé par la dyspnée d'effort. Son pronostic sévère est péjoratif puisque le taux de survie est de 50 % dans les BPCO (Weitzenblum *et al.*, 1998).

*Chapitre III. Classification et Diagnostic
de la BPCO.*

III.1. Classification et évaluation de la BPCO

Tableau I. Classification de la BPCO par stades de sévérité (Nguyen *et* Bourouina, 2008).

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 cliniques et leur intensité sont pris en compte dans le choix des investigations diagnostiques et des traitements (Perron *et al.*, 2013).

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 (Atsou *et al.*, 2012).

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. (Atsou *et al.*, 2012).

III.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 (Vestbo *et al.*, 2013).

III.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 (Bendaya *et al.*, 2014).

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 (Biron *et al.*, 2010).

III.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 pincée », 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) (Similowski *et al.*, 2004).

Parmi les patients, deux morphotypes peuvent être retrouvés :

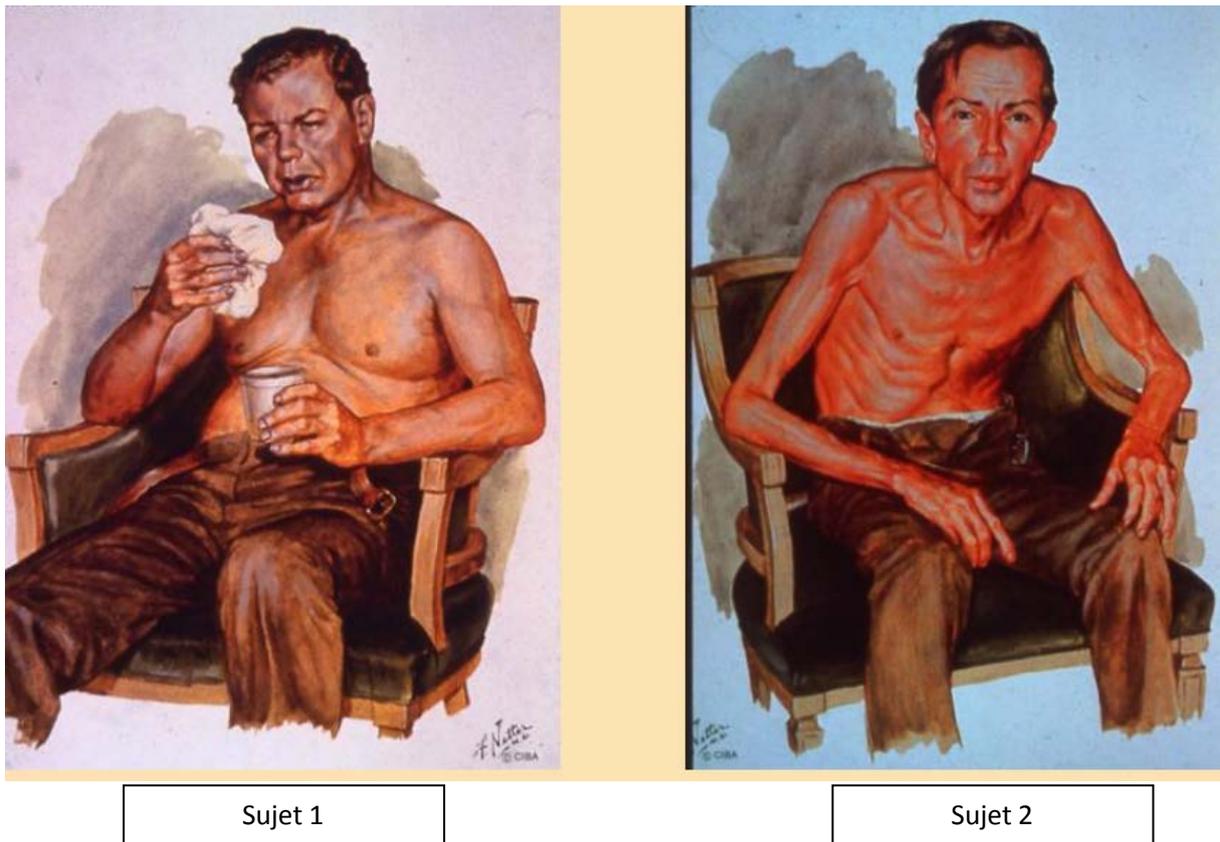


Figure 3. Les deux morphotypes de malades : *pink puffer* et *blue bloaters* (Pacha *et al.*, 2012).

- 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 panlobulaire. (Pacha *et al.*, 2012).
- 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 centrolobulaire (Pacha *et al.*, 2012).

III.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* » (Similowski *et al.*, 2004).

III.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 (Escamilla *et al.*, 2008). Cette étape doit mettre en évidence les éléments de la définition : toux, expectorations, dyspnée ainsi que les facteurs de risque (Tayard, 2013).

III.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).

III.2.2. L'épreuve fonctionnelle respiratoire : 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 (Ochoa, 2008). 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).

III.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 épaississement des tissus entourant les bronches en est à l'origine, et décrit un état inflammatoire chronique (Le-Huu, 2013). D'un autre côté, l'imagerie radiographique permet d'éliminer 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 tomодensitométrie 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.

III.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 PaO₂ peut être estimée indirectement par la mesure transcutanée de la saturation en oxygène (SaO₂), cet examen s'appelle oxymétrie (Ochoa, 2008).

III.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).

III.2.6. Fibroscopie bronchique

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

III.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 (AbdelKafi *et* Deboeck, 2005). 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.

III.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

Chapitre III : Classification et Diagnostic de la BPCO.

telles que les mucoviscidoses, ou les séquelles d'infection, l'HTAP, ou les bronchiolites (Pacha *et al.*, 2012).

Chapitre IV. Traitements et Prophylaxie.

IV.1. Les traitements de la BPCO

D'après les données de l'OMS (2016), la BPCO est une maladie incurable. Néanmoins, des traitements médicaux et de la kinésithérapie peuvent être prescrits afin d'aider à soulager les symptômes, d'améliorer la qualité de vie des patients et de réduire le risque de mortalité par cette pathologie. Selon cette même source, le sevrage tabagique est le traitement le plus efficace et le moins coûteux de la BPCO pour les fumeurs. Il peut également ralentir l'évolution de la maladie et diminuer ainsi le nombre des décès liés à cette maladie.

Le traitement de la BPCO permet de prévenir la progression de la maladie, de soulager les symptômes, d'améliorer la tolérance à l'effort et l'état de santé du patient, de prévenir et traiter les complications et les exacerbations, et de diminuer la mortalité. Ce traitement comprend deux composants complémentaires : la réduction ou l'arrêt des facteurs de risque, et le traitement symptomatique (Bendaya *et al.*, 2014).

VI.1.1. L'arrêt du tabac

Selon la GOLD (2017), l'arrêt du tabac est le traitement majeur de la BPCO. Quelquesoit le stade d'évolution de la maladie, le sevrage a un effet bénéfique sur le souffle.

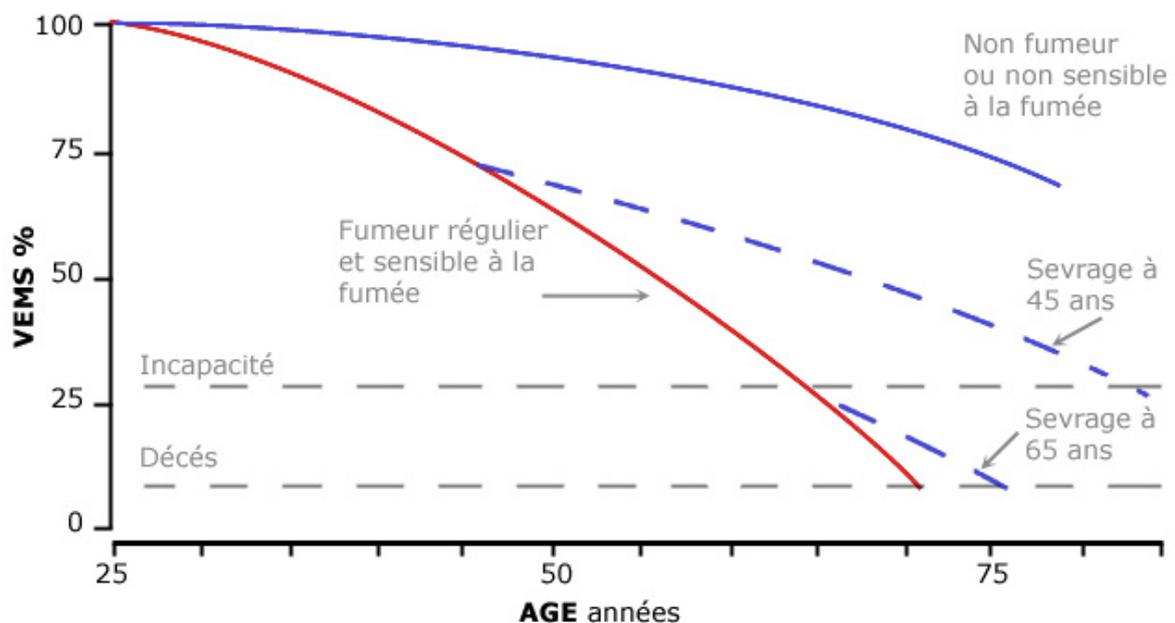


Figure 4. Courbe de Fletcher (Pons, 2015).

La courbe de Fletcher montre clairement que le tabagisme n'est pas seulement une cause importante de cette pathologie, mais qu'il est extrêmement important d'arrêter de fumer même s'il y a déjà d'importants signes d'une BPCO.

IV.1.2. Les traitements à long cours

IV.1.2.1. Les traitements pharmacologiques

Le traitement pharmacologique de la BPCO est utilisé afin de réduire les symptômes, la fréquence et la sévérité des exacerbations. Il permet également d'augmenter la tolérance à l'exercice ainsi que l'état de santé du malade. A cette date, il n'y a encore aucune étude concluante quant aux preuves cliniques de ces traitements sur le déclin de la fonction pulmonaire à long terme (Anonyme 1, 2017).

Dans le cas du syndrome ventilatoire obstructif les traitements prescrits sont :

IV.1.2.1.1. Les bronchodilatateurs

Ils constituent le principal traitement symptomatique de la BPCO, préférentiellement pris par voie inhalée. On distingue les anticholinergiques, et les bêta-2 mimétiques qui peuvent être utilisés soit à courte durée, soit à longue durée, selon l'état du patient (Biron *et al.*, 2010). Ce traitement permet d'augmenter le VEMS et/ou changer les variations spirométriques. Ils sont plus souvent prescrits afin de prévenir et réduire les symptômes (Anonyme 1, 2017).

IV.1.2.1.2. Les corticostéroïdes (CSI)

Les associations CSI et bronchodilatateurs sont à réserver aux patients les plus atteints. Les associations fixes d'un corticoïde et d'un bronchodilatateur à longue durée d'action sont des traitements de deuxième intention. Leur utilisation n'est conseillée que pour le soulagement des symptômes des patients ayant une BPCO sévère (VEMS < 50 %), des antécédents d'exacerbations fréquentes et des symptômes significatifs, malgré un traitement continu par bronchodilatateur. Ce traitement n'a pas démontré d'effet sur la mortalité (toutes causes confondues). Au contraire, celui-ci augmente le risque de survenue d'infections respiratoires basses, en particulier de pneumonies, chez des patients déjà à risque (Anonyme 2, 2009).

IV.1.2.1.3. Autres traitements

- Les méthylxanthines sont des bronchodilatateurs pris par voie orale, rectale ou intraveineuse. Les théophyllines en font partie, et sont prescrits en cas de difficultés d'utilisation des bronchodilatateurs inhalés ou d'amélioration insuffisante de la dyspnée. Cependant leur rapport efficacité/tolérance est inférieur à celui des bronchodilatateurs inhalés. En effet, une bonne tolérance est souvent difficile à obtenir à posologie usuelle à cause d'une augmentation du risque lié aux comorbidités (Zuwallack *et al.*, 2001).

- D'après une étude menée par Poole *et* Black (2006), le traitement aux mucolytiques est associé à une petite réduction des exacerbations sévères, et une diminution du nombre total de jour d'invalidité. Les bénéfices peuvent être meilleurs chez les individus ayant des exacerbations fréquentes et prolongées. Leur utilisation devrait être à considérer durant les périodes hivernales chez les patients avec une BPCO modérée ne se traitant pas aux CSI.

- Chez les patients âgés de plus de 65 ans, la vaccination grippale diminuerait la mortalité de plus de 50 %, et permettrait la réduction de l'incidence des hospitalisations (Nichol *et al.*, 1994).

- La vaccination anti-pneumococcique est indiquée tous les 5 ans pour les sujets de plus de 65 ans, et dans les BPCO sévères (Biron *et al.*, 2010).

IV.1.2.2. Réhabilitation respiratoire et kinésithérapie

IV.1.2.2.1. La kinésithérapie respiratoire

Mesure indispensable dans la prise en charge des malades dyspnéiques et intolérants à l'effort, elle a pour but d'améliorer les drainages bronchiques et d'optimiser les muscles respiratoires (Biron *et al.*, 2010). Il peut aussi être proposé d'associer des exercices de force des membres inférieurs ainsi qu'un réentraînement des membres supérieurs (Bendaya *et al.*, 2014).

IV.1.2.2.2. Le réentraînement à l'effort

La GOLD (2011) démontre que tous les patients atteints de BPCO doivent bénéficier de la réhabilitation et de programmes de réentraînement à l'exercice physique, soit en institution, en ambulatoire ou à domicile. Ceci améliore leur tolérance à l'exercice, diminue la dyspnée et la fatigue (Pacha *et al.*, 2012).

IV.1.2.3. L'assistance respiratoire

IV.1.2.3.1. L'oxygénothérapie de longue durée (OLD) et ventilation au long cours

La prescription de l'OLD concerne les patients dont deux mesures des gaz du sang au repos, en état stable et sous traitement médical, à moins de 15 jours d'intervalle, donne le résultat d'une $\text{PaO}_2 \leq 55$ mmHg. Elle est aussi prescrite chez les malades présentant des comorbidités comme l'HTAP, le CPC, ou une polyglobulie, lorsque leur PaO_2 se situe entre 56 et 59 mmHg (Anonyme 3, 1981).

IV.1.2.3.2. La ventilation non invasive (VNI)

La VNI à domicile peut parfois être proposée en association à l'OLD. Ces indications concernent les malades hypercapniques ($\text{PaCO}_2 > 55$ mmHg) avec instabilité clinique (Housset, 2003). D'après certaines études, ce procédé a clairement montré un taux de succès de 80%, une baisse de la PaCO_2 , une réduction dans les 4 heures de la dyspnée et de la durée d'hospitalisation. Et plus encore, une diminution du taux d'intubation et de décès a été mise en évidence (Pison, 2002).

IV.1.2.4. Les traitements chirurgicaux

La chirurgie de réduction de volume s'adresse à certains patients ayant une insuffisance respiratoire liée à un emphysème évolué (résection d'une bulle d'emphysème, réduction du volume pulmonaire), dont la qualité de vie s'altère malgré un traitement médical optimal, et ne relevant pas de la transplantation pulmonaire.

La transplantation pulmonaire est une option thérapeutique concevable chez des sujets motivés, porteurs d'une BPCO évoluée, et ne supportant plus leur condition respiratoire (Biron *et al.*, 2010).

IV.1.3. Traitement des exacerbations

L'exacerbation est définie comme une majoration des symptômes respiratoires, débutant de façon aiguë, durant plus de 48 heures ou justifiant une modification thérapeutique. Elle aggrave la BPCO. Une exacerbation sévère avec insuffisance respiratoire aiguë est une urgence médicale (Bendaya *et al.*, 2014).

Au cours des BPCO, les exacerbations de la maladie sont fréquentes. On considère que la plupart sont dues à une infection et à la pollution aérienne. Néanmoins, le rôle des infections bactériennes est controversé. Le diagnostic différentiel doit éliminer une pneumonie, une poussée d'insuffisance cardiaque gauche, un épanchement pleural, une embolie pulmonaire et des arythmies (Pison, 2002).

IV.1.3.1. L'antibiothérapie

Selon la Société de Pneumologie de Langue Française (SPLF) (2010), toutes les recommandations thérapeutiques de prise en charge des poussées de BPCO incluent l'administration d'antibiotiques. Néanmoins, la question est de savoir si une antibiothérapie est utile, et si oui, chez quels malades.

L'étude de référence dans ce domaine est celle d'Anthonisen publiée en 1987 qui, de façon globale, montrerait une efficacité de l'antibiothérapie, croissante avec le nombre de critères d'exacerbation présents. Depuis cette étude, il a été admis qu'une antibiothérapie était justifiée dans les exacerbations ayant ces trois critères : augmentation du volume de l'expectoration, modification de l'expectoration devenant purulente, apparition ou majoration d'une dyspnée. L'étude de Leophonte *et al.* menée en 2004 rejoint les tentatives récentes, généralement positives, de réduction des durées de traitement, dont on attend un bénéfice en terme de réduction de l'émergence de résistances bactériennes. Finalement, compte tenu des études rassemblées dans l'article de Buisson (2004), une antibiothérapie ne serait pas vraiment utile chez tous les malades ayant une exacerbation de BPCO.

IV.1.3.2. L'aérosolthérapie et nébulisation

Les CSI et les bronchodilatateurs peuvent être utilisés en aérosols sous forme liquide adaptée à la nébulisation (Bonnaud, 2012). Il n'existe pas de consensus sur la place de la nébulisation pour le traitement de la BPCO. Toutefois, cette approche est proposée chez les patients avec les atteintes les plus graves : cadre de l'asthme, au stade IV de la maladie, avec une obstruction bronchique sévère, malgré de fortes doses de CSI et de bronchodilatateurs correctement administrés avec un aérosol doseur, ou un inhalateur de poudre (Diot *et al.*, 2002).

IV.2. La prophylaxie

La prévention est très importante afin de diminuer les fréquences de BPCO dans la population, et les taux de mortalité (Biron *et al.*, 2010). Pour cela une politique basée sur certains principes fondamentaux doit être mise en place, la sensibilisation et l'information de la population étant le socle de la prévention.

Les travaux de l'OMS (2016) sur la BPCO s'inscrivent dans les efforts de l'Organisation visant à lutter contre les maladies non transmissibles. Ses objectifs sont :

- la sensibilisation de la population ;
- la création d'environnements plus sains, en particulier pour les populations pauvres et défavorisées;
- la diminution des facteurs de risque courants tels que le tabagisme, la mauvaise alimentation et la sédentarité;
- et la prévention des décès prématurés et des incapacités évitables.

En France, le ministère de la santé, en collaboration avec la SPLF, ont développé un programme d'action en faveur de la BPCO, afin de mieux connaître et de mieux prendre en charge cette pathologie.

Cette action est basée sur 6 axes stratégiques :

- 1- Mettre en place un suivi épidémiologique pour les malades atteints de BPCO, et soutenir la recherche dans ce domaine.
- 2- Améliorer la recherche sur la pathologie en elle-même (physiopathologie) afin de diminuer le taux de mortalité et handicap dû à cette maladie, et de découvrir de nouveaux traitements thérapeutiques.
- 3- Sensibiliser la population et les professionnels de la santé à la BPCO, dans le but de lutter contre les facteurs de risques de cette maladie (tabagisme, exposition professionnelle, pollution, etc.).

Dans le cas du combat contre la pollution atmosphérique, cela nécessiterait un engagement politique, suivi de mesures législatives réalisables et applicables (Pacha *et al.*, 2012).

Par ailleurs, diverses initiatives ont déjà été lancées par l'OMS ces dernières années en faveur de la lutte contre la pollution domestique.

- 4- Améliorer la formation des médecins à la prévention et au dépistage précoce de la BPCO. Et ne pas léser le rôle des autres professionnels de la santé, qui pourrait aider à la prévention de la BPCO, et à la sensibilisation de la population face aux facteurs de risque, et les inciter au sevrage tabagique.
- 5- Mettre en place des programmes de dépistage de la BPCO, dont l'objectif serait d'identifier dans une population *à priori* en bonne santé, les individus malades, ou porteurs d'une anomalie à un stade débutant. Cela permettrait une meilleure prise en charge des patients à risque.

Améliorer l'accès aux soins et à la surveillance en mettant en avant la réhabilitation respiratoire.

- 6- Développer l'information, le soutien aux malades en partenariat avec les associations de patients, en mettant à leur disposition et à celle de leur entourage des guides afin de mieux comprendre leur pathologie.

Accompagner et soutenir les malades en améliorant leur réinsertion socioprofessionnelle pour éviter et diminuer les troubles psychologiques et l'anxiété des patients.

D'autre part, il a été rapporté par Park *et al.* (2016), que la nutrition joue un rôle favorable à l'atténuation des symptômes de la BPCO. En effet, un régime riche en antioxydants permet une meilleure « sauvegarde » des poumons en diminuant le stress oxydatif. La consommation d'aliments riches en vitamine C apporte justement ces antioxydants et par la même occasion un effet protecteur contre cette pathologie. Il faudrait donc pousser les malades à améliorer leur nutrition, avec un apport plus important de vitamine C dans leur alimentation.

Chapitre V. Epidémiologie et Prévalences.

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 (Pacha *et al.*, 2012).

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.

En France, en 2000, on estimait à 1,7 million le nombre de personnes malades, soit 4,1% de la population. En 2013, environ 145 000 personnes atteintes de formes sévères de la maladie bénéficiaient d'une OLD (associée ou non à un traitement par ventilation) ; et 95 000 à 145 000 hospitalisations liées à la maladie ont été comptabilisées. De plus, environ 16 000 décès par an, en moyenne, ont été enregistrés sur la période 2000-2011 (Patout *et al.*, 2014).

Au Royaume-Uni, des études ont mis en avant l'existence d'un VEMS anormalement bas chez 11% des hommes et 10% des femmes dont l'âge est compris entre 16 et 65 ans. En Angleterre et au Pays de Galles, environ 900 000 personnes ont été diagnostiquées comme ayant une BPCO, cependant, ces chiffres restent bas car la maladie est sous-diagnostiquée. On estimerait ainsi à 1,5 millions, le nombre de personnes atteintes par cette maladie (Devereux, 2006).

En outre, la mortalité liée à la BPCO diminuerait chez les hommes mais pas chez les femmes en Europe mais aussi aux Etats-Unis (Thun *et al.*, 2013). En effet, on estime que depuis les années 90, on a diagnostiqué la maladie à plus de femmes, tandis, que pour les hommes, ce nombre semble avoir atteint un plateau (Devereux, 2006).

De plus, selon la même source, dans certains pays, la prévalence de la BPCO est supérieure chez les femmes et s'estompe chez les hommes, comme par exemple, l'Autriche, l'Australie et l'Islande.

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 (Khelafi *et al.*, 2011). 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 II. Prévalence de la BPCO en Algérie selon les stades de sévérité de la maladie (Pacha *et al.*, 2012).

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

Finalement, la prévalence de la BPCO dans la wilaya d'Alger se rapproche de celle rapportée dans la littérature, elle augmente avec l'âge et le tabagisme. Parmi la population âgée de plus de 40 ans, 0,2 % présentent un handicap respiratoire nécessitant une prise en charge particulière sur le plan médical et social (Khelafi *et al.*, 2011). Néanmoins, aucune étude épidémiologique sur la BPCO n'a été enregistrée au niveau de la région de Tizi-Ouzou.

Partie Expérimentale.

Chapitre I. Population et Méthodes.

I.1. Lieu de l'étude

I.1.1. Hôpital Belloua, service de pneumo-phtisiologie

L'hôpital Belloua, appelé aussi « SANATORIUM », a été construit en 1950 en grande Kabylie, dans la wilaya de Tizi-Ouzou. Il s'agit d'une structure sanitaire qui dépend de l'unité mère du CHU NEDIR Mohamed.

Il se situe au nord de la ville de Tizi-Ouzou, à environ quatre (4) kilomètres du CHU, près des villages de Redjaouna. Sa superficie est de 62 500 m², et il est doté de vingt (20) départements, d'une (01) cuisine, de deux (02) incinérateurs de déchets médicaux et est entouré d'une forêt de chênes et lièges.

I.1.1.1. Le service de pneumo-phtisiologie

Il s'agit de l'un des nombreux services médicaux de l'hôpital Belloua. Situé à gauche de l'entrée, celui-ci fonctionne avec six (06) unités :

- L'unité de consultation :

En place 7 jours sur 7, de 8h à 15h. Cette unité est composée de trois (03) salles de consultation. Elle propose aussi des consultations de psychologie et d'allergologie.

- L'unité d'exploration :

Cette unité est spécialisée dans l'exploration fonctionnelle respiratoire (EFR) et la fibroscopie bronchique.

- L'unité de Bacilloscopie :

Celle-ci est caractérisée par la récupération des crachats des malades afin de les faire analyser au laboratoire de Microbiologie.

- L'unité d'hospitalisation « Femmes » : disposant de 33 lits.
- L'unité d'hospitalisation « Hommes » : disposant de 33 lits.
- L'unité d'hospitalisation de jour :

C'est une salle mise à la disposition des urgences qui sont assurées tous les jours de 8h à 16h.

Ainsi, les hospitalisations se déroulent de deux (02) manières :

- Les hospitalisations d'urgence : admis directement dans le service à partir de l'hôpital ;
- Les hospitalisations ordinaires : à partir des consultations.

Des gardes de service sont assurées de 16h à 8h du matin par les résidents pour les malades hospitalisés.

I.1.2. Le cabinet privé du Docteur R. Chahed

Le Docteur Chahed est un spécialiste en pneumologie et allergologie. Son cabinet se situe au niveau de la ville de Tizi-Ouzou, au boulevard Khoudja Khaled (dit Blibek).

Il exerce depuis 1999 et partage son cabinet avec un autre médecin, spécialiste en cardiologie.

Les consultations se déroulent de 7h45 à 17h en collaboration avec deux autres médecins pneumologues/ allergologues, ainsi que deux secrétaires médicaux qui assurent l'organisation des malades et les différents examens cliniques, à savoir, les tests cutanés et l'EFR. Le cabinet dispose également d'appareils aérosols en cas de nécessité.

I.2. L'étude

I.2.1. Types et périodes d'étude

Au cours de ces derniers mois, nous avons mené une étude rétrospective sur les dossiers médicaux des malades atteints de BPCO, hospitalisés au niveau de l'hôpital Belloua de Tizi-Ouzou.

Pour ce faire, nous avons élaboré une liste de questions ou de variables à rechercher (voir Annexe 1) grâce auquel nous avons récolté un bon nombre de données et d'informations telles que les variables démographiques, les caractéristiques pathologiques, la répartition de la BPCO dans la wilaya de Tizi-Ouzou, ainsi que les facteurs mis en cause dans cette pathologie, ayant un impact sur la santé des habitants de cette région. D'autre part, à l'aide d'un questionnaire nous avons aussi interrogé quelques patients de l'hôpital Belloua et du cabinet privé du docteur Chahed (voir Annexe 2).

Nous avons entamé l'étude au niveau de la salle des archives du service à partir du 08 mars 2017. Celle-ci a pris fin le 10 mai 2017.

I.2.2. Population d'étude

Notre étude a été menée sur les dossiers archivés des patients hospitalisés à l'hôpital Belloua, à qui une BPCO a été diagnostiquée. Au total, 133 dossiers ont été comptabilisés dans les registres sur les 10 dernières années (de Janvier 2007 à Mai 2017), tous âgés de plus de 50 ans. Cependant, en fouillant dans les archives, seulement 120 dossiers ont été retrouvés. Les raisons sont diverses, certains malades prennent leurs dossiers lorsqu'ils sont admis dans d'autres services de l'hôpital par exemple, ou encore des médecins qui gardaient parfois les dossiers de leurs patients. Ceci explique que sur certaines recherches et résultats nous n'avons pu travailler que sur 120 dossiers retrouvés.

Par ailleurs, nous avons aussi interrogé des patients non-hospitalisés, qui venaient consulter, afin de mieux comprendre cette maladie, et le ressenti de ces sujets face à celle-ci. Ainsi, nous avons pu interroger cinq (05) patients à l'hôpital Belloua, et trois (03) autres au cabinet du Dr. Chahed, âgés de 24 à 86ans.

I.2.3. Objectifs de l'étude

Notre étude a pour objectifs de déterminer la proportion des malades hospitalisés atteints de BPCO, ainsi que leur état de santé général, d'identifier et d'évaluer les facteurs de risque récurrents associés à cette pathologie. La recherche du lien entre les différentes étiologies de la maladie et la survenue de la BPCO chez ces malades, est un autre objectif de l'étude, celui qui nous permettrait de mettre en place, dans les années à venir, des mesures de lutte et de prévention rapide et efficaces contre cette maladie.

Au début de notre étude, un dernier objectif expérimental avait été fixé, il s'agit de la recherche et de l'identification des levures et champignons microscopiques dans les crachats des malades atteints de BPCO, et leur comparaison avec des individus « sains » (fumeurs et non-fumeurs). Cette étude pratique devait être réalisée au sein du laboratoire de Microbiologie du CHU NEDIR Mohamed. Cependant, ces expériences n'ont pas pu être menées à bien à cause de l'absence de malades hospitalisés au moment de notre étude, la période hivernale ayant été dépassée de peu.

Ainsi, cette étude rétrospective semble être la première du genre au niveau de la région de Tizi-Ouzou.

I.3. Sélection des patients

I.3.1. Collecte des données

Au début de l'étude, la collecte des données s'est avérée plutôt difficile au service de pneumo-physiologie de l'hôpital Belloua. Le manque d'orientation, et le nombre considérable de patients venant consulter pour d'autres maladies respiratoires, nous ont quelque peu freinés. En effet, nous avons été obligées d'aller directement à la rencontre de tous patients présents, afin de distinguer entre eux et les patients atteints de BPCO, et de leur soumettre notre questionnaire.

Par contre, l'accès à la salle des archives nous a été accordé très facilement, et c'est en effet là où nous avons effectué le plus gros de notre travail.

Pour ce qui est du cabinet du Dr. Chahed, l'étude fût plus simple, et le nombre de patients amplement inférieur à ceux présents à l'hôpital. Les secrétaires médicaux nous orientaient directement vers les malades recherchés (atteints de BPCO) après leur consultation, et nous questionnions ces derniers soit dans la salle d'attente (quand celle-ci présentait peu de monde), ou dans une petite salle à part.

Par souci d'homogénéisation, nous avons préféré remplir les questionnaires par nous même.

I.3.2. Critères d'inclusion

Pour notre étude, nous avons inclus tous les patients BPCO ayant été hospitalisés au moins une (01) fois, au sein du service de pneumo-physiologie de l'hôpital Belloua, au cours des dix dernières années.

1.3.3. Critères d'exclusion

Nous avons exclu de notre étude les patients interrogés non-hospitalisés, car trop peu nombreux pour avoir des chiffres représentatifs. Nous avons aussi exclus les patients atteints de bronchites chroniques.

I.3.4. Difficultés rencontrées

Au cours des quelques mois durant lesquels nous avons effectué notre stage et rédigé notre mémoire, nous nous sommes heurtées à de nombreux obstacles :

- La soumission du questionnaire aux malades fût difficile. En effet, le nombre imposant de sujets malades venant tous les jours aux consultations pour différentes pathologies, (dont les plus importantes étaient l'asthme et les allergies saisonnières), et leurs différents statuts sociaux nous ont quelque peu posé problème. L'âge, le faible niveau scolaire, et les difficultés d'audition de ces patients ont fait que la collecte des données a été difficile ;
- Certaines questions étant quelques peu « gênantes » pour les patients (particulièrement les femmes), le fait de les interroger dans la salle d'attente en présence d'autres personnes a représenté un réel obstacle à notre étude ;
- Le refus de quelques patients à répondre à nos questions ;
- Le nombre restreint de patients durant cette période nous a poussé à réorienté deux fois notre étude. Tout d'abord l'absence de patients hospitalisés impliquant l'absence d'échantillons de crachats nous a poussé à nous diriger vers une étude épidémiologique de « la population BPCO », mais le manque de patients venant aux consultations nous a encore poussé à nous tourner vers une étude rétrospective des dossiers des malades hospitalisés ;
- Les refus de certains cabinets privés d'interroger leurs patients ;
- L'absence de certains dossiers (transférés vers d'autres services ou gardés par les médecins) dans la salle des archives ;
- L'empilement des dossiers qui rendait leur atteinte difficile, et faisait qu'ils étaient parfois poussiéreux ;
- Le manque d'informations de certains dossiers (particulièrement ceux des années 2007 à 2011) ;
- L'exiguïté de la salle des archives a limité notre étude à 10 ans (2007 – 2017), car les dossiers n'étaient plus rangés à cet emplacement pour les années précédentes ;

Il est à noter que toutes ces entraves nous ont beaucoup ralenti, et fait perdre de temps pour arriver à la fin de notre étude.

Chapitre II. Résultats et Discussion.

II.1. Logiciels et méthodes

Notre questionnaire a été rédigé sur Microsoft Word 2007, le traitement et l'analyse statistique des données ont été établis sur Microsoft Excel 2007 (tableaux et graphes). Les logiciels STATISTICA et R nous ont aussi servi dans nos statistiques descriptives. Et notre système d'exploitation est Windows 10.

STATISTICA et R sont des logiciels statistiques qui permettent de réaliser des tests statistiques selon les données recueillies et de trouver d'éventuelles relations susceptibles d'exister entre elles.

Dans le cas de notre étude, les tests statistiques utilisés étaient le test d'Analyse de Variance (ANOVA) et le test du Khi-deux. Le risque supposé ou seuil de signification était fixé à une valeur de 0,05 pour les deux tests. On note P la probabilité, ainsi, les hypothèses formulées sont :

- H_0 : Si P est supérieur à 0,05 il n'y a pas de différence significative ;
- H_1 : Si P est inférieure à 0,05, la différence est significative.

ANOVA à deux facteurs permet la comparaison des moyennes de la variable quantitative, selon deux facteurs qualitatifs. Il s'agit d'étudier l'effet de chacun des deux facteurs séparément, et l'effet de leur interaction. Six hypothèses ont été formulées :

- H_0 : Le premier facteur n'a pas d'influence sur la variable ;
- H_1 : Le premier facteur a une influence sur la variable ;
- H_0 : Le second facteur n'a pas d'influence sur la variable ;
- H_1 : Le second facteur a une influence sur la variable ;
- H_0 : L'interaction des deux facteurs n'a pas d'influence sur la variable ;
- H_1 : L'interaction des deux facteurs a une influence sur la variable.

ANOVA à un facteur permet de comparer les moyennes de la variable quantitative étudiée sur plusieurs échantillons selon un certain facteur (variable qualitative). Deux hypothèses ont été formulées :

- H_0 : Le facteur n'a pas d'influence sur la variable ;
- H_1 : Le facteur a une influence sur la variable.

Le test du Khi-deux d'indépendance permet de savoir s'il existe une relation de dépendance entre deux caractères qualitatifs mesurés sur les individus d'un échantillon donné. Deux hypothèses ont été formulées :

- H_0 : Les deux caractères sont indépendants ;
- H_1 : Les deux caractères ne sont pas indépendants.

II.2. Résultats

II.2.1. Répartition générale des patients

Dans cette partie, nous avons décidé de répartir les dossiers des patients selon l'année d'admission au service, l'âge des patients, leur sexe, la région où ils demeurent, ainsi que la sévérité de la BPCO.

II.2.1.1. Selon l'année

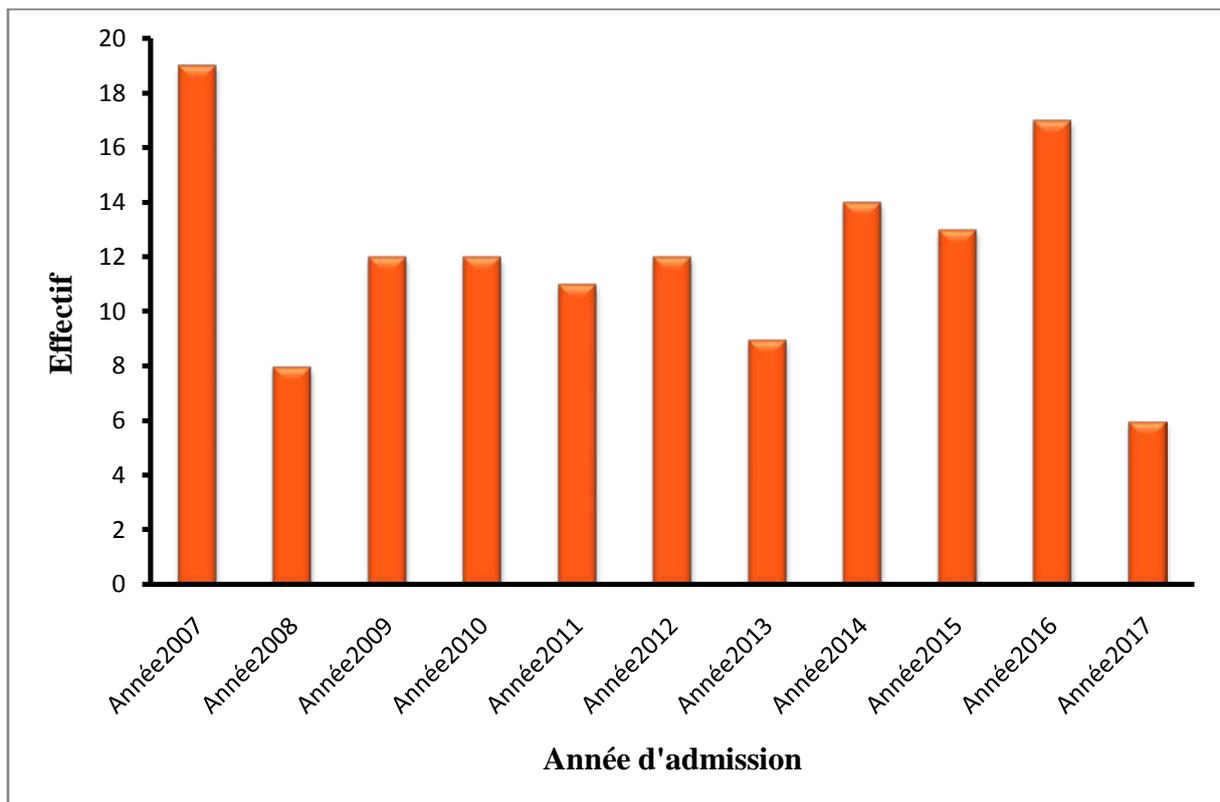


Figure 5. Répartition des patients selon l'année d'admission.

L'enquête a été menée sur un échantillon total de 133 patients qui ont été admis au service pour une hospitalisation d'au moins une nuit.

D'après les données retrouvées, la répartition de ces dossiers sur les dix dernières années s'est ainsi faite (figure 5).

Selon le diagramme ci-dessus, l'année 2007 est celle où le plus grand nombre de patients ont été hospitalisé (n= 19) et 2008 celle où nous avons retenu le moins d'hospitalisations.

Cependant, il est à noter que l'étude effectuée sur l'année 2017 est incomplète, car menée sur les 4 premiers mois seulement (de janvier à avril).

II.2.1.2. Selon l'âge

Nous avons réparti les malades en différentes tranches d'âges de 5 ans d'intervalle. Sur une totalité de 120 dossiers étudiés, la tranche d'âge la plus touchée par la BPCO est [75-80[avec 19% (n=23) de malades hospitalisés, et la moins touchée est celle de [50-55[et [95-100[avec 2% (n=2).

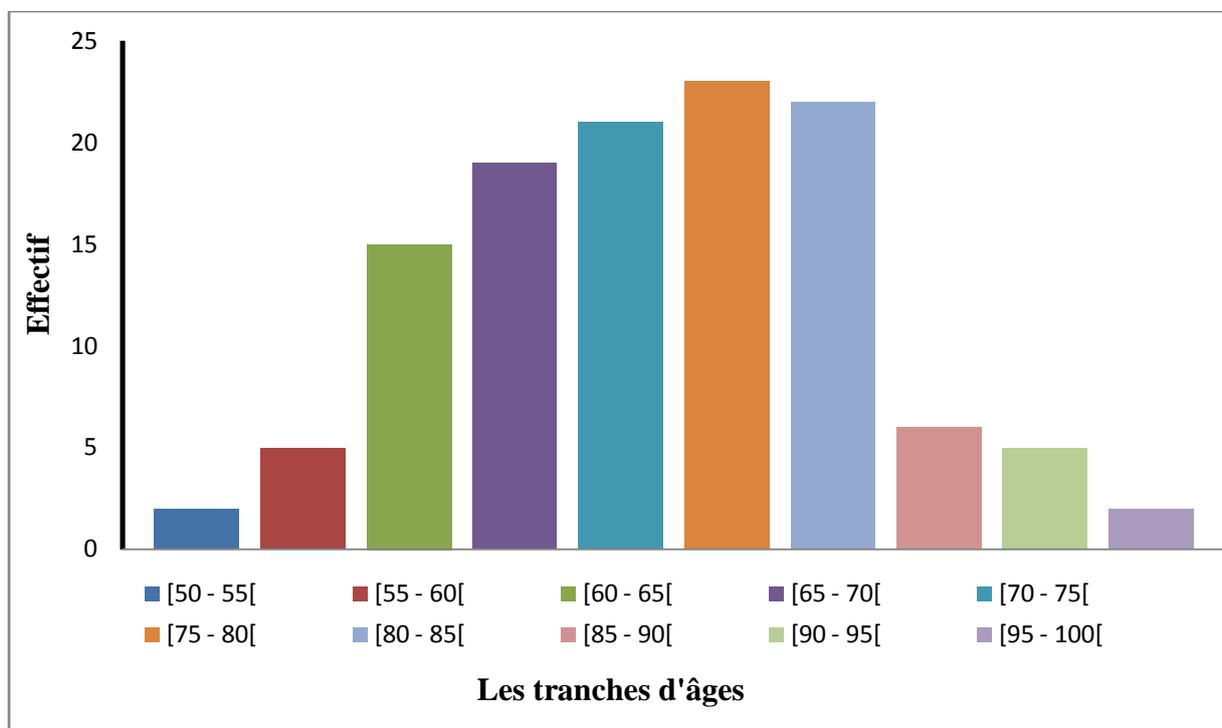


Figure 6. Répartition des patients selon l'âge.

II.2.1.3. Selon le sexe

Sur l'ensemble des patients hospitalisés pour une BPCO au service de pneumo-phtisiologie de l'hôpital Belloua (n = 120), 96% sont des hommes, alors que le sexe féminin ne représente que 4% des hospitalisations. Nous notons alors, une prédominance du sexe masculin.

La moyenne d'âge des femmes hospitalisées est de 68 ans, tandis que pour les hommes elle est de 74 ans.

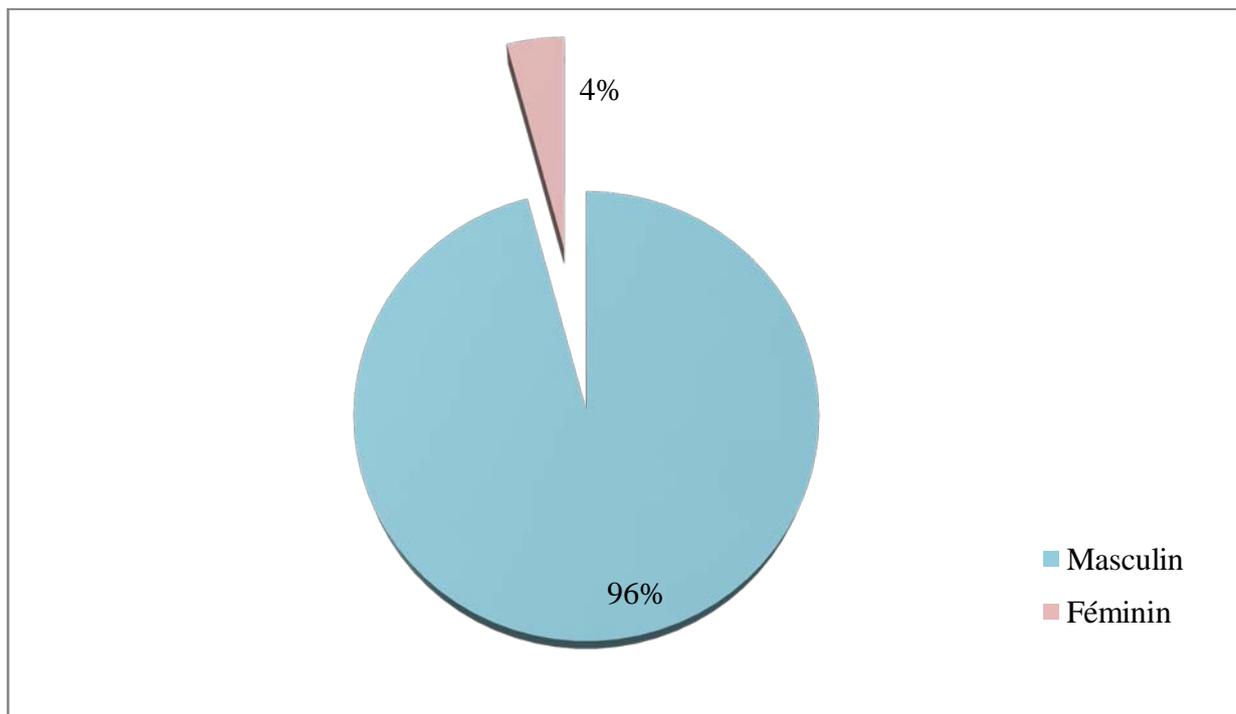


Figure 7. Répartition des patients selon le sexe.

II.1.2.4. Répartition selon le lieu de résidence

L'hôpital Belloua reçoit des malades de la région de Tizi-Ouzou, mais aussi de ses environs. Ainsi, sur le tableau III, ce sont les malades de la wilaya de Tizi-Ouzou seulement qui sont représentés (n= 106), tandis que sur la figure 8, les malades venant des autres wilayas figurent (n=14).

La majorité des patients hospitalisés demeurent dans la ville ou la wilaya de Tizi-Ouzou. Cependant, concernant les autres wilayas, nous avons constaté que Boumerdes est la Wilaya la plus touchée.

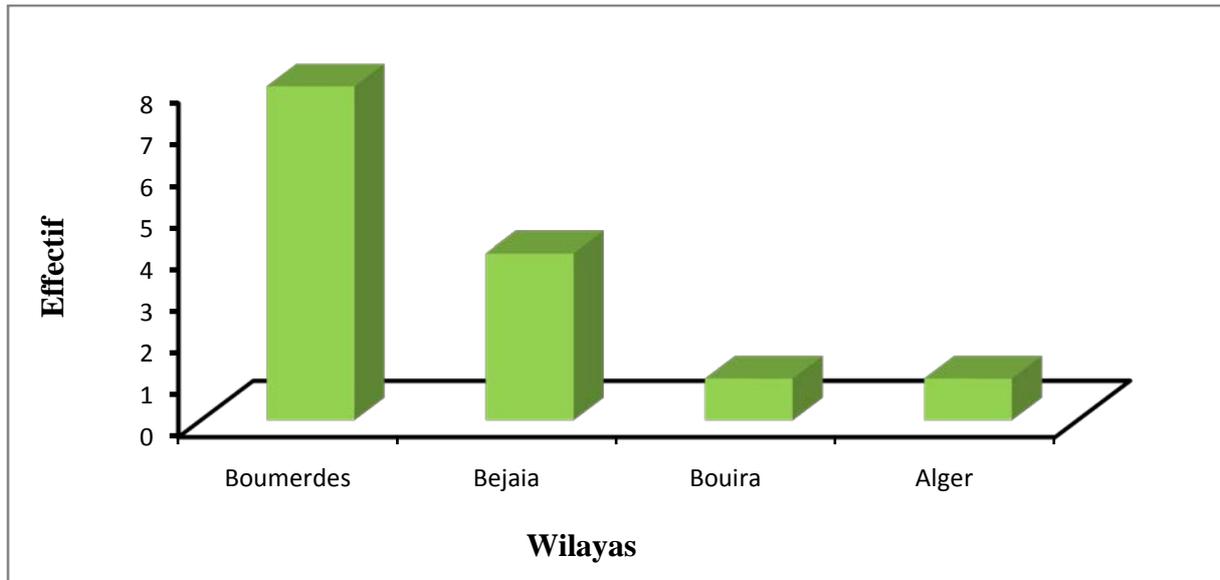


Figure 8. Répartition des patients dans les wilayas autres que Tizi-Ouzou.

Tableau III. Répartition des malades selon les daïras de la wilaya de Tizi-Ouzou.

<i>Daira</i>	<i>Effectif</i>		
		Larbâa Nath Irathen	8
Ain El Hemmam	1	Maatkas	6
Azazga	1	Makouda	4
Azeffoun	0	Mekla	1
Ath Douala	9	Ouacif	3
Ath Yenni	0	Ouadhia	7
Boghni	5	Ouaguenoun	6
Bouzeguène	0	Tigzirt	3
Draâ Ben Khedda	18	Tizi Ghenif	1
Draâ El Mizan	1	Tizi-Ouzou	30
Iferhounen	0	Tizi Tached	2

II.2.1.5. Selon la sévérité de la maladie

Parmi les dossiers que nous avons consultés, certains comportaient un gros manque de données, par exemple, les stades de la maladie n'étaient pas mentionnés. Pour ce diagramme (figure 9), nous avons pris en compte seulement les dossiers où la mention « stade » était présente, soit, 61 dossiers.

Ainsi, nous avons constaté que les patients étudiés étaient répartis selon les quatre (04) stades de la BPCO.

- Stade 4 : très sévère, a été retrouvé chez 34% des patients, leur VEMS est inférieur à 50% de la valeur théorique ;
- Stade 3 : sévère, représente 26% de la totalité des malades hospitalisés, avec un VEMS compris entre 30 et 50% de la valeur théorique ;
- Stade 2 : modérée, 14% des hospitalisations y sont retrouvées, dont le VEMS est compris en 50 et 80% de la valeur théorique ;
- Stade 1 : légère, représente 2% des patients, avec un VEMS supérieur ou égal à 80% de la valeur théorique.

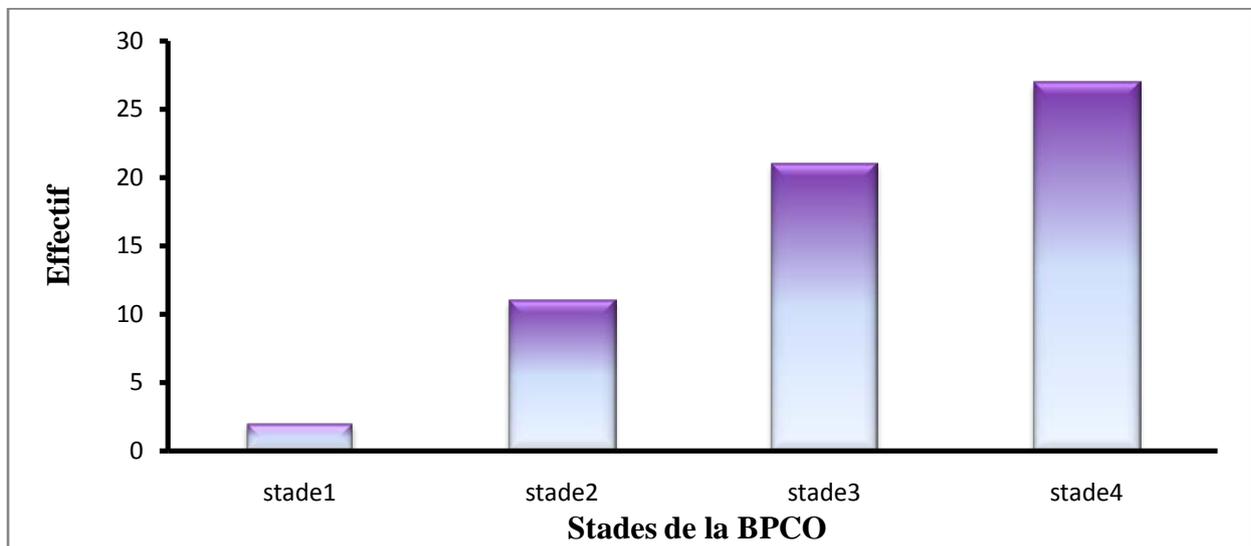


Figure 9. La répartition des malades selon les stades de la BPCO.

II.2.2. Les facteurs de risque

Différents facteurs de risque sont mis en cause dans les dossiers que nous avons étudiés.

II.2.2.1. Le tabagisme

Le principal facteur de risque retrouvé chez les patients hospitalisés est le tabac. Ainsi, sur la totalité des dossiers étudiés, 93% des patients sont des fumeurs, contre seulement 7% non fumeurs.

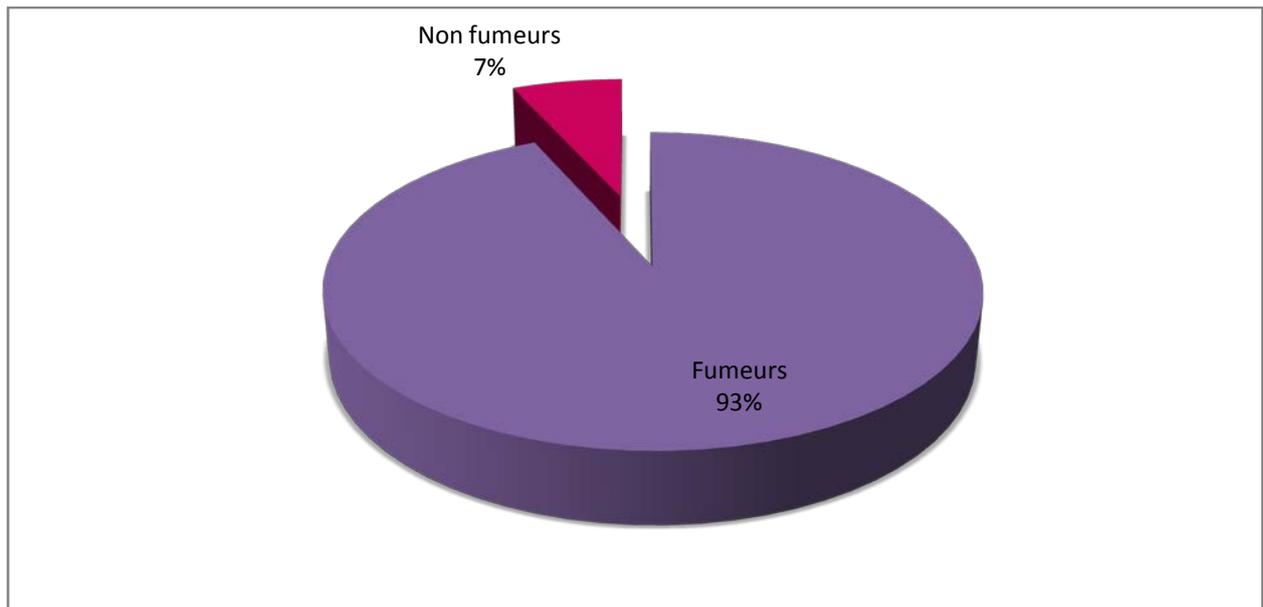


Figure 10. Proportion de fumeurs chez les patients hospitalisés.

II.2.2.2. Le nombre de paquet de cigarettes par an (P/A)

La majorité des patients fumeurs (49%) fument plus de 100 P/A, et seulement 6% d'entre eux sont des fumeurs occasionnels (c'est-à-dire moins de 10 P/A).

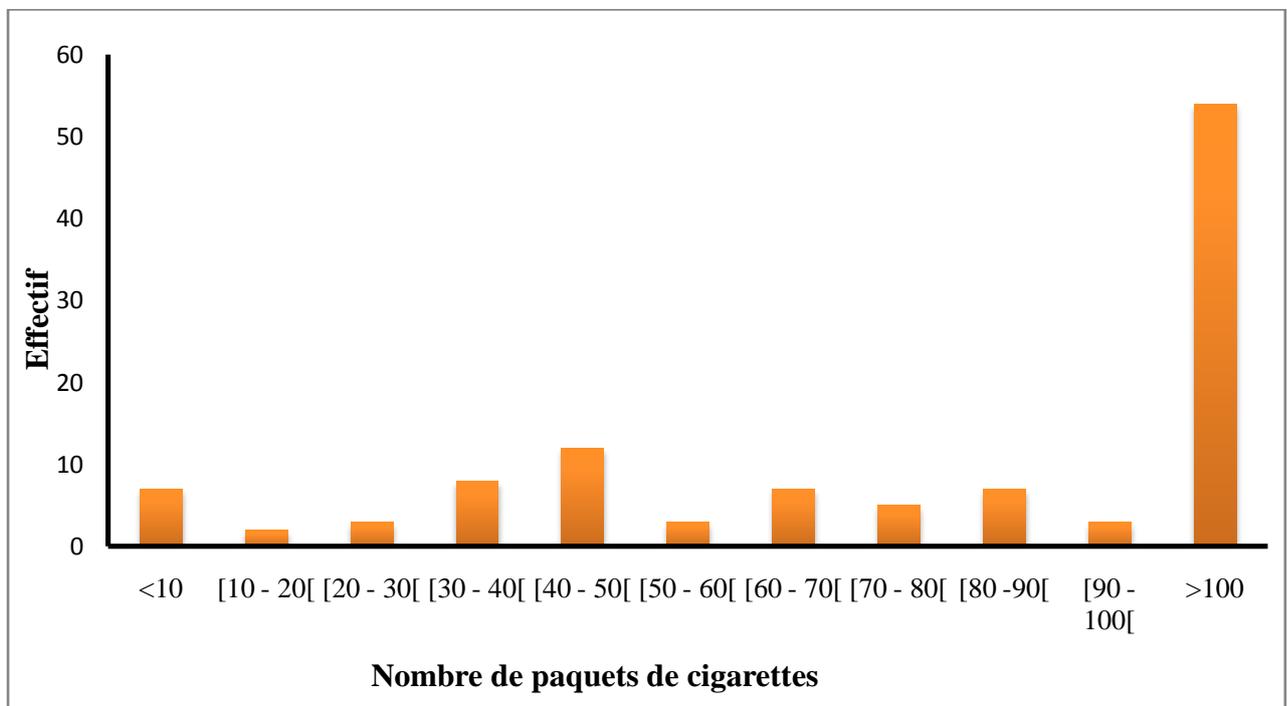


Figure 11. Nombre de P/A, par les patients fumeurs.

II.2.2.3. Le sevrage tabagique

Sur les 112 patients fumeurs, 82% sont sevrés, et 18% continuent de fumer malgré la maladie.

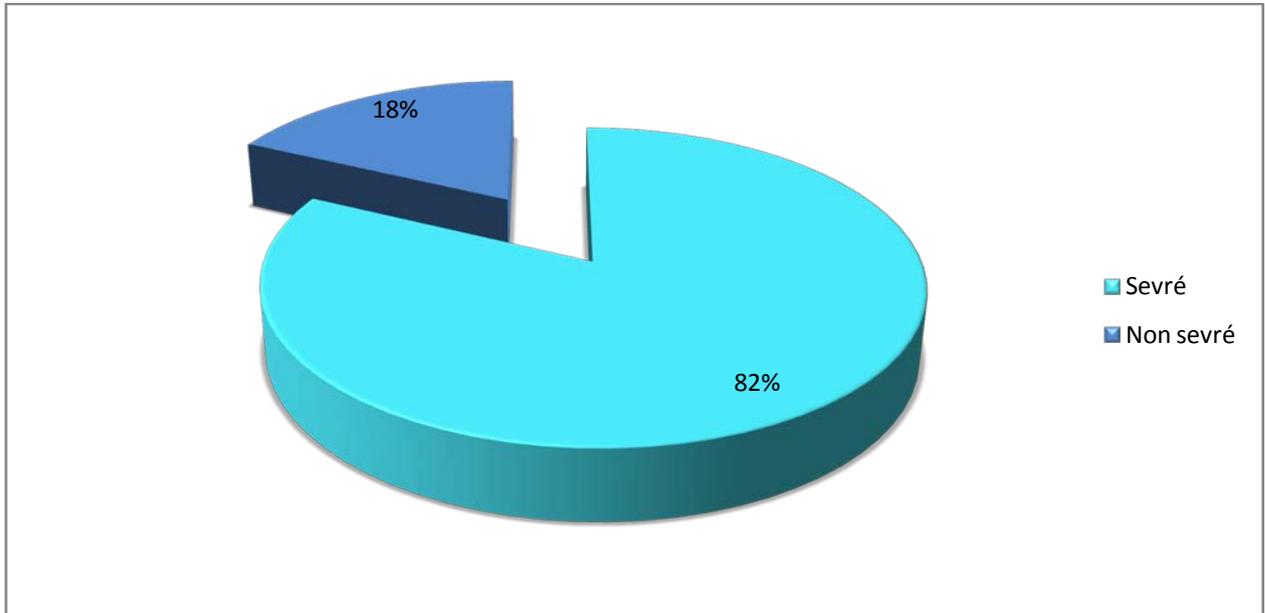


Figure 12. Proportion des fumeurs sevré et non sevrés.

II.2.2.4. L'alcool et le tabac à chiquer

Sur la totalité des patients hospitalisés, 41% consomment de l'alcool (figure 13), et 14% prennent du tabac à chiquer (figure 14).

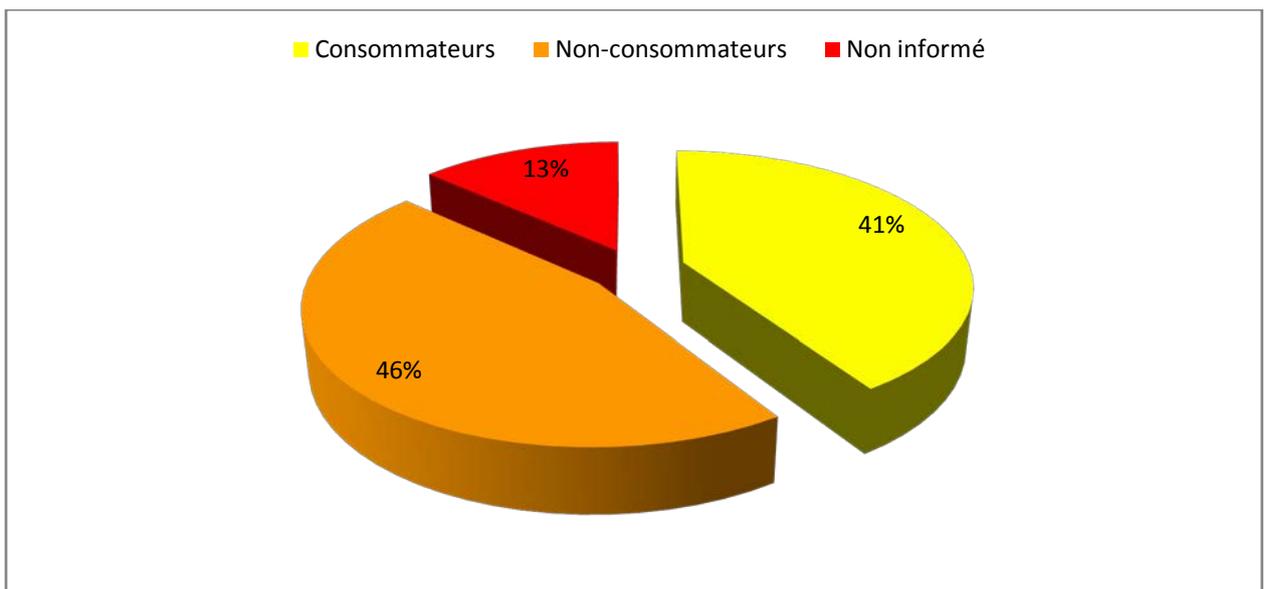


Figure 13. Proportion de patients consommant de l'alcool.

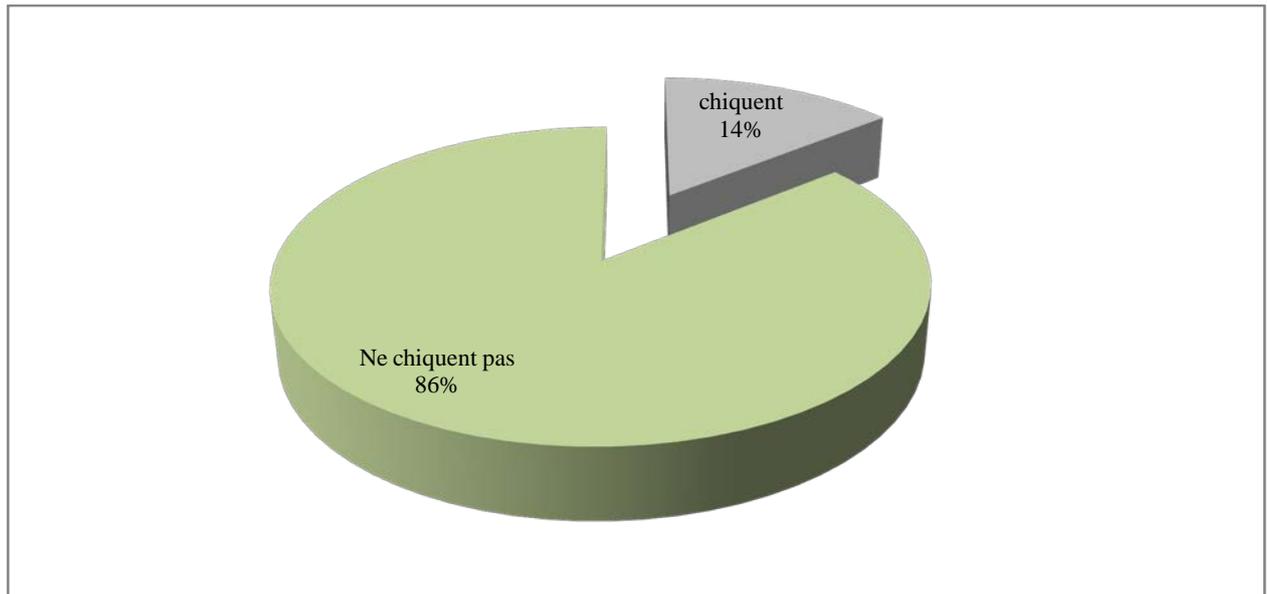


Figure 14. Proportion de patients prenant du tabac à chiquer.

II.2.2.5. Les antécédents médicaux

Sur les 120 dossiers retenus, 42% (n=51) avaient des antécédents médicaux ayant un possible rapport avec l'apparition de la maladie. L'asthme bronchique est l'antécédent majoritairement retrouvé, suivi des cardiopathies et de la tuberculose.

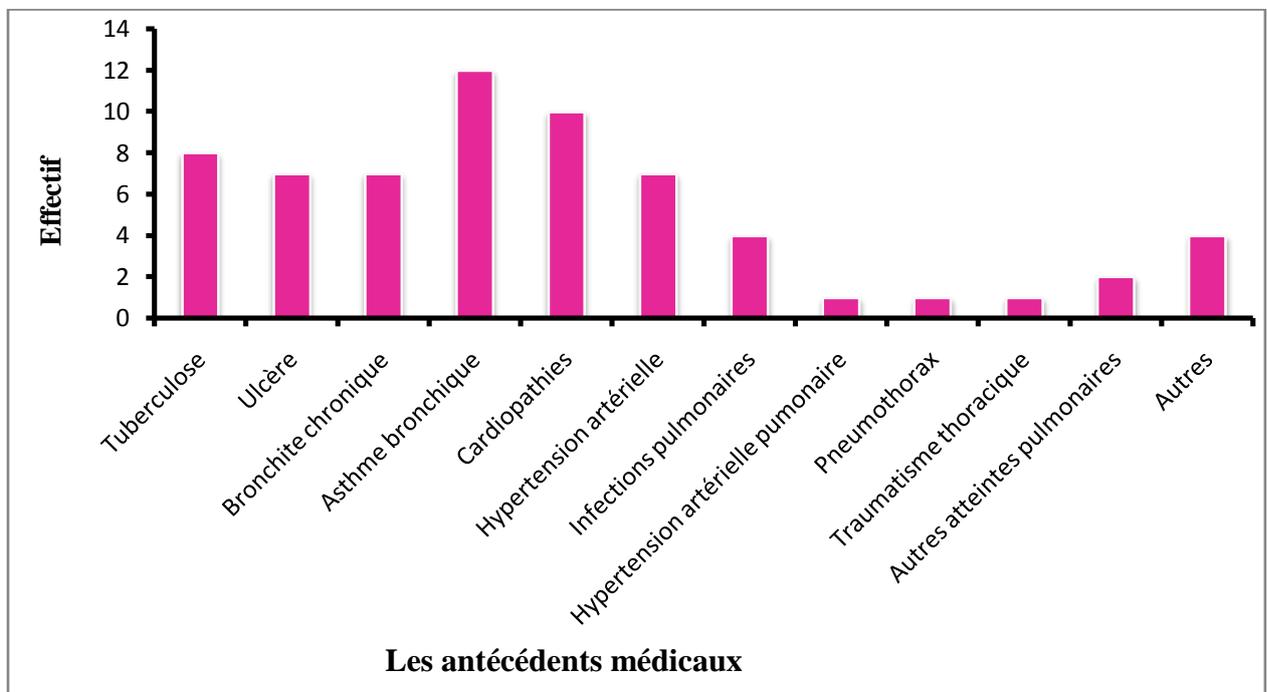


Figure 15. Effectif des antécédents médicaux mis en cause dans l'apparition de la maladie.

II.2.2.6. Les professions

D'après les données que nous avons relevées, la majorité des professions exercées par ces malades les soumettent à des particules toxiques et à des poussières. Le métier le plus souvent retrouvé est « ouvrier dans une fonderie ou usine de métallurgie », avec 10 patients sur 120 ayant exercé dans ce domaine. De plus, nous avons remarqué qu'au cours de leur vie, ces patients ont souvent eu différentes professions.

Tableau IV. Liste et effectif des professions exercées par les patients.

<i>Profession</i>	<i>Effectif</i>	Peintre bâtiment	4
Enseignement	7	Agriculteur/ éleveur	8
Ponts et chaussée	2	Manœuvre (chantier / carrière)	6
Fonderie/ Métallurgie	10	Agent de bureau	8
Usine de textiles	6	Casseur/ Tailleur de pierres	2
Mines ou usines de charbon	7	Fonctionnaire	3
Chauffeur (camion, bus et engins)	8	Usine automobile	3
Chemin de fer	4	Moulage (plastique et fonte)	2
Soudeur	3	Contact avec des produits chimiques	2
Maçon	6	Plâtrier	2
Commerçant	8	Cuisinier	2
Menuisier	2	Petits métiers	16
Chauffeur automobile	4	Autres	16

II.2.2.7. Les saisons

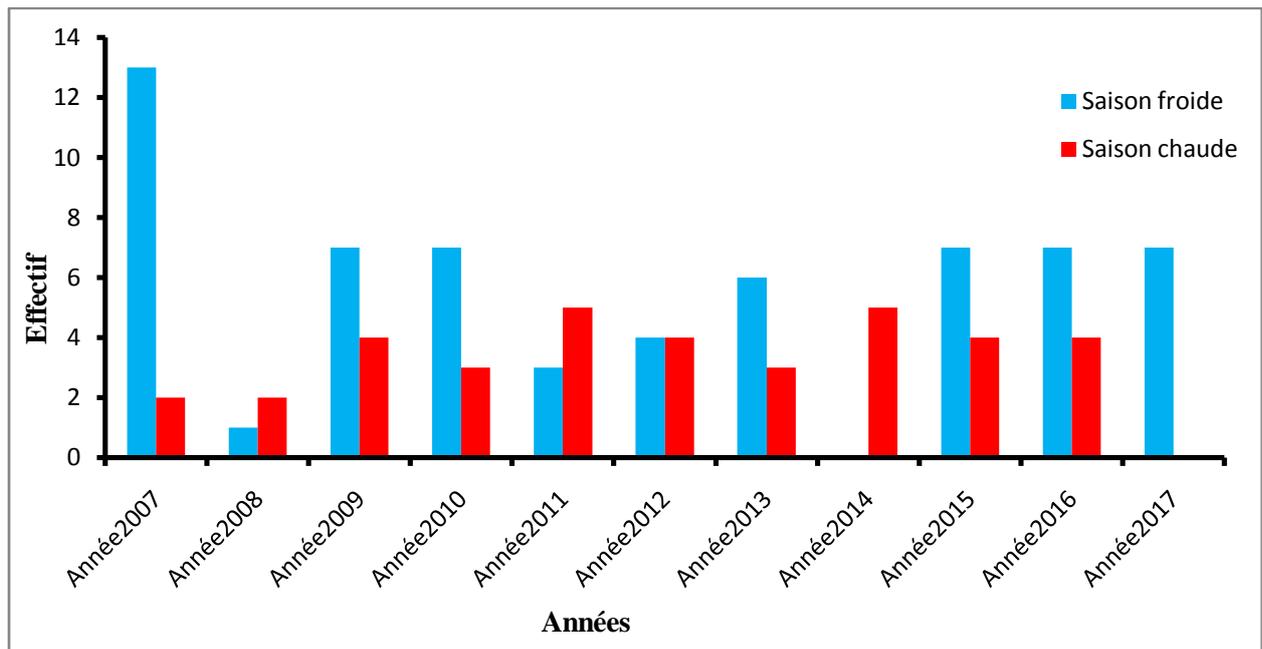


Figure 16. Effectif des hospitalisations selon les saisons froides et chaudes.

Nous avons divisé les années en deux saisons en fonction des températures, ainsi, la saison froide regroupe les mois de décembre à mars, et la saison chaude comprend les mois de juin à septembre. Nous avons remarqué que 47 % des patients ont été hospitalisés durant la saison froide, et 27% durant la saison chaude. Le froid serait donc un facteur à prendre en compte dans les exacerbations de la maladie.

II.2.2.8. Autres facteurs

Il est à noter que d'autres facteurs ont été mis en cause dans l'apparition de la maladie, particulièrement chez les femmes au foyer qui ont souvent été exposées aux fumées du « cânoun », et au tabagisme passif.

II.2.3. Les exacerbations

Les exacerbations sont un facteur d'altération de la fonction respiratoire, de la qualité de vie, et sont responsables de l'hospitalisation des patients.

II.2.3.1. Les hospitalisations

II.2.3.1.1. Nombre d'hospitalisation par patient

Sur la totalité des dossiers étudiés (n=120), nous avons noté que 75 patients ont été hospitalisés une seule fois, alors que 19 patients ont subi deux hospitalisations. D'une manière intéressante, nous avons trouvé que le nombre maximal d'hospitalisations pour un patient est de 12 fois.

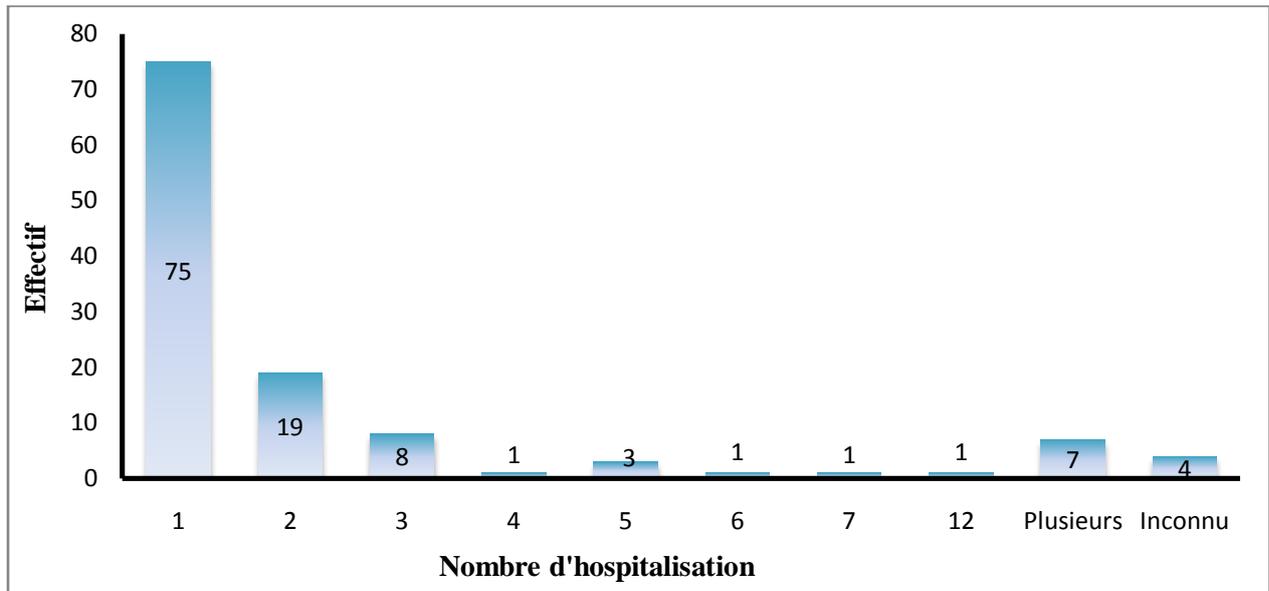


Figure 17. Nombre d'hospitalisation par patient.

II.2.3.1.2. Motif d'hospitalisation

Dans 56% des cas (n=77), une exacerbation de dyspnée sans autre cause apparente est le motif d'hospitalisation des malades. La grippe, les infections et les surinfections bronchiques sont aussi les raisons les plus souvent retrouvées expliquant l'hospitalisation des patients.

Il est à noter que certains patients sont hospitalisés pour plusieurs motifs à la fois.

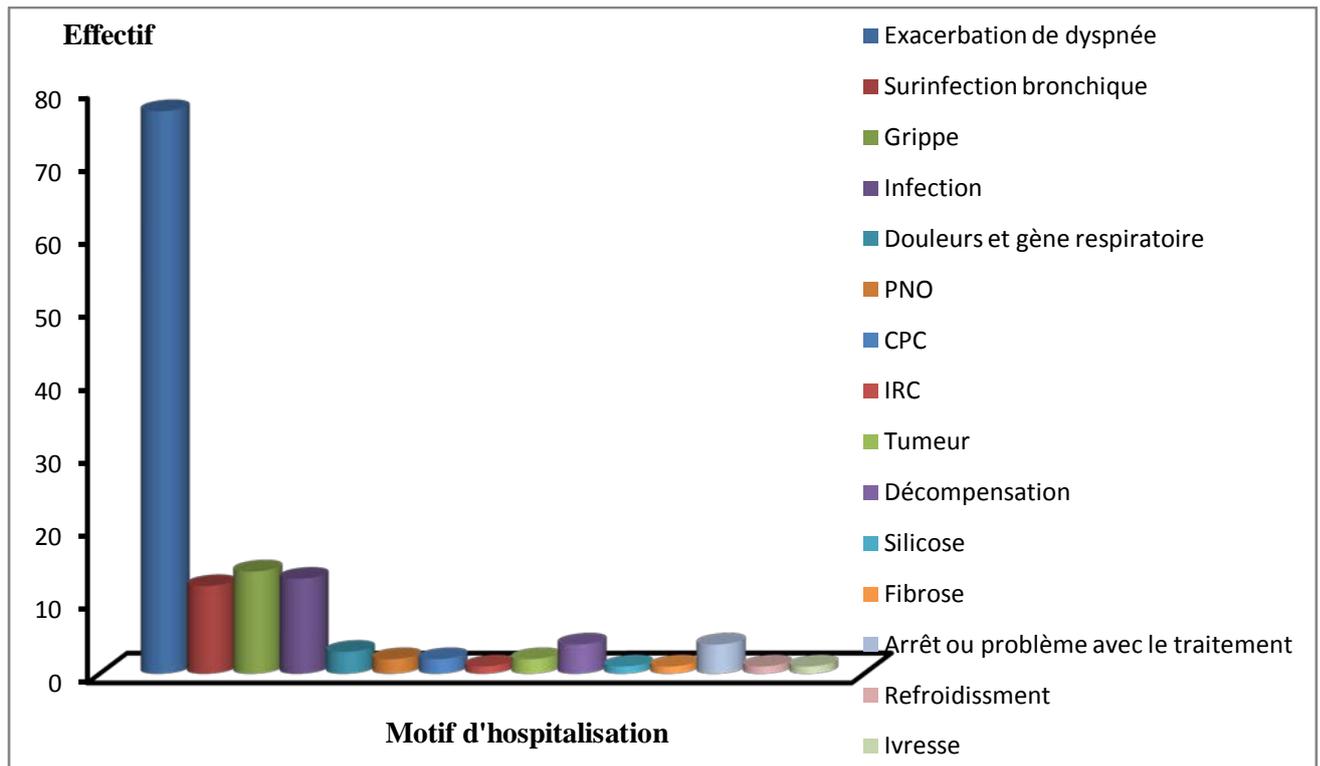


Figure 18. Effectif des hospitalisations selon leur motif.

II.2.3.2. Les décès

Suite à leur hospitalisation, certains malades sont décédés. Leur proportion est plus ou moins faible (7%) sur la totalité des malades admis (n=133). En 10 ans, le service de pneumo-phtisiologie a enregistré 9 décès suite à une BPCO.

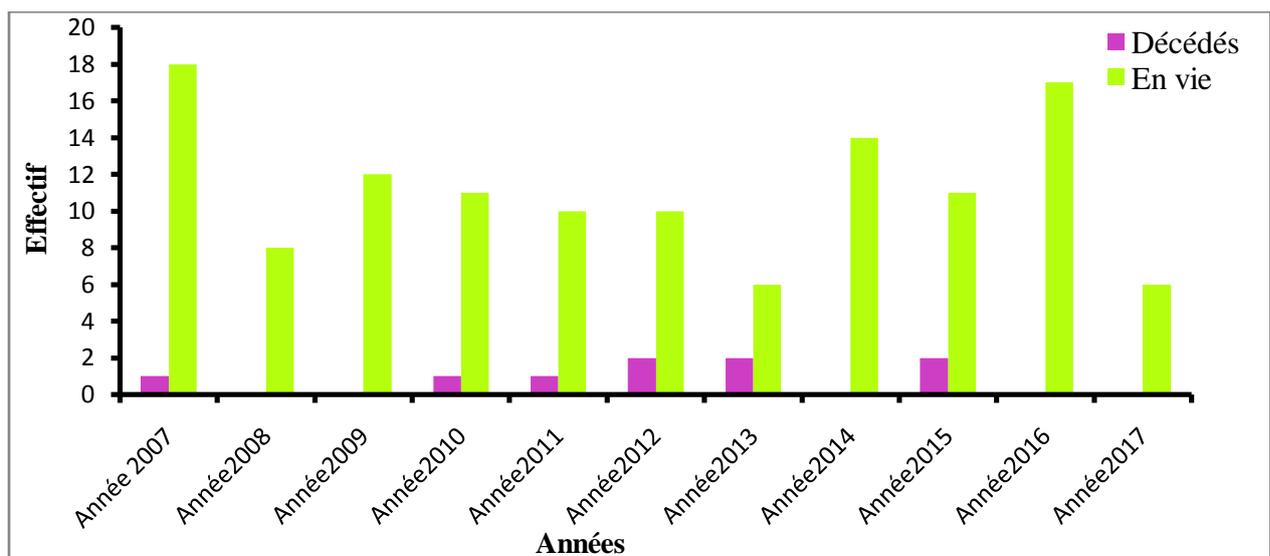


Figure 19. Nombre de décès par an suite à une hospitalisation.

II.2.4. Les complications et comorbidités

Sur les 120 dossiers retenus, 69 patients présentent des complications et des comorbidités liées à la BPCO. La complication la plus souvent rencontrée est l'emphysème, présente chez 18% (n=17) des patients, étant en effet la caractéristique la plus connue de la BPCO et la complication la plus courante dans la littérature. Et le diabète est la comorbidité la plus retrouvée avec une proportion de 14% (n=13), ce qui s'explique aisément par le phénomène inflammatoire (excès de cytokines) retrouvé dans ces deux pathologies.

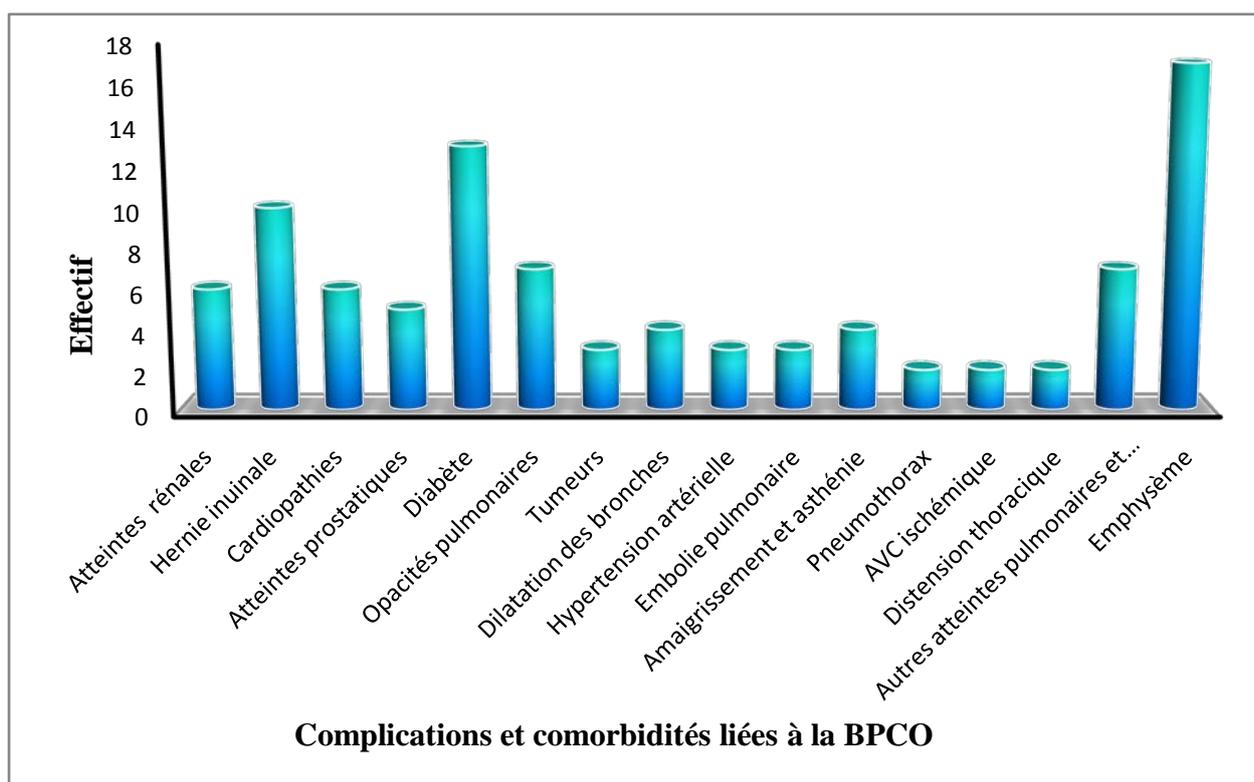


Figure 20. Proportion des différentes complications et comorbidités liées à la BPCO.

II.3. Statistiques descriptives

Dans cette partie, nous nous proposons de mettre en relation les données récoltées lors de notre étude.

II.3.1. Test du Khi-deux

II.3.1.1. Influence de l'âge sur le stade de la BPCO

Nous recherchons l'influence du facteur « âge » sur le stade de la maladie. Ainsi, deux hypothèses ont été émises :

H_0 : Les deux caractères sont indépendants ;

H_1 : Les deux caractères ne sont pas indépendants.

La valeur P trouvée est 0,01, elle est donc inférieure au risque supposé (0,05). L'hypothèse H_0 est alors refusée : il existe un lien entre l'âge des patients et le stade de la maladie.

II.3.1.2. Relation entre le stade et la mortalité hospitalière

Nous recherchons le lien entre le stade de la BPCO et la mortalité. Les hypothèses émises sont :

H_0 : Les deux caractères sont indépendants ;

H_1 : Les deux caractères ne sont pas indépendants.

La valeur trouvée est $P= 0,02$, la différence est donc significative, et l'hypothèse H_0 est refusée. La mortalité dépend du stade de la BPCO.

II.3.1.3. Relation entre le sevrage tabagique et le stade de la maladie

Pour vérifier si le sevrage tabagique a un impact sur le stade de la BPCO, nous avons effectué cette analyse. Les hypothèses émises sont :

H_0 : Le sevrage tabagique et le stade de la BPCO sont indépendants ;

H_1 : Le sevrage tabagique et le stade de la BPCO ne sont pas indépendants.

Le test a révélé une valeur de $P=0,15$, l'hypothèse H_0 est donc acceptée. Le sevrage tabagique et le stade de la BPCO sont indépendants : le sevrage n'a alors aucun impact sur la pathologie.

II.3.1.4. Relation entre le tabac et le stade de la maladie

Pour mettre en évidence cette relation, nous avons proposé deux hypothèses :

- H_0 : Le tabagisme est indépendant du stade de la BPCO ;
- H_1 : Le tabagisme est dépendant du stade de la BPCO.

La valeur de P obtenue est de 0,91, l'hypothèse H_0 est donc acceptée ; le tabac n'a pas d'impact sur le stade de la maladie.

II.3.1.5. L'alcool et le stade de la BPCO

Afin de mettre en évidence l'existence du lien entre le stade de la maladie et la consommation d'alcool, deux hypothèses ont été émises :

- H_0 : L'alcool n'a pas d'influence sur le stade de la BPCO;
- H_1 : L'alcool a une influence sur le stade de la BPCO.

La valeur trouvée est $P= 0,18$, la différence est donc non significative, et l'hypothèse H_0 est acceptée. L'alcool n'a pas d'influence sur le stade de la BPCO.

II.3.1.6. Relation entre la profession et le stade de la maladie

Nous cherchons à de mettre en évidence l'influence du facteur « profession » sur le stade de la maladie. Ainsi, deux hypothèses ont été proposées :

- H_0 : La profession n'a pas d'influence sur le stade de BPCO ;
- H_1 : La profession a une influence sur le stade de la BPCO.

La valeur de P était égale à $0,59$, donc la profession n'influe pas sur le stade de la maladie.

II.3.1.7. Lien entre les stades de la BPCO et les complications et comorbidités

Nous voulons savoir si le stade de la maladie a un impact sur l'apparition des complications et comorbidités. Nous avons ainsi proposé deux hypothèses :

- H_0 : Le stade de la BPCO n'a pas de rôle dans l'apparition des complications et comorbidités ;
- H_1 : Le stade de la BPCO a un rôle dans l'apparition des complications et comorbidités.

Le test a donné une valeur P égale à $0,20$, supérieure au risque supposé. L'hypothèse H_0 est donc acceptée ; le stade de la BPCO n'a aucun rôle dans la survenue des complications et des comorbidités.

II.3.1.8. Lien entre l'exposition professionnelle et les complications et comorbidités

Nous avons pensé qu'il existait peut-être un lien entre l'exposition professionnelle et l'apparition des complications. Nous avons ainsi proposé deux hypothèses :

- H_0 : L'exposition professionnelle n'a pas d'impact sur l'apparition des complications et comorbidités ;
- H_1 : L'exposition professionnelle a un impact sur l'apparition des complications et comorbidités.

Nous avons trouvé une valeur P égale à 0,45, supérieure à 0.05. L'hypothèse H_0 est validée, ce qui signifie que la profession n'a pas de rôle dans l'apparition des complications et des comorbidités liées à la BPCO.

II.3.2. Le test d'ANOVA

II.3.2.1. La relation entre la région, la profession et les exacerbations

Le test ANOVA à deux facteurs nous a permis de vérifier s'il existe bien une relation entre la région, la profession et les exacerbations (le nombre d'hospitalisation). Nous avons émis les hypothèses suivantes :

- H_0 : La région n'a pas d'influence sur les exacerbations;
- H_1 : La région a une influence sur les exacerbations ;
- H_0 : La profession n'a pas d'influence sur les exacerbations ;
- H_1 : La profession a une influence sur les exacerbations ;
- H_0 : L'interaction des deux facteurs (région et profession) n'a pas d'influence sur les exacerbations ;
- H_1 : l'interaction des deux facteurs (région et profession) a une influence sur les exacerbations.

Nous avons obtenu ces résultats :

- $P=0,52$ pour la région ;
- $P=0,99$ pour la profession ;
- $P=0,99$ pour l'interaction de la région et la profession.

Finalement, la région et la profession n'ont pas d'influence sur les exacerbations, et leur interaction non-plu.

II.3.2.2. La relation entre les complications -et comorbidités- et les exacerbations

Le test de *Kruskal-Wallis* nous a permis de rechercher l'existence de l'influence de complications et comorbidités sur les exacerbations (le nombre d'hospitalisations). Les hypothèses suivantes ont été émises :

- H_0 : les complications et comorbidités n'ont pas d'influence sur les exacerbations ;
- H_1 : les complications et comorbidités ont une influence sur les exacerbations.

Nous avons trouvé que les complications et comorbidités n'avaient pas d'influence sur le nombre d'hospitalisations des patients ($P=0,22 > 0,05$).

II.4. Discussion

Anciennement associée aux symptômes de « catarrhe », la BPCO est une pathologie respiratoire obstructive d'apparition progressive. Aujourd'hui, elle est caractérisée par une limitation chronique des débits aériens (également appelée obstruction bronchique) incomplètement réversible, et est définie par des critères spirométriques.

Cette maladie est mésestimée et souvent la prise en charge du patient porteur d'une BPCO reste laxiste. Afin de mieux connaître la maladie, et venir à bout de ce fléau qu'est la BPCO, particulièrement dans les pays en voie de développement (ayant des moyens limités), il importe de bien connaître la situation épidémiologique et les facteurs de risque de cette affection. Ceci est par exemple le cas en Algérie, où l'unique étude a été menée en 2009 par Khelafi et ses collaborateurs sur la wilaya d'Alger seulement. Ainsi, le manque flagrant de données épidémiologiques quant à cette maladie, particulièrement dans la région de Tizi-Ouzou, nous a poussé à mettre en place cette étude rétrospective sur les patients ayant été hospitalisés à l'hôpital Belloua de Tizi-Ouzou.

L'enquête que nous avons menée sur la dernière décennie a mis en évidence 133 patients admis au sein du service, mais nous n'avons examiné que 120 de leurs dossiers. Ce chiffre de 133 dossiers en 10ans est vraiment minime comparé aux données d'études menées dans d'autres pays : à Singapour durant 2 ans, 57 personnes ont été hospitalisées (Chua *et al.*, 2005), alors que dans un hôpital canadien sur 4 ans, 1 894 patients ont été admis (Mulpuru *et al.*, 2017).

Chapitre II : Résultats et Discussion.

Ce chiffre bas (133 dossiers) pourrait être expliqué de différentes manières, avant tout, par le fait que les patients ne pensent pas à consulter un médecin à cause des symptômes liés à la BPCO. Par ailleurs, les patients admis aux urgences de jour et ne nécessitant pas d'hospitalisation plus longue (une nuit minimum), ne sont pas comptabilisés dans les dossiers auxquels nous avons eu accès.

Selon nos résultats, l'année 2007 est celle où le plus grand nombre d'hospitalisations a été enregistré. Cela pourrait s'expliquer par le tabagisme accru des années 90 dû au stress de la décennie noire qui se serait accumulé et qui laisserait apparaître les premiers signes pathologiques au début des années 2000. D'après l'étude faite par Khelafi et ses collaborateurs en 2009, la consommation nationale du tabac a en effet augmenté de 8 % par an de 1962 à 1988 avec un taux de fumeurs de 62 %. De plus, Les dangers du tabac n'ont commencé à être médiatisés qu'en 1976 en France, et à être plus sérieusement pris en compte qu'à partir de 1991. La société algérienne calquant sur ce plan la société française, et la BPCO étant une maladie qui se déclare tardivement, une prise de conscience « tardive » pourraient donc être l'explication de ces chiffres élevés.

La moyenne d'âge des patients de notre étude est 74 (\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 (\pm 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 (\pm 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.

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 93% des patients hospitalisés au service, et aucune femme n'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.

Selon le ministère français de la santé et de la solidarité, la BPCO est principalement due au tabac, qui est en 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 : 49% des patients fumeurs consommaient plus de 100 P/A. Cependant, 82% d'entre eux sont sevrés, et après avoir effectué le test du khi-deux nous avons trouvé que le sevrage n'a pas d'effet sur le stade de la maladie ($p=0,15$). En effet, il a été rapporté par Nguyen *et* Bourouina (2008) que lorsque ce dernier se fait tardivement, c'est-à-dire lorsque la destruction du parenchyme pulmonaire est trop évoluée, le poumon ne peut pas se reconstituer et le phénomène est irréversible. Ceci explique aussi l'avancement dans les stades de la maladie de ces patients. Le tabac étant le principal facteur de risque de la BPCO, nous avons voulu rechercher un lien entre le stade de la maladie et le tabagisme chez les patients. Cependant, sur le panel de sujets étudiés, nous avons trouvé que le tabac n'avait pas eu d'influence sur le stade d'avancement de leur maladie. Ce résultat pourrait s'expliquer par le fait que le tabac soit plus un facteur déclenchant de la maladie, plutôt qu'un facteur aggravant de la BPCO. 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.

Bien que le tabac à chiquer ne semble pas présenter les mêmes dangers que les cigarettes, il représente tout de même un facteur de risque, car il libère également des substances cancérigènes (Doly-Kuchcik, 2014). Ainsi, nos résultats ont mis en avant une proportion de 14% de patients consommant du tabac à chiquer. Par ailleurs, nous avons constaté que 41% des patients consommaient de l'alcool, cela pourrait favoriser le déclenchement des exacerbations et donc des hospitalisations, car selon la SPLF (2014), l'alcool à fortes doses favoriserait les infections. Il n'y a pas eu beaucoup de recherches sur l'alcool et les poumons, cependant, l'étude de Grenne et ses collaborateurs (2008) a montré que la combinaison tabagisme-alcoolisme fait que la BPCO s'aggrave ; il reste donc difficile de savoir si la prise d'alcool est un facteur de risque indépendant de la maladie. De plus, en

recherchant l'influence de l'alcool sur la sévérité de la maladie par le test du khi-deux, nous avons trouvé un résultat négatif, démontrant l'indépendance de ces deux facteurs. Le lien entre la consommation d'alcool et la BPCO est un nouveau domaine d'intérêt dans la recherche.

Un autre facteur de risque très important à prendre en considération dans le diagnostic de la BPCO est l'exposition à des substances toxiques et poussières de certaines professions. En effet, sur les 120 patients hospitalisés pour BPCO, 69 avaient des métiers à risques, les exposants à des poussières ou autres substances pouvant altérer la fonction respiratoire. Dans la littérature, nous avons souvent retrouvé des articles parlant de certaines professions 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 ouvriers des usines textiles (Cui *et al.*, 2011), 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 métiers.

Les ouvriers de fonderies et métallurgie sont ceux retrouvés le plus fréquemment dans notre étude. En effet, selon Ameille et ses collaborateurs (2006), ceux-ci sont exposés à des pollutions complexes, associant à des degrés divers : des particules minérales, des gaz et des fumées. De plus, le travail dans un environnement à températures élevées est responsable d'un déclin accéléré du VEMS.

D'autre part, nous avons cherché à mettre en relation l'exposition professionnelle et la sévérité de la BPCO, mais les résultats obtenus ne confirmaient pas notre hypothèse. Cela pourrait être dû à la faible proportion de patients ayant travaillé dans les industries chimiques, les mines, ou dans le domaine de la construction. Cependant, la profession reste un facteur déclenchant de la maladie et est à l'origine de certaines comorbidités comme l'antraco-silicose par exemple, retrouvée dans l'un des dossiers de patients ayant travaillé dans les mines de charbons. Néanmoins, nous avons cherché à mettre en relation les comorbidités et complications et l'exposition professionnelle dans la BPCO par le test du khi-deux mais nous n'avons trouvé aucun lien direct entre l'apparition des comorbidités et complications et la l'exposition professionnelle dans la BPCO. De plus, nous n'avons pas trouvé d'étude cherchant à mettre en relation ces deux facteurs qualitatifs.

Lors de notre étude, nous avons collecté de nombreuses données dont la domiciliation des malades, et au fur et à mesure que nous récoltions ces informations les occurrences de

certaines étaient frappantes. En effet, la répartition géographique des patients hospitalisés, a clairement mis en avant la région de Tizi-Ouzou, comme étant celle où la majorité des patients demeurent. Ceci peut s'expliquer d'une part, par la situation géographique et démographique de la région. Celle-ci étant naturellement limitée par Oued Sébaou à l'Est, et par le barrage de Taksebt également situé à 10Km de l'Est de la ville. Ces derniers jouent un rôle important dans l'augmentation de l'humidité de la région. En effet, il a été rapporté par Sbargoud (2009) qu'un degré hygrométrique assez élevé caractérise la région de Tizi-Ouzou tout au long de l'année, pouvant atteindre un maximum de 79,5 % et une valeur minimale de 52,1 %. D'autre part, le niveau de pollution atmosphérique de cette ville est devenu alarmant. Celle-ci serait engendrée par les transports des gares routières, avec une concentration élevée en métaux lourds.

Une étude menée à Porto (Portugal) par Monteiro et ses collaborateurs (2013), a mis en évidence que les périodes où de longues vagues de froid (au-delà de 7 jours) ont été enregistrées coïncidaient avec l'augmentation du taux d'admissions de cas de BPCO dans les hôpitaux durant les 15 jours suivant ces vagues de froid. Cette étude pointe du doigt l'effet du froid sur les patients atteints de BPCO. En effet, en analysant les données que nous avons récoltées, nous avons été forcées de constater que la majorité des hospitalisations se faisaient durant la saison froide (décembre à mars), avec 47% des admissions enregistrées durant ces périodes. Nos résultats concordent avec les travaux de Monteiro *et al.* (2013), qui ont mis en avant un nombre élevé d'hospitalisations durant les périodes froides (de novembre à mars), mais aussi avec l'enquête de Donaldson *et Wedzicha* (2014), selon laquelle, la majorité des hospitalisations se fait en hiver à travers quelques pays d'Europe (Espagne, Finlande, Portugal, et Royaume-Uni), aux Etats-Unis, ainsi qu'en Corée du Sud. Au Canada par contre, le taux d'admission est plus ou moins homogène sur les 12 mois, cela s'explique par les températures très basses relevées dans ce pays tout au long de l'année, et confirme que le climat serait responsable des exacerbations de BPCO. En effet, l'étude de Porto a mis l'accent sur l'aggravation de l'état de santé des malades atteints de BPCO durant ces périodes hivernales, et met cela sur le compte de la prévalence d'infections virales, et respiratoires qui circuleraient de façon accrue dans des conditions froides et humides. Ces infections sont un facteur prédictif des exacerbations dans notre enquête. La grippe, les infections et surinfections bronchiques en font partie, ainsi que de nombreux autres facteurs tels que l'âge, le sexe, les antécédents médicaux, et la sévérité de la maladie. Les résultats de l'étude effectuée à Lleida vont dans le même sens que les nôtres.

Nous avons remarqué que la majorité des patients admis pour BPCO sont des hommes âgés de plus de 50 ans ; et que 42% des malades avaient des antécédents médicaux, dont l'asthme bronchique constitue le pourcentage le plus élevé, suivi des cardiopathies, et de la tuberculose. En 2011, une étude faite par Hardin et ses collaborateurs a comparé les sujets atteints de BPCO et d'asthme à des sujets atteints de BPCO uniquement. Celle-ci a mis en évidence, que plus de 40% des patients atteints de BPCO signalent un cas d'asthme. Et d'autre part la coexistence de l'asthme et de la BPCO est associée à des comorbidités plus nombreuses. En effet, les patients atteints de BPCO et d'asthme à la fois étaient plus susceptibles d'avoir des exacerbations fréquentes et très sévères, une qualité de vie plus altérée et leur maladie connaît une progression plus rapide comparées aux sujets atteints de BPCO uniquement. Et en 2012, au cours d'un congrès de l'European Respiratory Society (ERS), des chercheurs ont affirmé que des séquelles de tuberculose pouvaient mener à des TVO, et que certaines formes d'asthme peuvent y évoluer (Burney *et al.*, 2012). Par ailleurs, il a été rapporté par Osman *et al.* (2016) que, les caractéristiques des maladies respiratoires chroniques (comme la BPCO), sont fortement liées à un passé tuberculeux.

Un élément clé de notre étude est constitué par le stade de la maladie. En effet, nos résultats montrent que 60% des patients sont atteints de BPCO au stade III et IV (stade III 26% et stade IV 34%). L'étude de Chua et ses collaborateurs (2005), donne des résultats similaires aux notre (60 %), en accord avec les critères de la GOLD. Au contraire, l'étude de Montserrat-Capdevila *et al.* (2015) fournit des résultats où la majorité des patients ont une maladie peu sévère (stade I= 50,82%). Ceci s'explique par le fait que l'enquête a été menée sur les malades des consultations, et des hospitalisations. Cependant, ces chercheurs affirment que le risque d'exacerbation et donc d'hospitalisation, dépend de la gravité de la maladie, et d'autres facteurs inconnus. De plus, nous avons mis en évidence la relation entre la sévérité de la maladie et l'âge des patients par le test du khi-deux : les patients les plus âgés ont les stades les plus avancés.

De nombreuses complications et comorbidités sont retrouvées chez les malades atteints de BPCO. En effet, selon l'étude de Terzano *et al.*(2010), l'hypertension artérielle serait la comorbidité la plus fréquemment rencontrée avec 64,2% des cas, suivie des atteintes rénales, du diabète, et des cardiopathies. Lors de notre enquête par contre, c'est l'emphysème qui a été la complication la plus retrouvée, avec une proportion de 18%, et le diabète la comorbidité majoritaire (14%) suivie des hernies inguinales (10%). Nous pensons que ces résultats ne concordent pas, à cause des différences des populations étudiées. Pour ce qui est

du diabète, l'étude de Bolton *et al.* (2007) a mis en avant le lien entre la résistance à l'insuline et la réponse inflammatoire systémique due à la BPCO. Par ailleurs, des tumeurs ont été retrouvées spécifiquement chez les patients fumeurs (sevrés ou non), nous posons alors l'hypothèse que, celles-ci ne seraient pas des complications de la BPCO mais plutôt les séquelles du tabagisme. En effet, il a été rapporté par Ytterstad *et al.* (2016) que les personnes qui fument actuellement, finiront par développer un cancer (tumeur) du poumon à l'avenir. En ce qui concerne la fréquence des exacerbations et la présence de comorbidités : les études de Westerik *et al.* (2017) et de Jeong *et al.* (2016) ont mis en avant l'influence des comorbidités chroniques sur la fréquence et les risques élevés d'exacerbations de BPCO ; alors que lors de notre enquête des résultats contraires ont été trouvés. En effet, la majorité des patients n'ont été hospitalisés qu'une seule fois, que leur maladie soit à un stade avancé (III et IV) ou non. Nous pourrions expliquer cela par le fait que nous n'avons pas eu accès aux dossiers des malades ayant été admis de jour aux urgences, mais seulement ceux des patients ayant été hospitalisés au moins une nuit au service de pneumo-physiologie, ce qui rend les résultats peu représentatifs.

La BPCO représente la 5ème cause de décès dans le monde, et tend à augmenter. Lors de notre étude, sur les dix dernières années, neuf (09) décès ont été enregistrés des suites d'une BPCO à l'hôpital Belloua, ce qui représente 7% de la totalité des dossiers étudiés. Ces résultats ne concordent pas avec les études menées dans d'autres pays, par exemple dans l'enquête menée par Terzano et ses collaborateurs (2010) sur une année, a mis en avant un taux de mortalité de 19,8%, et l'étude de Chua *et al.* (2005) 24.5% de mortalité hospitalière. Les raisons à l'origine de ces décès sont l'âge, et les comorbidités, ce qui est en accord avec nos résultats. Dans notre étude, les comorbidités retrouvées sont les tumeurs, et les CPC, alors que dans l'étude de Terzano *et al.* (2010) c'est plutôt les cardiopathies qui sont mises en cause.

Il a été reporté dans la littérature qu'un VEMS bas était l'une des cause de mortalité des patients atteints de BPCO, et les résultats que nous avons obtenu par le test du khi-deux révèlent que le stade joue aussi un rôle dans le taux de mortalité des patients.

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.

Chapitre II : Résultats et Discussion.

Nous avons aussi remarqué une proportion élevée de patients n'ayant pas de cicatrice BCG (Bacille de Calmette et Guérin), mais aucune étude n'a mis en avant ce point. Néanmoins, Trosini-Deseert *et al.* (2004) ont mis en relation le tabagisme et l'infection tuberculeuse pulmonaire. Selon cette étude, la fumée du tabac favoriserait l'incidence de la tuberculose pulmonaire, et plus l'exposition à ce facteur est intense (supérieur à 10 cigarettes par jour), plus la prévalence de la tuberculose est grande. En nous basant sur ces informations, nous proposons l'hypothèse suivante : les patients n'étant pas protégés contre la tuberculose, et étant exposés à la fumée du tabac, ceux-ci sont plus susceptibles de développer une infection tuberculeuse qui aggraverait leurs atteintes pulmonaires, en l'occurrence la BPCO.

*Conclusion et
Perspectives.*

Conclusion et Perspectives.

La BPCO est une pathologie fréquente, présentant des conséquences physiques et sociales lourdes. Bien que cette maladie représente la cinquième cause de mortalité dans le monde, elle reste peu connue par le grand public, d'autant plus qu'il existe un manque flagrant de données épidémiologiques portant sur la BPCO, particulièrement dans les pays en voie de développement.

L'étude rétrospective que nous avons effectuée s'avère être la première de ce genre dans la région de Tizi-Ouzou. 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 de cette maladie, et d'évaluer la qualité de vie des patients souffrants de cette pathologie dans la région.

Ainsi, après avoir analysé nos résultats, nous pouvons conclure que :

- les patients atteints de BPCO et hospitalisés au niveau du service de pneumo-phtisiologie de l'hôpital Belloua, étaient de prédominance masculine ;
- le principal facteur de risque retrouvé dans cette étude était le tabagisme, alors qu'une proportion élevée de fumeurs sevrés a été identifiée ;
- les expositions professionnelles représentent une étiologie importante dans notre panel ;
- d'autres facteurs de risque sont à l'origine de cette maladie : la pollution domestique, la pollution atmosphérique, le tabagisme passif, et les antécédents médicaux ;
- la majorité des patients hospitalisés avaient un stade avancé de la maladie (Stades III et IV) ;
- la saison froide est la période durant laquelle nous avons relevé le plus d'hospitalisations ;
- Tizi-Ouzou reste la daïra où le plus grand nombre de malades a été enregistré ;
- de nombreuses complications et comorbidités font suite à la BPCO ;

Par ailleurs, en étudiant les dossiers médicaux des maladies, nous avons remarqué que cette maladie était quelque peu négligée, et les dossiers peu renseignés jusqu'en 2011. Au-delà, nous avons pu observer une amélioration de la prise en charge des patients, et de la qualité des dossiers. Un intérêt plus grand est donné à la maladie au sein de l'hôpital, mais les patients n'ont pas conscience de sa gravité et ne viennent pas aux consultations.

Conclusion et Perspectives.

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 du travail ;
- le contrôle du niveau de pollution atmosphérique ;
- la prévention de la pollution domestique ;
- 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 d'un point de vue expérimental cette maladie :

- effectuer des analyses microbiologiques pour déterminer les microorganismes mis en cause lors des exacerbations de cette maladie;
- étudier les cellules impliquées dans la réponse immunitaire et infectieuse ;
- rechercher le taux de la population ayant un déficit en AAT ;
- tester l'effet anti-inflammatoire d'extraits naturels sur des cellules de l'épithélium bronchique.

Références
Bibliographiques

Références bibliographiques

A

- ABDEL KAFI S., DEBOECK G. Question 3-7. 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 24.06.2017).
- ALLAIN YM., ROCHE N., HUCHON G. Pollution atmosphérique, facteur de risque de BPCO ?. Revue des Maladies Respiratoires [en ligne]. Avril 2009. Vol. 27 ; Num. 4, p.349-363. Disponible sur <<http://www.em-consulte.com/rmr/article/249495>>. (Consulté le 06.04.2017).
- AMEILLE J., DALPHIN JC., DESCATHA A., PAIRON JC. La bronchopneumopathie chronique obstructive professionnelle : une maladie méconnue. Revue des Maladies Respiratoires [en ligne]. Septembre 2006. Vol. 23, Num sup 4, p.119-130. Disponible sur <<http://www.em-consulte.com/rmr/article/146313>>. (Consulté le 05.07.2017).
- Anonyme 1. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Initiative Mondiale pour la Bronchopneumopathie Chronique Obstructive. Guide de poche pour le diagnostic, le traitement et la prévention. Guide pour les professionnels de la santé [en ligne]. 2017. Disponible sur <<http://goldcopd.org/wp-content/uploads/2016/04/wms-GOLD-2017-Pocket-Guide-Final-French.pdf>>. (Consulté le 30.05.2017).
- Anonyme 2. Haute Autorité de Santé (HAS), validé par la Commission de la Transparence de la HAS. Bon usage du médicament. Quelle place pour les bronchodilatateurs de longue action dans le traitement de la BPCO ? [en ligne]. Mai 2009. Disponible sur <https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/fiche_bum_bpc0_210408.pdf>. (Consulté le 19.06.2017).
- Anonyme 3. Report of the Medical Research Council Working Party. Long Term Domiciliary Oxygen Therapy in Chronic Hypoxic Cor Pulmonale Complicating Chronic Bronchitis and Emphysema. Lancet [en ligne]. 28 mars 1981. Vol. 317, Num. 8222, p-681-686. Disponible sur <[http://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(81\)91970-X/abstract](http://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(81)91970-X/abstract)>. (Consulté le 02.06.2017).

Références bibliographiques

- ANTONISEN NR., MANFREDA J., WARREN CPW., HERSHFIELD ES., HARDING GKM., NELSON NA. Antibiotic therapy in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Annals of Internal Medicine*. 1987. Vol. 106, p.196-204. Disponible sur <<http://annals.org/aim/article/701631/antibiotic-therapy-exacerbations-chronic-obstructive-pulmonary-disease>>. (Consulté le 03.07.2017).
- ARBEX MA., DE SOUZA CONCEICAOGM., ARBEX FF., LOPESAC., MOYSESEP., SANTIAGO SL., SALDIVA PHN., PEREIRALAA., BRAGAALF. Evidence-based public health policy and practice: Urban air pollution and chronic obstructive pulmonary disease-related emergency department visits. *The Journal of Epidemiology and Community Health* [en ligne]. Octobre 2009. (1979-), Vol. 63, No. 10, p 777-783. Disponible sur <<http://www.jstor.org/stable/20721057>>. (Consulté le 16 02. 2017).
- ATSOU K., ANNESI-MAESANO I., CHOUAID C. BPCO: définition, prévalence, étiologie et évaluation médico-économique. *Journal Franco-Vietnamien de Pneumologie*. [en ligne]. 2012. Vol. 3, Num. 8, p.12-26. Disponible sur <http://www.afvp.info/vietnamien/galleryUpload/1497_REVIEW2-N8-FR.pdf>. (Consulter le 05.05.2017).

B

- BARNES PJ. Small airways in COPD. *The New Journal of Medicine* [en ligne]. 24 juin 2004. Vol. 350, Num. 26, p.2635-2637. Disponible sur <<http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMp048102>> (Consulté le 23.06.2017).
- BENDAYAS., BOUCHET-BENEZECH B., BIANCHI C., BILLET D., BOTEBOL M., DEMAUX 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.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2012-04/guide_parcours_de_soins_bpcO_finale.pdf>. (Consulté le 15.06.2017).
- 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

Références bibliographiques

- BPCO » [en ligne]. 2010. Disponible sur <http://solidarites-sante.gouv.fr/IMG/pdf/plan_bpc.pdf>. (Consulté le 11.04.2017).
- BOLTON CE., EVANS M., IONESCU AA., EDWARDS SM., MORRIS RH., DUNSEATH G., LUZIO SD., OWENS DB., SHALR DJ. Insulin Resistance and inflammation: another complication of COPD. *Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease* [en ligne]. Juin 2007. Vol. 4, Num. 2. Disponible sur <<http://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1080/15412550701341053?journalCode=icop20>>. (Consulté le 06.07.2017).
 - BONNAUD G. L'emphysème pulmonaire. *Maladies respiratoires* [en ligne]. Septembre 2009. Disponible sur <http://pneumocourlancy.fr/page_emphyseme.html>. (Consulté le 25. 05. 2017).
 - BONNAUD G. Traitement de la BPCO. *Maladies respiratoires* [en ligne]. Février 2012. Disponible sur <http://pneumocourlancy.fr/page_BPCO_traitement.html>. (Consulté le 29.05.2017).
 - BUISSON CB. L'antibiothérapie dans les exacerbations de BPCO : un traitement permettant d'accepter l'incertitude ?. *Revue des Maladies Respiratoires* [en ligne]. 2004. 21 : 241-4, p.241-244. Disponible sur <<http://www.em-consulte.com/en/article/144207>>. (Consulté le 27.06.2017).
 - BURGEL PR., PAILLASSEUR JL., ROCHEN. Identification of Clinical Phenotypes Using Cluster Analyses in COPD Patients with Multiple Comorbidities. *BioMed Research International* [en ligne]. 10 février 2014. Vol. 2014, p.1-9. Disponible sur <<https://www.hindawi.com/journals/bmri/2014/420134/>>. (Consulté le 20.03.2017).
 - BURNEY P., SALVI S., IAN PAVORDI. De plus en plus de BPCO non tabagique dans le monde [en ligne]. 2012. Disponible sur <<http://francais.medscape.com/voirarticle/3451751>>. (Consulté le 13.07.2017).



- CHAOUAT A. *Physiopathologie de l'hypertension pulmonaire de la BPCO. Médecine humaine et pathologie*. Paris : Université Paris-Est, 2008.
- CHAOUAT A. Le cœur pulmonaire chronique dans la BPCO. *Revue des Maladies Respiratoires* [en ligne]. Décembre 2009. Vol. 26, Num 10, p.1184-1185. Disponible sur <<http://www.em-consulte.com/rmr/article/237479>>. (Consulté le 24.06.2017).

Références bibliographiques

- 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. CHEST Journal [en ligne]. 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 29.06.2017).
- CHUNG NPY., OU X., KHAN KMF., SALIT J., KANER RJ., CRYSTAL RG. HIV Reprograms Human Airway Basal Stem/ Progenitor Cells to Acquire a Tussie-Destructive Phenotype. Cell Reports [en ligne]. 9 mai 2017. Vol. 19, p.1091-1100. Disponible sur <[http://www.cell.com/cell-reports/abstract/S2211-1247\(17\)30520-X](http://www.cell.com/cell-reports/abstract/S2211-1247(17)30520-X)>. (Consulté le 29.06.2017).
- CUI L., GALLAGHER LG., RAY RM., LI W., GAO D., ZHANG Y., VEDAL S., THOMAS DB., CHECKOWAY H. Unexpected excessive chronic obstructive pulmonary disease mortality among female silk textile workers in Shanghai, China. Occupational and environmental medicine [en ligne]. Décembre 2011. Vol. 68, Num. 12, p.883-887. Disponible sur <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3312782/>>. (Consulté le 16.02.2017).

D

- DEMEDTS M, VERMEIRE P, YERNAULT JC. Chronic obstructief longlij-den/ Bronchopneumopathies chroniques obstructives. Leuven/ Louvain : Garant, 1998.
- 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/hal-00634741/document>> (Consulté le 23.06.2017).
- 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 18.02.2017).
- DIOT P., ZARKA V., LEMARIE E. Recommandations pour la pratique de la nébulisation. Revue des maladies respiratoires [en ligne]. 2002. Vol. 19, p.87-89.

Références bibliographiques

- Disponible sur <<http://www.em-consulte.com/rmr/article/151318>>. (Consulté le 28.06.2017).
- DOLY-KUCHCIK L. A propos du tabac.... 2014. Disponible sur <http://www.iraat.fr/fileadmin/user_upload/fichiers_pdf/Pr%C3%A9parationArretTabac2014.pdf>. (Consulté le 05.07.2017).
 - DOMENECH A., PUIG C., MARTI S., SANTOS S., FERNANDEZ A., CALATAYUD L., DORCA J., ARDANUY C., LIÑARES J. Infection etiology of acute exacerbations in severe COPD patients. *Journal of Infection* [en ligne]. 20 septembre 2013. Vol. 67, p.516-523. Disponible sur <[http://www.journalofinfection.com/article/S0163-4453\(13\)00255-7/fulltext](http://www.journalofinfection.com/article/S0163-4453(13)00255-7/fulltext)>. (Consulté le 18.07.2017).
 - DONALDSON GC., WEDZICHA JA. The causes and consequences of seasonal variation in COPD exacerbations. *International Journal of COPD* [en ligne]. 2014. Vol. 9, p.1101-1110. Disponible sur <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4199860/>>. (Consulté le 05.07.2017).

E

- EISNER MD., BLANC PD., OMACHI TA., YELIN EH., SIDNEY S., KATZ PP. ACKERSONLM., SANCHEZ G., TOLSTYKHI., IRIBARRENC. Socioeconomic status, race and COPD health outcomes. *Journal of Epidemiology and Community Health* [en ligne]. Janvier 2011. Vol. 65, Num. 1, p.26-34. Disponible sur <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3017471/>>. (Consulté le 18.02.2017).
- ESCAMILLA R., MURRIS M., PONTIER S., DIDIER A. Bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) [en ligne]. Septembre 2008. Disponible sur <http://www.medecine.ups-tlse.fr/DCEM2/module12/Module227_EMU/227_poly_BPCO_2008.pdf>. (Consulté le 15.06.2017).
- ESCAMILLA R. La BPCO au-delà de l'appareil respiratoire. *La Presse Médicale* [en ligne]. Décembre 2014. Vol. 43, Issue. 12, Partie. 1, p.1381-1386. Disponible sur <<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0755498214004667?via%3DIub>>. (Consulté le 24.06.2017).

Références bibliographiques

F

- FABRI LM., RABE KF. From COPD to chronic systemic inflammatory syndrome?. The Lancet [en ligne]. Septembre 2007. Vol. 370, Num. 9589, p.797-799. Disponible sur <[http://middleeast.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(07\)61383-X/fulltext](http://middleeast.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(07)61383-X/fulltext)>. (Consulté le 01.07.2017).
- FUHRMAN C., ROCHE N., VERGNENEGREA., CHOUHAID C., ZUREIK M., DELMAMC. Bronchite chronique: prévalence et impact sur la vie quotidienne - Analyse des données de l'enquête santé Insee 2002-2003 [en ligne]. Disponible sur <http://opac.invs.sante.fr/doc_num.php?explnum_id=3340>. (Consulté le 15. 05. 2017).

G

- GOLD DR. WANG X., WYPIJ D., SPEIZER FE., WARE JH., DOCKERY WD. Effects of Cigarette Smoking on Lung Function in Adolescent Boys and Girls. The New England Journal of Medicine [en ligne]. 26 Septembre 1996. Vol. 335, p-931-937. Disponible sur <<http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJM199609263351304#t=article>>. (Consulté le 19.06.2017).
- GRENNE CC., BRADLEY KA., BRYSONCL., BLOUGH DK., EVANS LE., UDRIS EM., AU DH. The Association Between Alcohol Consumption and Risk of COPD Exacerbation in a Veteran Population. Chest Journal [en ligne]. Octobre 2008. Vol. 134, Num. 4, p.761-767. Disponible sur <[http://journal.chestnet.org/article/S0012-3692\(08\)60306-2/fulltext](http://journal.chestnet.org/article/S0012-3692(08)60306-2/fulltext)>. (Consulté le 01.07.2017).

H

- HAMZAH NA., TAMRIN SBM., ISMAILNH. Metal dust exposure and lung function deterioration among steel workers: an exposure-response relationship. International Journal of Occupational and Environmental Health [en ligne]. Juillet 2016. Vol. 22, Num. 3, p.224-232. Disponible sur <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5102237/>>. (Consulté le 17.07.2017).

Références bibliographiques

- HARDIN M., SILVERMAN EK., BARR RG., HANSEL NN., SCHOEDER JD., MAKE B., CRAPO JD., HERSH CP. The clinical features of the overlap between COPD and asthma. *Respiratory research* [en ligne]. 26 mai 2011. Vol. 12:127, p.2-8. Disponible sur <https://respiratory-research.biomedcentral.com/articles/10.1186/1465-9921-12-127>>. Consulté le (29.08.2017)
- 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 18.04.2017).
- HOUSSET B. *Pneumologie, connaissance et pratique*. Paris : Editions Masson. 2^{ème} édition. 2003.
- HUANG SL., CH S., CHANG SC. Tumor necrosis factor-alpha gene polymorphism in chronic bronchitis. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* [en ligne]. 01 novembre 1997. Vol. 156, Num. 5, p.1436-1439. Disponible sur http://www.atsjournals.org/doi/abs/10.1164/ajrccm.156.5.9609138?url_ver=Z39.88-2003&rft_id=ori:rid:crossref.org&rft_dat=cr_pub%3dpubmed>. (Consulté le 24.06.2017).
- HUCHON G. *Pneumologie, Collection Pour le praticien*. Paris : Edition MASSON, 2001.

J

- JENSEN JS., FAN X., GUIDOT DM. Alcohol Causes Alveolar Epithelial Oxidative Stress by Inhibiting the Nuclear Factor (Erythroid-Derived 2)-Like 2- Antioxidant Response Element Signaling Pathway. *American Journal of Respiratory Cell and Molecular Biology* [en ligne]. April 2013. Vol. 48, Num. 4, p-511-517. Disponible sur <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4080903/>>. (Consulté le 28.05.2017).
- JEONG SH., LEE H., CARRIERE KC., SHIN SH., MOON SM., JEONG BH., KOH WJ., PARK HY. Comorbidity as a contributor to frequent severe acute exacerbation in COPD patients. *International Journal of COPD* [en ligne]. 2016. Vol. 11, p.1858-1865.

Références bibliographiques

Disponible sur <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4976810/>>. (Consulté le 13.07.2017).

K

- KARKHANIS V., JOSHI JM. Cement dust exposure-related emphysema in a construction worker. Lung India [en ligne]. Octobre – Décembre 2011. Vol. 28, Issue.4, p.294-296. Disponible sur <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3213719/>>. (Consulté le 12.04.2017).
- 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 15.05.2017).

L

- 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 17.07.2017).
- LEOPHONTE P., CHIDIAC C., DRUGEEON HB., STRABACHS., CABRILLAC-RIVESS., CHONE C., DELLATOLAS F., SAFRAN C. Traitement des exacerbations de bronchite chronique par la pristina mycine. Revue des Maladies Respiratoires [en ligne]. 2004. Disponible sur <<http://www.em-consulte.com/rmr/article/144211>>. (Consulté le 01.05.2017).
- 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. Disponible sur <<http://www.ingentaconnect.com/content/iatld/ijtld/2008/00000012/00000002/art00003>>. (Consultation 15.05.2017).

Références bibliographiques

M

- MARIN JM., CARRIZO SJ., GASCON M., SANCHEZA., GALLEGO B., CELLIBR. Inspiratory capacity, dynamic hyperinflation, breathlessness, and exercise performance during the 6-minute-walk test in chronic obstructive pulmonary disease in American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine [en ligne]. 01 mai 2001. Vol. 163, Num. 6. Disponible sur <http://www.atsjournals.org/doi/abs/10.1164/ajrccm.163.6.2003172?url_ver=Z39.88-2003&rft_id=ori:rid:crossref.org&rft_dat=cr_pub%3dpubmed>. (Consulté le 24.06.2017).
- MENU A., PAIN M., PIVETTE J., CHENIVESSE C., MAGNAN A., CHAMBELLAN A. Importance des comorbidités dans l'anémie de la BPCO : impact médico-économique et survie à 3 ans. Revue des Maladies Respiratoires [en ligne]. Septembre 2016. Vol. 33, Num. 7, p.565-572. Disponible sur <<http://www.emconsulte.com/rmr/article/1081281>>. (Consulté le 14.06.2017).
- MONTEIRO A., CARVALHO V., GOIS J. Use of “Cold Spell” indices to quantify excess chronic obstructive pulmonary disease (COPD) morbidity during winter (November to March 2000–2007): case study in Porto. International Journal of Biometeorology [en ligne]. 2013. Vol. 57, Issue. 6, p.857-870. Disponible sur <<https://link-springer-com.lama.univ-amu.fr/article/10.1007%2Fs00484-012-0613-z>>. (Consulté le 27.08.2017).
- MONTSERRAT-CAPDEVILLA J., GODOY P., MARSALJR., BARBEF., GALVÂN L. Risk of exacerbation in chronic obstructive pulmonary disease: a primary care retrospective cohort study. BioMed Central Family Practice [en ligne]. 2015. Vol. 16:173. Disponible sur <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4672528/>>. (Consulté le 20.06.2017).
- MOSRANE Y., BOUGRIDA M., ALLOUI AS., MARTANI M., ROUABAH L., BOURAHLI MK., MEHDIOUI H., BEN SAAD H. Systemic inflammatory profile of smokers with and without COPD. Revue de pneumologie Clinique [en ligne]. 2017. Vol. 73(4), p.188-198. Disponible sur <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28838624>>. (Consulté le 31.08.2017).
- MULPURU S., McKAY J., RONKSLEY PE., THAVORN K., KOB EWKA 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.

Références bibliographiques

Disponible sur <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5373828/>.
(Consulté le 20.06.2017).

N

- NGUYEN S., BOUROUINA R. Manuel d'anatomie et de physiologie. Paris : Edition LAMARRE. 4^{ème} 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 19.06.2017).

O

- OCHOA LW. « Anatomy & Pathology » 5th edition published by Anatomical Chart Company. Baltimore : Lippincott Williams & Wilkins/ Wolters Kluwer Health. 2008.
- Organisation Mondiale de la Santé (OMS). Bronchopneumopathie Chronique Obstructive [en ligne]. Novembre 2016. Num. 315. Disponible sur <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs315/fr/>. (Consulté le 03.02.2017).
- OSMAN RK., MORTIMER K., BJUNE G., EL SONY. A.I. Chronic respiratory disease in adult treated for tuberculosis in Khartoum, Sudan.Public Health Action [en ligne]. 21 septembre 2016. Vol. 6, Num. 3, p.199-204. Disponible sur <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5034787/>. (Consulté le 13.07.2017).

P

- 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., NAFTLS., NEHAL.A., SNOUBER.A., TERFANI.D., ZIANE.B. Société Algérienne de Pneumo-phtisiologie. BPCO, Prise en charge de la broncho-pneumopathie chronique obstructive : Guide pratique à l'usage du praticien. Alger : Edition les fascicules de la Santé. 2^{ème} édition. 2012.
- PARK HJ., BYUN MK., KIM HJ., KIM JY., KIM Y., YOO KH., CHUN EM., JUNG. JY., LEE SH., AHN CM. Dietary vitamin C intake protects against COPD : the Korea

Références bibliographiques

- National Health and Nutrition Examination Survey in 2012. *International Journal of COPD* [en ligne]. 31 octobre 2016. Vol. 11, p.2721-2728. Disponible sur <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5098518/>>. (Consulté le 19.06.2017).
- PATOUT M., ZYSMAN M., SEMJEN RC., PEREZ T., CUVELIERA., ROCHEN. [Epidemiology and COPD screening in France. Workshop from the Société de Pneumologie de Langue Française (SPLF)]. *Revue des maladies respiratoires* [En ligne]. Octobre 2014. Vol. 31, Num. 8, p.693-699. Disponible sur <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25391504>>. (Consulté le 29.06.2017).
 - PEREZ T., MAL H., AGUILANIU B., BRILLET PY., CHAOUAT A., LOUISR., MUIR JF., SIMIMOWSKI T., BERGERP., BURGEL PR., CHAMBELLANA., CHANEZ P., DEVILLIER P., ESCAMILLA 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.em-consulte.com/showarticlefile/283751/main.pdf>>. (Consulté le 23.06.2017).
 - PERRON NJ., PETIPIERRE N., BRIDEVAUX PO. La Bronchopneumopathie 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.hug-ge.ch/sites/interhug/files/structures/medecine_de_premier_recours/documents/infos_s_oignants/bpco_arce.pdf>. (Consulté le 24.06.2017).
 - 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 25.03.2017).
 - PLANQUETTE B. *Médecine KB: Pneumologie*. Paris : Editions Vernazobre-Grego, 2014.
 - PONS C. Impact d'un repérage de la B.P.C.O par le masseur-kinésithérapeute en service de réadaptation fonctionnelle. *Masso-kinésithérapie*. Nancy : Institut Lorrain de formation en Masso-kinésithérapie de Nancy. 2015.
 - POOLE PJ., BLACK PM. Mucolytic agents for chronic bronchitis or chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane* [en ligne]. 19 juillet 2006. Disponible sur

Références bibliographiques

<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD001287.pub2/abstract;jsessionid=CE8F7C034EE4965BF9EE201F0B5B781D.f02t04>>. (Consulté le 07.07.2017).

- PREFAUT C. Physiopathologie de la bronchopulmonaire chronique obstructive – BPCO in Journal Franco-Vietnamien de Pneumologie. [en ligne]. 2013. Vol. 4, Num 13, p.6-13. Disponible sur http://www.afvp.info/vietnamien/galleryUpload/1740_REVUE1-N13.pdf>. (Consulter le 05.05.2017).

R

- 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/cep-ecn-2010-bpco.pdf>>. (Consulté le 17.06.2017).

S

- SALMERON S. Pneumologie, Collection Med-Line. Paris: Editions Estem, 2000 – 2001.
- 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 15.04.2017).
- SARRAZIN B. Explorations Fonctionnelles Respiratoires, Techniques de mesure des volumes pulmonaires non-mobilisables. Ingénierie pour le Biomédical. Paris : Université Pierre et Marie Curie. 2009.
- SBARGOUD A. Diagnostic environnemental de la gare routière (pollution latmosphérique par TSP et métaux lourds). Ecologie et Environnement. Tizi-Ouzou : Université Mouloud MAMMERI Tizi-Ouzou. 2009.
- SILVERMAN EK, PALMER LJ., MOSLEY JD., BARTH M., SENTER JM., BROWN A., DRAZN JF., KWIATKOWSKI DJ., CHAPMAN HA., CAMPBELL., PROVINCE A., RAO DC., REILLY JJ., GINNSLC., SPEIZER FE., WEISSST. Genomewide Linkage Analysis of Quantitative Spirometric Phenotypes in Severe

Références bibliographiques

- Early-Onset Chronic Obstructive Pulmonary Disease. The American Society of Human Genetics [en ligne]. 2002. Vol. 70, p-1229-1239. Disponible sur <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC447597/>>. (Consulté le 05.07.2017).
- SIMIŁOWSKI T., MUIR JF., DERENNE JP. La bronchopneumopathie chronique obstructive. Paris : Editions John Libbey EUROTEXT. 2004.
 - SINGH S., VERMA SK., KUMAR S., AHMEDMK., NISCHAL A., SINGH SK., DIXIT RK. Evaluation of Oxidative Stress and Antioxidant Status in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Scandinavian Journal of Immunology [en ligne]. Février 2017. Vol 85, p.130-137. Disponible sur <<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/sji.12498/full>>. (Consulté le 23.06.2017).
 - SMITH BM., AUSTIN JHM., ROCHE N., NEWELL JD., D'SOUZA BM., ROZENSHTAIN A., HOFFMAN EA., AHMED F., BARR RG. Pulmonary Emphysema Subtypes on Computed Tomography in Smokers. National Institutes of Health [en ligne]. 9 octobre 2013. Vol. 127, Issue. 1, p.1-23. Disponible sur <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3882898/>>. (Consulté le 26.03.2017).
 - STOLLER. J.K., LACBAWAN. F.L., ABOUSSOUAN. L.S. Alpha-1 Antitrypsin Deficiency. GeneReviews [en ligne]. 19 janvier 2017. Disponible sur <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK1519/>>. (Consulté le 20. 02. 2017).

T

- TAYARD A. BPCO Facteurs de risque [en ligne]. 13 Mars 2013. Disponible sur <<http://www.respir.com/doc/abonne/pathologie/bronchite-chronique-bpc/BPCOFacteurRisque.asp>> (Consulté le 20. 06. 2017).
- TERADA K., MURO S., SATO S., OHARA T., HARUNA A., MARUMO S., KINOSED., OGAWA E., HOSHINOY., NIIMI A., TERADA T., MISHIMA M. Impact of gastro-oesophageal reflux disease symptoms on COPD exacerbation. Thorax [en ligne]. Novembre 2008. Vol. 63, Num. 11, p-951-955. Disponible sur <<http://thorax.bmj.com/content/63/11/951.long>>. (Consulté le 13.04.2017).
- TERZANO C., CONTI V., DI STEFANO F., PETROIANNI A., CECCALLI D., GRAZIANI E., MARIOTTA S., RICCI A., VITARELLI A., PUGLISI G., DE VITO

Références bibliographiques

C., VILLARI P., ALLEGRA L. Comorbidity, Hospitalization, and Mortality in COPD : Results from a Longitudinal Study.Lung [en ligne]. 2010. Vol. 188, p.321-329. Disponible sur <<https://link.springer.com/article/10.1007%2Fs00408-009-9222-y>>. (Consulté 01.07.2017).

- THUN MJ., CARTER BD., FESKANICH D., FREEDMAN ND., PRENTICE R., LOPEZ AD., HARTGE P., GAPSTUR SM. 50-Year Trends in Smoking-Related Mortality in the United States. The New England Journal of Medicine [en ligne]. 24 janvier 2013. Vol. 368, Num. 4, p.351-364. Disponible sur <<http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMsa1211127>>. (Consulté le 19.06.2017).
- TROSINI-DESEERT. V., GERMAUD. P., DAUTZENBERG. B. Exposition à la fumée du tabac et risque infectieux bactérien. Revue des Maladies Respiratoires [en ligne]. Juin 2004. Vol. 21, Num. 3, p-539-547. Disponible sur <<http://www.em-consulte.com/rmr/article/144449>>. (Consulté le 21.05.2017).

V

- 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/Revue/AirPur/Airpur_71_Vannimendus.pdf>. (Consulté le 16.07.2017).
- 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 07.06.2017).

W

- WEINHOLD B. Respiratory Disease. Deaths out West: The Link to COPD in Environmental Health Perspectives [en ligne]. Août 2000. Vol. 108, Num. 8, p. A350. Disponible sur <<http://www.jstor.org/stable/3434706>>. (Consulté le 16. 02. 2017).

Références bibliographiques

- WEITZENBLUM E., CHAOUAT A., FALLERM., KESSLER R., BINETJL., VACHERON A., MICHEL FB., TUBUANA M., BENNEFOUS E. Insuffisance respiratoire chronique : évaluation, évolution, pronostic in Bulletin de l'Académie nationale de médecine [en ligne]. 1998. Vol. 182, Num 6 , p.1123-1137. Disponible sur <<http://cat.inist.fr/?aModele=afficheN&cpsidt=2383594>>. (Consulté le 24.06.2017).
- WESTERIK JAM., METTING EI., VAN BOVEN JFM., TIERSAM W., KOCKS JWH., SCHERMER TR. Association between chronic comorbidity and exacerbation risk in primary care patients with COPD. Respiratory research [en ligne]. 2017. Disponible sur <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5294875/>>. (Consulté le 13.07.2017).

Y

- YELIGAR SM., CHEN MM., KOVACS EJ., SISSON JH., BURNHAM EL., BROWN LA. Alcohol and lung injury and immunity. Alcohol [en ligne]. Septembre 2016. Vol. 55, p.51-59. Disponible sur <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27788778>>. (Consulté le 17.07.2017).
- YTTERSTAD E., MOE PC., HJALMARSENA. COPD in primary lung cancer patients: prevalence and mortality. International Journal of COPD [en ligne]. 23 mars 2016. Vol. 11, p.625-636. Disponible sur <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4809346/>>. (Consulté le 30.06.2017).

Z

- ZUWALLACK RL., MAHLER DA., REILLY D., CHURCH N., EMMETT A., RICHARD K., KNOBIL K. Salmeterol plus theophylline combination therapy in the treatment of COPD in Chest [en ligne]. Juin 2001. Vol. 119. Issue 6. Disponible sur <<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0012369215523106?via%3Dihub>>. (Consulté le 26.06.2017).

Annexes.

Annexes

Annexe 01 : Liste des variables recherchées.

Variable 1	Le sexe du patient.
Variable 2	L'âge du patient.
Variable 3	L'année d'admission du patient.
Variable 4	La période d'hospitalisation du patient.
Variable 5	L'état actuel du patient (vivant ou décédé)
Variable 6	Le lieu de résidence du patient.
Variable 7	La profession exercée par le patient.
Variable 8	Le stade de la maladie.
Variable 9	La durée de l'hospitalisation.
Variable 10	Le motif de l'hospitalisation.
Variable 11	Le nombre d'hospitalisations.
Variable 12	L'état et l'histoire tabagique du patient.
Variable 13	La prise de tabac à chiquer.
Variable 14	La consommation d'alcool par le patient.
Variable 15	L'exposition du patient à d'autres polluants et substances toxiques inhalables.
Variable 16	La présence ou l'absence de la cicatrice BCG sur le bras du patient.
Variable 17	Le groupe sanguin du patient.
Variable 18	Les antécédents médicaux du malade.
Variable 19	Les antécédents familiaux du malade.
Variable 20	Les complications observées sur la santé du malade, dûes à la BPCO.
Variable 21	L'histoire hospitalière du malade (hospitalisations dans les autres services et autres maladies).
Variable 22	Les symptômes du malades.
Variable 23	Dans le cas des patients décédés, la cause du décès.

Annexes

Annexe 02 : Questionnaire

Consignes générales pour le remplissage du questionnaire.

- 1 – Veuillez répondre aux questions dans l'ordre.
- 2 – Les réponses doivent être personnelles.
- 3 – Essayez de répondre le plus spontanément possible, même si vous avez l'impression que certaines questions se répètent.
- 4 – Veuillez répondre scrupuleusement à toutes les questions.
- 5 – Si vous hésitez entre deux réponses, choisissez celle qui se rapproche le plus de ce que vous pensez.

Numéro du patient : | _|| _|| _| | _-| _-| _-| _| | _||_||

Instructions : Ce questionnaire porte sur l'étude de la Broncho-Pneumopathie Chronique Obstructive (BPCO). Pour chaque question, cochez la case qui convient le mieux à votre situation. Veuillez à répondre aussi honnêtement que possible.

Age : | _|| _|| _| ans

Sexe : | _| Féminin | _| Masculin

Taille : | _|,| _|| _| m

Poids : | _|| _|| _| kg

Type de BPCO : Simple Sévère

1° Depuis combien de temps a-t-on décelé chez vous cette maladie ?

<input type="checkbox"/>	Récemment (moins d'une année)
<input type="checkbox"/>	Entre 1 année et 5 ans
<input type="checkbox"/>	Il y a plus de 5 ans

Annexes

2° Avez-vous déjà mesuré votre Volume Expiratoire Maximal par Seconde (VEMS) ?

<input type="checkbox"/>	Oui
<input type="checkbox"/>	Non

3° Si oui, quels sont les chiffres les plus bas que vous ayez atteint ?

| _|| _|| _|%

4° Cette maladie vous handicape-t-elle dans votre vie de tous les jours ?

<input type="checkbox"/>	Oui
<input type="checkbox"/>	Non

5° Si oui, est-ce au point où vous vous retrouvez dans l'incapacité de travailler ?

<input type="checkbox"/>	Oui
<input type="checkbox"/>	Non

6° Avez-vous déjà fumé du tabac ?

<input type="checkbox"/>	Oui
<input type="checkbox"/>	Non

Si vous avez répondu « Non », passez directement à la Question 11°.

7° Durant combien de temps avez-vous fumé ?

<input type="checkbox"/>	Occasionnellement
<input type="checkbox"/>	Régulièrement entre 0 et 5 ans
<input type="checkbox"/>	Régulièrement entre 5 et 10 ans
<input type="checkbox"/>	Régulièrement au delà de 10 ans

Annexes

8° Continuez-vous de fumer ?

	Oui
	Non

9° Si non, avez-vous ressenti un effet positif sur votre santé depuis que vous avez arrêté ?

	Oui
	Non

10° Environ combien de cigarettes fumez-vous (ou fumiez-vous) par jour ?

|_|_|_|_| cigarettes

11° Avez-vous été soumis à un tabagisme passif ?

	Oui
	Non

12° Consommez-vous de l'alcool ?

	Oui
	Non

13° Si oui, à quelle fréquence ?

	Occasionnellement
	Au moins une fois par mois
	Tous les jours (ou presque)

Annexes

14° Avez-vous auparavant contracté une maladie pneumologique (même lors de votre enfance) ?

<input type="checkbox"/>	Oui
<input type="checkbox"/>	Non
<input type="checkbox"/>	Je ne sais pas

15° Êtes-vous asthmatique ?

<input type="checkbox"/>	Oui
<input type="checkbox"/>	Non

16° Si oui, de quel type d'asthme s'agit-il ?

.....

.....

.....

17° Avez-vous contracté le SIDA ?

<input type="checkbox"/>	Oui
<input type="checkbox"/>	Non

18° Êtes-vous atteint d'autres maladies chroniques ?

<input type="checkbox"/>	Oui
<input type="checkbox"/>	Non

19° Dans quelle zone vivez-vous ?

<input type="checkbox"/>	Ville
<input type="checkbox"/>	Montagne
<input type="checkbox"/>	Bord de mer
<input type="checkbox"/>	Zone sèche

Annexes

20° Ressentez-vous un changement sur le plan respiratoire lorsque vous changez de zone ?

<input type="checkbox"/>	Oui
<input type="checkbox"/>	Non

21° Si oui, quel genre de changements ?

.....
.....

22° Quel métier exercez-vous ? Et quels métiers avez-vous exercé auparavant ?

.....
.....

23° Avez-vous souvent été en contact avec des fumées (bois, ou autres) ou des gaz toxiques ?

<input type="checkbox"/>	Oui
<input type="checkbox"/>	Non

24° Dans votre famille, quelqu'un est-il atteint par cette maladie (BPCO) ?

<input type="checkbox"/>	Oui
<input type="checkbox"/>	Non

25° Si oui, quel est votre lien de parenté ?

.....
.....

26° Quel est votre groupe sanguin ? Et votre Rhésus ?

Annexes

	A
	B
	AB
	O

	Négatif
	Positif

27° Pratiquez-vous une activité physique ?

	Oui
	Non

28° Si oui, laquelle ou lesquelles ?

.....

.....

29° Ressentez vous des difficultés à respirer durant l'effort (marche, course... etc) ?

	Oui
	Non

30° Si oui, comment caractériseriez-vous votre essoufflement ?

	Normal
	Supérieur à la normale mais non-handicapant
	Maximal : le moindre effort vous provoque une gêne respiratoire

31° Êtes-vous allergiques à certaines substances ?

	Oui
	Non

Annexes

32° Si oui, avez-vous développé ces allergies avant ou après votre maladie ?

	Avant
	Après

33° Quelles-sont les substances auxquelles vous êtes allergiques ?

.....

.....

34° Votre maladie perturbe-t-elle votre cycle de sommeil (insomnies) ?

	Oui
	Non

35° Vous-ête vous retrouvé dans une phase d'exacerbation de la maladie ?

	Oui
	Non

36° Si oui, de quel type ?

	Légère - simple modification du traitement
	Modérée – antibiothérapie
	Sévère – Hospitalisation

37° Un changement dans vos habitudes aurait-il pu être à l'origine de cette exacerbation ?

	Oui
	Non

38° Si oui, pourriez-vous en parler brièvement ?

Annexes

.....
.....

39° Vous-êtré vous déjà retrouvé hospitalisé à cause cette maladie ?

	Oui
	Non

40° Votre maladie représente-elle un handicap dans votre vie sociale et/ou privée ?

	Oui
	Non

Si vous jugez qu'une information pourrait être importante au reste de notre étude, veuillez la mentionner.

.....
.....

Merci.

Annexes

Annexe 03 : La nouvelle classification de la BPCO selon GOLD 2011

GOLD 2011, classe la BPCO en 4 groupes : A B C D

Tableau V. Nouvelle classification de la BPCO (Anonyme 1, 2017).

Confirmation Diagnostic sur Spirométrie	⇒	Classification GOLD Selon VEMS		⇒	Classification ABCD		
VEMS/CVF < 70%		GOLD 1	>80%		≥ 2 ou ≥ 1 exacerbations entraînant hospitalisation	C	D
		GOLD 2	50% - 80%				
		GOLD 3	30% - 50%		0 ou 1 n'entraînant pas d'hospitalisation	A	B
		GOLD 4	<30%				