

MINISTRE DE L'ÉDUCATION NATIONALE  
DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET  
DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI

UN PEUPLE - UN BUT - UNE FOI

UNIVERSITÉ DES SCIENCES, DES TECHNIQUES ET DES  
TECHNOLOGIES DE BAMAKO



**U.S.T.T-B**

FACULTÉ DE MÉDECINE ET  
D'ODONTOSTOMATOLOGIE



Année Universitaire 2019-2020

Thèse N° .....

## THÈSE

# BPCO : ASPECTS CLINIQUE, PRONOSTIC ET IMPACT SOCIOÉCONOMIQUE AU CHU POINT G

Présentée et soutenue publiquement le 23 Octobre 2020  
devant le jury de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

Par :

**M. Komlan Kafui GAGLO-KOUEDEMON**

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

(Diplôme d'Etat)

JURY :

Président : Pr. Cheick Bougadari TRAORE

Membre : Dr. Massama KONATE

Co-directrice : Dr. Khadidia OUATTARA

Directeur : Pr. Yacouba TOLOBA



## DEDICACES

A **Jéhovah**, le Seul et vrai Dieu. Mon **El-Gibbor**, Toi qui m'as ouvert les portes de la médecine, que Ton nom soit loué pour l'éternité. Père cette œuvre est Tienne.

A **Jésus-Christ**, mon Seigneur et mon Roi. Merci pour ton amour et ta grâce dans ma vie. Sois exalté d'éternité en éternité.

Au **Saint-Esprit**, toi qui m'as conseillé durant toutes ces années, ce travail est également le tien.

A mon père, **Koffi Vincent GAGLO**, merci pour ton indéfectible soutien, ta présence, ton amour, tes conseils. Ce travail est tien, « mon cher ami ». Que le Seigneur te bénisse abondamment.

A ma tendre mère, **Kayi Séraphine LAWSON-AVLA**. Pour ta patience, ton amour, ta sollicitude, soit en remerciée. Ce travail est le fruit de ton indéfectible soutien.

A ma tante **Adakou Julienne LAWSON-AVLA** et à mon oncle **COMBEY**, mes « second père et mère », merci pour votre soutien le long des ans. Recevez ici ma reconnaissance.

A mes oncles **Fessou LAWSON-AVLA** et **Jean-Marie LAWSON-AVLA**, recevez ici toute ma gratitude.

A mon oncle, **Jean-Eddie Komlan TOSSOU** et à sa femme **Fatoumata DOUMBIA**. A mes neveux et nièces **Jean-Paul, Paul-André, Olivia, Jean-Gabriel TOSSOU** et **Modjèrè SISSOKO**. Bamako aurait été fade sans vous, vous êtes un trésor. Merci pour tout. Ce travail est le vôtre.

A mon frère **Amen Koffi GAGLO-KOUEDEMON** et à ma sœur **Adèle Mokpokpo GAGLO-KOUEDEMON**. Merci pour vos encouragements et votre soutien. Ce travail est aussi le vôtre. Qu'Elohim nous permette de le glorifier encore plus.

A mon frère « d'une autre mère » **Alexandre THERA**, merci pour ton soutien, ton amour. Ce travail t'est dédié.

A mes sœurs et frères d'arme dans le Seigneur : **Ruth N'DIAYE, Mme. Jacqueline GOÏTA, Mme. Noéline DIARRA, Mme Angéline DIAKITE, Pst. Pierre DAKO, Pst. Samuel CAMARA, Josué DJIRE, Jacques CISSE, Mathieu**

**DIARRA, Ezéchiél TIENOU, Mandalou YEBEIZE, Fidèle DAKOUO, Amagana SAYE, Alexandre THERA.** Pour votre amour, votre compréhension. Ce travail est aussi votre.

A tous les membres de la **Chorale Francophone de Bamako-Coura**, ma merveilleuse famille. Merci pour votre accompagnement tant spirituel que physique. Que Jéhovah vous bénisse.

A toute la Communauté Chrétienne Evangélique de **Kourémalé**

A la **Communauté Togolaise** et à la **Grande Communauté** de l'Eglise Evangélique Protestante de Bamako-Coura

A mes cousins et cousines **Folagan, Fola, Robert, Casimir, Sibygan, Carole, Christelle, Pamela, Chiquita, Siby, Anoko, Marshal, Daniel, Josimar, Kayissan, Anénou....** Recevez ici ma gratitude. Que Jéhovah nous permette de le rendre fier de nous.

## REMERCIEMENTS

J'exprime ma profonde gratitude envers mon maître et co-directrice de thèse **Dr. Khadidia OUATTARA**. Merci pour l'encadrement et la formation reçus de vous. Merci pour votre gentillesse, votre amour du travail bien fait. Que l'Eternel vous garde et permette à d'autres générations de bénéficier de votre expérience. Que le Seigneur nous donne de vous rendre fière de nous.

Au **Pr. Yacouba TOLOBA**, merci cher maître, de nous avoir accueilli dans votre service. Merci pour votre rigueur, votre recherche de l'excellence.

Aux médecins séniors du service de Pneumologie du CHU Point G : **Dr. Dianguine SOUMARE, Dr. Ténin KANOUTE, Dr. Baya BOCAR, Dr. Gaoussou BERTHE**. Merci pour vos conseils avisés et votre soutien.

Aux aînés du service de Pneumologie : **Dr. Fatoumata Bintou SANOGO, Dr. Salimata BAMBA, Dr. Aminata COULIBALY, Dr. Madina TALL, Dr. Ramata SISSOKO, Dr. Jamila DIAWARA, Dr. Mariame N'DIAYE, Dr. Aimé-Paul DAKOUO, Dr. Youssouf KAMIAN, Dr. Lamine COULIBALY, Dr. Drissa KONE, Dr. Oumarou YOSSI, Dr. ATTAHER, Dr. Djigande GOURO, Dr. Salifou SATAO, Dr. Mahamadou DIARRA, Dr. Souleymane KONE « Chef Soul »**, merci pour tout ce que vous nous avez apporté tout au long de notre formation.

Aux collègues internes du service : **Fatoumata KONATE, Aminata COULIBALY, Seydou KAREMBE, Mahamadou DIAKITE, Gaoussou KEÏTA**, merci pour ces moments partagés ensemble. Que l'Eternel nous donne d'être des outils efficaces entre Ses mains.

A tout le Personnel du service de Pneumologie : **Major SYLLA, Major SANOGO, Mmes. CISSE, DIARRA, SAMAKE, SIDIBE, Doussou KEÏTA, Konimba NIARE, Badian DIARRA, COULIBALY, Boubacar COULIBALY, Saïdou KAREMBE, Cheick TRAORE, DOUMBIA**.

Au **Dr. Kalifa TOGOLA, Dr. Maria KEÏTA, Dr. Sabine DRABO, Dr. Aïché DIALLO, Dr. Abdoulaye MAÏGA, Dr. KATILE**, à toute l'équipe du service d'Hépatogastro-entérologie du **CHU Gabriel TOURE**, merci pour tout.

Au **Dr. Anselme DIAKITE** et à tout le personnel de l'**Hôpital Mali Gavardo** de Sébénikoro, merci pour toute la formation reçue de vous.

A toute la 9<sup>ème</sup> promotion du Numérus Clausus « Feu **Pr. ALWATTA** »

A la Communauté Togolaise du Point G.

Au **Pasteur Daniel YOVO** et à toute la Communauté Internationale de la Grace (CIG), merci pour votre soutien multiforme.

# **HOMMAGE AUX MEMBRES DU JURY**

## **A NOTRE MAÎTRE ET PRESIDENT DU JURY**

**Pr. Cheick Bougadari TRAORE**

- **Professeur titulaire en Anatomie et Cytologie pathologiques à la Faculté de Médecine et d’Odonto-Stomatologie (FMOS) de l’Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako (USTTB)**
- **Chef de DER des Sciences Fondamentales à la FMOS**
- **Chef du Service d’Anatomie et Cytologie pathologiques au CHU Point G**
- **Chercheur et praticien hospitalier au CHU Point G**
- **Collaborateur du Projet de dépistage du cancer du col utérin et du registre national des cancers du Mali**

CHER MAITRE,

Vous nous faites un grand honneur, en acceptant de présider ce jury. Votre simplicité, vos qualités pédagogiques et scientifiques font de vous un enseignant respecté de tous.

Recevez cher maître l’expression de notre profonde reconnaissance.

## **A NOTRE MAÎTRE ET JUGE**

**Dr. Massama KONATE**

- **Maître-assistant en Cardiologie à la FMOS de l'USTTB**
- **Praticien hospitalier à l'Hôpital du Mali**
- **Spécialiste en Pathologie Cardiovasculaire**
- **Membre de la SOMACAR**
- **Sécrétaire général-adjoint de la SOMACAR**

CHER MAITRE,

Nous avons été touché par votre simplicité, votre franc parler et votre gentillesse. Vous avez accepté de juger notre travail malgré vos multiples occupations

Recevez ici, cher Maître, toute notre gratitude



## **A NOTRE MAÎTRE ET CO-DIRECTRICE DE THESE**

**Dr. Khadidia OUATTARA**

- **Médecin spécialiste en pneumo-allergologie**
- **Maître-assistante à la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie (FMOS)**
- **Praticienne hospitalière au CHU du Point G**
- **Membre de la Société Malienne de Pneumologie (SOMAP)**
- **Membre de l'Association de Formation Continue en Allergologie (ANAFORCAL)**
- **Membre de la Société Africaine de Langue Française (SAPLF)**
- **Membre de la Société de Pneumologie de Langue Française (SPLF)**

CHERE MAÎTRE,

Réaliser ce travail sous votre direction fut une expérience riche en enseignement. Votre rigueur, votre patience et votre souci du travail bien fait font de vous un enseignant aimé et admiré.

Recevez, chère Maître, l'expression de notre profonde gratitude.

## **A NOTRE MAÎTRE ET DIRECTEUR DE THESE**

### **Professeur Yacouba TOLOBA**

- **Professeur titulaire en Pneumologie à la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie (FMOS) de l'Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako (USTTB)**
- **Chef du DER des sciences médicales et spécialités à la FMOS**
- **Chef du service de Pneumo-phthysiologie du CHU du Point G**
- **Secrétaire général de la Société Malienne de Pneumologie (SOMAP)**
- **Secrétaire général de l'Association Nationale de Formation Continue en Allergologie (ANAFORCAL)**
- **Président de la Société Africaine d'Allergologie et d'Immunologie Clinique (SAFAIC)**
- **Membre de la Société Africaine de Pneumologie de Langue Française (SAPLF)**
- **Membre de la Société de Pneumologie de Langue Française (SPLF)**
- **Rédacteur en chef de la Revue de pneumologie tropicale**

CHER MAÎTRE,

C'est un grand honneur de vous avoir comme enseignant et formateur durant ce travail que vous nous avez confié.

Nous apprécions de vous, votre humilité, votre recherche de la perfection et le souci de la formation de qualité de vos élèves. Votre franc parler et votre abord facile font de vous un maître aimé et admiré de tous.

Trouvez ici cher Maître, l'expression de notre profond respect

## **SOMMAIRE**

Dédicaces .....	i
Remerciements .....	ii
Hommage aux membres du jury .....	v
INTRODUCTION .....	1
OBJECTIFS .....	4
I – GENERALITES .....	6
A- Définition .....	7
B- Epidémiologie .....	7
C- Physiopathologie .....	8
D- Histoire naturelle de la maladie .....	15
II- DIAGNOSTIC ET EVALUATION DE LA BPCO .....	17
A- Diagnostic .....	17
B- Evaluation de la BPCO .....	24
C- Facteurs de risque .....	27
D- Facteurs pronostic .....	29
III- PRISE EN CHARGE DE LA BPCO A L'ETAT STABLE .....	31
A- Prévention et réduction des facteurs de risques .....	31
B- Traitement pharmacologique .....	33
C- Traitement non pharmacologique .....	37
IV- PRISE EN CHARGE DES EXACERBATIONS .....	39
V- COMORBIDITES .....	40
VI- IMPACT ECONOMOIQUE .....	41
VII- SUIVI DE LA BPCO .....	41
A- Objectifs du suivi .....	41
B- Contenu et rythme de la surveillance .....	41
MATERIEL ET METHODE .....	43
I- CADRE ET LIEU D'ETUDE .....	44

A- Historique de l'Hôpital du Point G	44
B- Présentation du service de pneumo-phtisiologie	44
II- METHOLOGIE	46
A- Type et période d'étude	46
B- Population d'étude	46
RESULTATS	49
A- Caractéristiques sociodémographiques	50
B- Caractéristiques cliniques	52
C- Caractéristiques paracliniques	54
D- Impact de la BPCO	57
E- Intoxication tabagique	58
COMMENTAIRES ET DISCUSSION	62
A- Aspect sociodémographiques	63
B- Aspect épidémio-clinique	64
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	67
A- Conclusion	68
B- Recommandations	68
BIBLIOGRAPHIE	70
ANNEXES	81

## **LISTE DES ABBREVIATIONS**

AMPc : Adénosine MonoPhosphate cyclique  
BAAR : Bacille Acido-Alcolo-Résistante  
BACA : Bronchodilatateur à courte durée d'action  
BC : Bronchite Chronique  
BPCO : Bronchopneumopathie Chronique Obstructif  
C2G : Céphalosporine de deuxième génération  
C3G : Céphalosporine de troisième génération  
CAT: COPD Assessment Test  
CCQ: COPD CONTROL QUESTIONNAIRE  
CD4: Cluster of differentiation 4  
CD8: Cluster of differentiation 8  
CHU: Centre Hospitalier et Universitaire  
COPD: Chronic and obstructive pulmonary disease  
CPT : Capacité pulmonaire totale  
CRF: Capacité résiduelle fonctionnelle  
CRQ: Chronic Respiratory Disease Questionnaire  
CSI: Cortico-stéroïdes inhalés  
CV: Capacité vitale  
CVF: Capacité vitale forcée  
DDB : Dilatation des bronches  
ECBC : Examen cyto bactériologique et chimique  
EFR : Exploration de la fonction respiratoire  
ETP : Education thérapeutique du patient  
FQ : Fluoroquinolone  
FR : Fréquence respiratoire

GOLD: Global initiative for obstructive lung disease  
HAS: Haute autorité de la santé  
HRB : Hyperréactivité bronchique  
HTAP : Hypertension artérielle pulmonaire  
HTP : Hypertension pulmonaire  
iPDE4 : inhibiteur de la phosphodiesterase 4  
IMC : Indice de masse corporelle  
LABA: Long-acting beta2 agonist  
LAMA: Long-acting antimuscarinic agent  
mmHg: millimètre de mercure  
mMRC: modified british Medical Research Council  
NFS: Numération formule sanguine  
NK: Natural killer  
NO: Monoxyde d'azote  
OLD: Oxygénothérapie de longue durée  
PA : Pression artérielle  
PaCO<sub>2</sub> : Pression partielle en CO<sub>2</sub>  
PaO<sub>2</sub> : Pression partielle en O<sub>2</sub>  
PNN : Polynucléaire Neutrophile  
RGO : Reflux gastro-oesophagien  
SABA : Short Acting  $\beta$  Agonist  
SGRQ : Saint-Georges respiratory questionnaire  
SMIG : Salaire Minimum Interprofessionnel Garanti  
TBP : Transplantation bipulmonaire  
TDM : Tomodensitométrie  
TGF- $\beta$  : Tumor Growing Factor  $\beta$

TM6 : Test de marche de 06 minutes

TMP : Transplantation monopulmonaire

TVO : Trouble ventilatoire obstructif

## LISTE DES FIGURES

**Figure 01** : Anatomie d'une bronche

**Figure 02** : Remodelage important observé au niveau de la bronche

**Figure 03** : Trajectoires fonctionnelles susceptibles d'aboutir à une BPCO

**Figure 04** : Courbes illustrant l'impact du tabagisme sur le déclin annuel du volume expiratoire par seconde (VEMS), ainsi que les bénéfices de l'arrêt définitif de l'intoxication tabagique

**Figure 05** : TVO sévère sans réversibilité

**Figure 06** : Courbe débit/volume dans le syndrome obstructif

**Figure 07** : Classification GOLD 2017 de la BPCO

**Figure 08** : Prise en charge thérapeutique selon la sévérité de la BPCO (hors exacerbation/ décompensation)

**Figure 09** : Prescription d'un complément d'oxygène à des patients BPCO

**Figure 10** : Causes de mortalité dans l'étude TORCH

**Figure 11** : Répartition des patients selon le sexe

**Figure 12** : Répartition des patients selon les tranches d'âge

**Figure 13** : Répartition des patients selon la résidence

**Figure 14** : Répartition des patients selon leurs antécédents médicaux

**Figure 15** : Répartition des patients selon l'IMC

**Figure 16** : Répartitions des patients selon les troubles ventilatoires

**Figure 17** : Répartition selon la sévérité de l'obstruction bronchique

**Figure 18** : Répartition des comorbidités dans notre population d'étude

**Figure 19** : Répartition des patients selon la qualité de vie

**Figure 20** : Répartition selon l'index pronostic de BODE

**Figure 21** : Répartition des patients selon l'intoxication tabagique

**Figure 22** : Répartition selon le délai de diagnostic

**Figure 23** : Répartition des patients selon la thérapeutique



## LISTE DES TABLEAUX

- Tableau I :** Principaux indicateurs évoquant le diagnostic de BPCO
- Tableau II :** Classification de la sévérité de la gêne à l'écoulement de l'air dans la BPCO
- Tableau III :** Echelle MRC modifiée de la dyspnée
- Tableau IV :** Score de BODE
- Tableau V :** Stratégies résumées pour aider le patient à arrêter de fumer
- Tableau VI :** Les bronchodilatateurs
- Tableau VII :** Répartition des patients selon la profession
- Tableau VIII :** Répartition selon le niveau d'étude
- Tableau IX :** Répartition selon les signes fonctionnels
- Tableau X :** Répartition selon les paramètres physiques
- Tableau XI :** Test de marche de 06 minutes
- Tableau XII :** Répartition selon le rapport distance parcourue réelle/théorique
- Tableau XIII :** Répartition de la population d'étude selon le coût mensuel du traitement
- Tableau XIV :** Répartition selon le statut tabagique
- Tableau XV :** Répartition selon l'étiologie probable de la BPCO
- Tableau XVI :** Répartition selon les raisons ayant motivé l'arrêt de l'intoxication tabagique
- Tableau XVII :** Répartition des patients selon leur connaissance sur la BPCO
- Tableau XVIII :** Répartition des patients selon les sources d'information sur les dangers du tabac

# INTRODUCTION

La bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) est une maladie respiratoire chronique, caractérisée par une dyspnée d'installation progressive, chronique et une toux [1]. Le tabac est le premier facteur de risque de BPCO. D'autres facteurs tels les polluants atmosphériques, les agents industriels, les facteurs génétiques, les infections respiratoires à répétition et la biomasse (surtout chez la femme) sont également incriminés [2].

D'après une étude sur la charge mondiale de la maladie, la prévalence de la BPCO s'établissait à 251 millions de cas au niveau mondial en 2016 [3]. Dans les pays développés la prévalence varie de 4 à 10% (7,5% en France). Elle est respectivement de 3,6% au Moyen-Orient et 3,7% chez les plus de 40 ans Algérie [4]. Au Mali, nous ne disposons pas d'une prévalence dans la population générale. Toutefois, on note une prévalence hospitalière de 18,8% [5], selon une étude prospective de 2013 à 2015 réalisée au service de Pneumophtisiologie au CHU point G de Bamako.

Plus de 3,7 millions de personnes sont décédées d'une BPCO dans le monde en 2015 soit 5% de l'ensemble des décès. Cette mortalité par BPCO concerne plus de 90% des cas dans les pays à revenu faible et intermédiaire [4]. Selon l'OMS, la BPCO deviendra la 4<sup>ème</sup> cause de décès dans le monde après l'infarctus, les accidents vasculaires cérébraux, les infections respiratoires communautaires et la tuberculose [6].

La BPCO ne touche pas seulement la fonction respiratoire d'un patient. Une anxiété et un syndrome dépressif, lui sont fréquemment associés altérant ainsi la qualité de vie [7]. Le diagnostic est confirmé par la spirométrie et la prise en charge est pluridisciplinaire.

Les fréquentes consultations dans les structures sanitaires durant les épisodes d'exacerbations, l'absentéisme professionnel qui en découle et les coûts des soins ont un impact économique important [8]. Du point de vue social, médical et économique, la BPCO est un véritable problème de santé publique dans les pays développés [8]. Et une plus grande menace pour les pays en voie de développement, dont le Mali, vu l'insuffisance du plateau technique sanitaire dans ces pays.

Le stade de diagnostic de la maladie, l'état des connaissances du public sur la nocivité de l'intoxication tabagique, sont quelques-uns des facteurs qui nous sont inconnus au Mali.

Nous allons évaluer ces facteurs et déterminer leur lien avec l'évolution clinique, thérapeutique de la BPCO ainsi que l'impact socioéconomique de la maladie sur la qualité de vie des patients suivis dans notre service.

Question de recherche : la BPCO est-elle diagnostiquée à un stade tardif à Bamako ?  
La méconnaissance des conséquences respiratoires est-elle en rapport avec un retard de diagnostic ?

Hypothèse de recherche : une meilleure communication sur les conséquences respiratoires de l'intoxication tabagique au Mali réduirait le délai de diagnostic de la BPCO et son impact socioéconomique du fait d'une prise en charge précoce.

# OBJECTIFS

## **1-/ Objectif général :**

Décrire les caractéristiques cliniques, fonctionnelles, thérapeutiques de la BPCO et son retentissement socioéconomique chez les patients diagnostiqués au service de Pneumo-phtisiologie du CHU Point G.

## **2-/ Objectifs spécifiques:**

- a- Déterminer les caractéristiques cliniques et fonctionnelles des patients atteints de BPCO ;
- b- Evaluer la connaissance des patients sur les méfaits du tabac ;
- c- Déterminer le pronostic des sujets atteints de BPCO selon l'indice de BODE ;
- d- Déterminer l'impact de la BPCO sur la qualité de vie des patients ;
- e- Evaluer l'impact socioéconomique de la BPCO chez les patients.

# GENERALITES

## **I- GENERALITES:**

### **A - Définition:**

La bronchopneumopathie chronique obstructive est un groupe de maladie caractérisé par une obstruction lente et progressive des voies aériennes basses associée à une distension permanente des alvéoles pulmonaires avec une destruction des parois alvéolaires sans fibrose. Ces modifications anatomiques entraînent une gêne à l'écoulement de l'air et une diminution des débits aériens. La BPCO regroupe la bronchite chronique et l'emphysème.

Le tabac est le premier facteur de risque de la BCPO mais d'autres facteurs tels que : les polluants atmosphériques, les agents industriels, les facteurs génétiques, les infections respiratoires à répétition... sont aussi incriminés [2].

La bronchite chronique est définie par une toux et une expectoration survenant au moins 03 mois par an durant 02 années consécutives. L'emphysème pulmonaire est un élargissement anormal permanent des voies aériennes situées au-delà des bronchioles terminales associé à une destruction des parois alvéolaires sans fibrose. On distingue deux types d'emphysème : centrolobulaire et pan-lobulaire. L'emphysème centrolobulaire qui se caractérise par une inflammation induite par la fumée de tabac entraînant la dilatation et la destruction des bronchioles sises au centre du lobule pulmonaire ; il prédomine au niveau des apex pulmonaires. L'emphysème pan-lobulaire correspond à une dilatation et une destruction plus distales des espaces aériens ; c'est la forme typique observée en cas de déficit en  $\alpha$ -1 antitrypsine et elle prédomine au niveau des bases pulmonaires. Ces deux entités sont associées à de degrés divers [1].

### **B - EPIDEMIOLOGIE :**

La BPCO est un problème majeur de santé publique et une importante cause de morbidité et de mortalité dans le monde entier. Elle est actuellement la 4<sup>ème</sup> grande cause de décès dans le monde, après l'infarctus, les accidents vasculaires cérébraux, les infections respiratoires communautaires et la tuberculose et d'ici 2020, elle prendra la 3<sup>ème</sup> place [9], [10]. La prévalence est difficile à estimer en raison du sous-diagnostic et elle est plus élevée chez les hommes, même si dans les pays développés la prévalence de la BPCO est en constante évolution [11].



## **1 – Dans le monde :**

La prévalence mondiale de la BPCO s'établissait à 251 millions de cas en 2016 [3]. En 2015, plus de 3,17 millions de personnes sont décédées de la BPCO dans le monde et plus de 90% des décès se produisent dans les pays à revenu faible et intermédiaire.

Aux Etats-Unis, en 2014, la prévalence de la BPCO chez les patients de 18 ans et plus varie de 3,5 à 12,3 % [12]. En Europe, elle est de 12,38% [13], et de 7.5% dans la population de 45 ans et plus, en France [14].

## **2 – En Afrique :**

En Afrique la prévalence est de 3,6 % chez dans la population des 40 ans et plus. Elle est de 3,7% en Algérie [9]. En Côte d'Ivoire, on retrouve une prévalence hospitalière de 2,47% [15].

## **3 – Au Mali :**

Nous disposons de très peu de données, mais selon une étude prospective réalisée au CHU Point G, la BPCO a une prévalence hospitalière de 18, 8% avec une prédominance masculine [16].

## **C - PHYSIOPATHOLOGIE:**

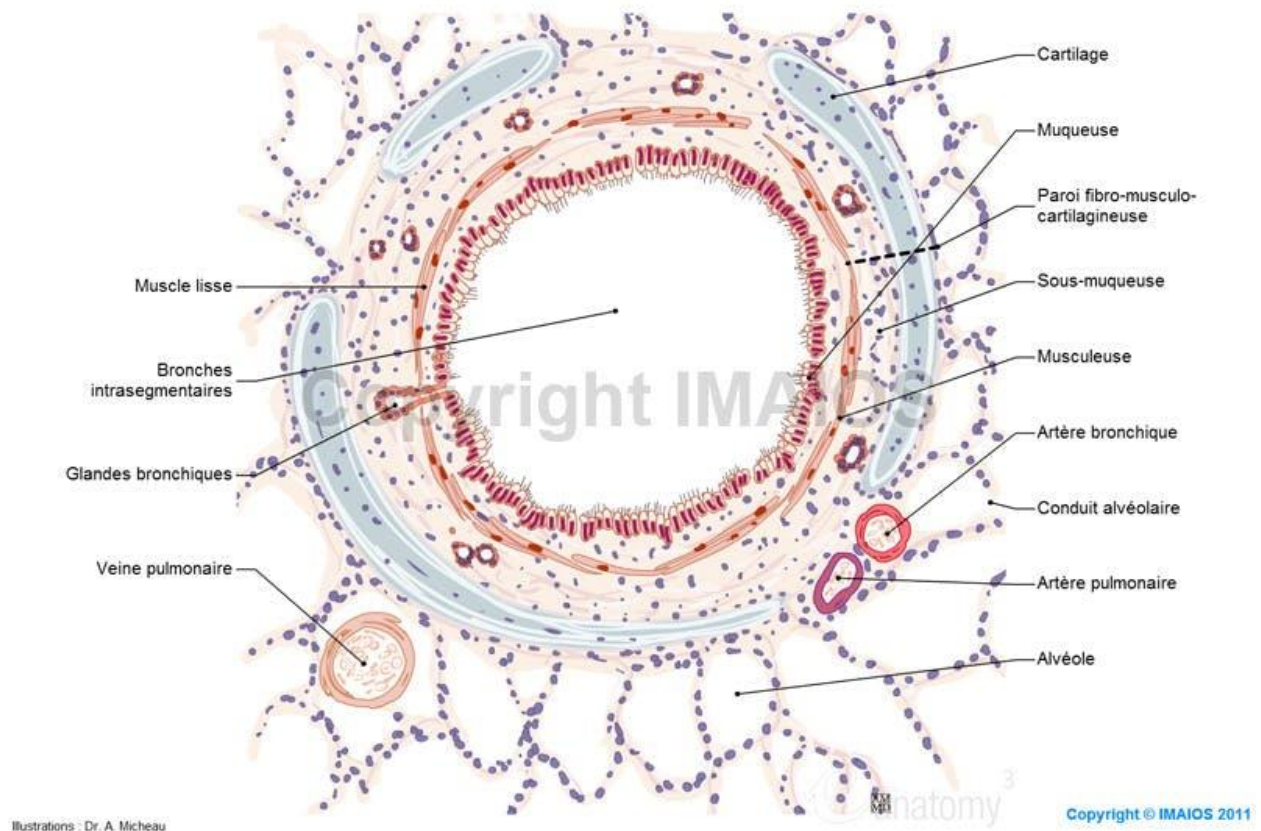
### **1- Rappel anatomique :**

La structure des bronches en générale est composée :

- D'un empilement de cartilage hyalins appelés anneaux,
- De fibres musculaires lisses organisées en bandelettes musculaires,
- D'un tissu conjonctif dense.

Dans les bronches intrapulmonaires, les anneaux sont fragmentés en îlots cartilagineux reliés entre eux par du tissu conjonctif fibreux et des fibres musculaires. Au niveau des bronchioles les fibres musculaires s'organisent en un anneau concentrique : le muscle de REISSESSEN.

La muqueuse respiratoire des bronches est en général formée d'un épithélium cylindrique pseudostratifié. Cet épithélium renferme différents types de cellules : cellule caliciforme sécrétrice du mucus, les cellules ciliées. Il repose sur un tissu conjonctif (chorion) riche en glandes.



**Figure 01:** Anatomie d'une bronche [17].

## 2- Lésions anatomiques et pathogénie :

Les lésions anatomiques siègent au niveau des voies aériennes, du parenchyme et des artères pulmonaires [18]. Les lésions élémentaires principales sont l'hypersécrétion de mucus, l'inflammation, le remodelage et l'obstruction des voies aériennes, la destruction du parenchyme et le remodelage vasculaire.

L'obstruction bronchique incomplètement réversible caractérisant la BPCO est associée à des modifications structurales et une inflammation de tout l'arbre bronchique. Cette obstruction prédomine au niveau des voies aériennes distales (VAD) [19].

## **a – Modifications anatomiques des voies aériennes distales (VAD) :**

Les modifications anatomiques des VAD portent sur les bronchioles de diamètre inférieur à 02mm et sur les alvéoles pulmonaires. Le remodelage est défini par la modification qualitative et quantitative de l'organisation tissulaire au sein de la paroi des petites voies aériennes suite à l'agression chronique et au processus de réparation qui s'en suit. La paroi devient épaisse à cause du remaniement de ses différentes structures : l'épithélium, la lamina propria, les muscles lisses et l'adventice [20]. La réduction de la lumière des bronchioles par des bouchons muqueux joue un rôle fondamental dans l'obstruction bronchique.

### **$\alpha$ - L'épithélium bronchiolaire:**

Chez les patients atteints de BPCO, l'épithélium des bronchioles est morphologiquement anormal. L'épaisseur épithéliale est augmentée [20]. Ce remodelage serait lié à des phénomènes de métaplasie squameuse et d'hyperplasie des cellules caliciformes (ou cellules à mucus) de l'épithélium bronchiolaire. Au niveau de l'épithélium bronchique proximal, cette métaplasie serait corrélée à l'intensité du tabagisme et au tabagisme cumulé [21]. Le sevrage tabagique est associé à une régression des anomalies épithéliales [22]. Les modifications structurales de l'épithélium bronchiolaire pourraient jouer un rôle important dans la physiopathologie de la BPCO. L'épithélium en métaplasie squameuse sécrète des quantités plus importantes d'IL-1 $\beta$ , activerait l'intégrine  $\alpha$ , V- $\beta$ ,8 sur les fibroblastes provoquant l'activation du TGF- $\beta$  dans les fibroblastes. Sous l'effet du TGF- $\beta$ , les fibroblastes synthétiseraient du collagène, conduisant à la fibrose péribronchiolaire [23]. La sécrétion des mucines épithéliales par les cellules caliciformes participerait au développement des bouchons de mucus dans les bronchioles, un autre déterminant de l'obstruction des voies aériennes [20]. L'épithélium sécrète aussi des chimiokines qui recrutent des cellules inflammatoires (Polynucléaires neutrophiles, des macrophages et des lymphocytes T) dans les VAD des patients atteints de BPCO [24].

### **$\beta$ - Fibrose péribronchiolaire:**

L'atteinte bronchiolaire de la BPCO est caractérisée par un dépôt de matériel extracellulaire amorphe péribronchiolaire essentiellement formé de fibres épaisses de collagène [25]. La fibrose péribronchiolaire contribue

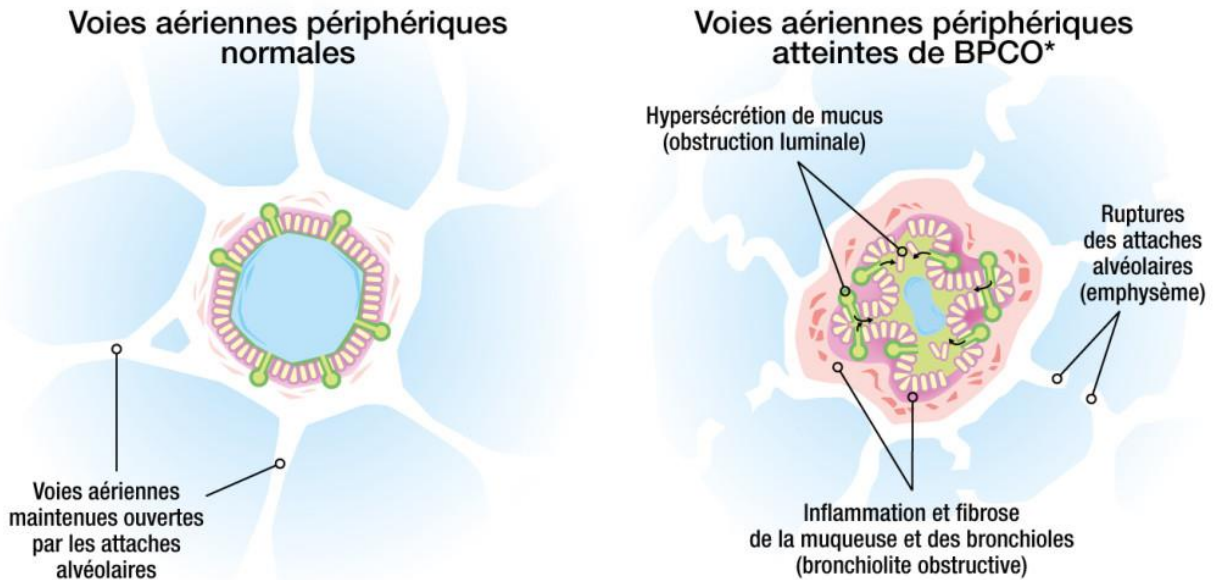
significativement à l'épaississement de la paroi bronchiolaire [26] un facteur important dans la genèse de l'obstruction des voies aériennes. La cicatrisation anormale à la réaction inflammatoire expliquerait cette fibrose. Le muscle lisse bronchique des VAD joue un rôle modéré dans la fermeture des voies aériennes [20].

### **γ- Obstruction des bronches par du mucus**

Les travaux de HOGG et al, ont mis en évidence la présence accrue de bouchons de mucus dans les voies aériennes des patients atteints de BPCO. Ces bouchons sont constitués par des cellules inflammatoires (PNN, macrophages, lymphocytes) et des mucines sécrétées en trop grande quantité par les cellules caliciformes de l'épithélium bronchique. La présence du bouchon muqueux augmente avec la sévérité de la BPCO [20].

### **δ- Atteinte alvéolaire: l'emphysème**

L'atteinte alvéolaire de la BPCO est représentée par l'emphysème. L'inhalation de gaz nocifs (fumée de cigarette par exemple) induit des lésions au niveau de l'épithélium. La réparation physiologique de ses brèches s'effectue grâce à la plasticité de l'épithélium respiratoire [27]. Les cellules de Clara et les cellules basales participent à cette réparation au niveau des bronchioles et les pneumocytes de type II au niveau des alvéoles pulmonaires [28]. Les PNN et les macrophages impliqués dans l'inflammation, sécrètent des protéases. Ces protéases ont une action protéolytique sur la matrice extracellulaire. Le déficit en anti-protéase (cas du déficit en  $\alpha_1$ -antitrypsine) associé à l'action protéolytique des cellules de l'inflammation sont impliqués dans la pathogénie de l'emphysème (déséquilibre de la balance protéase-anti-protéase) [29].



**Figure 02:** Remodelage important observé au niveau de la bronche [30].

### **b - Atteinte vasculaire : le remodelage vasculaire**

Les lésions vasculaires pulmonaires jouent un rôle important dans la maladie et son évolution. Elles peuvent entraîner des altérations des échanges gazeux et sont responsable d'une complication grave de la BPCO : l'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) [31]. Le remodelage des vaisseaux pulmonaires est caractérisé par : un épaissement de la paroi artérielle, une diminution du diamètre de la lumière artérielle et une augmentation des résistances vasculaires pulmonaires. Dans la BPCO, ce remodelage affecte essentiellement l'intima des artères pulmonaires de calibre inférieur à 500  $\mu\text{m}$ . L'hypoxémie et l'effet direct de la fumée du tabac sur les vaisseaux seraient les éléments majeurs à la base des modifications vasculaires [32,33]. Les cellules de l'endothélium jouent un rôle dans la régulation du tonus vasculaire. Dans la BPCO, on note une dysfonction endothéliale précoce qui entraîne des modifications de la régulation et de la libération de certains neuromédiateurs vasodilatateurs comme le NO ou la prostacycline ou vasoconstricteurs comme l'endothéline-1 ou l'angiotensine [34]. L'expression de la NO synthétase au niveau des artères pulmonaires est diminuée chez les sujets fumeurs, et cette expression est encore plus réduite chez les patients BPCO aux stades sévères



[35]. Ce défaut d'expression suffisante de la NO synthétase favorise la vasoconstriction.

### **c- Cellules inflammatoires et BPCO**

L'inhalation de la fumée du tabac, induit une réponse immunitaire innée adaptative caractérisée par le recrutement de cellules de l'inflammation dans les voies aériennes. Au cours de la BPCO, l'inflammation des voies aériennes est constante et touche les voies aériennes proximales et distales [36]. Le pourcentage de bronchioles contenant des PNN, des macrophages, des lymphocytes T, CD4 et CD8, des cellules dendritiques, des cellules NK, des lymphocytes B et des follicules lymphoïdes (signe de prolifération lymphocytaire in situ) augmente avec la sévérité de l'obstruction bronchique [20]. Le niveau élevé de cellules inflammatoires surtout les neutrophiles met en exergue le rôle que les protéases (granzyme, perforine, ...) sécrétées par ces cellules ont dans la pathogénie de l'emphysème en dégradant les protéines matricielles (élastine) [37].

## **3- Physiopathologies des anomalies de l'appareil respiratoire :**

Les lésions anatomopathologiques décrites ci-dessus induisent plusieurs anomalies au niveau fonctionnel respiratoire. Ces anomalies sont responsables du principal symptôme dans la BPCO, la dyspnée d'effort.

### **a – Anomalies ventilatoires :**

Par définition, dans la BPCO, il existe une diminution du rapport de Tiffeneau (VEMS/CVF) en rapport avec une diminution du VEMS et à un certain grade de sévérité une diminution de la CVF aussi. Ces anomalies reflètent la limitation des débits aériens. Le déclin du VEMS est plus rapide chez les patients présentant un emphysème significatif à la TDM [38]. La courbe débit-volume présente un profil brisé dans la BPCO. La chute importante des débits à 50% et à 25% de la CV est principalement due à une compression dynamique des voies aériennes en expiration forcée. Dans l'emphysème, la pression de rétraction élastique pulmonaire est diminuée à cause de la destruction du tissu élastique. Les anomalies décrites plus haut sont responsables d'une distension statique (au repos) et d'une distension dynamique (durant l'exercice ou l'hyperventilation). La diminution de la pression de rétraction élastique pulmonaire entraîne une distension statique. La distension dynamique peut

être présente au repos et se majorer à l'exercice. Elle est liée au fait qu'en raison de la limitation des débits aériens due à l'obstruction bronchique, une augmentation des débits expiratoires ne peut se faire que par une augmentation des volumes pulmonaires. Le raccourcissement du temps expiratoire en rapport avec l'augmentation de la fréquence respiratoire durant l'exercice explique aussi cette distension dynamique.

La distension est un mécanisme majeur de la dyspnée dans la BPCO, à cause de plusieurs phénomènes qu'elle entraîne : l'augmentation du travail respiratoire et la configuration défavorable des muscles respiratoires (aplatissement et étirement du diaphragme) [39]. La distension peut être observée dans les stades moins sévères de la BPCO. Elle s'aggrave durant les exacerbations. La distension a un effet délétère significatif sur la fonction cardiaque. Cet effet est amélioré par l'usage des bronchodilatateurs [40].

#### **b – Anomalies des échanges gazeux :**

La mauvaise adaptation de la ventilation pulmonaire par rapport au débit sanguin entraîne une défaillance de l'hématose. Cela est dû à l'hétérogénéité de la ventilation alvéolaire et au phénomène de destruction vasculaire et à la vasoconstriction. Il en résulte une inégalité des rapports ventilation-perfusion conduisant à une inégalité alvéoloartérielle en  $O_2$ , principale cause de l'hypoxémie dans le cas de la BPCO [41,42].

#### **c – Anomalies de l'hémodynamique pulmonaire :**

Les anomalies ventilatoires vont entraîner une baisse de la pression partielle d'oxygène alvéolaire ( $PO_2$ ) conduisant à une vasoconstriction de l'artère pulmonaire. Localisée, cette vasoconstriction est bénéfique par une optimisation des relations ventilation-perfusion. A l'opposé, quand l'hypoxémie touche plusieurs territoires pulmonaires, la vasoconstriction entraîne une élévation notable de la pression des artères pulmonaires conduisant à une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) [43].

#### **d – Anomalies systémiques :**

La BPCO possède un corollaire de multiples anomalies systémiques dont les origines non entièrement élucidées pourraient comprendre l'inflammation et le stress oxydatif respiratoire et extrarespiratoire [44].

L'existence d'une BPCO augmente le risque et aggrave le pronostic des cancers bronchopulmonaires [45] et des pathologies cardiovasculaires [46]. La diminution de l'activité physique liée à la dyspnée et peut-être à l'inflammation

systémique et à l'environnement hypoxémique entraîne des modifications histologiques au niveau des muscles striés squelettiques [47]. La BPCO favorise l'ostéoporose et les facteurs en cause sont multiples : la BPCO, l'âge, la sédentarité, le tabagisme, la corticothérapie, etc... [48].

#### **D – HISTOIRE NATURELLE DE LA MALADIE :**

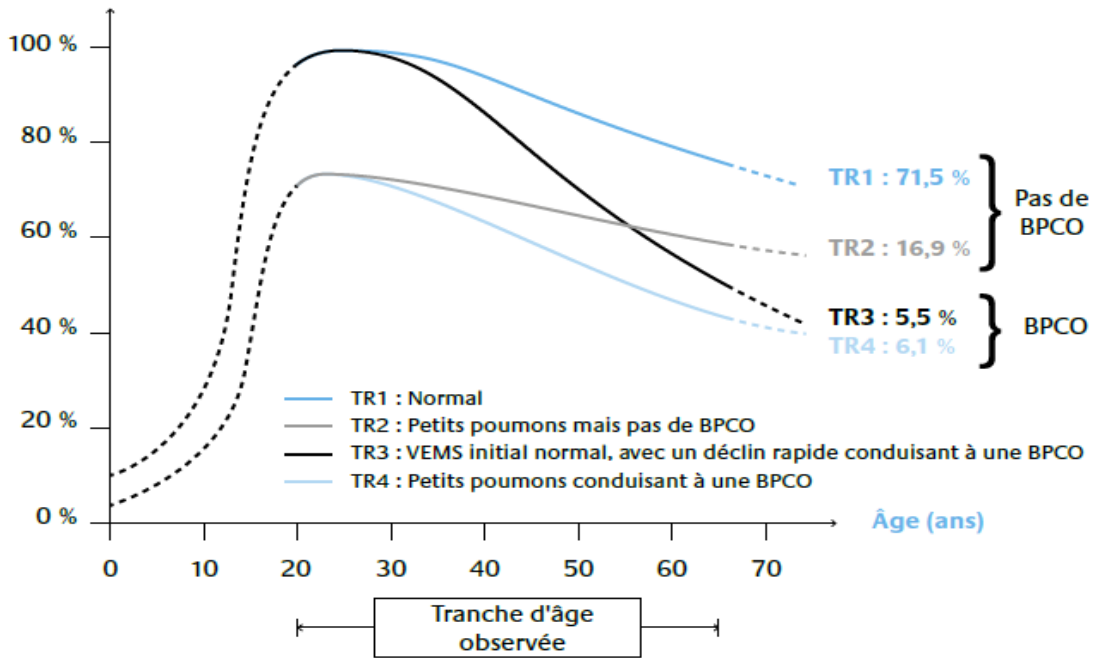
L'évolution de la BPCO est marquée par [49] :

- Un déclin accéléré de la fonction respiratoire,
- Un risque d'exacerbation pouvant mettre en jeu le pronostic vital,
- Un risque de handicap avec réduction de l'activité quotidienne, notamment lié à la dyspnée,
- Le risque d'évolution vers l'insuffisance respiratoire chronique,
- L'existence fréquente de comorbidités, devant être recherchées car elles aggravent les symptômes et le pronostic.

L'histoire naturelle de la BPCO est un continuum qui va d'une symptomatologie de bronchite chronique à l'insuffisance respiratoire obstructive, hypoxique et hypercapnique [50]. Cette évolution s'étale sur plusieurs décennies. Dans la phase de bronchite chronique, la symptomatologie est l'expression d'une inflammation des bronches suite à l'irritation prolongée et entraînant l'obstruction progressive de ces dernières. Cette inflammation entraîne des modifications tissulaires telles qu'une hyperplasie des cellules caliciformes, une hypertrophie glandulaire et parfois un certain degré de métaplasie épidermoïde de l'épithélium [51]. La majorité de ces lésions et les symptômes qui en découlent peuvent régresser s'il y a un arrêt précoce et total de l'exposition (tabac, pollution environnementale, ...).

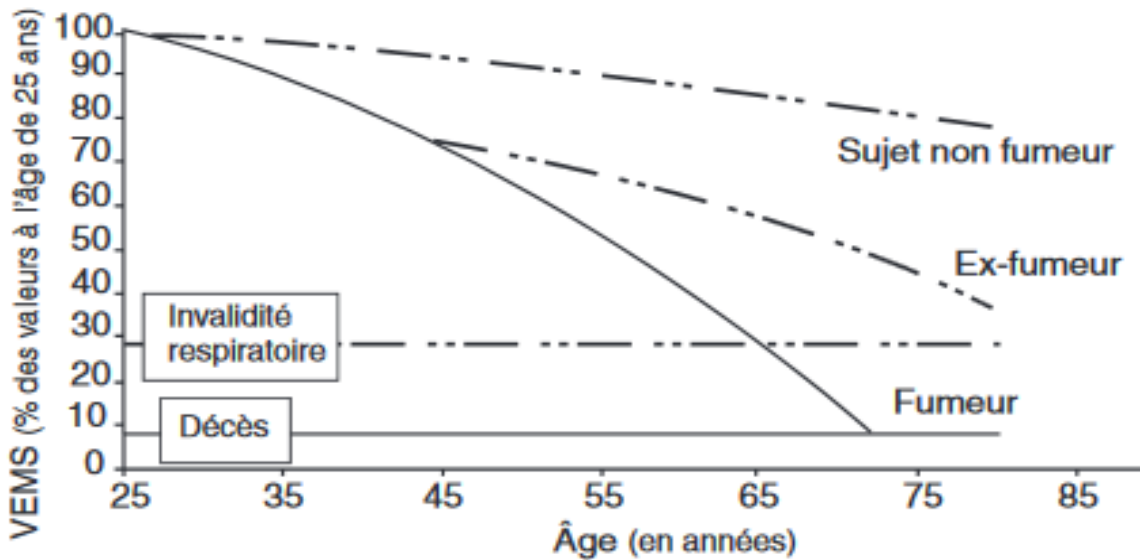


VEMS (% de la valeur maximale atteinte prédite)



**Figure 03** : Trajectoires fonctionnelles susceptibles d’aboutir à une BPCO [52].

L’apparition progressive d’un Trouble Ventilatoire Obstructif (TVO) est liée au développement de lésions diffuses des voies aériennes distales et la microcirculation pulmonaire. La dyspnée d’effort survient quand le VEMS est déjà fortement altéré. A ce stade, les lésions sont installées, irréversibles et compliquées d’emphysème. Les altérations du rapport ventilation-perfusion explique l’hypoxie qui est majorée à l’effort. Le cours évolutif de la BPCO est émaillé d’exacerbations.



**Figure 04 :** Courbes illustrant l'impact du tabagisme sur le déclin annuel du volume expiratoire par seconde (VEMS), ainsi que les bénéfices de l'arrêt définitif de l'intoxication tabagique [53].

L'exacerbation est la majoration des symptômes respiratoires au-delà des variations quotidiennes (d'une durée  $\geq 48$  h ou justifiant une modification thérapeutique). Les critères utilisés sont : l'augmentation de la dyspnée, la toux, le volume de l'expectoration ou la modification de l'expectoration (aspect purulent). L'exacerbation peut être un mode de découverte de la BPCO. Quand l'exacerbation menace le pronostic vital, on parle de décompensation [54]. Les facteurs incriminés dans la genèse des exacerbations sont : les infections respiratoires bactériennes ou virales, les polluants environnementaux et d'autres facteurs. D'autres conditions peuvent aggraver les exacerbations : une pneumonie, les maladies thromboemboliques, une insuffisance cardiaque aiguë, ... [55].

## II- DIAGNOSTIC ET EVALUATION DE LA BPCO :

### A- DIAGNOSTIC :

Le diagnostic de BPCO doit être évoqué chez tout patient présentant une dyspnée et une toux productive chronique et/ou des antécédents d'exposition aux facteurs de risques de la maladie. Il est primordial d'obtenir l'histoire médicale approfondie de tout nouveau patient dont la BPCO est connue ou suspectée. La spirométrie est nécessaire pour poser le diagnostic dans ce contexte clinique [56]. Un rapport de Tiffeneau(  $VEMS/CVF$ )  $< 0,70$  après

bronchodilatation confirme une gêne permanente à l'écoulement de l'air et donc une BPCO chez les patients qui présentent des symptômes correspondants et des antécédents d'exposition à des stimuli nocifs.

**Tableau I:** Principaux indicateurs évoquant le diagnostic de BPCO.

*Evoquer une BPCO et réaliser une spirométrie si l'un de ces indicateurs est présent chez un sujet de plus de 40 ans. Ces indicateurs ne sont pas des indicateurs en soi. Mais la présence de plusieurs indicateurs importants augmente la probabilité du diagnostic. La spirométrie se révèle nécessaire.*

Dyspnée qui est :	Progressive dans le temps Persistante Aggravée par l'effort
Toux chronique :	Peut-être intermittente et non productive Sifflement expiratoire récurrent
Expectoration chronique :	N'importe quel type d'expectoration chronique peut traduire une BPCO
Infections récurrentes des voies aériennes inférieures	
Antécédents des facteurs de risque	Facteurs liés à l'hôte (facteurs génétiques, anomalies congénitales ou du développement) Tabagisme (y compris les préparations locales populaires) Fumée de cuisine ou des combustibles de chauffage Poussières, vapeurs, fumées, gaz et autres agents chimiques d'origine professionnelle
Antécédents de BPCO et/ou facteurs présents dans l'enfance :	Par exemple, petit poids de naissance, infections respiratoires dans l'enfance

**1-/ Symptômes :**

La dyspnée progressive et chronique est le symptôme le plus caractéristique de la BPCO. Une toux productive est présente chez plus de 30% des patients. Ces symptômes sont variables dans le temps et peuvent précéder l'installation de

la gêne à l'écoulement de l'air. Une gêne importante à l'écoulement de l'air peut survenir sans notion de dyspnée ou de toux et vice-versa [57].

**a- La dyspnée :**

La dyspnée est un symptôme cardinal de la BPCO. Elle est cause majeure de l'anxiété et de l'invalidité associées à cette pathologie [58]. En général pour décrire la dyspnée les patients atteints de BPCO parlent d'une soif d'air, un effort de plus en plus important pour respirer.

**b- La toux :**

La toux est très souvent le premier symptôme révélateur de la BPCO. Au début elle peut être intermittente et devenir chronique par la suite. Durant la BPCO la toux peut être sèche ou productive [59].

**c- Les expectorations :**

Lors de la BPCO, la toux est communément productive tenace. C'est la présence d'une toux productive durant 3 mois par an, deux années consécutives qui détermine la bronchite chronique. Cette définition ne prend pas en compte les différentes caractéristiques de l'expectoration (quantité, couleur, odeur...). Une augmentation de la quantité des expectorations peut faire suspecter une bronchiectasie; des expectorations purulentes doivent faire penser à une exacerbation bactérienne [60].

**d- L'oppression thoracique et la respiration sifflante :**

La respiration sifflante et l'oppression thoracique sont des symptômes dont l'intensité varie selon les patients et les périodes. La respiration sifflante peut être audible au niveau laryngée ou être présente à l'auscultation pulmonaire. L'oppression thoracique aussi peut s'ajouter au tableau. L'absence d'oppression thoracique ou de respiration sifflante n'exclut pas le diagnostic de BPCO.

D'autres symptômes comme : l'asthénie physique, l'amaigrissement, l'anorexie sont des symptômes que l'on retrouve dans les cas sévères de BPCO [61]. Ces symptômes ont un important rôle pronostic et peuvent être révélateurs d'autres maladies comme : la tuberculose, le cancer pulmonaire. Ils nécessitent donc toujours une investigation appropriée [62].

## **2-/ Antécédents médicaux :**

Un patient chez qui l'on suspecte une BPCO doit avoir un ou plusieurs des antécédents suivants :

- Patient exposé aux facteurs de risque comme le tabac, les polluants environnementaux,
- Antécédents médicaux d'allergie, sinusite ou polypes nasaux ; les infections respiratoires dans l'enfance,
- Antécédents familiaux de BPCO ou d'autres affections chroniques pulmonaires ou non pulmonaires,
- Un antécédent familial de BPCO ou d'autres affections respiratoires chroniques,
- Antécédents d'exacerbations ou d'hospitalisations antérieures pour pathologies respiratoires,
- Présence de comorbidités telle que : pathologie cardiaque, ostéoporose, atteinte musculosquelettique, une néoplasie réduisant encore plus les activités quotidiennes.

## **3-/ Examen physique:**

### **a- Les signes physiques :**

Ils sont absents au début ou bien limités à des râles bronchiques à l'auscultation pulmonaire (ronchi)

Plus tardivement, il faut rechercher [63] :

- Des signes de distension thoracique : un thorax en tonneau avec une horizontalisation des côtes,
- Une diminution du murmure vésiculaire et une atténuation des bruits du cœur,

A un stade avancé, le patient adopte une position caractéristique :

- Le thorax est très distendu
- Le patient adopte la position dite du « tripode » : patient assis, penché en avant, prenant appui sur ses cuisses ou ses genoux,

Durant les exacerbations, on peut mettre en évidence :

- Des signes de détresse respiratoire : tirage intercostal, tirage sus-claviculaire, battement des ailes du nez,
- Un signe de HOOVER : pincement de la base du thorax à l'inspiration. Normalement le diamètre transversal de la partie inférieure du thorax augmente. Lorsque le signe de HOOVER est présent, le diamètre

transversal diminue, les parois thoraciques se rapprochent au lieu de s'écarter,

- Une cyanose,
- Des signes d'insuffisance cardiaque droite (œdème des membres inférieurs, turgescence des jugulaires), des signes d'hypertension pulmonaire.

On distingue deux présentations cliniques : une forme « blue bloater » correspondant à des patients corpulents, hypoxémiques, cyanosés, présentant des signes cliniques d'insuffisance cardiaque droite et une forme « pink puffer » correspondant à des patients maigres, distendus, sans retentissement cardiaque droit.

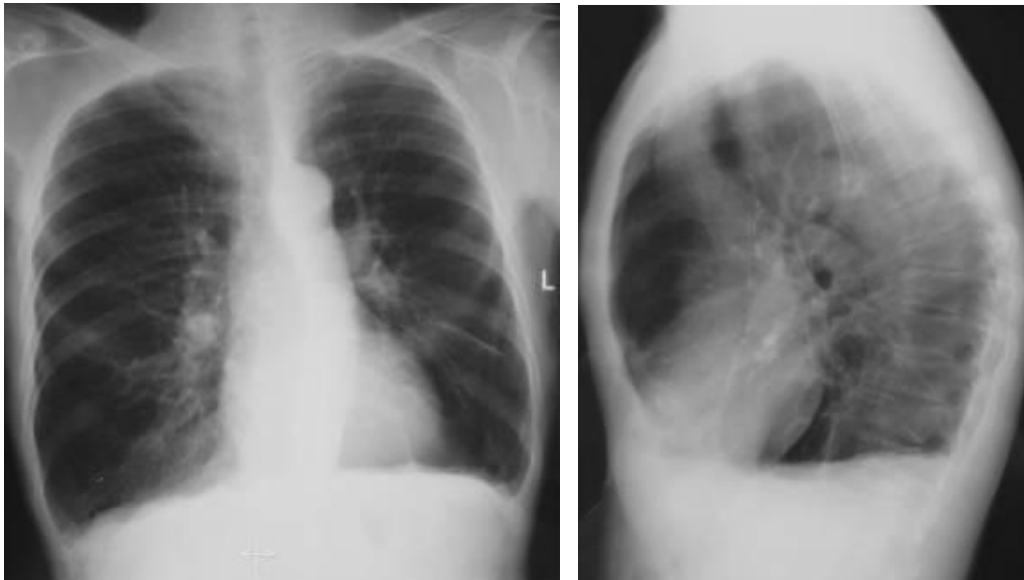
## **b- Les signes radiologiques :**

### **α- La Radiographie:**

A la radiographie thoracique de face, des signes de distension thoracique :

- Une hyperclarté avasculaire périphérique,
- Un affaissement des coupes diaphragmatiques,
- Une augmentation de l'espace clair rétrosternal et rétrocardiaque,
- Une horizontalisation des côtes.

**NB :** La radiographie thoracique est peu utile au diagnostic des formes modérées de BPCO.



**Figure 05:** homme de 68 ans, ancien fumeur (60 PA), TVO très sévère sans réversibilité : diaphragme aplati, augmentation des espaces clairs rétrosternal et rétrocardiaque, thorax en tonneau, hyperclarté des apex [63].

### **β- La Tomodensitométrie (TDM):**

Elle ne doit pas être systématique mais d'indication lors de bilan initial des formes cliniquement ou fonctionnellement sévères. Elle permet:

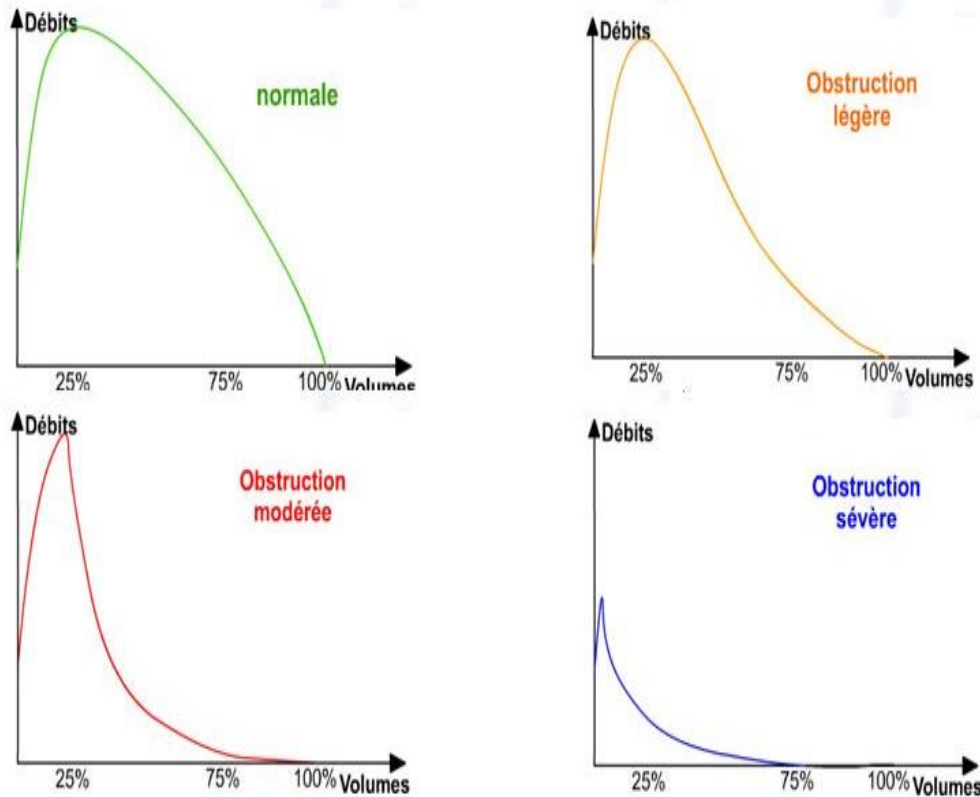
- Une orientation diagnostique,
- La recherche de broncheectasies,
- Le dépistage de cancer broncho-pulmonaire (en cas de suspicion)

### **4-/ L'exploration fonctionnelle respiratoire (EFR):**

#### **a- La Spirométrie:**

La spirométrie est l'examen le plus objectif et le plus reproductif de la mesure de la limitation de l'écoulement de l'air. C'est un test accessible et pratique.

Il mesure le volume d'air expiré de force après une inspiration maximale, la CVF, et le volume d'air expiré à la première seconde, le VEMS durant cette même manœuvre. On parle de trouble ventilatoire obstructif (TVO) si le rapport  $VEMS/CVF < 0,70$ . Un rapport de Tiffeneau  $< 0,70$  après administration de bronchodilatateur inhalé est signe de la non réversibilité du trouble obstructif et pose donc le diagnostic de BPCO. Durant la BPCO, la réversibilité du trouble ventilatoire obstructif est incomplète voir absent et très variable dans le temps [64]. La réversibilité se mesure après l'inhalation d'un bronchodilatateur. Les valeurs seuils de réversibilité sont variables. Actuellement on admet qu'un accroissement du VEMS et/ou de la CVF d'au moins 12% de la valeur initiale et d'au moins 200 mL témoigne d'une réversibilité significative. Cela n'exclut pas le diagnostic de BPCO, sauf si le rapport de Tiffeneau postbronchodilatateur  $> 0,70$ . La réversibilité significative est possible au cours d'une BPCO, mais une réversibilité complète exclut par définition une BPCO et oriente vers un asthme.



**Figure 06** : Courbe débit/volume dans le syndrome obstructif [65]

Un effondrement précoce du débit après le Peak flow suggère un emphysème. Chez les patients âgés de plus de 65 ans, une concavité modérée est normale. La courbe « obstruction modérée » est donc normale chez ces patients.

### **b- La pléthysmographie :**

Elle permet la mesure des volumes pulmonaires non mobilisables ou « statiques » et notamment le volume résiduel (VR), la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) et la capacité pulmonaire totale (CPT). Ces constantes permettent d'évaluer la distension pulmonaire dynamique qui est souvent associée au TVO et définie par une augmentation du VR avec un rapport VR/CPT élevé. La distension est souvent présente dans les lésions emphysémateuses associées et se corrèle mieux avec la dyspnée du patient que le VEMS.



## B- EVALUATION DE LA BPCO :

Le but de l'évaluation de la BPCO est de déterminer la sévérité de la gêne à l'écoulement de l'air, son retentissement sur l'état de santé du patient et le risque d'événements ultérieurs à savoir : exacerbations, hospitalisations, décès. Cette évaluation permet donc de guider le traitement.

Pour cela, l'évaluation de la BPCO doit prendre en compte séparément les aspects suivant de cette pathologie :

- La présence d'anomalies à la spirométrie et leurs gravités,
- La nature des symptômes actuels du patient et leur importance,
- Les antécédents d'exacerbations modérées et sévères et leur risque de survenue ultérieure,
- La présence de comorbidités.

### 1- Classification selon la sévérité de la gêne à l'écoulement de l'air :

Elle est basée sur les valeurs du VEMS après inhalation du bronchodilatateur. Des valeurs seuils spécifiques sont utilisées pour rendre simple la classification.

**Tableau II** : Classification de la sévérité de la gêne à l'écoulement de l'air dans la BPCO (basée sur le VEMS après bronchodilatation) chez des patients ayant un rapport VEMS/CV < 0,70. GOLD (Global initiative for Obstructive Lung Disease)

GRADES	OBSTRUCTION BRONCHIQUE	VALEURS VEMS
GOLD 1	Légère	VEMS $\geq$ 80 % de la valeur théorique
GOLD 2	Modérée	50% $\leq$ VEMS < 80% de la valeur théorique
GOLD 3	Sévère	30% $\leq$ VEMS < 50% de la valeur théorique
GOLD 4	Très sévère	VEMS < 30% de la valeur théorique

Mais il est important de souligner que la BPCO ne se résume pas à des résultats de spirométrie. En effet, il existe une faible corrélation entre le VEMS, les symptômes, l'altération de la qualité de vie et l'altération de l'état de santé d'un patient [66]. Une évaluation formelle de la symptomatologie s'avère donc nécessaire.

## 2- Evaluation des symptômes :

La dyspnée était auparavant la caractéristique essentielle de la BPCO. Une mesure simple de la dyspnée était jugée suffisante. Le questionnaire mMRC (Modified British Medical Research Council) était jugée suffisant car se corrèle bien avec d'autres mesures de l'état de santé et permet de prédire le risque de mortalité ultérieure [67].

**Tableau III:** Echelle MRC modifiée de la dyspnée [68].

VEUILLEZ COCHER LA CASE QUI S'APPLIQUE A VOUS			
mMRC	Grade 0.	Je ne suis essoufflé qu'en cas d'effort intense.	<input type="checkbox"/>
mMRC	Grade 1.	Je suis essoufflé en marchant vite sur terrain plat ou en montant une légère pente	<input type="checkbox"/>
mMRC	Grade 2.	Je marche plus lentement que les gens du même âge sur terrain plat à cause de l'essoufflement ou je dois m'arrêter pour reprendre mon souffle quand je marche à mon rythme sur terrain plat.	<input type="checkbox"/>
mMRC	Grade 3.	Je m'arrête pour reprendre mon souffle après avoir marché 100 mètres ou après quelques minutes de marche sur terrain plat.	<input type="checkbox"/>
mMRC	Grade 4.	Je suis trop essoufflé pour sortir de chez moi ou je suis essoufflé en m'habillant ou en me déshabillant.	<input type="checkbox"/>

Toutefois, il est reconnu que l'impact de la BPCO sur les patients va au-delà de la seule notion de dyspnée. Pour cette raison, il faut procéder à une évaluation exhaustive des symptômes et non une simple évaluation de la dyspnée. Les questionnaires les plus complets pour évaluer l'état de santé des patients comme le **CRQ** (Chronic Respiratory Questionnaire) et le **SGRQ** (Saint-Georges Respiratory Questionnaire) sont trop complexes. D'autres mesures ont été mises au point pour évaluer l'état des patients : le **CAT** (COPD Assessment Test) ou le **CCQ** (COPD Control Questionnaire).

## 3- Evaluation du risque d'exacerbation :

L'exacerbation est définie comme une aggravation de façon aiguë des symptômes respiratoires. Selon la sévérité, l'exacerbation peut être:

- Légère, traitée par les bronchodilatateurs à courte durée d'action (BACA)seulement,

- Modérée, traitée par les BACA plus des antibiotiques et/ou des corticoïdes oraux,
- Sévère, nécessitant une consultation aux urgences ou une hospitalisation.

Les exacerbations sévères peuvent être associées à une insuffisance respiratoire aiguë. Plusieurs études ont montré que la sévérité et le nombre des exacerbations varient dans le temps et suivant les patients. Le meilleur élément prédictif de survenue d'exacerbations fréquentes (au moins 02 exacerbations/an) est l'antécédent d'exacerbations traitées [69].

#### **4- Evaluation des comorbidités :**

Les patients chez qui une BPCO est diagnostiquée, ont souvent une maladie chronique au moment de leur diagnostic. La BPCO est un important inducteur de multimorbidité, surtout chez les patients âgés en réponse à certains facteurs de risque (âge, tabac, alcool, régime alimentaire, l'inactivité...) [70].

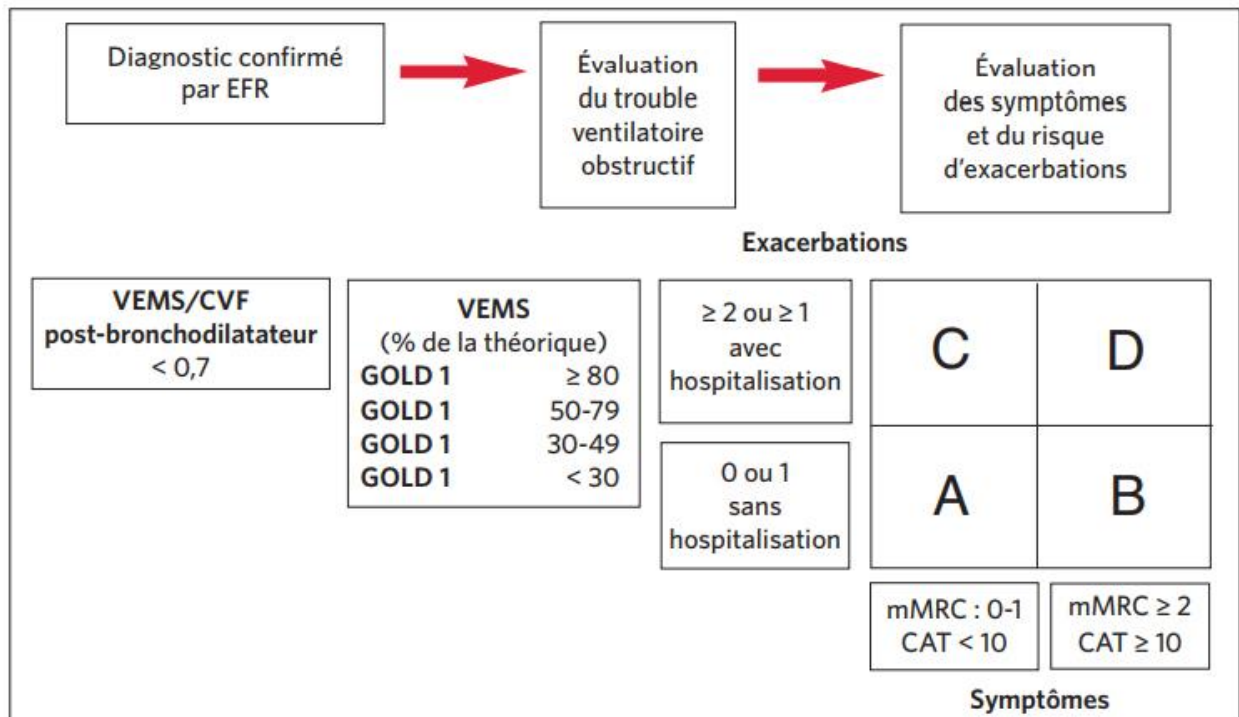
#### **5- Evaluation multifactorielle de la BPCO :**

En 2011, le comité Global initiative for Obstructive Lung Disease (GOLD) a proposé une classification prenant en compte les symptômes et le risque d'exacerbation, en plus du grade de sévérité de l'obstruction bronchique qui est toujours défini par la valeur du VEMS. Dans cette classification, la sévérité est classée en 04 groupes (A, B, C, D). Le risque d'exacerbation était défini selon le grade de sévérité de l'obstruction bronchique et l'historique des exacerbations. Afin de simplifier l'évaluation de la BPCO, seul l'historique des exacerbations est pris en compte désormais. Ce dernier étant plus fortement associé au risque futur que la fonction respiratoire.

La nouvelle classification de la BPCO, prend en compte les points clés de l'expression clinique de la BPCO, à savoir :

- La dyspnée, évaluée par l'échelle du MRC modifié [mMRC],
- L'état de santé global du patient, évalué par le questionnaire *COPD Assessment Test* (CAT) ou le *Clinical COPD Questionnaire* (CCQ),
- La fréquence des exacerbations.

Ces différents éléments ont une valeur pronostique et représentent les objectifs de plusieurs thérapeutiques [71].



**Figure 07** : Classification GOLD 2017 de la BPCO [72].

*Pour être en catégorie C ou D, le patient doit avoir au moins 02 exacerbations par an ou au moins 01 nécessitant une hospitalisation. Pour être en catégories B ou D, il doit avoir soit un mMRC ≥ 2 ou un CAT ≥ 10.*

### C- FACTEURS DE RISQUE :

On distingue les facteurs endogènes et les facteurs exogènes. Ces facteurs sont classés en fonction de leur prévalence et de leur puissance d'induction.

#### 1- Facteurs exogènes :

##### a - Le tabac:

Le tabagisme est le principal facteur de risque de la BPCO, et est en cause dans 85 à 90% des cas [73]. Que ce soit : la cigarette, la pipe, le cigare, le narguilé et autres types de tabagisme, le lien de nature causale est formel [74]. Tous les fumeurs ne développent pas une BPCO : seuls 20% la développent en fonction de la date de début de l'intoxication, sa durée, son intensité, l'interaction avec facteurs environnementaux et de la susceptibilité génétique. Cette proportion atteint près de 50% de BPCO chez les sujets de plus de 65 ans qui fument encore [75]. La chute annuelle du VEMS est accélérée chez les fumeurs et l'arrêt du tabagisme ralentit cette chute progressive [76]. Le tabagisme passif contribue

également à l'apparition de symptômes respiratoires récidivants chez l'enfant. Le pourcentage élevé de femmes maintenant un tabagisme per-gestationnel explique l'accentuation du risque pour le fœtus et le nouveau-né [77].

#### **b- La pollution aérienne domestique :**

Cette pollution est due aux fumées de combustibles naturels (biomasses) utilisés pour la cuisine et le chauffage d'habitations mal ventilées. Ce facteur de risque affecte tout particulièrement les femmes dans les pays en voie de développement.

#### **c- La pollution atmosphérique :**

Elle contribue également à la charge pulmonaire totale de particules inhalées. Les gaz et poussières fines sont les médiateurs de la toxicité. Les principaux mécanismes de toxicité sont:

- Une cytotoxicité et une génotoxicité responsables d'altération morphologiques et fonctionnelles des épithélia respiratoires,
- L'induction d'une réaction inflammatoire locale pouvant être à l'origine d'une hyperréactivité bronchique.

#### **d- La situation socio-économique :**

Il semble indiscutable que le risque de développer une BPCO est inversement proportionnel au statut socio-économique [78]. Cependant on ignore si cela reflète une exposition à des polluants de l'air domestiques ou extérieurs, à la promiscuité, à la malnutrition, aux infections ou à d'autres facteurs liés à la situation socio-économique.

#### **e- Les expositions professionnelles :**

La BPCO peut être consécutive à une exposition professionnelle. Ces polluants peuvent être minérale, chimique, organique et souvent mixte. Ils sont classés en 04 groupes:

- Les poussières minérales : silice et silicates, ciment, charbon ;
- Les poussières organiques : coton, jute, endotoxine, grain, bois ;
- Les fumées et vapeurs : combustion, gaz d'échappement ;
- Les poussières métalliques : osmium, vanadium, fumées de soudure.

Ces polluants sont des facteurs de risque de BPCO qui sont sous-évalués [79].

## **2- Facteurs endogènes :**

### **a- Le déficit en alpha1- antitrypsine :**

Elle est la seule pathologie héréditaire monogénique identifiée. Le déficit en alpha 1-antitrypsine est présent dans environ 1% des BPCO. L'alpha 1-antitrypsine est une protéine sécrétée par le foie qui agit au niveau pulmonaire pour s'opposer à l'action des enzymes lytiques (l'élastase, par exemple) libérées par les cellules de l'inflammation. Son déficit peut causer un emphysème pulmonaire : l'action de l'élastase n'étant plus inhibée.

### **b- L'hyperréactivité bronchique (HRB) :**

L'HRB spécifique ou non spécifique peut coexister avec une BPCO et peut, éventuellement, en être à l'origine [80]. Elle est caractérisée par une constriction excessive des bronches. Elle est plus souvent rencontrée chez la femme. On note une détérioration plus rapide de la fonction respiratoire quand il préexiste une HRB [81].

### **c- La prédisposition familiale :**

Des études ont identifiées plusieurs gènes-candidats associés à la BPCO et impliqués dans les différentes voies physiopathologiques à la base de la pathogénèse de l'obstruction bronchique et/ou de l'emphysème [82].

### **d- Le sexe :**

Traditionnellement, la BPCO touchait de manière presque exclusive le sexe masculin. Depuis 10 ans le nombre de femmes atteintes a considérablement augmenté. Selon des études épidémiologiques, les femmes qui fument ont un risque accru de BPCO plus sévère à tabagisme égal par rapport aux hommes [83].

### **e- Le RGO :**

Le reflux gastro-œsophagien est un symptôme très fréquent chez les patients atteints de BPCO. Sa présence est corrélée à une plus grande fréquence des exacerbations.

## **D- /FACTEURS PRONOSTIC :**

Les facteurs pronostic de la BPCO sont variés : l'âge, la clinique (la sévérité de la dyspnée, la toux et l'expectoration, la sédentarité), la poursuite de

l'intoxication au tabac (le non sevrage tabagique), la fréquence et la sévérité des exacerbations, le degré de sévérité de l'obstruction bronchique (VEMS), la performance à l'exercice (Test de marche de 6 minutes), l'état nutritionnel (Indice de masse corporelle, IMC), l'hypertension pulmonaire, les comorbidités (cardio-vasculaires, cancer bronchique, anémie, dépression, troubles cognitifs), la thérapeutique (indication d'oxygénothérapie de longue durée, corticothérapie orale au long cours).

Aucun facteur pronostique pris isolément ne permet de déterminer le pronostic pour un patient donné. Le VEMS, longtemps pris comme facteur de référence apparaît insuffisant au vu des découvertes récentes. Outre le VEMS, le rôle des comorbidités et les exacerbations (fréquence et sévérité) a été souligné.

Le score composite de BODE apparaît comme le meilleur facteur pronostic de survie dans la BPCO. Il est composé des paramètres suivants : l'index de masse corporelle (IMC) ou *Body mass index*, le VEMS post-bronchodilatateur (exprimant l'obstruction bronchique) ou *airflow Obstruction*, la dyspnée (score mMRC) ou *Dyspnea*, et la distance exprimée en mètres parcourue lors du test de marche de 6 minutes ou *Exercise*

**Tableau IV : Score de BODE [54].**

*La mortalité à 4 ans est de 15% pour un score BODE entre 0 et 2 ; 30% pour un score entre 3 et 4 ; 40% pour un score entre 5 et 6, et de 80% pour un score BODE entre 7 et 10.*

		0	1	2	3
B	IMC (kg/m <sup>2</sup> )	< 21	≥ 21		
O	VEMS (% de la valeur théorique)	≥ 65	50 - 64	36 - 49	≤ 35
D	mMRC	0 - 1	2	3	4
E	Distance parcourue lors du test de 6 - minutes (m)	≥ 350	250 - 349	150 - 249	≤ 149



### III- PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE DE LA BPCO A L'ETAT STABLE:

#### A- / PREVENTION ET REDUCTION DES FACTEURS DE RISQUE :

L'arrêt de l'exposition aux facteurs de risque et en particulier au tabac est primordial. Il permet de ralentir le déclin du VEMS, de diminuer la mortalité et de réduire les exacerbations [84].

##### 1- Arrêt du tabac :

L'arrêt du tabac est le meilleur moyen d'agir sur l'histoire naturelle de la BPCO. Avec des moyens efficaces et suffisamment de temps, le sevrage tabagique permet d'atteindre des taux d'arrêt durable allant jusqu'à 25% [85].

Un programme d'intervention en cinq étapes fournit une stratégie utile permettant aux médecins d'aider les patients à arrêter de fumer.

**Tableau V** : Stratégies résumées pour aider le patient à arrêter de fumer [86].

•ASK (INTERROGER)	Identifier systématiquement tous les fumeurs à chaque visite <i>Mettre en œuvre, au niveau du cabinet, un système garantissant qu'à chaque visite de chaque patient, le statut tabagique est demandé et documenté.</i>
•ADVISE (CONSEILLER)	Inciter fortement tous les fumeurs à arrêter de fumer <i>De façon claire, étayée et personnalisée, inciter chaque fumeur à arrêter</i>
•ASSESS (EVALUER)	Déterminer le désir et la motivation du patient pour faire une tentative de sevrage <i>Demander à tous les fumeurs s'ils sont actuellement désireux de faire une tentative de sevrage (par ex., au cours des 30 prochains jours).</i>
•ASSIST (AIDER)	Aider le patient à arrêter de fumer <i>Aider le patient avec un plan de sevrage ; donner des conseils pratiques ; assurer un soutien social intra-thérapeutique ; aider le patient à obtenir un soutien social extra-thérapeutique ; recommander l'utilisation d'un traitement pharmacologique agréé, sauf dans les cas spéciaux ; fournit des matériaux supplémentaires.</i>
•ARRANGE (ARRANGER)	Programmer des contacts de suivi <i>Programmer des contacts de suivi, physiquement ou par téléphone</i>



Le simple fait de poser la question : « fumez-vous ? », et si la réponse est : « oui », d'ajouter : « je peux vous aider » a fait la preuve de son efficacité sur l'arrêt du tabac en médecine générale. Avant l'arrêt, il est recommandé d'explorer le degré de dépendance pharmacologique par le test de Fagerström (annexe 02), ainsi que les facteurs anxio-dépressifs et les comportements addictifs associés (alcool, drogues, ...).

Suivant la dépendance nicotinique on peut avoir recours à des thérapies médicamenteuses. Trois types de médicaments ont clairement fait la preuve de leur efficacité dans le traitement de la dépendance un tabac : la substitution nicotinique, le bupropion et la varénicline.

### **La substitution nicotinique**

Elle consiste à remplacer temporairement et partiellement la nicotine apportée par le tabac et supprimer en partie les symptômes liés au sevrage. Les substituts nicotiques commercialisés sous plusieurs formes (patches, gommes, tablettes sublinguales, inhalateur, comprimés et pastilles à sucer, spray buccal) ont considérablement augmenté le taux d'abstinence à long terme [86] et sont significativement plus efficaces que les placebos. Ces substituts nicotiques sont contre-indiqués dans certains cas : syndrome coronarien aigu, AVC [87]. Les cigarettes électroniques ou e-cigarettes sont de nos jours utilisées comme substituts nicotiques mais leur efficacité dans le sevrage tabagique demeure controversée.

La prescription médicamenteuse pour un sevrage tabagique ne dispense pas du soutien et du suivi de la part du médecin.

#### **2- Autres facteurs de risque :**

##### **a- Pollution environnementale :**

Réduire le risque dû à la pollution de l'environnement, que ce soit à l'intérieur des habitations ou en dehors, est possible. Cela nécessite la mise en commun de politiques publiques, de ressources locales et nationales, d'un changement culturel et de l'implication individuelle des patients. La réduction de l'exposition aux fumées de combustion des hydrocarbures est un objectif crucial dans la réduction de la prévalence mondiale de la BPCO.

##### **b- Exposition professionnelle :**

Aucune étude ne démontre que réduire l'exposition professionnelle diminue aussi le fardeau que constitue la BPCO. Il est cependant logique de conseiller aux patients concernés d'éviter une exposition continue aux potentielles particules irritantes.

### **3- Vaccination :**

La vaccination antigrippale permet de diminuer les maladies comme les infections des voies aériennes inférieures nécessitant une hospitalisation. Elle est nécessaire chez les patients BPCO de façon annuelle. La vaccination antipneumococcique est aussi recommandée chez les patients BPCO tous les 5 ans.

## **B- LE TRAITEMENT PHARMACOLOGIQUE :**

### **1- But :**

Les objectifs du traitement de la BPCO stable sont :

- Soulager les symptômes,
- Améliorer la résistance à l'effort,
- Améliorer l'état de santé,
- Empêcher la progression de la maladie,
- Prévenir et traiter les exacerbations,
- Diminuer la mortalité

Le traitement pharmacologique peut aussi bien réduire les symptômes et le risque de sévérité des exacerbations qu'améliorer la tolérance à l'effort et l'état général du patient. La plupart de ces médicaments sont sous forme d'aérosols. D'où la nécessité d'éduquer les patients à l'usage de ces aérosols.

Plusieurs classes pharmacologiques sont utilisées.

### **2- Les bronchodilatateurs :**

Les bronchodilatateurs sont des médicaments qui augmentent le VEMS et peuvent modifier également d'autres paramètres de la spirométrie. Ils ont une place de choix dans le traitement pharmacologique de la BPCO. Pour cela, les bronchodilatateurs sont souvent administrés régulièrement pour prévenir ou diminuer les symptômes. Leur toxicité étant dose-dépendante, la prise régulière de bronchodilatateurs à courte durée d'action est déconseillée. Il en existe plusieurs classes : les bêta-2-agonistes, les antimuscariniques, les méthylxanthines.

### **a- Les bêta-2-agonistes :**

Ils provoquent principalement le relâchement des fibres musculaires lisses des voies respiratoires en stimulant les récepteurs bêta-2-adrénergiques, accroissant la synthèse d'AMP cyclique (AMPC) et générant un antagonisme fonctionnel de la bronchoconstriction. Il en existe deux types : les bêta-2-agonistes à courte durée d'action ou SABA (*Short-acting beta2agonist*) et les bêta-2-agonistes à longue durée d'action ou LABA (*Long-acting beta2 agonist*). Comme effets indésirables, la stimulation des récepteurs bêta-2-adrénergiques, peut induire une tachycardie sinusale de repos et peut favoriser des troubles du rythme cardiaque chez patients prédisposés.

### **b- Les antimuscariniques :**

Les médicaments antimuscariniques inhibent les effets bronchoconstricteurs de l'Acétylcholine sur les récepteurs muscariniques M<sub>3</sub> présents sur les fibres musculaires lisses des voies respiratoires [88]. On distingue : les antimuscariniques à courte durée d'action ou SAMA (*Short-acting antimuscarinic agent*) et les antimuscariniques à longue durée d'action ou LAMA (*Long-acting antimuscarinic agent*). Les anticholinergiques inhalés sont mal absorbés, limitant ainsi les effets systémiques. Le principal effet indésirable est la sécheresse buccale.

### **c- Les méthylxanthines :**

Leurs effets exacts sont encore sujets à controverse. La théophylline a un effet bronchodilatatrice comparable à celle des bêta-2-agonistes. En raison d'effets indésirables fréquents et d'interactions médicamenteuses, l'usage de la théophylline est réservé à l'insuffisance ou à l'échec des bronchodilatateurs inhalés. La clairance des dérivés de la xanthine diminue avec l'âge.

### **d- Combinaison de bronchodilatateur :**

L'association de bronchodilatateurs ayant des modes et durées d'action différents peut augmenter l'amplitude de la bronchodilatation avec un risque moindre d'effets indésirable que l'augmentation de la dose d'un seul bronchodilatateur unique [89].

Les associations de SABA et de SAMA sont plus efficaces pour améliorer le VEMS et les symptômes que l'administration isolée de l'un ou l'autre [90].

**Tableau VI:** Les bronchodilatateurs

CLASSE	MODE D'ACTION	MOLECULES
BETA-2-AGONISTES	SABA	- Salbutamol (VENTOLINE®), ASTHALIN®) - Terbutaline (BRICANYL®) - Fénotérol
	LABA	- Formotérol (FORADIL®) - Salmétérol (SEREVENT®) - Indacatérol (ONBREZ®)
ANTIMUSCARINIQUES	SAMA	- Bromure d'Ipratropium (ATROVENT®) - Bromure d'Oxítropium
	LAMA	- Tiotropium (SPIRIVA®) - Uméclidium - Glycopyrronium
DERIVE XANTHINIQUE	METHYLXANTHINE	- Aminophylline - Théophylline(DILATRANE®)

### 3- Les anti-inflammatoires :

La pertinence de leur utilisation n'est visible qu'en cas d'exacerbation. La corticothérapie orale, par exemple, ne doit plus faire partie du traitement de la BPCO à l'état stable.

#### a- Les corticostéroïdes inhalés (CSI) :

La corticothérapie inhalée ne modifie pas le déclin du VEMS mais améliore la qualité de vie et réduit la fréquence des exacerbations. Les corticoïdes inhalés seuls n'ont pas d'indication dans le traitement de la BPCO et doivent être associés aux bronchodilatateurs.

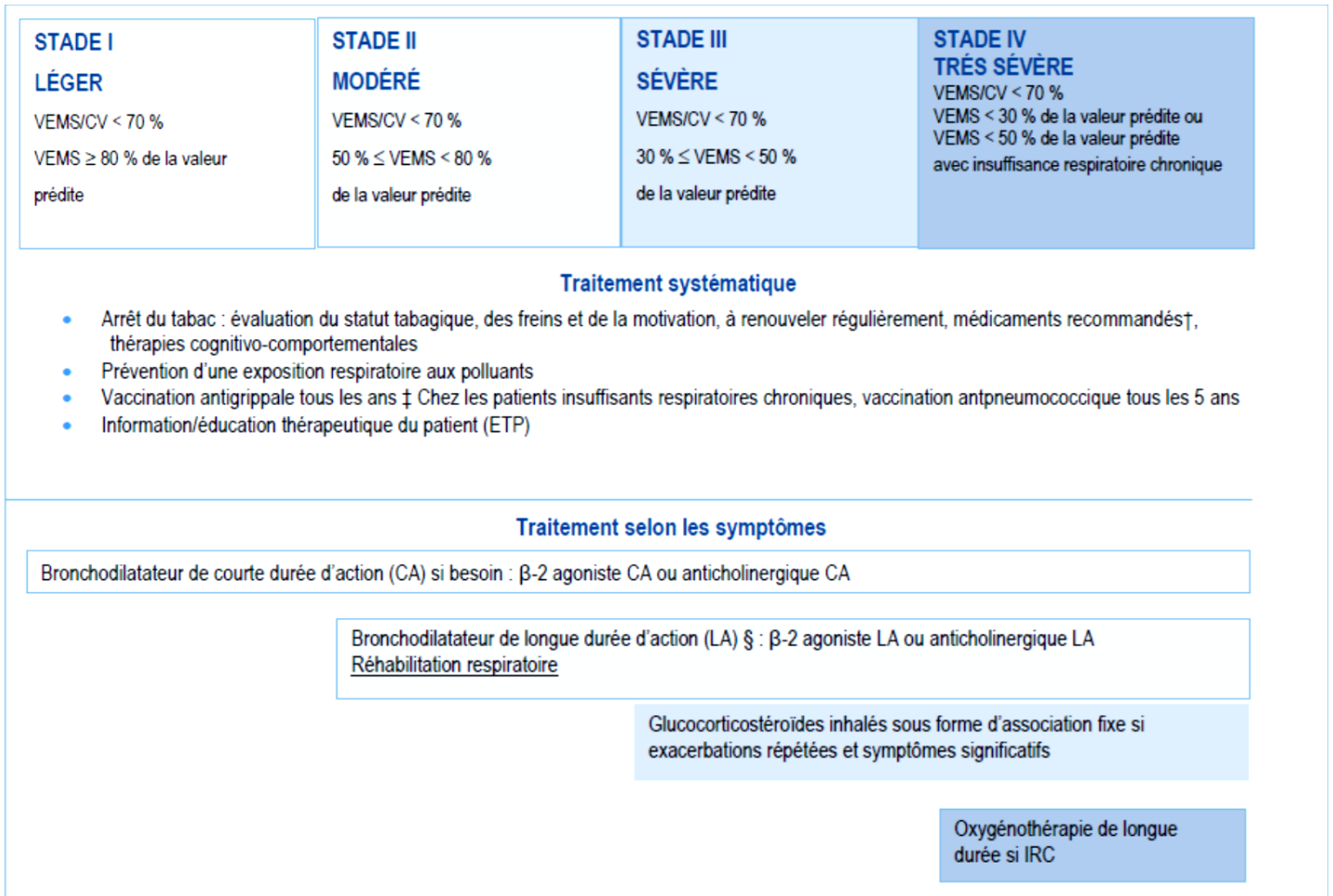
#### b- Associations fixes corticostéroïde inhalé + bêta-2-agoniste de longue durée d'action :

Cette association est indiquée chez des patients présentant des exacerbations répétées malgré un traitement continu par bronchodilatateur. Les effets secondaires des corticoïdes inhalés sont surtout locaux : candidose buccale, dysphonie. Toutefois un effet général ne doit pas être négligé. Quelques

associations : Salmétérol/Fluticasone (SERETIDE®), Budénoïde/Formotérol (SYMICORT®, VANNAIR®), Vilanterol/Fluticasone (RELVAR®).

**c- Autres anti-inflammatoires :**

Le Roflumilast, inhibiteur de phosphodiesterase 4 (iPDE4), administré par voie orale réduit de 20% les exacerbations de BPCO, chez les patients ayant une symptomatologie de bronchite chronique ou en VEMS<50% et recevant, comme traitement, un bronchodilatateur de longue durée d'action seul [91] ou associé à un corticoïde inhalé.



**Figure 08 :** Prise en charge thérapeutique selon, la sévérité de la BPCO (hors exacerbation/décompensation) [95].

## **C- TRAITEMENT NON PHARMACOLOGIQUE :**

### **1- La réhabilitation respiratoire :**

La réhabilitation est recommandée dans la prise en charge des patients atteints de BPCO, dyspnéiques et intolérants à l'effort [96]. La BPCO induit un déconditionnement musculaire lié à la limitation ventilatoire qui contribue à la réduction de la tolérance à l'effort. Cet état peut conduire à l'anxiété, la dépression altérant ainsi la qualité de vie. La réhabilitation vise à réduire le handicap induit par la BPCO et à améliorer la qualité de vie des patients.

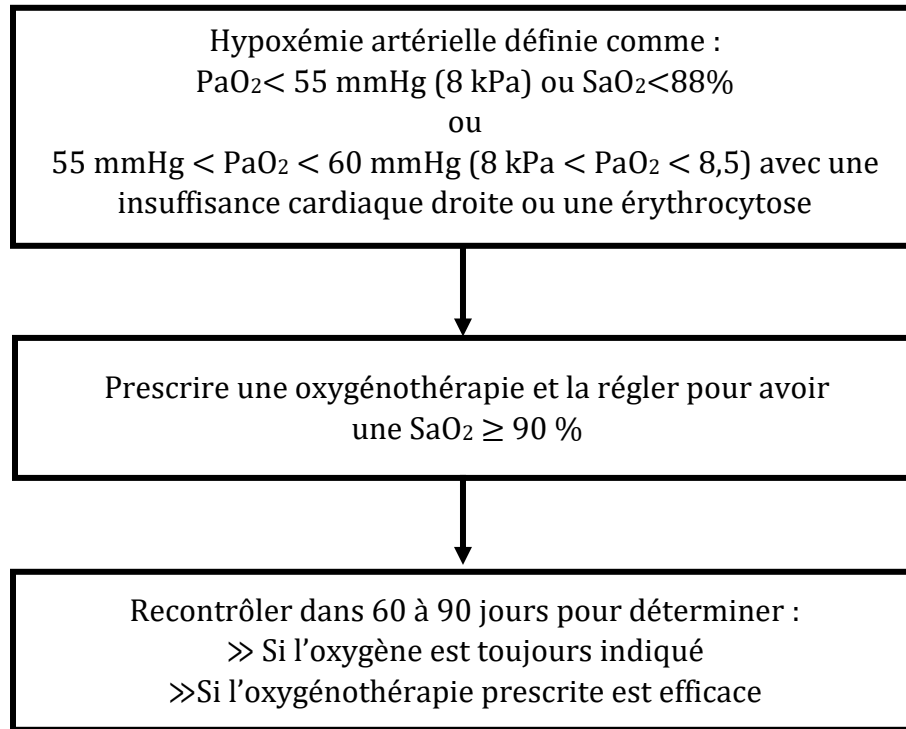
Elle comporte un réentraînement à l'exercice adapté à la capacité fonctionnelle du patient, une éducation thérapeutique du patient (ETP), une kinésithérapie respiratoire, une aide au sevrage tabagique et une prise en charge nutritionnelle et psychosociale.

### **2- Oxygénothérapie de longue durée et assistance ventilatoire :**

#### **a- L'oxygénothérapie au long cours [97] :**

L'oxygénothérapie de longue durée (OLD) améliore l'espérance et la qualité de vie en augmentant la tolérance à l'effort, en réduisant le nombre d'hospitalisations et en améliorant les performances neuropsychiques. L'oxygénothérapie doit être faite le plus longtemps possible (>15hr/jr) et surtout dans le nyctémère.

Elle est indiquée chez les patients atteints de BPCO lorsque à distance d'un épisode aigu et sous réserve d'un traitement optimal, 2 mesures de gaz du sang artériel en air ambiant à au moins 3 semaines d'intervalle ont montré une PaO<sub>2</sub> diurne ≤ 55 mmHg. Chez les patients dont la PaO<sub>2</sub> diurne est comprise entre 56 et 59 mm Hg, l'oxygénothérapie de longue durée est indiquée seulement si l'on trouve la présence d'un ou de plusieurs des éléments suivants : hypertension pulmonaire (HTP), aggravation de l'hypoxémie au cours du sommeil et/ou polyglobulie.



**Figure 09:** prescription d'un complément d'oxygène à des patients BPCO.

### **b- La ventilation non-invasive (VNI) et la ventilation invasive:**

Elle est mise en place en cas d'échec de l'OLD. Une VNI au domicile peut être proposée en présence des éléments suivants: signes cliniques d'hypoventilation alvéolaire nocturne, PaCO<sub>2</sub> > 55 mmHg et un nombre élevé d'hospitalisations pour cause de décompensation [98].

La ventilation invasive au long cours par trachéotomie permet une amélioration durable de l'hypoventilation alvéolaire, mais en association avec une OLD. Elle est instaurée en cas d'échec de la VNI.

### **3- Les traitements chirurgicaux :**

#### **a- La chirurgie de réduction du volume pulmonaire :**

Elle consiste à réséquer 25 à 30% du parenchyme pulmonaire, là où les lésions emphysémateuses sont les plus importantes. Elle s'adresse à certains patients ayant une insuffisance respiratoire liée à un emphysème évolué, n'évoluant pas favorablement sous traitement médical et ne relevant pas de la transplantation pulmonaire. En réduisant le volume pulmonaire, on tente de restituer en partie la pression de rétraction pulmonaire et de diminuer la distension dynamique.



C'est une chirurgie fonctionnelle visant la réduction de la dyspnée, l'accroissement de la tolérance à l'effort et l'amélioration de la qualité de vie [99]. Cette amélioration est temporaire car la chirurgie de réduction du volume pulmonaire ne fait que retarder le cours évolutif de la maladie.

La technique chirurgicale de référence est la résection après agrafage à l'aide de pinces mécaniques. Des antécédents de chirurgie de réduction de volume ne contre-indiquent pas une transplantation pulmonaire ultérieure.

#### **b- La transplantation pulmonaire :**

Elle est indiquée chez les patients présentant une altération profonde de la qualité de vie et ne supportant plus leur condition respiratoire. La transplantation peut être monopulmonaire (TMP) ou bipulmonaire séquentielle (TBP). La survie attendue est de 80% à 1 an et de 50% à 5 ans [100].

Les critères de réalisation d'une transplantation sont :

- Un VEMS < 25% de la valeur théorique, non réversible,
- Et/ou PaCO<sub>2</sub> > 55 mmHg,
- Et/ou une HTAP évolutive.

#### **IV- PRISE EN CHARGE DES EXACERBATIONS :**

L'exacerbation est la majoration des symptômes respiratoires au-delà des variations quotidiennes (d'une durée ≥ 48 h ou justifiant une modification thérapeutique). Les critères utilisés sont : l'augmentation de la dyspnée, la toux, le volume de l'expectoration ou la modification de l'expectoration (aspect purulent). L'exacerbation peut être un mode de découverte de la BPCO. On parle de décompensation quand l'exacerbation menace le pronostic vital [54].

Les exacerbations sont classées suivant leur gravité en exacerbation :

- Légère (traitée seulement avec des bronchodilatateurs à courte durée d'action, SABA)
- Modérée (traitée avec des SABA plus des antibiotiques et/ou des corticoïdes oraux)
- Sévère (le patient doit être hospitalisé ou se rendre dans un service d'urgence).

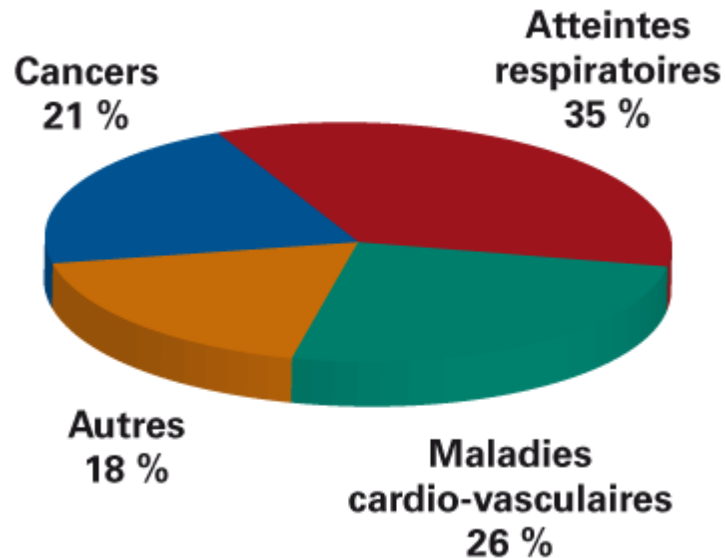


La plupart des exacerbations sont prises en charge en ambulatoire, mais dans certains cas la prise en charge doit se faire en milieu hospitalier.

#### V- COMORBIDITES :

Les patients atteints de BPCO sont généralement atteints d'autres maladies chroniques comme les maladies cardiovasculaires, les cancers, les troubles neuropsychiatriques, la dénutrition, l'ostéoporose, le diabète, .... Leur impact sur la mortalité et la morbidité durant la BPCO est important. La BPCO est associée à une ou plusieurs comorbidités dans environ 65% des cas. Selon l'étude TORCH, une étude randomisée testant l'efficacité des associations fixes (corticoïdes inhalés- bêta 2 mimétiques de longue durée d'action), seul 35% des décès étaient dus à la maladie respiratoire : environ 2/3 des patients décédaient de causes non liées à l'atteinte respiratoire [101].

En dehors de leur impact sur l'état de santé, ces comorbidités augmentent considérablement les coûts de traitement [102].



**Figure 10** : Causes de mortalité dans l'étude TORCH [102].

*L'étude TORCH a suivi 6.184 patients atteints de BPCO (VEMS <60%) pendant 3 ans. Un comité indépendant a évalué les causes de mortalité chez 911 patients décédés sur cette période. Environ 65% des patients sont décédés de causes non directement liées à l'atteinte respiratoire de la BPCO.*

## **VI- IMPACT ECONOMIQUE :**

La BPCO représente un réel poids économique pour les patients et leurs familles. Selon une étude réalisée en France, l'étude SCOPE, le coût total des soins était plus élevé pour les patients suivis par un pneumologue que pour celui suivi par un médecin généraliste. Cela s'expliquerait par le fait que les patients suivis par un pneumologue étaient généralement à des stades en moyenne plus sévères. En effet plus le stade de sévérité de la BPCO est élevé, plus les coûts des soins médicaux sont élevés. Cette augmentation est liée aux coûts d'hospitalisation et d'assistance respiratoire nécessaire aux stades sévères de la maladie, surtout lors des exacerbations [103].

## **VII- SUIVI DE LA BPCO :**

La surveillance clinique et paraclinique, le rythme et l'organisation du suivi dépendent du stade de la maladie et des comorbidités associées. Jusqu'au stade 3 (GOLD 3), le suivi est généralement assuré par un généraliste et selon le cas par un pneumologue.

### **A- OBJECTIFS DU SUIVI :**

Selon la Haute Autorité de la Santé (HAS) les objectifs de suivi sont [95]:

- Améliorer les symptômes et l'état de santé : la tolérance à l'effort, la qualité de vie,
- S'assurer du maintien des activités physiques à un niveau adapté
- Renforcer le statut d'ex-fumeur,
- Diminuer la fréquence des exacerbations et des hospitalisations,
- Poursuivre la réhabilitation respiratoire à long terme,
- Prendre en compte les comorbidités.

### **B- CONTENU ET RYTHME DE LA SURVEILLANCE :**

Les paramètres à surveiller sont :

- La poursuite ou non de l'intoxication tabagique,
- L'évolution de la dyspnée d'effort,
- Le suivi du traitement (observance, technique d'utilisation des aérosols-doseurs), la tolérance des médicaments et sevrage tabagique,
- Les exacerbations : leur fréquence, causes, sévérité et si nécessaire l'hospitalisation,
- La présence, l'évolution et le traitement des comorbidités,

- La mesure de la fonction respiratoire et des gaz du sang.

Les symptômes, les exacerbations et les mesures objectives de la gêne à l'écoulement (exploration de la fonction respiratoire) doivent être contrôlés afin de déterminer quand modifier le traitement et identifier les complications et/ou les comorbidités.

En dehors des exacerbations :

- Pour les patients au stade I et II : une consultation chez le médecin généraliste une à deux fois par an et selon les besoins, l'avis du pneumologue peut être requis. Un examen des gaz du sang est recommandé si aggravation.
- Pour les patients au stade III et IV sans OLD : une consultation chez le généraliste tous les 03 mois et chez le pneumologue une fois par an. Une NFS sera demandée une fois par an et les gaz du sang si aggravation.
- Pour les patients au stade IV et les patients sous OLD et/ou VNI à l'état stable : une consultation chez le médecin généraliste chaque mois, chez le pneumologue tous les 06 mois. Un examen des gaz du sang deux fois par an et plus si aggravation.

D'autres examens peuvent être demandés selon l'état clinique du patient et le contexte : examen cyto bactériologique des crachats, radiographie du thorax, TDM, échographie cardiaque, ....

# **MATERIEL ET METHODES**

## **I- CADRE ET LIEU D'ETUDE:**

Cette étude s'est déroulée dans le service de pneumo-phtisiologie du centre hospitalo-universitaire(CHU) du point G situé à neuf (9) kilomètres de Bamako.

### **A- /HISTORIQUE DE L'HOPITAL DU POINT G :**

Le nom du point G viendrait d'une appellation coloniale française pour désigner, dans ses colonies, certains points jugés stratégiques en Afrique occidentale. L'hôpital du point G a été réalisé de 1906 à 1913 sur une superficie de 25 hectares dans le cadre du transfert de la capitale de la colonie du Haut-Sénégal-Niger de Kayes à Bamako. C'est ainsi que l'hôpital du point G fut bâti selon un plan conçu par des architectes à l'image de l'hôpital de Cochon à Paris. Très rapidement il devint le principal établissement sanitaire des territoires allant de Kayes au Lac Tchad sur 3.000.000 de kilomètres carrés.

La construction de l'hôpital prévu pour abriter 120 lits a coûté 1.500.000 à l'époque. Il était destiné aux besoins d'une population de 4.000 personnes environ. L'hôpital du point G était administré par des médecins militaires français jusqu'en 1958. Aujourd'hui, l'hôpital du point G est la plus ancienne et la plus grande formation sanitaire du Mali et demeure la dernière référence. En 2005 par une convention passée avec la FMPOS il devient un CHU.

Le CHU du point G comprend au total 17 services spécialisés constitué par : les services de médecine et spécialités médicales dont le service pneumo-phtisiologie fait partie, les services de chirurgie et spécialités chirurgicales, le plateau technique, les services généraux, le laboratoire, la radiologie, le bloc opératoire.

### **B- /PRESENTATION DU SERVICE PNEUMO-PHTISIOLOGIE :**

Situé au sud-est de l'entrée principale du CHU, le service de pneumo-phtisiologie est un bâtiment d'un étage.

#### **Au rez-de-chaussée:**

- Une unité composée de cinq (5) salles avec vingt (20) lits pour l'hospitalisation des malades atteints d'affections respiratoires.
- Six (6) bureaux de médecin.

- Une (1) salle de consultation.
- Une (1) salle de fibroscopie bronchique et de biopsie pleurale.
- Une (1) salle des archives.
- Une (1) salle des soins.
- Une (1) salle pour le major.
- Une (1) salle des internes.
- Une (1) salle des infirmiers.
- Une (1) salle de prélèvement pour la recherche et la formation.
- Une (1) salle pour les techniciens de surfaces.
- Deux (2) magasins de stockage des médicaments antituberculeux et des matériaux médicaux.

**A l'étage:**

- Une (1) unité composée de quinze (15) salles d'hospitalisations avec trente-trois (33) lits réservés aux tuberculeux toutes formes confondues.
- Une (1) salle de conférence.
- Une (1) salle pour les infirmiers.

**Le personnel comprend:**

- Quatre (4) spécialistes
- Un (1) généraliste.
- Un médecin d'appui pour la prise en charge TB-MR
- Quatre médecins en spécialisation
- Six (6) étudiants en médecine faisant fonction d'interne.
- Quatre (4) infirmiers.
- Quatre (4) techniciens de surface.

- Deux (2) assistantes administratives

**Activités du service de pneumo-physiologie:**

Elles sont représentées par les soins curatifs à savoir les consultations externes et prises en charge des patients hospitalisés, la lutte antituberculeuse et les activités de formation du personnel sanitaire.

**II- METHODOLOGIE :**

**A/ TYPE ET PERIODE D'ETUDE:**

Il s'agissait d'une étude prospective et descriptive, allant de janvier 2019 à décembre 2019.

**B/ POPULATION D'ETUDE:**

Patients suspects de BPCO reçus dans le service de pneumo-physiologie durant la durée de l'étude.

**1- Critères d'inclusion:**

Patients de 40 ans au moins, chez qui le diagnostic de BPCO est suspecté sur la clinique. Le diagnostic étant confirmé par le rapport VEMS/CVF  $< 0.7$  de la valeur théorique après administration de bronchodilatateur. Des patients qui ont donné leur consentement verbal éclairé pour participer à l'étude.

**2- Critères de non inclusion :**

Patients ayant un handicap physique et ne pouvant réaliser les différentes manœuvres.

Patients asthmatiques connus depuis l'enfance

**3- Critères d'exclusion :**

Sujets n'ayant pas reçu au moins une visite de suivi ou qui décide de se retirer de l'étude.

**4- Echantillonnage :**

L'échantillonnage a été exhaustif incluant tous les patients qui répondront aux critères d'inclusion durant la période d'étude.

## 5- Calendrier d'étude :

Périodes	Sept 2018	Nov	Déc 18	Jan 19	Fév	Mars	Avril	Mai	Juin	Juil	Aoû	Sept	Oct	Nov	Déc 2019
Activités															
Revue Bibliographique															
Rédaction du protocole															
Collecte des données															
Analyse des données															
Rédaction du rapport															

## 6- Collectes des données:

La fiche d'enquête a été utilisée pour recueillir les données qualitatives et quantitatives. Ce sont des données d'ordre : socio-démographiques (âge, sexe, profession, domicile, résidence, niveau d'étude, ...) ; les antécédents médicaux ; les signes fonctionnels et paramètres physiques. Des données ont été obtenues grâce à différents tests (la spirométrie, le test de marche de 6 minutes, le test de Saint-Georges). Le nombre de paquet-année (PA) a été évalué pour chaque patient. Des données ont été recueillies suite à différents bilans (NFS, échographie cardiaque doppler). L'index de BODE a été utilisé pour déterminer le pronostic vital de nos patients. Le coût de la prise en charge a été évalué, les dépenses ont été réparties en tranches de façon arbitraire.

### a- Données qualitatives :

Sexe, profession, domicile, statut matrimonial, niveau d'étude, dyspnée, toux. L'intoxication au tabac a été estimée par rapport au type (cigarette, cigare, pipe...) et par rapport à l'état (ex-fumeur, fumeur actif, fumeur passif). La raison ayant motivé l'arrêt de l'intoxication tabagique. Les facteurs d'exposition autres que le tabac (biomasse, travail dans les mines, cimenteries, les BTP, etc...) ont été recherchés au travers du questionnaire.



Les connaissances des patients sur la BPCO et l'intoxication ont été évaluées par un questionnaire.

La qualité de vie des patients a été estimée par le questionnaire de Saint-Georges.

La dilatation des cavités cardiaques et l'existence de l'HTAP ont été recherchées par une échographie cardiaque doppler.

### **b- Données quantitatives :**

Le volume expiratoire maximal à la première seconde (VEMS), la capacité vitale forcée (CVF), le rapport de Tiffeneau (rapport volume expiratoire maximum seconde sur la capacité vitale forcée, VEMS/CVF) ont été évalués grâce à la spirométrie.

Le questionnaire sur le nombre de cigarettes fumées et la durée d'intoxication tabagique ont permis d'évaluer le nombre de paquet-année (PA).

L'indice de masse corporelle (IMC) a été calculé. Le taux d'hémoglobine (Hb) a été évalué grâce à la numération formule sanguine (NFS) pour rechercher la présence d'une éventuelle anémie.

Le test de marche de 06 minutes (TM6) a permis d'évaluer la variation de la saturation en oxygène et du pouls à l'effort, et estimer la distance parcourue par les patients.

L'index de BODE a été calculé pour évaluer le pronostic vital des patients.

Les dépenses mensuelles concernant le cout du traitement pharmacologique instauré pour la PEC de la BPCO et ses comorbidités ont été réparties en tranches et comparées au SMIG en vigueur au Mali.

### **7- Saisie et analyse des données :**

La saisie a été faite sur MS Word 2016 et Excel 2016 et l'analyse avec SPSS 23.

Nous avons calculé la fréquence de la BPCO dans le service de Pneumologie, les proportions selon la tranche d'âge, le genre, la profession, le nombre de paquets/année de cigarette fumée, l'IMC, leur D.E.P et la connaissance des méfaits du tabagisme sur la santé.

Les résultats ont été présentés sous forme de tableaux et de graphiques.

## **8- Considération éthique :**

Un consentement verbal éclairé a été demandé à chaque patient avant leur inclusion. L'anonymat du patient a été assuré par l'attribution d'un numéro d'identification individuel et reporté sur les fiches d'enquête. L'analyse des données a été faite sur les données de façon anonyme.

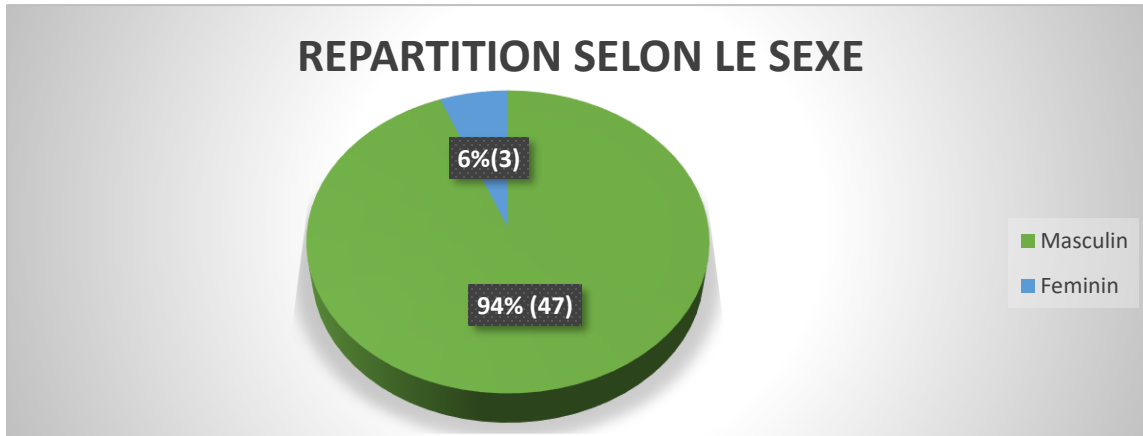
Les consultations, les conseils, les séances de spirométrie, le TM6 et le suivi des patients ont été réalisés gratuitement durant la période d'étude.

# RESULTATS

Durant la période d'étude de Janvier 2019 à Décembre 2019, 3984 consultations ont été effectuées et 50 patients répondaient à nos critères d'inclusion. Soit une prévalence de 1,25%.

## A- CARACTÉRISTIQUES SOCIODÉMOGRAPHIQUES :

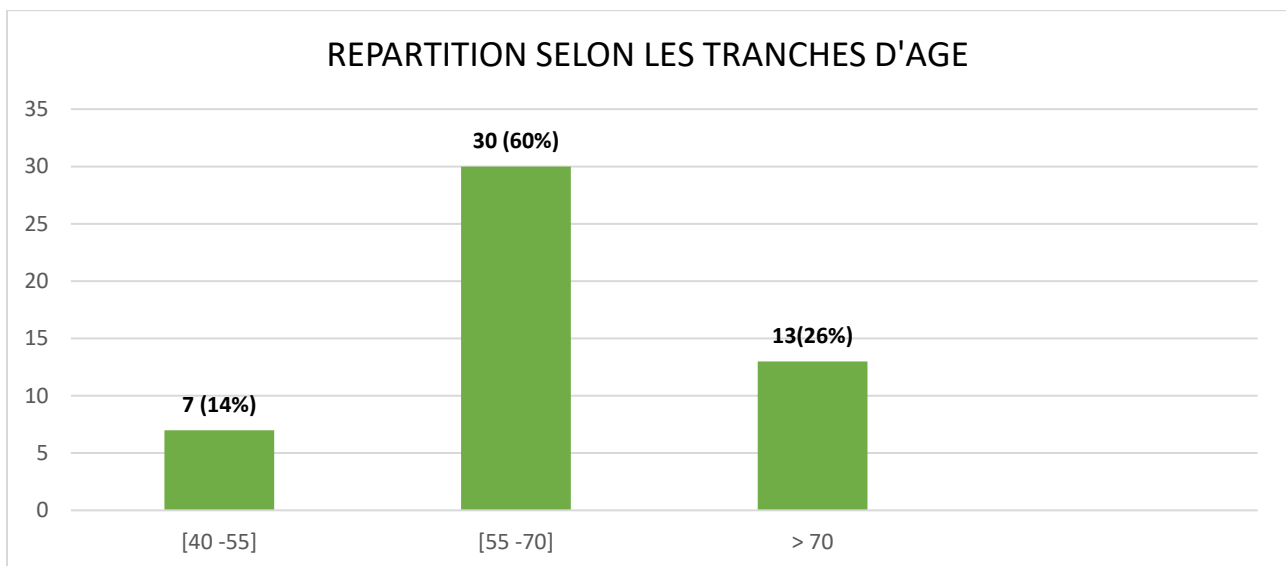
### 1- Répartition selon le sexe :



**Figure 11** : Répartition des patients selon le sexe

Le sexe masculin représentait 94%.

### 2- Répartition selon l'âge :



**Figure 12** : Répartition des patients selon les tranches d'âge

La tranche d'âge [55 - 70] était la plus représentée avec 60%. L'âge moyen était de  $64,02 \pm 8,74$  ans pour des extrêmes de 45 et 85 ans.

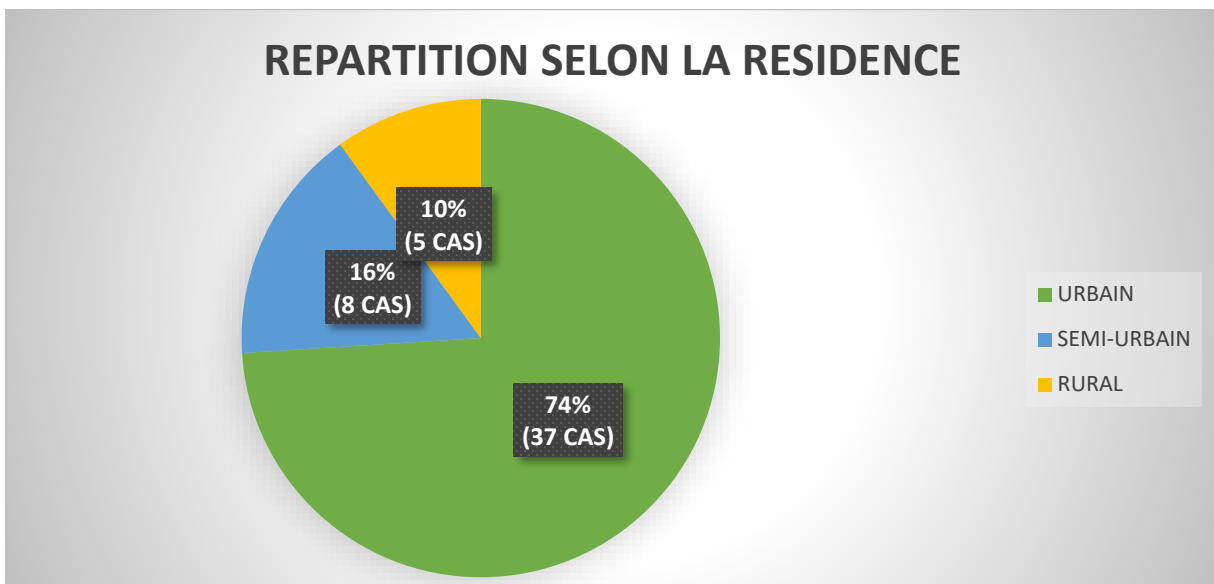
### 3- Répartition selon la profession :

**Tableau VII** : Répartition des patients selon la profession

	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>Profession libérale</b>	<b>33</b>	<b>66</b>
<b>Artisan</b>	<b>02</b>	<b>04</b>
<b>Fonctionnaire</b>	<b>15</b>	<b>30</b>
<b>Total</b>	<b>50</b>	<b>100</b>

Les professions libérales étaient les plus représentées, 66% de notre population.

### 4- Répartition selon la résidence :



**Figure 13** : Répartition des patients selon la résidence

La plus grande partie de nos patients (74%) résidait en milieu urbain.

## 5- Répartition selon le niveau d'étude :

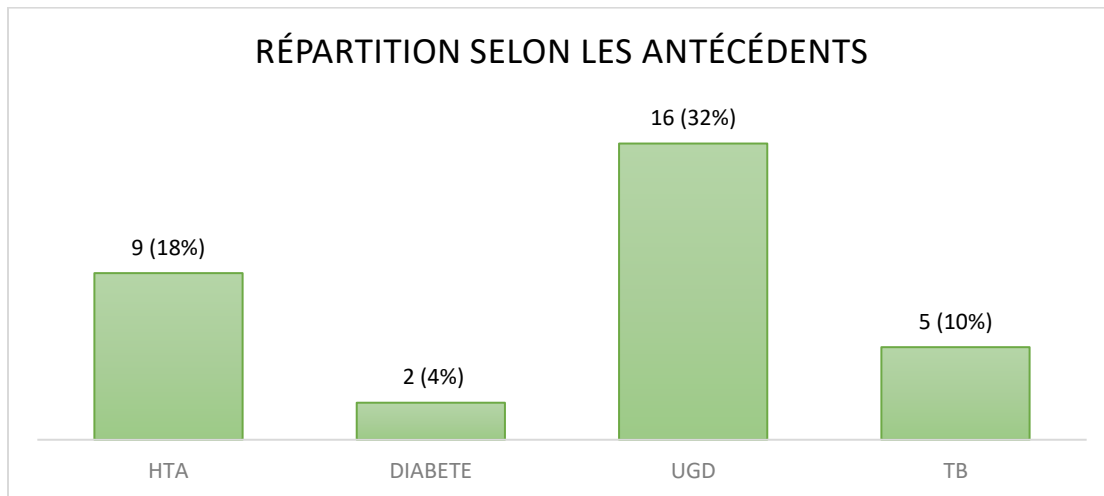
**Tableau VIII** : Répartition selon le niveau d'étude

Niveau d'étude	Effectif	Pourcentage (%)
Non scolarisé	11	22
Enseignement Primaire	15	30
Enseignement Secondaire	21	42
Enseignement Universitaire	03	06

Quarante-deux (42%) de nos patients avait au moins un niveau d'étude secondaire.

### B- CARACTERISTIQUES CLINIQUES :

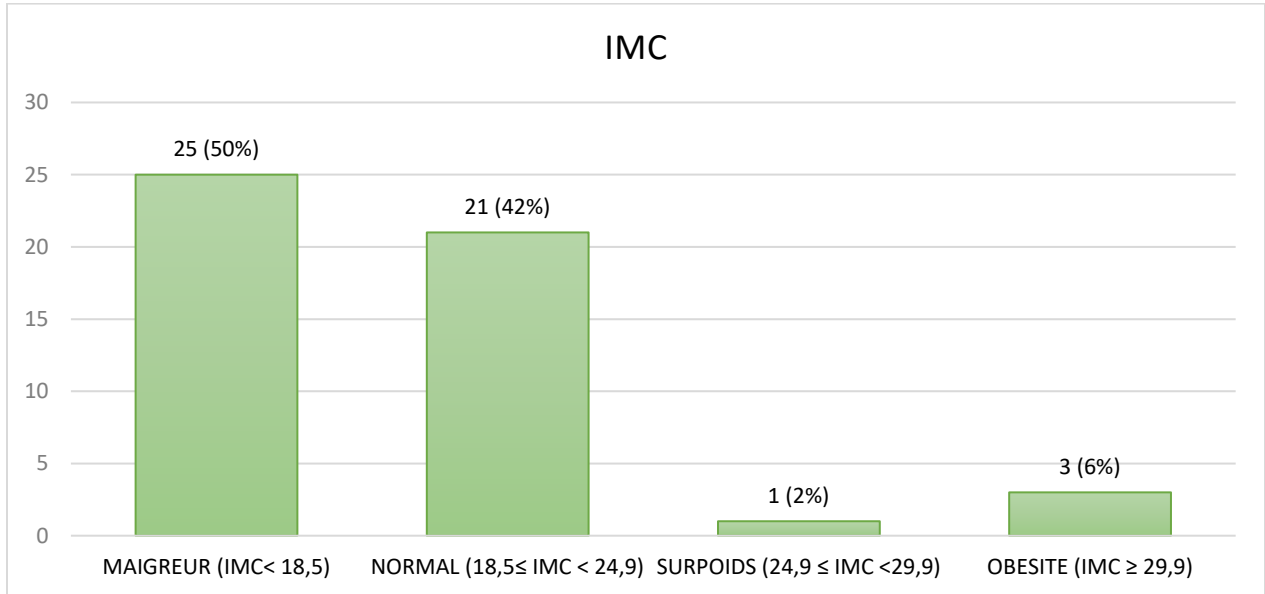
#### 1- Répartition des antécédents médicaux selon leur fréquence:



**Figure 14** : Répartition des patients selon leurs antécédents médicaux

L'UGD avec 32% était l'antécédent médical le plus retrouvé dans notre population d'étude et 44% n'avaient aucune pathologie antérieure.

## 2- Répartition de notre population selon l'IMC :



**Figure 15 :** Répartition des patients selon l'IMC

La maigreur était retrouvée chez 25 patients, soit 50% de notre population.

## 3- Répartition des signes fonctionnels selon leur fréquence :

**Tableau IX :** Répartition selon les signes fonctionnels

Signes fonctionnels	Fréquence	Pourcentage (%)
<b>Dyspnée</b>	<b>50</b>	<b>100%</b>
<b>Toux</b>	44	88%
<b>Expectoration</b>	31	62%
<b>Douleur thoracique</b>	21	42%
<b>RGO</b>	16	32%
<b>Ronflement</b>	10	20%

La dyspnée était constante (100%), associée à la toux (88%) et l'expectoration (62%).

#### 4- Répartition selon les fréquences des paramètres physiques :

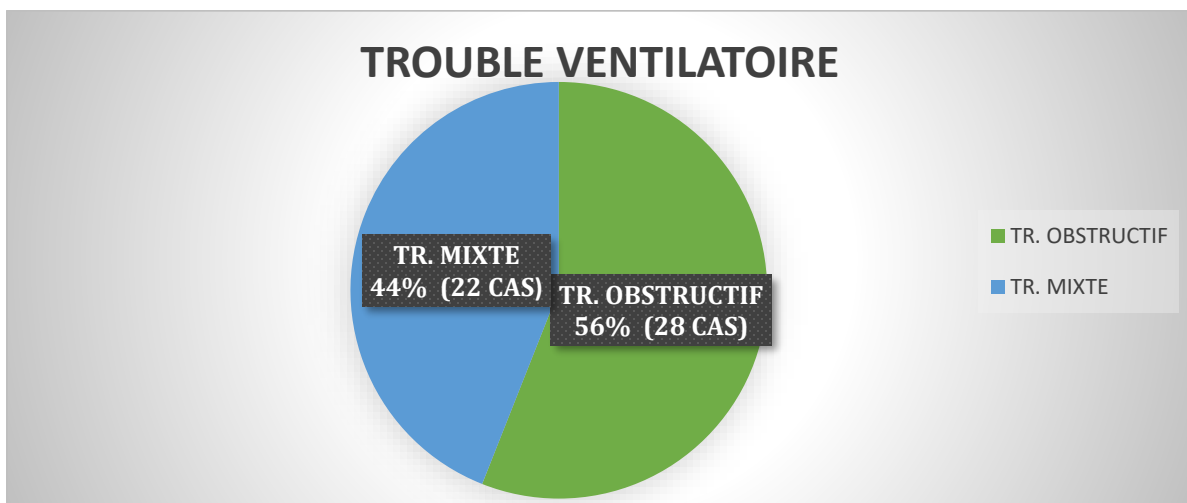
**Tableau X** : Répartition selon les paramètres physiques

Paramètres physiques		Fréquence	Pourcentage (%)
Fréquence cardiaque (FC)	Normale	33	66
	Tachycardie(>100)	17	34
Saturation partielle en oxygène (SpO <sub>2</sub> )	< 90%	06	12
	> 90%	44	88
Fréquence respiratoire (FR)	Bradypnée (<12)	00	00
	Normale	10	20
	Tachypnée (>20)	40	80

Parmi nos patients, 66 % avait une fréquence cardiaque normale, la tachypnée prédominait dans notre population d'étude (80%) et 88% avait une saturation en oxygène à l'air ambiant, au repos, supérieur à 90%.

#### C- CARACTERISTIQUES PARACLINIQUES :

##### 1- Répartition selon le type de trouble ventilatoire retrouvé à la spirométrie :

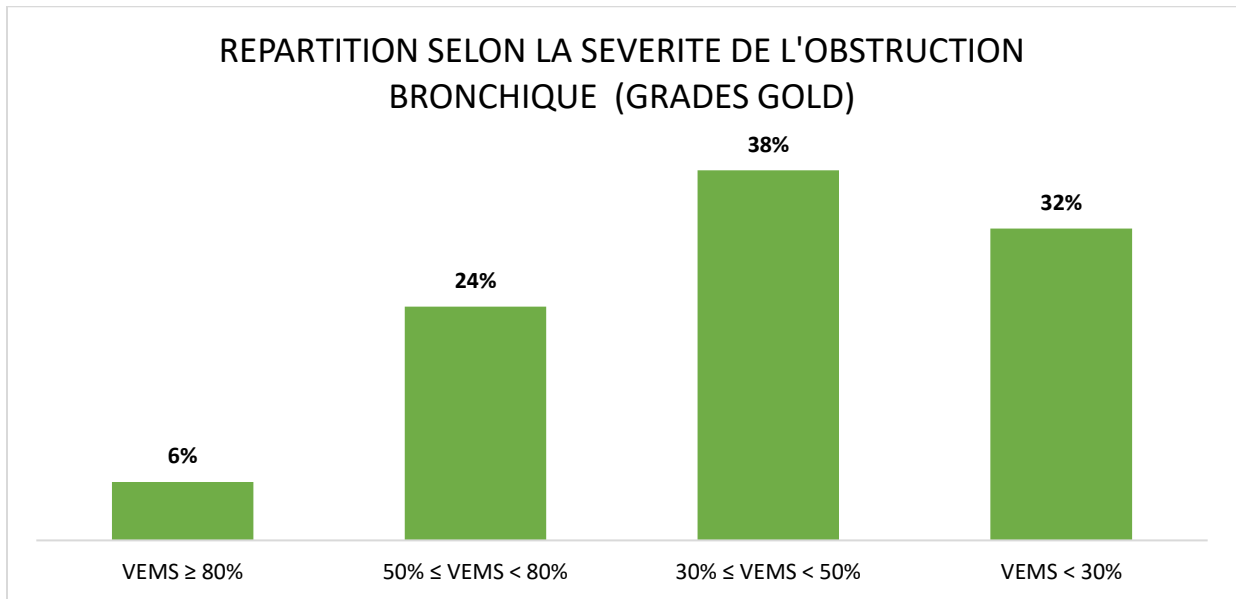


**Figure 16** : Répartition selon la fréquence des troubles ventilatoires retrouvés à la spirométrie



Le trouble ventilatoire obstructif est retrouvé dans 56% des cas et associé à un profil restrictif à 48%.

## 2- Répartition des patients selon la sévérité de l'obstruction bronchique :



**Figure 17** : Répartition selon la sévérité de l'obstruction bronchique

38% de notre population avait une obstruction bronchique sévère (VEMS compris entre 30 et 50%) et 32% était diagnostiqué à un stade très sévère (VEMS < 30%).

## 3- Résultats du test de 06 minutes de marche :

**Tableau XI** : Test de 06 minutes de marche

Saturation en oxygène (SpO <sub>2</sub> )			Distance parcourue (DP)		
SpO <sub>2</sub> min	SpO <sub>2</sub> moy	SpO <sub>2</sub> max	DP min	DP moy	DP max
86%	90%	95%	120 m	342.77m	570 m

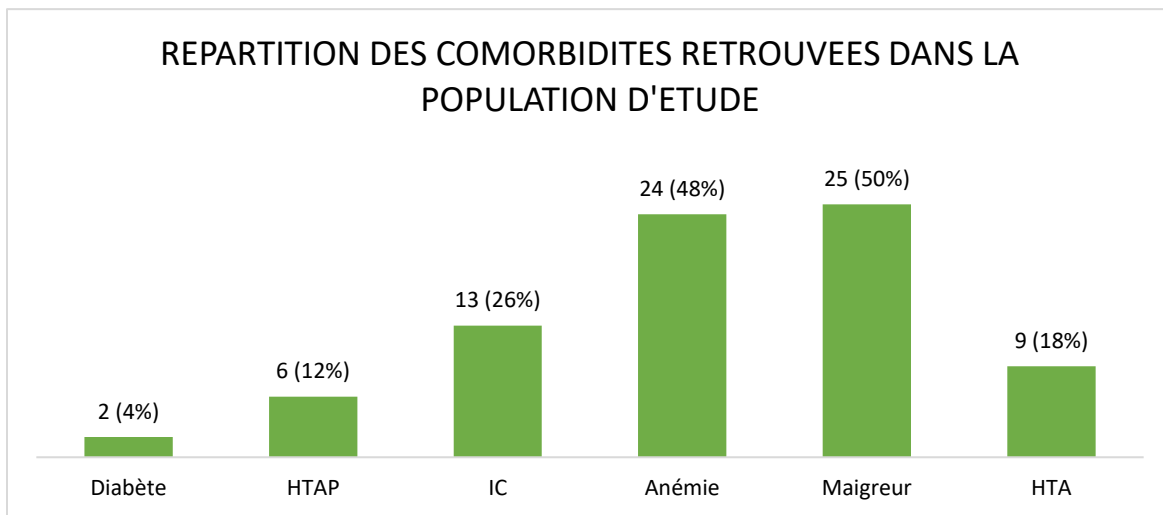
La saturation minimale à l'effort et à l'air ambiant au sein de notre groupe d'étude est de 86%. La distance minimale parcourue en six minutes est de 120 mètres.

**Tableau XII** : Répartition selon le rapport distance parcourue réelle/ distance théorique

	<b>Rapport distance parcourue réelle/théorique</b>		
	d ≤ 50 %	50% < d ≤ 80%	d > 80%
<b>Effectifs</b>	10 (20,8%)	28 (58,4%)	10(20,8%)

Le TDM6 fut réalisé chez 48 patients. Parmi eux 28 patients (58,4%) présentaient une limitation modérée.

**4- Répartition des comorbidités selon leur fréquence :**

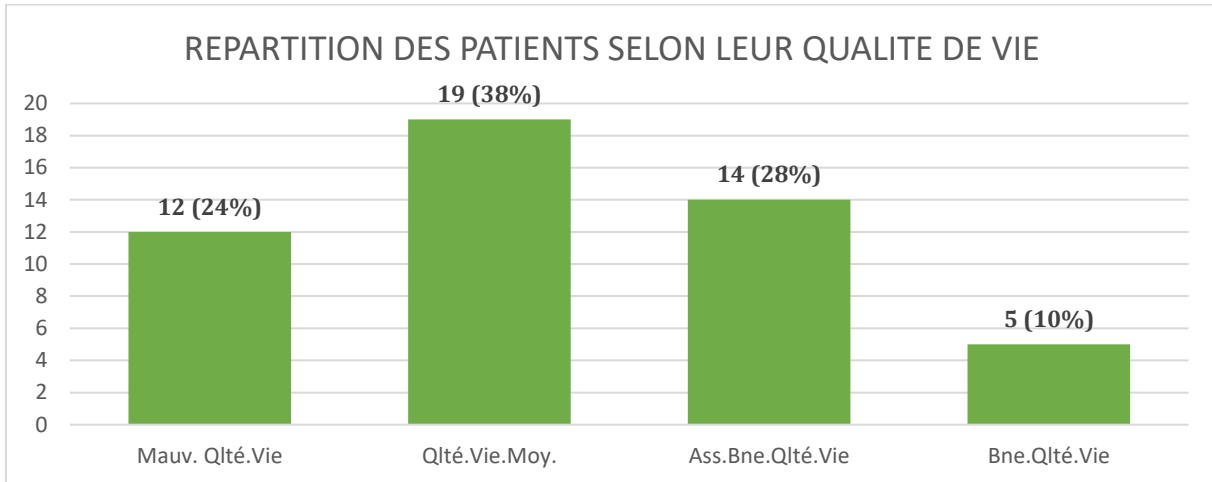


**Figure 18** : Répartition des comorbidités dans notre population d'étude

L'anémie était la comorbidité la plus représentée dans notre population d'étude avec 24 cas, 13 patients présentaient une insuffisance cardiaque, 09 une HTA, 06 une HTAP et 02 patients étaient diabétiques.

## D- /IMPACT DE LA BPCO :

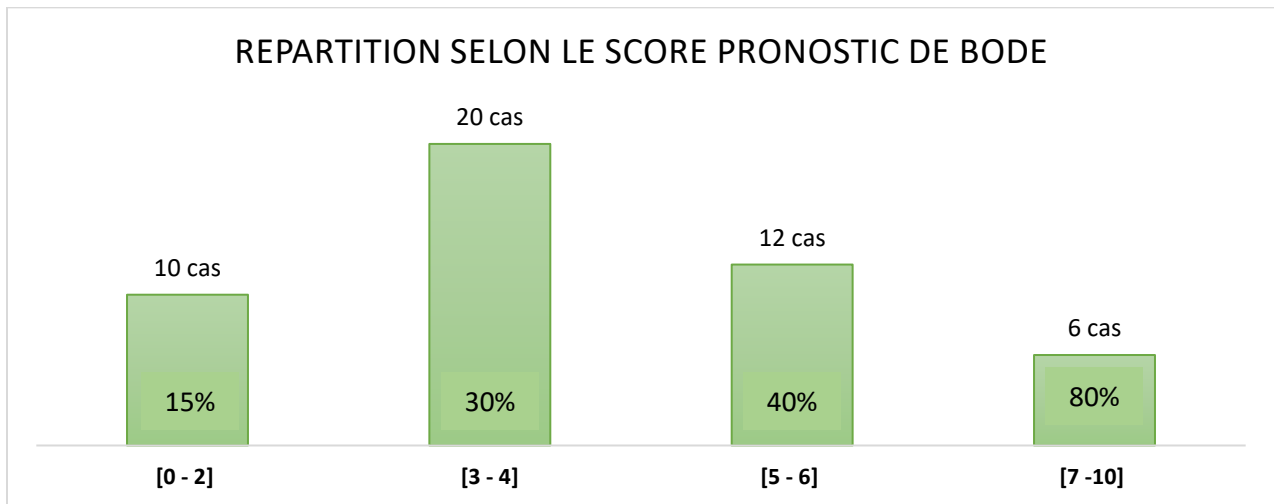
### 1- Répartition selon la qualité de vie (Test de Saint-Georges) :



**Figure 19** : Répartition des patients selon leur qualité de vie

38% de nos patients avait une qualité de vie moyenne et 60% avait une qualité de vie plus ou moins altérée.

### 2- Répartition des patients selon le pronostic vital :



**Figure 20** : Répartition selon le score pronostic de BODE

La plupart de nos patients avait une survie à 04 ans de 70%

### 3- Répartition de la population d'étude selon le coût mensuel du traitement:

**Tableau XIII** : Répartition de la population d'étude selon le coût mensuel du traitement

Montant(F.CFA)	Effectif	Pourcentage (%)
5.000 – 15.000	04	08
15.000 – 30.000	42	84
> 30.000	04	08
<b>TOTAL</b>	50	100

La plupart de nos patients, 84%, dépense entre 15.000 et 30.000 FCFA par mois pour la prise en charge médicamenteuse de leur pathologie.

#### E- /INTOXICATION TABAGIQUE :

##### 1- Répartition selon l'étiologie probable de la BPCO:

**Tableau XIV** : Répartition selon l'étiologie de la BPCO

Etiologie	Effectifs	Pourcentage (%)
Tabac	42	84
Biomasse	02	04
Autres	06	12
<b>TOTAL</b>	50	100

L'intoxication tabagique au sein de notre population d'étude est le facteur le plus incriminé dans la survenue de la BPCO.

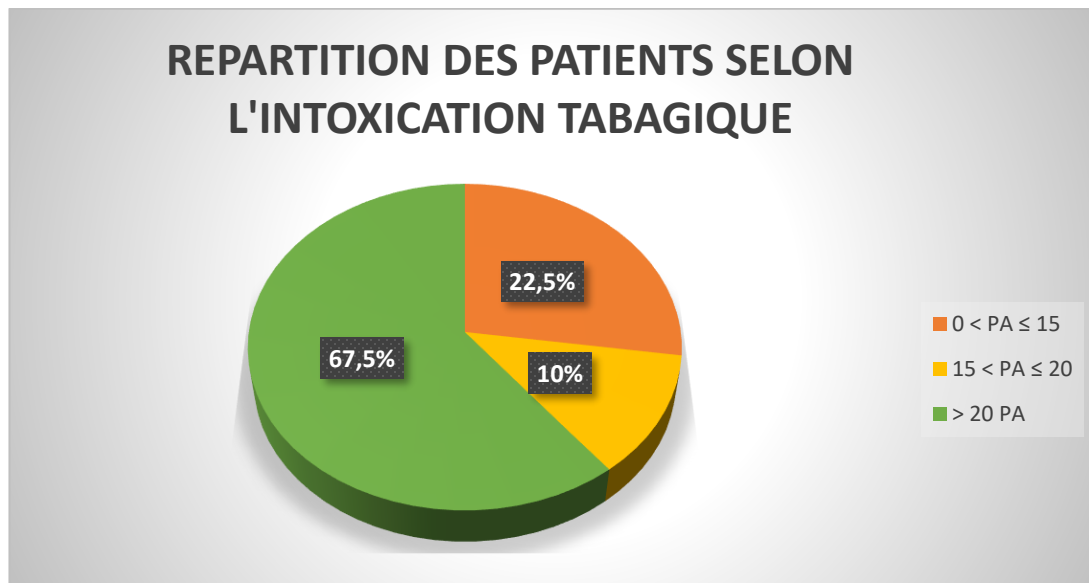
##### 2- Répartition selon le statut tabagique :

**Tableau XV** : Répartition des patients selon le statut tabagique

Statut de tabagisme	Effectifs	Pourcentage (%)
Fumeur	08	16
Ex-fumeur	34	68
Non fumeur	08	16
<b>Total</b>	50	100

42 patients de notre population d'étude (84%) étaient intoxiqués au tabac. Dans ce groupe de fumeurs, seul 08 individus (16%) était des fumeurs actifs.

### 3- Répartition des patients selon le degré d'intoxication tabagique :



**Figure 21** : Répartition des patients selon le degré d'intoxication tabagique

Dans notre population d'étude, 42 patients étaient des fumeurs dont 08 actifs et 67,5 % était à plus de 20 PA.

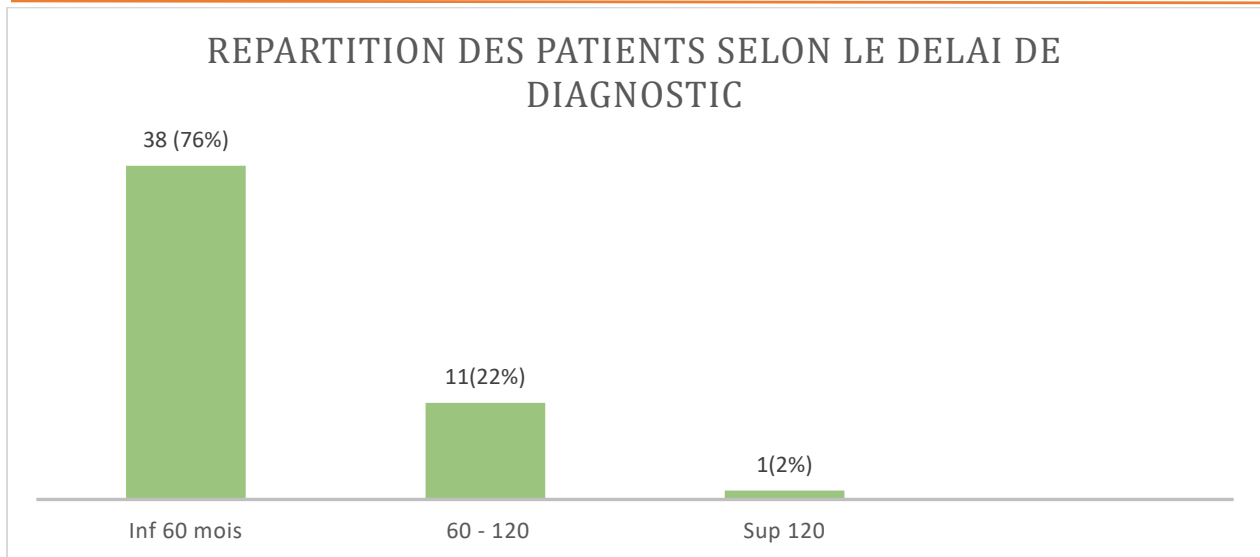
### 4- Répartition des motivations d'arrêt du tabac selon la fréquence:

**Tableau XVI** : Répartition des raisons ayant motivé l'arrêt de la consommation du tabac

Causes	Effectifs	Pourcentage (%)
Maladie	18	45
Influence entourage	4	10
Peur pour la santé	10	25
Faire preuve de volonté	4	10
Inconvénients tabagiques( odeur, mauvaise haleine)	2	05
Demande d'un proche	2	05
<b>Total</b>	<b>40</b>	<b>100</b>

La dégradation de leur état de santé a motivé 45% des patients fumeurs à interrompre l'intoxication tabagique.

### 5- Répartition selon le délai de diagnostic :



**Figure 22** : Répartition selon le délai de diagnostic de la BPCO

La plupart de nos patients (76%) n'avait été diagnostiqué que 05 ans après le début des symptômes. Le délai moyen de diagnostic, entre l'apparition des premiers signes et la confirmation du diagnostic, chez nos patients est d'environ 04 ans avec des extrêmes de 02 mois à 12 ans.

#### 6- Répartition selon la connaissance de la BPCO et de la nocivité du tabac :

**Tableau XVII** : Répartition des patients selon leur connaissance sur la BPCO

	Pourcentage (%)
	Oui
<b>Méconnaissance antérieure de la BPCO</b>	94%
<b>Connaissance nocivité tabac</b>	98%

94% de nos patients n'avait pas une connaissance antérieure de la BPCO. 98% savait que le tabac était dangereux.

## 7- Répartition selon la source d'information sur le tabac :

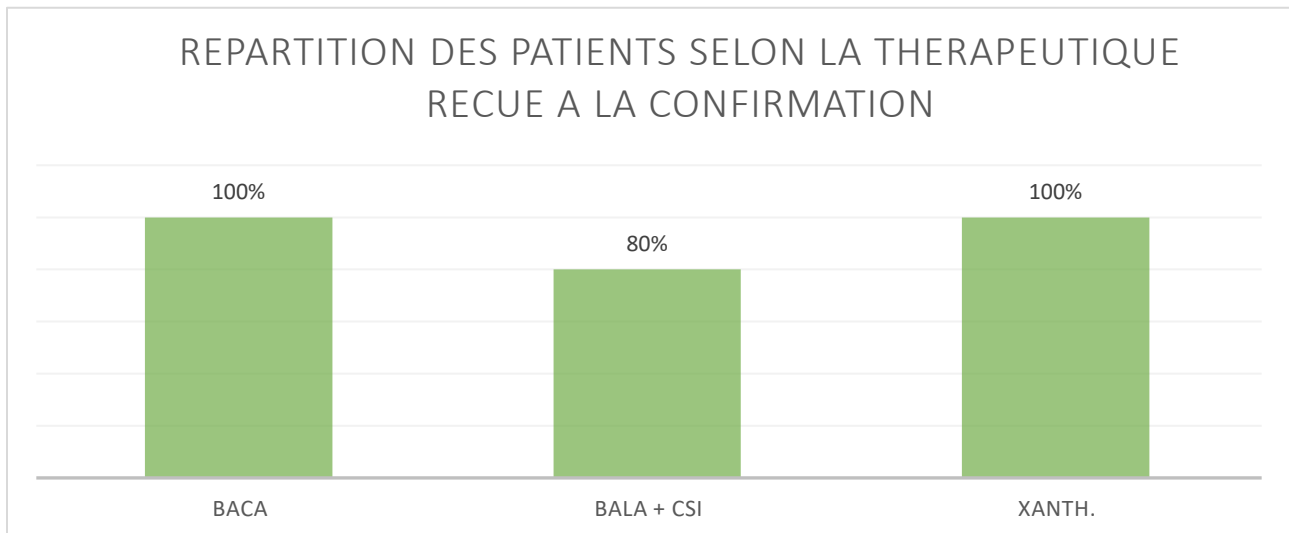
**Tableau XVIII** : Répartition des patients selon la source d'information sur les dangers du tabac

Source d'information	Effectif	Pourcentage (%)
Enseignant	02	05.26
Médecin	05	13.15
Entourage	09	23.7
Médias	22	57.89
Total	38	100

38 de nos patients avaient été informé sur le tabac et sa nocivité.

Les médias sont les principales sources d'information sur le danger du tabac, 57.89%.

## 8- Répartition selon la thérapeutique :



**Figure 23** : Répartition des patients selon la thérapeutique. BALA (bronchodilatateur à longue durée d'action) ; BACA (bronchodilatateur à courte durée d'action) ; CSI (Corticostéroïde inhalé) ; XANTH (Xanthinique)

La totalité de nos patients utilisait les bronchodilatateurs à courte durée d'action ainsi que les dérivés xanthiniques. 80% de notre population d'étude prenait des bronchodilatateurs à longue durée d'action associés à des corticostéroïdes inhalés.

# **COMMENTAIRES ET DISCUSSION**

## **COMMENTAIRES ET DISCUSSION**



Notre étude s'est déroulée de Janvier à Décembre 2019. Au cours de cette période, 50 patients sur les 3984 qui ont consultés au service ont été inclus dans notre étude. Soit une prévalence de 1.25%. Notre étude a fait face à certaines limites et contraintes tel que :

- La difficulté de réalisation de certaines explorations externes par les patients
- Le respect des rendez-vous de suivi par les patients

### **A- /ASPECTS SOCIO-DÉMOGRAPHIQUES :**

L'âge moyen de notre population d'étude était de  $64,02 \pm 8,74$  ans avec des extrêmes de 45 et 85 ans. Ces résultats sont proches de ceux d'Achi à Bouaké (RCI) [15] et de Niang à Dakar (Sénégal) [104] avec respectivement 64 ans et 66,97 ans d'âge moyen. Cette similitude pourrait s'expliquer par l'évolution naturelle insidieuse de la BPCO, dont les symptômes apparaissent tardivement le plus souvent. Elle est également liée au retard de diagnostic, en moyenne nos patients ont été diagnostiqué au bout de 04ans. Ce retard de diagnostic peut être en rapport avec l'insuffisance de médecins. On retrouve 1 médecin pour 14.612 habitants au Mali en 2011, pour une norme OMS à 1 médecin pour 10.000 habitants [105].

Ils sont différents de ceux de Yossi à Bamako (Mali) [16] et Mbouandi à Yaoundé (Cameroun) [106] qui ont respectivement eu 54 et 59 ans comme âge moyen. Cette différence pourrait s'expliquer par les différences au niveau des critères d'inclusion (âge) : Yossi et Mbouandi ayant retrouvé respectivement 16 et 26 ans d'âge minimum contre 45 ans pour notre étude.

On notait une prédominance masculine dans notre population d'étude (94%), semblable à celui d'Achi qui avait 93,9% de sujets masculins [15]. Cette prédominance masculine est en accord avec les données de la littérature, 24.7% des hommes contre 2.3% de femmes sont fumeurs dans la zone Afrique [107]. Cela pourrait s'expliquer par le fait que la cigarette était associée à la virilité [108] et par le fait que l'homme, en général, est le détenteur du pouvoir économique.

### **B- ASPECTS ÉPIDÉMIO-CLINIQUES :**

### **1- Tabagisme :**

Le tabagisme actif a été retrouvé dans 84% des cas, semblable au résultat de Mbouandi [106] qui a retrouvé 80% d'intoxication tabagique. Ce taux reflète la proportion importante de tabagisme dans nos pays où la prévalence du tabagisme oscille entre 15 et 19.9% chez les adultes de 15 ans et plus [107].

Le nombre de paquet-année moyen au sein de notre population d'étude est de 38,73 PA avec des extrêmes de 0,5 et 180 PA. Dans notre population d'étude, 67,5% des sujets sont à plus de 20PA et ont un risque plus élevé de faire une BPCO sachant que ce risque est plus élevé au-delà de 20 PA.

### **2- IMC :**

Dans notre étude, la maigreur était retrouvée chez la moitié de notre population. Nous avons retrouvé un IMC moyen de  $19,33 \text{ Kg/m}^2 \pm 4,54$ , différent de celui d'Helmi Ben Saad à Sousse (Tunisie) [109] qui a retrouvé un IMC moyen de  $25 \text{ Kg/m}^2 \pm 5$ . Cette maigreur peut être expliquée d'une part par l'augmentation du catabolisme provoqué par la dyspnée. D'autre part, les effets extrapulmonaires de la BPCO [110] associés au retard de diagnostic de la maladie expliqueraient le fait que la moitié de nos sujets présentait une maigreur.

### **3- Signes fonctionnels respiratoires :**

Notre population d'étude se plaignait essentiellement de dyspnée d'effort (100%) associée à la toux (88%). Ces résultats sont proches de ceux de Gagara [111] qui a retrouvé respectivement 84.6% et 82.7%. Cette similitude pourrait être expliquée par le fait que ces signes définissent cliniquement la BPCO. En effet, Gagara a retrouvé 34,6% de patients au stade III de GOLD [111] et dans notre étude 38% était à ce même stade. La dyspnée était hypoxémiant à l'air ambiant ( $\text{SpO}_2 < 90\%$ ), dans 12% des cas.

### **4- Valeurs spirométriques :**

Le trouble ventilatoire obstructif (TVO) était constant dans 56% des cas et associé à un profil restrictif dans 44% des cas.

L'obstruction bronchique était sévère (GOLD 3) dans 38% des cas et très sévère (GOLD 4) dans 32%. Les 32% de notre population au stade d'obstruction bronchique sévère se rapproche de celui de Gagara [111] qui en a retrouvé 34,6%.

Cette majorité de cas d'obstruction sévère et très sévère s'expliquerait par le retard dans le diagnostic de la BPCO car les symptômes sont ressentis à des stades de sévérité avancés. Dans notre étude les patients ont été diagnostiqués en moyenne, 04 ans après le début des symptômes.

### **5- Test de marche de 06 minutes (TDM6) :**

La distance moyenne parcourue durant le test de 06 minutes était de  $342,71 \pm 102,67$  m. Cette distance moyenne traduit globalement une limitation modérée. On notait toutefois 20,8% de patients avec une limitation sévère, 58,4% avec limitation modérée et 20,8% de patient avec une limitation minime. Ces résultats sont proches de ceux d'Ihadadene à Alger (Algérie) [112] qui a retrouvé 44% de cas de limitation modérée.

La saturation moyenne à 90% et une fréquence cardiaque moyenne à 111 bpm. Parmi les patients ayant réalisés le TDM6, durant le test, la majorité (92%) avait une SpO<sub>2</sub> maximale supérieure à 90%. La SpO<sub>2</sub> minimale est supérieure à 90% dans seulement 37% des cas. Ces résultats reflètent l'impact de la BPCO sur l'hématose à l'effort. La plupart de nos sujets montrait une désaturation à l'effort.

### **6- Comorbidités :**

L'anémie était retrouvée au sein de notre population d'étude avec 48%. Elle était légère dans la plupart des cas, suivie de l'insuffisance cardiaque (26%) et de l'HTA (18%). Dans notre série, les comorbidités cardiovasculaires (insuffisance cardiaque, HTA, HTAP) étaient prépondérantes 28%. Cette prépondérance a été retrouvée aussi par Lahmouri qui a retrouvé 39% de comorbidités cardiovasculaires [113]. Cette association entre BPCO et pathologies cardiovasculaires fut démontrée [114,115] et trois théories pourraient l'expliquer : la propagation de l'inflammation pulmonaire vers la circulation systémique, les prédispositions génétiques communes entre BPCO et les autres maladies et l'exposition aux facteurs de risque commun dont le tabagisme. [116].

Par ailleurs, la présence d'une ou plusieurs comorbidités dans la BPCO aggrave le pronostic vital et augmente le coût de prise en charge.

### **7- Connaissance de la BPCO et de la nocivité du tabac :**

La majorité de notre population d'étude, 94%, ne connaissait pas la BPCO avant que le diagnostic ne soit confirmé. Ce résultat se rapproche de celui de Roche

qui a 92% de sujets qui ignorait l'existence de la BPCO [117]. Cela peut être expliqué par le fait que le public dispose de très peu d'information sur la BPCO.

La majorité de nos patients, 98%, avait une notion de la toxicité du tabac pour l'organisme humain et pourtant 84% parmi eux était tabagique. Cela pourrait s'expliquer par le fait que le corps médical communique peu sur le sujet. En effet seul 13.5% de nos patients ont été sensibilisé par un médecin.

### **8- Qualité de vie et pronostic vital :**

Au sein de notre population d'étude, 24% avait une mauvaise qualité de vie, 38% une qualité de vie moyenne et seul 10% avait une bonne qualité de vie. Ces résultats témoignent de l'influence de la BPCO sur la vie sociale de nos sujets.

La plupart de nos patients avait une survie à 4 ans de 70% selon l'index de BODE.

### **9- Impact économique de la BPCO :**

Le SMIG (Salaire Minimum Interprofessionnel Garanti) au Mali est de 40.000 F CFA [118]. Dans notre étude, 84% de nos patients dépensait en moyenne 22.500 F CFA/mois pour subvenir aux besoins engendrés par la prise en charge de la BPCO et de ses comorbidités. Cela représente 56,25% du SMIG malien. Vu que les professions libérales prédominaient dans notre étude, on peut estimer à sa juste valeur l'impact de la BPCO sur le pouvoir d'achat de nos patients.

# **CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS**

**A- /CONCLUSION :**

Notre étude s'est déroulée de Janvier 2019 à Décembre 2019, soit une période de 12 mois au sein du service de pneumo-phtisiologie du CHU Point G de Bamako.

Cette étude concernait les patients de 40 ans au moins chez qui on suspectait une BPCO. Durant la période d'étude, sur 3984 patients, 50 répondaient à nos critères d'inclusion. Soit une prévalence de 1,25%.

Nous révélons au travers de ce travail que la BPCO revêt un caractère majoritairement masculin (94%). L'intoxication au tabac est majoritairement retrouvée (84%) et 98% des patients connaissait la nocivité du tabac. Les médias étaient la principale source d'information (57.89%) sur la toxicité du tabac.

La totalité de nos patients présentait une dyspnée d'effort associée à une toux dans 88% des cas. La douleur thoracique touchait 42% des patients. L'anémie était la comorbidité la plus retrouvée (48%). Globalement on note une limitation modérée des activités à cause de la BPCO, mais 20,3% de nos patients présentait une limitation sévère.

Dans notre population, le délai de diagnostic de la BPCO était en moyenne 04 ans. La qualité de vie de nos patients était moyenne dans 38% des cas et dans 24% de cas la qualité de vie était mauvaise. La survie au bout de 04 ans est de 70%. Sur le plan socioéconomique la BPCO induit une dépense de 15.000 à 30.000 FCFA/mois pour sa prise en charge chez nos patients.

## **B- /RECOMMANDATIONS :**

Au terme de notre étude, nous formulons les recommandations suivantes :

### **1- Au ministère de la santé et de l'hygiène publique :**

- Accentuer les campagnes de sensibilisation sur les conséquences de l'intoxication au tabac afin d'induire un changement de comportement.
- Veiller au respect de la législation concernant le tabagisme déjà en vigueur
- Augmenter la taxation sur la production et la commercialisation des cigarettes.
- Subventionner les médicaments de traitement de fond de la BPCO.

### **2- Au Centre Hospitalier du Point G :**

- Doter le service de pneumo-physiologie d'une unité d'exploration fonctionnelle respiratoire pour favoriser l'accès au moyen de dépistage de la BPCO.
- Equiper la pharmacie hospitalière de médicaments (bronchodilatateurs) et de masque à nébulisation.
- Doter le service de pneumo-physiologie d'appareils pour la VNI et de générateurs d'aérosols
- Equiper le Laboratoire hospitalier d'équipements pour la réalisation de la gazométrie.

### **3- Au service de pneumo-physiologie :**

- Mettre en place une pharmacie d'urgence pour la prise en charge des cas de BPCO qui arrivent en état de détresse
- Sensibiliser les patients tabagiques qui consultent dans le service
- Mettre sur pied un programme de sevrage tabagique adapté à notre contexte, qui sera proposé aux patients tabagiques
- Organiser en association avec d'autres sociétés savantes des EPU (Enseignement Postuniversitaires) pour le recyclage des médecins.

### **4- Aux patients :**

- Pour ceux qui sont tabagiques, le sevrage est le premier moyen de lutte contre la BPCO.
- Pour les non tabagiques, l'intoxication tabagique est un ennemi auquel il ne faut pas céder.
- Se regrouper en association pour participer au campagne de sensibilisation et négocier des subventions pour la prise en charge (thérapeutique et OLD).

## **BIBLIOGRAPHIE**

- 1- SPLF. Définition, classifications, facteurs pronostics ; Rev Mal Respir 2010 ; 27 : 11- 18
- 2- Boyer F. BPCO: épidémiologie, physiopathologie. Cours DES Pôle de Médecine Physique et de Réadaptation. CHU Reims. Jan 2011.
- 3- OMS. (page consultée le 04/10/2020). Chronic Obstructive Pulmonary Disease, [en ligne]. [https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/chronic-obstructive-pulmonary-disease-\(copd\)](https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/chronic-obstructive-pulmonary-disease-(copd))
- 4- GlaxoSmithKlein. Etude sur la prévalence de la BPCO au Moyen-Orient et en Afrique (MOA). Novembre 2012
- 5- Yacouba T, Dianguine S, Khadidia O, et al. Bronchopneumopathies Chroniques (BPCO). Journée académique du Conseil National de l'Ordre des Médecins du Mali. Août 2017.
- 6- Santé Respiratoire France. (page consultée le 04/10/2020). La BPCO en chiffres, [en ligne]. <https://sante-respiratoire.com/bpco-2/la-bpco-en-chiffres/>
- 7- Niro G. L'anxiété et la dépression associées à la BPCO : une revue de question. Rev Mal Resp.2011 ;28 :739-748.
- 8- Fournier M, Tonnel AB, Housset B, et al. Impact économique de la BPCO en France : étude SCOPE. Rev Mal Res. 2005 ;22 : 247-55.
- 9- Lozano R, Naghavi M, Foreman K, et al. Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. Lancet 2012; 380(9859):2095-128.
- 10- Mathers CD, Loncar D. Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030. PLoS Med 2006; 3 (11): e422.
- 11- Laurendeau C, Chouaid C, Roche N, et al. Prise en charge et coût de la bronchopneumopathie chronique obstructive en France en 2011. Rev Mal Resp. Sept 2015 ; 32(7) :682-91.



- 12- Centers for Disease Control and Prevention (CDC). (page consultée le 04/10/2020). Chronic Obstructive Pulmonary Disease: Data and statistics, [en ligne]. <https://www.cdc.gov/copd/data.html>
- 13- Blanco I, Diego I, Bueno P, et al. Geographical distribution of COPD prevalence in Europe, estimated by an inverse distance weighting interpolation technique; International Journal of COPD. 2018 ; 13: 57-67.
- 14- Patout M, Zysman M, Raheison-Semjen C et al. Epidémiologie et dépistage de la BPCO en France. Workshop de la Société de pneumologie de langue française (SPLF). Rev Mal Resp. 2014 Oct; 34(8):693-699.
- 15- Achi HV, Dje-Bi H, Yeo L. La BPCO dans le service du CHU de Bouake (RCI). Rev Mal Resp. 2017 Jan ; 34 :A171-A172.
- 16- Yossi O. Aspects épidémiocliniques des broncho-pneumopathies chroniques obstructives (BPCO) au service de pneumo-phtisiologie. [Thèse de doctorat d'université, Médecine] Bamako : Université des Sciences, des Techniques et des Technologies Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie.2016 ;
- 17- IMAOS. (page consultée le 04/06/2020). Atlas d'anatomie du thorax : planches anatomiques légendées, [en ligne]. <https://www.imaios.com/fr/e-Anatomy/Thorax-Abdomen-Pelvis/Poumons-Illustrations>
- 18- Saetta M, Turato G, Maestrelli P, et al. Cellular and structural bases of chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med. 2001; 163: 1304-9.
- 19- Yanal M, Sektza K, Ohrul T, et al. Site of airway obstruction in pulmonary disease: direct measurement of intrabronchial pressure. J Appl Physiol 1992; 72:1016-23.
- 20- Hogg JC, Chu F, Utokaparch S et al. The nature of small airway obstruction in chronic obstructive pulmonary disease. N Engl J Med. 2004; 350: 2645-53.
- 21- Peter EJ, Morice R, Benner SE, et al. Squamous metaplasia of the bronchial mucosa and its relationship to smoking. Chest.1993; 103: 1429-32.
- 22- Lapperre TS, Sont JK, van Schadewijk A, et al. Smoking cessation and bronchial epithelial remodeling in COPD: a cross-sectional study. Respir Res. 2007; 8: 85.
- 23- Araya J, Cambler S, Markovics JA, et al. Squamous metaplasia amplifies pathologic epithelial remodeling in COPD patients. J Clin Invest. 2007; 117: 3551-62.

- 24- Takizawa H, Tanaka M, Takami K, et al. Increased expression of inflammatory mediators in small-airway epithelium from tobacco smokers. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol.* 2000; 278: L906-13.
- 25- Wright JL, Postma DS, Kerstjens HA, et al. Airway remodeling in the smoke exposed guinea pig model. *Inhal Toxicol.* 2007; 19: 915- 23.
- 26- Thurlbeck WM. Pathophysiology of chronic obstructive pulmonary disease. *Clin Chest Med* 1990; 11: 389- 403.
- 27- Basbaum C, Jany B. Plasticity in the airway epithelium. *Am J Physiol.* 1990 ; 259: L38- 46.
- 28- Randell SH. Airway epithelial stem cells and the pathophysiology of chronic obstructive pulmonary disease. *Proc Am Thorac Soc.* 2006; 3: 718- 25.
- 29- Burgel PR. Pathogénie de la bronchopneumopathie chronique obstructive. *Presse Med.* 2009; 38:406- 12.
- 30\_ Chaouat A, Chabot F, Dusser D. Symtômes et histoire naturelle de la BPCO : rôle des voies aériennes distales. *Rev Mal Res.* 2011 ; 28 : 1071-1078.
- 31- Barbera JA, Peinado VI, Santos S. Pulmonary hypertension in chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J.* 2003; 21: 892- 905.
- 32- Santos S, Peinado VI, Ramirez J, et al. Characterization of pulmonary vascular remodelling in smokers and patients with mild COPD. *Eur Respir J.* 2002; 19: 632- 8.
- 33- Ferrer E, Peinado VI, Diez M, et al. Effects of cigarette smoke on endothelial function of pulmonary arteries in the guinea pig. *Respir Res* 2009; 10: 76.
- 34- Peinado VI, Barbera JA, Ramirez J, et al. Endothelial dysfunction in pulmonary arteries of patients with mild COPD. *Am J Physiol.* 1998; 274: L908- 13.
- 35- Barbera JA, Peinado VI, Santos S, et al. Reduced expression of endothelial nitric oxide synthase in pulmonary arteries of smokers. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001; 164: 709-13.
- 36- Hogg JC, Timens W. The pathology of chronic obstructive pulmonary disease. *Annu Rev Pathol.* 2009; 4: 435- 59.
- 37- Turato G, Zuin R, Miniati M, et al. Airway inflammation in severe chronic obstructive pulmonary disease: relationship with lung function and radiologic emphysema. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002; 166: 105- 10.

- 38- Nishimura M, Makita H, Nagai K, et al. Hokkaido COPD Cohort Study Investigators. Annual change in pulmonary function and clinical phenotype in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 2012; 185: 44-52.
- 39- Langer D, Ciavaglia CE, Neder JA, et al. Lung hyperinflation in chronic obstructive pulmonary disease: mechanisms, clinical implications and treatment. *Expert Rev Respir Med.* 2014; 8: 731-49.
- 40- Stone IS, Barnes NC, James WY, et al. Lung deflation and cardiovascular structure and function in chronic obstructive pulmonary disease. A randomized controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med.* 2016; 193: 717-26.
- 41- Elbehary AF, Ciavaglia CE, Webb KA, et al. Canadian Respiratory Research Network. Pulmonary gas exchange abnormalities in mild chronic obstructive pulmonary disease. Implications for dyspnea and exercise intolerance. *Am J Respir Crit Care Med.* 2015; 191: 1384-94.
- 42- Thirapatarapong W, Armstrong HF, Thomashow BM, et al. Differences in gas exchange between severities of chronic obstructive pulmonary disease. *Respir Physiol Neurobiol.* 2013; 186: 81-6.
- 43- Seeger W, Adir Y, Barberà JA, et al. Pulmonary hypertension in chronic lung diseases. *J Am Coll Cardiol.* 2013; 62:109-16.
- 44- Evans RA, Morgan MDL. The systemic nature of chronic lung disease. *Clin Chest Med.* 2014; 35: 283-93.
- 45- Durham AL, Adcock IM. The relationship between COPD and lung cancer. *Lung Cancer Amst Neth* 2015; 90: 121-7.
- 46- Rabinovich RA, MacNee W. Should we treat chronic obstructive pulmonary disease as a cardiovascular disease? *Expert Rev Respir Med.* 2015; 9: 459-72.
- 47- Gea J, Pascual S, Casadevall C, et al. Muscle dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease: update on causes and biological findings. *J Thorac Dis.* 2015; 7: 418-38.
- 48- Inoue D, Watanabe R, Okazaki R. COPD and osteoporosis: links, risks, and treatment challenges. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis.* 2016; 11: 637-48.
- 49- SPLF. Recommandations 2009 pour la prise en charge de la bronchopneumopathie chronique obstructive. *Rev Mal Respir.* 2011; 22 : 522- 44.

- 50- Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI/WHO workshop report; executive summary: [www.atsjournals.org](http://www.atsjournals.org).
- 51- Auerbach O, Stout AP, Hammond EC, et al. Changes in bronchial epithelium in relation to cigarettes smoking and in relation to lung cancer. *N Engl J Med*. 1961; 265: 253-67.
- 52- Lange P, Celli B, Agustí A, et al. Lung-function trajectories leading to chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med*. 2015; 373: 111-22.
- 53- Fletcher C, Peto R. The natural history of chronic airflow obstruction. *Br Med J*. 1977.
- 54- SPLF. Recommandations 2009 pour la prise en charge de la bronchopneumopathie chronique obstructive. *Rev Mal Respir*. 2010; 27: 522- 548.
- 55- Woodhead M, Blasi F, Ewig S, et al. Guidelines for the management of adult lower respiratory tract infections. *Eur Respir J* 2005; 26 (6): 1138- 80.
- 56- Buist AS, McBurnie MA, Vollmer WM, et al. International variation in the prevalence of COPD (the BOLD Study): a population-based prevalence study. *Lancet*. 2007; 370 (9589):741-50.
- 57- Montes de Oca M, Perez-Padilla R, Talamo C, et al. Acute bronchodilator responsiveness in subjects with and without airflow obstruction in five Latin American cities: the PLATINO study. *Pulm Pharmacol Ther*. 2010; 23(1): 29-35.
- 58- Miravittles M, Worth H, Soler Cataluna JJ, et al. Observational study to characterize 24-hour COPD symptoms and their relationship with patient-reported outcomes: results from the ASSESS study. *Respir Res*. 2014; 15:122.
- 59- Cho SH, Lin HC, Ghoshal AG, et al. Respiratory disease in the Asia-Pacific region: Cough as a key symptom. *Allergy Asthma Proc*. 2016; 37(2): 131-40.
- 60- Soler N, Esperatti M, Ewig S, et al. Sputum purulence-guided antibiotic use in hospitalized patients with exacerbations of COPD. *Eur Respir J*. 2012; 40(6): 1344-53.
- 61- Schols AM, Soeters PB, Dingemans AM, et al. Prevalence and characteristics of nutritional depletion in patients with stable COPD eligible for pulmonary rehabilitation. *Am Rev Respir Dis*. 1993; 147(5): 1151-6.

62- Rutten EP, Calverley PM, Casaburi R, et al. Changes in body composition in patients with chronic obstructive pulmonary disease: do they influence patient-related outcomes? *Annals of nutrition & metabolism*. 2013; 63(3): 239-47.

63\_Collège des Enseignants de Pneumologie. ( page consultée le 05/07/2019). Item 205 Bronchopneumopathie chronique (BPCO). [en ligne]. <http://www.cep.splf.fr>

64- Calverley PM, Albert P, Walker PP. Bronchodilator reversibility in chronic obstructive pulmonary disease: use and limitations. *Lancet Respir Med*. 2013; 1: 564-73.

65\_Gex G, Janssens JP. ( page consultée le 05/07/2019). [ En ligne]. <http://www.slideserve.com>

66- Han MK, Muellerova H, Curran-Everett D, et al. GOLD disease severity classification in COPD Gene: a prospective cohort study. *The Lancet Respiratory medicine*. 2013; 1(1): 43-50.

67- Nishimura K, Izumi T, Tsukino M, et al. Dyspnea is a better predictor of 5-year survival than airway obstruction in patients with COPD. *Chest* 2002; 121(5): 1434-40.

68\_Fletcher CM. Standardized Questionnaires on Respiratory Symptoms. *Brit Med J* 1960 Dec 3; 2(5213): 1662-1665.

69- Hurst JR, Vestbo J, Anzueto A, et al. Susceptibility to exacerbation in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med*. 2010; 363(12): 1128-38.

70- Soler-Cataluna JJ, Martinez-Garcia MA, Roman Sanchez, et al. Severe acute exacerbations and mortality in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 2005; 60(11): 925-31.

71- SPLF. Recommandations 2009 pour la prise en charge de la bronchopneumopathie chronique obstructive. *Rev Mal Respir*. 2010; 22: 522- 48.

72- GOLD 2017. (page consultee le 24/05/2019).Global strategy for the diagnosis, management and prevention of chronic obstructive lung disease.[ En ligne]. <http://www.goldcopd.com>

73- Eisner MD, Anthonisen N, Coultas D, et al. An official American Thoracic Society public policy statement: novel risk factors and the global burden of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 2010; 182: 693- 718.

74- Fletcher C, Peto R, Tinker C, et al. The natural history of chronic bronchitis and emphysema: Oxford University Press, 1976. The Health consequences of Smoking-Chronic obstructive lung disease, a report of the Surgeon General US department of Health and Human Services Public. Health Service Office on Smoking and Health. Vol 20857. Rockville, Maryland 1984.

75- Pelkonen M, Notkola IL, Nissinen A, et al. Thirty-year cumulative incidence of chronic bronchitis and COPD in relation to 30-year pulmonary function and 40-year mortality : a follow-up in middle-aged rural men. *Chest.* 2006; 130: 1129-37.

76- Kohansal R, Martinez-Cambor P, Agustí A, et al. The natural history of chronic airflow obstruction revisited: an analysis of the Framingham offspring cohort. *Am J Respir Crit Care Med.* 2009; 180: 3-10.

77- Tager IB, Ngo L, Hanrahan JP. Maternal smoking during pregnancy: effects on lung function during the first 18 months of life. *Am J Respir Crit Care Med.* 1995; 152: 977-83.

78- Gershon AS, Warner L, Cascagnette P, et al. Lifetime risk of developing chronic obstructive pulmonary disease: a longitudinal population study. *Lancet* 2011; 378(9795): 991-6.

79- Paulin LM, Diette GB, Blanc PD, et al. Occupational exposures are associated with worse morbidity in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 2015; 191(5): 557-65.

80- Xu W, Rikcken B, Schouten JP, et al. Airways responsiveness and development of chronic respiratory symptoms in adult. *Lancet* 1997; 350: 1431-4.



- 81- Orie NG, Sluitter HJ, De Vries K, et al. The host factor in bronchitis. In Orie NG, Sluitter HJ, eds. Bronchitis. Assen Royal Vangoreum 1961: 43-59.
- 82- Castaldi PJ, Cho MH, San José Estépar R, et al. COPDGene Investigators. Genome-wide association identifies regulatory Loci associated with distinct local histogram emphysema patterns. *Am J Respir Crit Care Med*. 2014; 190: 399-409.
- 83- Pinkerton KE, Harbaugh M, Han MK, et al. Women and lung disease. Sex differences and global health disparities. *Am J Respir Crit Care Med* 2015; 192: 11-6.
- 84- Anthonisen NR, Skeans MA, Wise RA, et al. The effects of smoking cessation intervention on 14.5-year mortality: a randomized clinical trial. *Ann Intern Med*. 2005; 142: 233-9.
- 85- van Eerd EA, van der Meer RM, van Schayck OC, et al. Smoking cessation for people with chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2016; (8): CD010744.
- 86- U.S. Public Health Service. A clinical guideline for treating tobacco use and dependence: 2008 update. A U.S. Public Health Service report. *American Journal of preventive medicine*. 2008 ; 35(2): 158-76.
- 87- Okuyemi KS, Nollen NL, Ahluwalia JS. Interventions to facilitate smoking cessation. *American family physician* 2006; 74(2): 262-71.
- 88- Melani AS. Long-acting muscarinic antagonists. *Expert Rev Clin Pharmacol*. 2015; 8(4): 479-501.
- 89 - Cazzola M, Molimard M. The scientific rationale for combining long-acting beta2-agonists and muscarinic antagonists in COPD. *Pulm Pharmacol Ther*. 2010; 23(4): 257-67.
- 90- Gross N, Tashkin D, Miller R, et al. Inhalation by nebulization of albuterol-ipratropium combination (Dey combination) is superior to either agent alone in the treatment of chronic obstructive pulmonary disease. Dey Combination Solution Study Group. *Respiration*. 1998; 65(5): 354- 62.

- 91- Martinez FJ, Calverley PMA, Goerhing UM, et al. Effect of roflumilast on exacerbations in patients with severe chronic obstructive pulmonary disease uncontrolled by combination therapy (REACT): a multicenter randomized controlled trial. *Lancet Lond Engl* 2015; 385: 857-66.
- 92- Perez T, Garcia G, Roche N, et al. Guidelines for clinical practice. Management of COPD. Update 2012: Pulmonary function tests. *Rev Mal Respir*. 2014; 31: 263-94.
- 93- Calverley PM, Albert P, Walker PP. Bronchodilator reversibility in chronic obstructive pulmonary disease: use and limitations. *Lancet Respir Med*. 2013; 1: 564-73.
- 94- Casaburi R. Pharmacological modulators of respiratory control. *Monaldi Arch Chest Dis* 1998; 53: 287-93.
- 95- Haute Autorité de la Santé (HAS). (page consultée le 24/06/2020). Guide parcours de soins « Bronchopneumopathie chronique obstructive » [En ligne]. [Http://www.has-sante.fr](http://www.has-sante.fr).
- 96- McIntyre NR. Chronic obstructive pulmonary disease management: the evidence base. *Respir Care*. 2001; 46: 1294-303.
- 97- Cranston JM, Crockett AJ, Moss JR et al. Domiciliary oxygen for chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005; CD001744.
- 98- Make BJ, Hill NS, Goldberg AI. Mechanical ventilation beyond the intensive care unit. Report of a consensus conference of the American College of Chest Physicians. *Chest* 1998; 113: 289-344.
- 99- Martinez FJ, De Oca MM, Whyte RI et al. Lung volume reduction surgery has variable effects on blood gases in patients with emphysema. *Am J Respir Crit Care Med*. 1997; 155: 1984-90.
- 100- Hertz MI, Taylor DO, Trulock EP et al: The Registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: Nineteenth Official Report-2002. *J Heart Lung Transplant* 2002; 21: 950-70.



- 101- McGarvey LP, John M, Anderson JA. Ascertainment of cause-specific mortality in COPD: operations of the TORCH Clinical Endpoint Committee. *Thorax* 2007; 62: 411-5.
- 102- Charlson M, Charlson RE, Briggs W et al. Can disease management target patients most likely to generate high costs? The impact of comorbidity. *J Gen Intern Med* 2007; 22: 464-9.
- 103- Fournier M, Tonnel AB, Housset B et al. Impact économique de la BPCO en France : étude SCOPE. *Rev Mal Respir.* 2005 ; 22 : 247-55.
- 104- Niang A, Diatta MN, N'Diaye M. Particularités épidémiologiques et évolutives de la bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) à l'hôpital principal de Dakar. *Rev Mal Respir.* Jan 2020; 1 :(12)106.
- 105- Sissoko F. Evaluation de l'expérience malienne sur le télé-enseignement médical diffusé par le RAFT [Thèse de Doctorat d'Université, Médecine]. Bamako : Université des Sciences, des Techniques et des Technologies Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie ;2011.
- 106- Mbouandi H, Lum S, Mouliom JR. Aspects épidémiologiques, cliniques, radiologiques et évolutifs des BPCO au centre médical le Jourdain (Yaoundé). *Rev Mal Respir.* Jan 2019 ; (36) suppl, A111.
- 107- Observatoire africain de la santé. Atlas des statistiques sanitaires de la région africaine 2016 : analyse de la situation sanitaire de la région africaine.2016 ; 143
- 108- Lague G. Quand l'industrie du tabac cache la vérité scientifique. *SPS.* Jan 2009 ;284
- 109- Saad H.B, Amor L.B, Mdella S.B. Le diagnostic positif de la BPCO est recommandation dépendant. *La Tunisie Médicale.*2014 ; Vol 92 (n°07)
- 110 – Coronado M, Fitting JW. Effets extrapulmonaires de la bronchopneumopathie chronique obstructive. *Rev Med Suisse.* 2005 ;(1) :30747.

111- Gagara-Issoufou-Madougou A, Assao-Neino MM, Adambounou S, et al. BPCO: aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs dans le service de pneumo-phtisiologie de l'hôpital National de Lamordé. Rev Mal Res. Jan 2018 ;35 :190.

112- Ihadadene D, Gharnaout M, et al. BPCO et test de marche de 6 minutes : évaluation de la tolérance à l'effort en fonction de la sévérité de la BPCO (VEMS) et de la distension thoracique. Rev Mal Res. Jan 2017 ; 34 : A156

113- Lahmouri M. Les comorbidités de la Bronchopneumopathie obstructive chronique ; 2016.

114- Mannino DM, Thorn D, Swensen A. Prevalence and outcomes of diabetes, hypertension and cardiovascular disease in COPD. Eur Respir J.2008 ; (32).

115- Divo M, Cote C, De Torres JP. Comorbidities and risk of mortality in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med. 2012; (186).

116- Decramer M, Janssens W. Chronic obstructive pulmonary disease and comorbidities. Lancet Respir Med. 2013 ; (1).

117- Roche N, Perez T, Neukirch F, et al. Sujets à risque de BPCO en population générale : disproportion entre la fréquence des symptômes, leur perception et la connaissance de la maladie. Rev Mal Respir. Mai 2009 ; 5 (26) : 521-529.

118- CLEISS. ( page consultée le 04 /09/2010 ). Les cotisations au Mali, [ en ligne]. <https://www.cleiss.fr/docs/cotisations/mali.html>

# **ANNEXES**

## **Annexe 01** : Saint-Georges Respiratory questionnaire

### **Questionnaire de l'hôpital St Georges sur les problèmes respiratoires** 1ère PARTIE

Les questions suivantes portent sur la fréquence des problèmes respiratoires que vous avez eus au cours des 4 dernières semaines.

Pour chaque question, veuillez cocher (X) une seule case :

- |   | presque<br>tous les<br>jours de la<br>semaine | plusieurs<br>jours par<br>semaine | quelques<br>jours par<br>mois | seulement<br>lors<br>d'infections<br>respiratoires | pas du<br>tout           |
|---|---|-----------------------------------|-------------------------------|--|--------------------------|
| 1. Au cours des 4 dernières semaines, j'ai toussé :   | <input type="checkbox"/>                      | <input type="checkbox"/>          | <input type="checkbox"/>      | <input type="checkbox"/>                           | <input type="checkbox"/> |
| 2. Au cours des 4 dernières semaines, j'ai eu des glaires :   | <input type="checkbox"/>                      | <input type="checkbox"/>          | <input type="checkbox"/>      | <input type="checkbox"/>                           | <input type="checkbox"/> |
| 3. Au cours des 4 dernières semaines, j'ai été essoufflé(e) :   | <input type="checkbox"/>                      | <input type="checkbox"/>          | <input type="checkbox"/>      | <input type="checkbox"/>                           | <input type="checkbox"/> |
| 4. Au cours des 4 dernières semaines, j'ai eu des crises de sifflements dans la poitrine :  | <input type="checkbox"/>                      | <input type="checkbox"/>          | <input type="checkbox"/>      | <input type="checkbox"/>                           | <input type="checkbox"/> |
| 5. Au cours des 4 dernières semaines, combien de fois votre respiration a-t-elle été perturbée par des crises graves ou très désagréables ? |   |                                   |                               |  |                          |

Cochez (X) une seule case :

plus de 3 fois

3 fois

2 fois

1 fois

pas une seule fois

6. Combien de temps la crise la plus grave a-t-elle duré ?  
(Veuillez passer à la question 7 si vous n'avez pas eu de crises graves)

Cochez (X) une seule case :

une semaine ou plus

3 jours ou plus

1 ou 2 jours

moins d'un jour

7. Au cours des 4 dernières semaines, dans une semaine moyenne, combien avez-vous eu de bons jours (avec peu de problèmes respiratoires) ?

Cochez (X) une seule case :

aucun bon jour

1 ou 2 bons jours

3 ou 4 bons jours

presque tous les jours étaient bons

tous les jours étaient bons

8. Si vous avez des sifflements dans la poitrine, sont-ils pires le matin au réveil ?

Cochez (X) une seule case :

Non

Oui

## Questionnaire de l'hôpital St Georges sur les problèmes respiratoires 2ème PARTIE

### Section 1

Comment décririez-vous votre état respiratoire ?

Cochez (X) *une seule case* :

C'est mon problème le plus important

Il me pose beaucoup de problèmes

Il me pose quelques problèmes

Il ne me pose aucun problème

Si vous avez déjà eu une activité professionnelle :

Cochez (X) *une seule case* :

Mes problèmes respiratoires m'ont obligé à arrêter complètement de travailler

Mes problèmes respiratoires ont perturbé mon travail ou m'ont obligé(e) à changer de travail

Mes problèmes respiratoires n'ont pas affecté mon travail

### Section 2

*Les questions suivantes concernent les activités qui vous essoufflent habituellement ces jours-ci.*

Pour chaque question, veuillez cocher (X) la case qui vous concerne ces jours-ci :

	Vrai	Faux
Etre tranquillement assis(e) ou allongé(e)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Faire sa toilette ou s'habiller	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Se déplacer dans la maison	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Marcher à l'extérieur sur un terrain plat	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Monter un étage par l'escalier	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Monter une côte	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Pratiquer un sport ou des activités de plein air	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

## Questionnaire de l'hôpital St Georges sur les problèmes respiratoires 2ème PARTIE

### Section 3

Voici quelques questions supplémentaires concernant votre toux et votre essoufflement ces jours-ci.

Pour chaque question, veuillez cocher (X) la case qui vous concerne ces jours-ci :

	Vrai	Faux
Ma toux me fait mal	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Ma toux me fatigue	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Je suis essouffé(e) quand je parle	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Je suis essouffé(e) quand je me penche en avant	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Ma toux ou ma respiration perturbe mon sommeil	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Je m'épuise facilement	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

### Section 4

Les questions suivantes concernent d'autres conséquences que vos problèmes respiratoires pourraient avoir sur vous ces jours-ci.

Pour chaque question, veuillez cocher (X) la case qui vous concerne ces jours-ci :

	Vrai	Faux
Ma toux ou ma respiration me gêne devant les autres	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Mes problèmes respiratoires dérangent ma famille, mes amis ou mes voisins	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Je prends peur ou je panique lorsque je ne peux pas retrouver mon souffle	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Je sens que je ne peux pas maîtriser mes problèmes respiratoires	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Je ne m'attends pas à ce que mon état respiratoire s'améliore	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Je suis devenu(e) fragile ou dépendant(e) des autres à cause de mes problèmes respiratoires	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
L'exercice physique présente des risques pour moi	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Tout me paraît demander trop d'effort	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

### Section 5

Questions à propos de votre traitement. Si vous ne suivez pas de traitement, passez directement à la section 6.

Pour chaque question, veuillez cocher (X) la case qui vous concerne ces jours-ci :

	Vrai	Faux
Mon traitement ne m'aide pas beaucoup	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Ca me gêne de prendre mon traitement devant les autres	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Mon traitement entraîne chez moi des effets secondaires désagréables	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Mon traitement perturbe beaucoup ma vie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

## Questionnaire de l'hôpital St Georges sur les problèmes respiratoires 2ème PARTIE

### Section 6

Les questions suivantes visent à savoir dans quelle mesure vos activités pourraient être affectées par vos problèmes respiratoires.

Pour chaque question, veuillez cocher (X) la case qui vous concerne en raison de vos problèmes respiratoires :

	Vrai	Faux
J'ai besoin de beaucoup de temps pour faire ma toilette ou pour m'habiller	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Je ne peux pas prendre un bain ou une douche, ou alors j'ai besoin de beaucoup de temps pour le faire	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Je marche plus lentement que les autres ou je m'arrête pour me reposer	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Des travaux comme le ménage me prennent beaucoup de temps ou je dois m'arrêter pour me reposer	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Si je monte un étage par l'escalier, je dois aller lentement ou m'arrêter	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Si je me dépêche ou marche vite, je dois m'arrêter ou ralentir	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Mes problèmes respiratoires me gênent pour monter une côte, porter des objets en montant un escalier, effectuer des petits travaux de jardinage (tels que désherber), danser, jouer aux boules ou jouer au golf	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Mes problèmes respiratoires me gênent dans des activités telles que porter des charges lourdes, bêcher le jardin ou déblayer la neige, faire du jogging ou marcher vite (8 km/h), jouer au tennis ou nager	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Mes problèmes respiratoires me gênent pour réaliser de gros travaux, faire du vélo, nager rapidement ou pratiquer des sports intensifs	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

### Section 7

Nous voudrions savoir de quelle manière vos problèmes respiratoires affectent habituellement votre vie de tous les jours.

Pour chaque question, veuillez cocher (X) la case qui vous concerne en raison de vos problèmes respiratoires :

	Vrai	Faux
Je ne peux pratiquer aucun sport ou aucune activité de plein air	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Je ne peux pas aller au spectacle ou faire des sorties	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Je ne peux pas sortir de la maison pour faire des courses	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Je ne peux pas faire le ménage	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Je ne peux pas m'éloigner de mon lit ou de ma chaise	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

## Questionnaire de l'hôpital St Georges sur les problèmes respiratoires

*Veillez trouver ci-dessous une liste d'autres activités que vos problèmes respiratoires peuvent vous empêcher de faire. (Vous n'avez pas besoin de les cocher. Ce ne sont que des exemples pour vous rappeler dans quelles situations votre essoufflement peut vous affecter) :*

Se promener ou promener le chien

Être occupé(e) à la maison ou au jardin

Avoir des rapports sexuels

Aller à l'église, au café ou au spectacle

Sortir quand il fait mauvais temps ou se rendre dans des lieux enfumés

Rendre visite à de la famille ou à des amis, ou jouer avec des enfants

Veillez écrire ci-dessous toute autre activité importante que vos problèmes respiratoires peuvent vous empêcher de faire :

.....  
.....  
.....

Maintenant veuillez cocher (X) la case correspondant à ce qui décrit le mieux selon vous la manière dont vos problèmes respiratoires vous gênent (ne cochez qu'une seule case) :

Mes problèmes respiratoires ne m'empêchent pas de faire ce que je veux

Mes problèmes respiratoires m'empêchent de faire  
une ou deux choses que je voudrais faire

Mes problèmes respiratoires m'empêchent de faire  
la plupart des choses que je voudrais faire

Mes problèmes respiratoires m'empêchent de faire tout ce que je voudrais faire

*Merci de votre participation. Veillez vérifier que vous avez bien répondu à toutes les questions.*



Annexe 02 : Le test de FAGERSTRÖM

<b><u>Test de dépendance à la nicotine (test de Fagerström)</u></b>	
<b>1. Combien de temps après votre réveil fumez-vous votre première cigarette ?</b>	
a-Dans les 5 premières minutes	<b>3</b>
b-Entre 6 et 30 minutes	<b>2</b>
c-Entre 31 et 60 minutes	<b>1</b>
d-Après 60 minutes	<b>0</b>
<b>2. Trouvez-vous difficile de vous abstenir de fumer dans les endroits où cela est interdit (cinémas, bibliothèques...) ?</b>	
a-Oui	<b>1</b>
b-Non	<b>0</b>
<b>3. À quelle cigarette de la journée vous sera-t-il le plus difficile de renoncer ?</b>	
a-À la première le matin	<b>1</b>
b-À n'importe quelle autre	<b>0</b>
<b>4. Combien de cigarettes fumez-vous par jour ?</b>	
a-10 ou moins	<b>0</b>
b-11-20	<b>1</b>
c-21- 30	<b>2</b>
d-31 ou plus	<b>3</b>
<b>5. Fumez-vous à un rythme plus soutenu le matin que l'après-midi?</b>	
a-Oui	<b>1</b>
b-Non	<b>0</b>
<b>6. Fumez-vous lorsque vous êtes malade et que vous devez rester au lit presque toute la journée ?</b>	
a-Oui	<b>1</b>
b-Non	<b>0</b>
<b>Interprétation</b>	
<b>Score de 0 à 2</b> : le sujet n'est pas dépendant à la nicotine. Il peut s'arrêter de fumer sans avoir recours à des substituts nicotiniques. Si toutefois le sujet redoute cet arrêt, les professionnels de santé peuvent lui apporter des conseils utiles.	
<b>Score de 3 à 4</b> : le sujet est faiblement dépendant à la nicotine.	
<b>Score de 5 à 6</b> : le sujet est moyennement dépendant. L'utilisation des traitements pharmacologiques de substitution nicotinique va augmenter ses chances de réussite. Le conseil du médecin ou du pharmacien sera utile pour l'aider à choisir la forme galénique la plus adaptée à son cas.	
<b>Score de 7 à 10</b> : le sujet est fortement dépendant à la nicotine. L'utilisation de traitements pharmacologiques est recommandée (traitement nicotinique de substitution ou bupropion LP). Ce traitement doit être utilisé à dose suffisante et adaptée.	

**FICHE D'ENQUETE**

**DONNEES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES**

Numéro d'anonymat :

Age :

Sexe : 1. Masculin 2. Féminin

Domicile :

Profession :

Niveau d'étude : 1. Non scolarisé 2. Enseignement fondamental  
3. Enseignement secondaire 4. Enseignement universitaire  
5. Enseignement postuniversitaire

Statut matrimonial : 1. Célibataire 2. Marié(e) 3. Veuf (ve)

Taille de la famille : /...../ Nombre de pièces : /...../

Revenu moyen mensuel :

**ANTECEDENTS**

-Tuberculose -Contage tuberculeux -HTA -Asthme  
-Diabète -Drépanocytose -UGD  
-Autres

**MODE DE VIE**

**Tabagisme**

1. Fumeur Ex-fumeur Tabagisme passif  
2. Type : Cigarette Cigare Pipe  
Autres à préciser :  
3. Age de début de tabagisme  
4. Nombre de cigarettes par jour /...../  
5. Nombre d'années /...../  
6. Avez-vous essayé d'arrêter de fumer ? a. Oui b. Non  
7. Si oui, lors de votre dernière tentative, combien de temps êtes-vous resté sans fumer ?  
/.../.../ Jours /.../.../ Semaines /.../.../ Mois /.../.../ Années

8. Pour quelles raisons avez-vous pris cette décision ?

- a. Maladie OUI/NON
- b. Economie OUI/NON
- c. Influence de l'entourage OUI/NON
- d. Peur pour la santé OUI/NON
- e. Pour raison religieuse OUI/NON
- f. Pour l'exemple (père à ses enfants) OUI/NON
- g. Pour faire preuve de volonté OUI/NON
- h. Eviter les inconvénients du tabac (odeur, mauvaise haleine) OUI/NON
- i. Sur demande d'un proche (conjoint par exemple) OUI/NON
- j. Pour autre raison OUI/NON

Laquelle.....

9. Pas d'exposition tabagique

**Exposition professionnelle**

1. Facteur d'exposition :

- Mines                      - Textile (coton)                      - Elevage de porc                      - Travail du bois
- BTP                              - Milieu céréalier                      - Soudure                              - Amiante
- Fonderie, sidérurgie                      - Production laitière                      - Cimenterie
- Fumées de diesel                              - Biomasse

2. Durée de l'exposition professionnelle : ..... années

**DONNEES CLINIQUES**

- Poids :                                      - Taille :                                      - FR :
- IMC :    - T°C :    - FC

**Symptômes**

- a. Toux quotidienne                                      Oui/Non
- b. Expectoration hors surinfection                                      Oui/Non
- c. Si oui, quel germe ?.....

d. Dyspnée (stade MRC) :

Degré 1                      Degré 2                      Degré 3                      Degré 4                      Degré 5

e. Durée d'évolution : ..... (Mois)

**CONNAISSANCES DE LA MALADIE SECONDAIRE A TABAC**

1. Depuis combien de temps votre maladie a-t-elle été diagnostiquée ? .....

2. Connaissiez-vous la BPCO avant votre diagnostique ? Oui/Non
3. Si oui, comment?
4. Saviez-vous que le tabac pouvait engendrer ce type de maladie ? Oui/Non
5. Quel(le)s image(s) ou mot(s)-clés associez-vous à la maladie
  - a. Avant ?
  - b. Maintenant ?
  - c. Dans le futur ?
6. Pensez-vous que le tabac est dangereux pour la santé ?
  - a. Oui
  - b. Peut-être
  - c. Non
  - d. Sans opinion
7. Avez-vous été informé sur les dangers du tabac Oui /Non
8. Si oui, par qui ?
  - a. Un enseignant
  - b. Un médecin
  - c. Les médias
  - d. L'entourage
9. Avez- vous le sentiment d'avoir été bien informé sur votre maladie?

### QUALITE DE VIE

Questionnaire de Saint-Georges

### VALEURS SPIROMETRIQUES

VEMS/CVF ..... VEMS.....  
TEF..... Age pulmonaire.....

### BIOLOGIE

Taux d'hémoglobine ..... Créatinémie .....  
Taux d'hématocrite ..... Plaquette .....  
Globules rouges .....

### ECHOGRAPHIE CARDIAQUE DOPPLER

### TRAITEMENT EN COURS/RECUS

BACA .....  
BALA .....  
CSI .....

XANTHINIQUES.....  
Coût mensuel du traitement .....  
Nombre d'hospitalisation/an .....  
Coût des hospitalisations .....

### MODE D'UTILISATION DES BACA

- 1/ Agiter le spray .....
- 2/ Introduire l'embout dans la bouche, le coincer entre les dents et serrer les lèvres autour.....
- 3/ Expirer longuement.....
- 4/ Commencer une inspiration lente et profonde par la bouche tout en appuyant sur l'aérosol.....
- 5/ Retenir votre respiration pendant 10 secondes et expirer normalement....

### EVOLUTION ET PRONOSTIQUE

- Test de marche : M0 : .....
- M6 : .....
- Oxymétrie nocturne :

## FICHE SIGNALÉTIQUE

**Nom et prénom :** Kafui Komlan GAGLO-KOUEDEMON

**Nationalité :** Togolaise

**Année de soutenance :** 2020

**Lieu de dépôt :** Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie de Bamako

**Titre :** BPCO : aspects cliniques, pronostics et impact socioéconomique au CHU du Point G

**Période d'étude :**

**Secteur d'intérêt :** Pneumo-phtisiologie

### Résumé :

La BPCO, pathologie encore peu connue dans notre contexte, menace de devenir un problème de santé publique.

Le but de notre étude était d'évaluer l'impact socioéconomique de la BPCO et déterminer ses caractéristiques cliniques et pronostics.

Nous avons mené une étude prospective de Janvier 2019 à Décembre 2019 auprès de patients venus en consultation dans le service de pneumo-phtisiologie et qui répondaient aux critères d'inclusion.

La prédominance était masculine avec 94% (47cas). L'âge moyen était de 64,02 ans avec des extrêmes de 45 et 85 ans. Les professions libérales étaient les plus représentées 66%( 33 cas). L'UGD était l'antécédent le plus retrouvé 32% (16 cas). La moitié des patients (25 cas) était des sujets maigres. La totalité de nos patients avait une dyspnée (50 cas), 88% (44 cas) parmi eux présentait une toux. Le trouble ventilatoire était obstructif dans 56% des cas et mixte dans 44% (22 cas). L'anémie était la comorbidité la plus retrouvée 48% (24 cas) suivie des comorbidités cardiovasculaires 24% (12 cas). La BPCO était inconnue de 94% (47 cas) de nos patients, 24% (12 cas) avait une mauvaise qualité de vie et seul 20% (10 cas) ont eu une survie à 04 ans de 85%.

La BPCO constitue un fardeau de par son effet sur le système respiratoire et les comorbidités qui lui sont liées, mais également par l'impact socioéconomique qu'elle induit. La prévention de ses facteurs de risques surtout l'intoxication tabagique et le diagnostic précoce aideraient beaucoup à freiner son évolution dans notre société.

**Mots-clés :** BPCO, impact socio-économique, pronostic, CHU Point G

## DATA SHEET

**Name and surname:** Komlan Kafui GAGLO-KOUEDEMON

**Nationality:** Togolese

**Year of thesis:** 2020

**Place of thesis's submission:** Library of Medicine and Odonto-Stomatology Faculty of Bamako

**Title:** COPD: clinical aspects, prognosis and socioeconomic impact at CHU Point G

**Study period:** December 2018 to January 2019

**Field of interest:** Pulmonology

### Abstract:

COPD, a less known pathology in our country, is becoming a public health treat. The aim of our study is to evaluate the socioeconomic impact of the COPD disease its clinical characteristics and prognosis.

We conducted a prospective study from December 2018 to January 2019 with patients who came for consultation in the pulmonary department and who meet the inclusion criteria.

Men represent 94% (47 cases). The average age was 64.02 years old with extremes of 45 and 85. The liberal professions was the most represented with 66% (33 cases). The gastroduodenal ulcer was found in 32% (16 cases). The half of our patients (25 cases) had an BMI < 18,5. All the patients (50 cases) had dyspnea and 88% among them (44 cases) presented with a cough. The disorder of ventilatory was obstructive in 56% (28 cases) and mixt in 44% (22 cases). The anemia was the most found comorbidity 48% (24 cases) followed by the cardiovascular comorbidities 24% (12 cases). The COPD disease was unknown of 94% (47 cases) of our patients, 24 % (12 cases) had a poor quality of life and only 20% (10 cases) had a survival at 04 years of 85%.

COPD is a burden due to, not only, its effect on respiratory system and the comorbidities related to it, but also because of the socioeconomic impact of COPD. The prevention of COPD's risk factors mostly tobacco poisoning and an early diagnosis will help to slow down the evolution of this disease in our society.

**Key words:** COPD, socioeconomic impact, prognosis, Bamako

## **SERMENT D'HYPOCRATE**

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.