

SOMMAIRE

	<i>Page</i>
INTRODUCTION	1
<u>PREMIERE PARTIE : RAPPELS DES REVUES DE LITTERATURE</u>	
I. LES BRONCHOPNEUMOPATHIES CHRONIQUES OBSTRUCTIVES	3
I.1. Définition	3
I.2. Épidémiologie	3
I.2.1. Prévalence	3
I.2.2. Mortalité	4
I.2.3. Facteurs de risque	4
1) Le tabagisme	4
2) Les nuisances atmosphériques	5
3) Risques professionnels	5
4) Les facteurs socio-économiques et familiaux	5
5) Facteurs de risque pédiatrique des BPCO	5
6) Autres facteurs	5
I.3. Physiopathologie	6
I.3.1. Anomalies structurales	6
I.3.2. Conséquences physiopathologiques	7
I.4. Diagnostic des BPCO	7
I.4.1. Signes fonctionnels	7
I.4.2. Signes physiques	8
I.4.3. Les examens para cliniques	10
1) La radiographie thoracique	10
2) Les explorations fonctionnelles respiratoires	11
a. Intérêts	11
b. Tests de réversibilité pharmacologique du SVO	11
I.5. Évolution et pronostic	12
I.6. Traitement	13
I.6.1. Prévention	13
I.6.2. Traitement au long cours	14

1) Moyens médicamenteux	14
2) Moyens non médicamenteux	14
3) Indications	15
I.6.3. Traitement des exacerbations	15

II. COMPLICATIONS CARDIO-VASCULAIRES DES BPCO : L'HYPERTENSION ARTERIELLE PULMONAIRE (HTAP) ET LE CŒUR PULMONAIRE CHRONIQUE

(CPC)	15
II.1. Définition	15
II.2. Épidémiologie	16
II.3. Mécanisme physiopathologique de l'HTAP	16
II.3.1. Conséquences de l'hypoxie alvéolaire	17
II.3.2. Retentissement ventriculaire droit	17
II.3.3. Caractéristiques principales de l'HTAP des BPCO	18
II.4. Bilan diagnostique de l'HTAP et/ou du CPC	18
II.4.1. Signes fonctionnels	18
II.4.2. Signes physiques	18
II.4.3. Examens para cliniques	19
1) Examens non invasifs	19
a. La radiographie thoracique	19
b. L'électrocardiogramme	19
c. Échocardiographie en mode M et bidimensionnelle	19
d. Echocardiographie Doppler	20
2) Examen invasif : le cathétérisme cardiaque droit	20
II.5. Évolution de l'HTAP et pronostic	21
II.5.1. De l'HTAP à l'insuffisance cardiaque droite	21
II.5.2. Pronostic	21
II.6. Traitement	21
II.6.1. L'Oxygénothérapie de Longue Durée (OLD)	22
II.6.2. Les vasodilatateurs	22
II.6.3. Autres thérapeutiques médicales	22

DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE

I. OBJECTIFS DE L'ETUDE	24
II. CADRE D'ETUDE	24
III. MATERIELS ET METHODE D'ETUDE	24
III.1. Recrutement des patients	24
III.2. Sélection des patients	24
III.2.1. Critères d'inclusion	25
III.2.2. Critères d'exclusion	25
III.3. Paramètres à évaluer	25
III.3.1. Les facteurs étiologiques	25
1. Le tabagisme	25
2. Les facteurs aéro-contaminants	25
III.3.2. L'ancienneté de la maladie	25
III.3.3. La radiographie du thorax de face	26
III.3.4. La spirométrie	26
III.3.5. L'électrocardiogramme	26
III.3.6. L'échocardiographie en mode bidimensionnelle	27
III.4. Méthode d'analyse des données	27
III.4.1. Distribution des fréquences des variables	27
III.4.2. Mesure d'association entre les variables par le rapport des côtes	28
III.4.3. Le test statistique	28
1. Notion d'hypothèse et de risque	28
2. Test statistique de Khi-Carré	29
III.4.4. La valeur « p » ou degré de signification	30
III.5. La saisie informatique des données	30
RESULTATS	
I. RESULTATS DU RECRUTEMENT	31
II. DESCRIPTION DES PATIENTS FINALEMENT RETENUS POUR L' ETUDE	31
II.1. Répartition des patients selon l'âge	31
II.2. Répartition des patients selon le sexe	31

II.3. Tableau récapitulatif des patients selon l'âge et le sexe	32
II.4. Répartition des patients selon les facteurs étiologiques	33
II.4.1. Le tabagisme	33
II.4.2. Les aéro-contaminants domestiques et/ou professionnels	33
II.5. Répartition des patients selon l'ancienneté des symptômes	34
II.6. Répartition des patients selon le degré d'obstruction bronchique	35
III. INVENTAIRE DES SIGNES CARDIAQUES VUS A LA RADIOGRAPHIE, A L'ELECTROCARDIOGRAMME, ET A L'ECHOGRAPHIE CARDIAQUE	36
III.1. Aspect de la silhouette cardiaque à la radiographie du thorax	36
III.2. L'électrocardiogramme (ECG)	37
III.3. L'échocardiographie en mode bidimensionnelle	38
IV. LES ASSOCIATIONS ENTRE LES DIFFERENTS PARAMETRES	38
IV.1. Association entre le sexe et le tabac	38
IV.2. Association entre le degré d'obstruction bronchique et le tabagisme	39
IV.3. Association entre le tabagisme et les facteurs aéro-contaminants	40
IV.4. Association entre le degré d'obstruction bronchique et les facteurs aéro-contaminants	41
IV.5. Association entre le degré d'obstruction bronchique et le sexe	41
IV.6. Association entre ECG et le degré d'obstruction bronchique	42
IV.7. Association entre le tabac et l'ECG	43
IV.8. Association entre l'ancienneté des symptômes et l'ECG	44
IV.9. Association entre ECG et échocardiographie	45

TROISIEME PARTIE : COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

I. Caractères des patients selon les variables démographiques	48
I.1. L'âge des patients	48
I.2. Le sexe	48
II. Caractères des patients selon les facteurs étiologiques	49
II.1. Le tabagisme	49
II.2. Les aéro-contaminants	50
III. Les degrés d'obstruction bronchique	50

IV. Les atteintes cardio-vasculaires	50
IV.1. L'analyse de la silhouette cardiaque à la radiographie du thorax	51
IV.2. L'analyse du tracé électrique du cœur à l'ECG	51
IV.3. L'échocardiographie en mode M et bidimensionnelle	54

SUGGESTIONS ET CONCLUSION

SUGGESTIONS	55
1° L'Information-Education-Communication ou I.E.C.	55
2° Prévention de la maladie broncho-pulmonaire	55
3° Diagnostic précoce et traitement adéquat des BPCO	56
4° Dépistage systématique des signes d'atteinte cardiaque chez les bronchiteux chroniques	56
CONCLUSION	58

ANNEXES

BIBLIOGRAPHIE

0
1LISTE DES TABLEAUX

<u>Tableau n°</u>		<u>Page</u>
1.	Profil du sujet « à risque » en matière de BPCO	6
2.	Cotation de la dyspnée (Échelle CEE)	8
3.	Présentation clinique des BPCO	10
4.	Classification des BPCO selon la sévérité de l'obstruction bronchique	12
5.	Répartition des patients selon l'âge	31
6.	Répartition des patients selon le sexe	32
7.	Répartition des patients selon l'âge et le sexe	32
8.	Répartition des patients selon le tabagisme	33
9.	Répartition des patients selon les aéro-contaminants	33
10.	Répartition des patients selon l'ancienneté des symptômes	34
11.	Répartition des patients en fonction du degré d'obstruction bronchique	35
12.	Répartition des patients en fonction de l'aspect de la silhouette cardiaque à la radiographie du thorax	36
13.	Répartition des patients en fonction des signes électrocardiographiques	37
14.	Répartition des patients en fonction des signes échographiques	38
15.	Répartition des patients selon le sexe en fonction du tabagisme	38
16.	Répartition des patients selon le degré d'obstruction bronchique en fonction du tabagisme	39
17.	Répartition des patients selon le tabagisme en fonction des aéro-contaminants	40
18.	Répartition des patients selon le degré d'obstruction bronchique en fonction des facteurs aéro-contaminants	41

19.	Répartition des patients selon le sexe en fonction du degré d'obstruction bronchique	41
20.	Répartition des patients selon les signes électrocardiographiques en fonction du degré d'obstruction bronchique	42
21.	Répartition des patients selon les signes pathologiques à l'ECGen fonction du degré d'obstruction bronchique	43
22.	Répartition des patients selon les signes ECG (notamment l'ischémie myocardique) en fonction du tabagisme	44
23.	Répartition des patients selon les signes ECG en fonction de l'ancienneté des symptômes	44
24.	Répartition des patients selon les anomalies électrocardiographiques en fonction de l'ancienneté des symptômes	45
25.	Répartition des patients selon les signes ECG en fonction des signes échographiques	45

LISTE DES FIGURES

<i>Figure n°</i>		<i>Page</i>
1	Histoire naturelle de l'obstruction chronique des voies aériennes	13
2	Histogramme de la répartition des patients selon l'âge et le sexe	32
3	Représentation graphique de la répartition des patients selon le tabagisme	33
4	Représentation graphique de la répartition des patients selon les aéro-contaminants	34
5	Représentation graphique de la répartition des patients selon l'ancienneté des symptômes	35
6	Représentation graphique de la répartition des patients selon le degré d'obstruction bronchique	36
7	Histogramme de la répartition des patients selon le sexe en fonction du tabagisme	39
8	Histogramme de la répartition des patients selon le degré d'obstruction bronchique en fonction du tabagisme	40
9	Histogramme de la répartition des patients selon le sexe en fonction du degré d'obstruction bronchique	42

LISTE DES ANNEXES

ANNEXE 1 : Choix des traitements selon le stade évolutif

ANNEXE 2 : Les éléments de choix d'un traitement par bronchodilatateur dans les BPCO

ANNEXE 3 : Modalités de prise en charge d'une exacerbation sans signes de gravité des BPCO

ANNEXE 4 : Modalités de prise en charge d'une exacerbation avec signes de gravité des BPCO

ANNEXE 5 : Protocole d'étude des BPCO

3LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS

ARC :	Affections Respiratoires Chroniques
BIBD :	Bloc Incomplet de Branche Droite
BPCO :	Broncho-pneumopathies Chroniques Obstructives
CPC :	Cœur Pulmonaire Chronique
CV :	Capacité Vitale
DC :	Débit Cardiaque
ECG :	Eléctrocardiogramme
HAD :	Hypertrophie Auriculaire Droite
HRB :	Hyper Réactivité Bronchique
HVD :	Hypertrophie Ventriculaire Droite
HTAP :	Hypertension Artérielle Pulmonaire
IC :	Insuffisance Cardiaque
ICD :	Insuffisance Cardiaque Droite
OLD :	Oxygénothérapie de Longue Durée
OMS :	Organisation Mondiale de la Santé
PAP :	Pression Artérielle Pulmonaire Moyenne
PCP :	Pression Capillaire Pulmonaire
RAP :	Résistance Artérielle Pulmonaire
RVP :	Résistance Vasculaire Pulmonaire
SMR :	Service des Maladies Respiratoires
VD :	Ventricule Droit
VEMS :	Volume Expiratoire Maximal Seconde
VG :	Ventricule Gauche

INTRODUCTION

Les broncho-pneumopathies chroniques obstructives ou BPCO définies par une limitation chronique des débits aériens responsable d'un syndrome obstructif partiellement réversible sont considérées actuellement comme étant un fléau social à cause du nombre croissant des malades en absentéisme itératif ou arrêt fréquent du travail, l'hospitalisation fréquente, voire des retraites anticipées.

Ce sont des maladies évolutives, lentes, et trompeuses, et elles touchent aussi bien les pays développés que les pays en développement du fait de l'importance du tabagisme qui est le facteur étiologique principal, et des conditions sociales défavorables dans ces pays.

Les BPCO évoluées exposent aux risques de l'hypoxémie et de l'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) avec l'apparition progressive d'un « cœur pulmonaire chronique ».

En effet, l'HTAP représente une complication fréquente des affections respiratoires chroniques obstructives et revêt une valeur pronostique péjorative. Il est donc important de diagnostiquer précocement cette HTAP de la manière la plus précise pour éviter l'apparition des formes graves.

A l'heure actuelle, la prévalence exacte de l'HTAP des affections respiratoires chroniques est très mal connue aussi bien en Europe que dans d'autres pays.

A notre connaissance, sur environ 6000 thèses et mémoires soutenues depuis 1977 à Madagascar, quatre thèses ont fait l'objet d'études sur le cœur pulmonaire chronique. Parmi ces quatre thèses, une seule effectuée par NIANKYIE Emmanuel en 1980 à partir d'une étude rétrospective a étudié « la place du cœur pulmonaire chronique chez les hospitalisés malgaches à propos de 43 cas ». Mais ce travail a étudié seulement les étiologies du cœur pulmonaire chronique.

Aussi, avons-nous choisi d'effectuer des recherches sur la prévalence des retentissements cardio-vasculaires des BPCO.

Réalisé auprès du service des maladies respiratoires du centre hospitalier de district d'ANTSIRABE I, notre travail actuel se propose :

-de faire la synthèse des données en notre possession, afin de déterminer la prévalence des retentissements cardio-vasculaires des BPCO, en l'occurrence l'HTAP et le CPC,

-d'apporter des suggestions pour améliorer la prise en charge diagnostique et thérapeutique des malades bronchiteux chroniques porteurs ou non d'atteintes cardiovasculaires.

C'est une étude prospective portant sur les malades bronchiteux chroniques hospitalisés dans le service du mois de juin 1999 au mois de juin 2001, selon un protocole établi.

Pour ce faire, notre travail se composera de trois parties : la première partie est consacrée aux rappels théoriques ; la deuxième partie exposera l'étude proprement dite et les résultats, et la troisième partie est réservée aux commentaires et les discussions.

De ces trois parties seront tirées les suggestions et les conclusions.

LES BRONCHOPNEUMOPATHIES CHRONIQUES OBSTRUCTIVES

I.1. Définition

Le terme « broncho-pneumopathies chroniques obstructives » ou BPCO regroupe les maladies respiratoires caractérisées par une limitation chronique des débits aériens responsable d'un syndrome ventilatoire obstructif et, le plus souvent, par un déclin accéléré de la fonction respiratoire caractérisée par le volume expiratoire maximal seconde (VEMS) (1).

Au cours des BPCO, l'obstruction bronchique est généralement progressive. Elle peut être accompagnée d'une hyper réactivité bronchique (HRB), et être partiellement réversible.

Le domaine de définition des BPCO inclut :

- les broncho-pneumopathies chroniques comportant un syndrome ventilatoire obstructif, associé ou non à une symptomatologie de bronchite chronique. La bronchite chronique est définie par l'existence d'une toux productive observée pendant au moins trois mois par an durant au moins deux années consécutives chez un patient chez qui les autres causes de toux chronique ont été exclues (2) ;
- les emphysèmes autres que les emphysèmes para cicatriciels. La définition de l'emphysème est anatomique : «élargissement anormal et permanent des espaces aériens au-delà des bronchioles terminales, associé à une destruction des parois alvéolaires, sans fibrose évidente » (3) ;
- et certaines formes chroniques d'asthme comportant une symptomatologie de bronchite chronique.

I.2. Épidémiologie

I.2.1. Prévalence

Aux États-Unis, les revues de littérature rapportent que 14 millions de personnes souffrent de BPCO dont 12,5 millions de bronchites chroniques et 1,5 millions d'emphysémateux. Ce nombre représente 4 à 6 % des hommes adultes et 1 à 3 % des femmes. Ces dernières années, la prévalence en fonction de l'âge a plus augmenté chez la femme que chez l'homme. Ce fait est habituellement attribué aux modifications des habitudes tabagiques. En France, la prévalence des BPCO est estimée à 2,5 millions de personnes, soit 5 % environ de la population générale (4).

A Madagascar, les informations disponibles rapportent une prévalence très faible de 0,46 à 1 % de la population par rapport aux pays industrialisés de l'Europe (5).

1.2.2. Mortalité (4,5)

Les BPCO représentent une cause majeure de décès dans les pays développés. Au cours des 20 dernières années, la mortalité par BPCO a augmenté et en 1991, aux États-Unis, il y eut plus de 85.000 cas de décès par BPCO, soit 18,6 pour 100.000 habitants. Les BPCO occupent la quatrième cause de décès. En France, la mortalité par BPCO estimée à partir des certificats de décès était de 2,3 % en 1985, soit 12.500 pour 552.000 décès.

A Madagascar, la mortalité est estimée à 92,6 pour 100.000 habitants, soit 3 à 5 fois plus importante que celle constatée aux USA et en Europe. Elles sont responsables de 4,3 à 7 % des taux globaux de décès.

1.2.3. Facteurs de risque

Ils sont avant tout d'ordre environnemental.

1) Le tabagisme (6)

Le principal facteur de risque est le tabagisme. Plus récemment, le rapport du Surgeon General aux États-Unis concluait que, dans ce pays, le tabagisme est la cause essentielle de la morbidité par BPCO : « 80 à 90 % des BPCO sont attribuables au fait de fumer la cigarette ».

Sur le plan fonctionnel, il existe une décroissance du VEMS au cours du temps. Elle est plus marquée chez les fumeurs que chez les non-fumeurs. Il existe une relation entre le déclin annuel du VEMS et l'importance du tabagisme mesurée en paquets-années. L'étude de FLETCHER et coll. montre que l'arrêt de l'usage du tabac chez les fumeurs atteints par une obstruction bronchique non réversible entraîne une réduction dans le temps de la chute de leur VEMS, dont les valeurs tendent en moyenne à décroître parallèlement à celles des non fumeurs.

2) Les nuisances atmosphériques

Au même titre que le tabagisme, elles font des BPCO une véritable « maladie de civilisation » directement liée à l'expansion industrielle et commerciale.

Dans l'atmosphère mais aussi dans les environnements intérieurs, divers gaz et particules inertes peuvent constituer des facteurs déclenchant ou aggravants d'une BPCO. Connus comme irritants respiratoires, qui pénètrent dans les plus fines ramifications de l'arbre pulmonaire, leurs effets sur les exacerbations des BPCO ont fait l'objet de plusieurs travaux épidémiologiques internationaux. L'amélioration de la qualité de notre environnement atmosphérique devrait permettre de diminuer la gravité des maladies respiratoires (6).

3) Risques professionnelles (4)

Certaines expositions professionnelles comme les poussières organiques (coton, bois), inorganiques (poussière de métal ou de roche), ou des gaz (SO₂, NO₂, ...) souvent intriquées avec un tabagisme favorisent la survenue de BPCO.

4) Les facteurs socio-économiques et familiaux (7)

Ils sont liés aux mauvaises conditions de vie : insalubrité, empoussiéage, alcoolisme, infection au sein d'une même famille, dénutrition.

5) Facteurs de risque pédiatriques des BPCO (8)

Des données pathogéniques récentes suggèrent que l'inflammation prolongée des petites voies aériennes, débutant dans l'enfance favorise le développement des BPCO. Le rôle du tabagisme passif dans l'augmentation de la prévalence des symptômes respiratoires chez l'enfant est clairement démontré. Le tabagisme passif est responsable d'une diminution de la fonction pulmonaire. La précocité de l'exposition et surtout l'exposition in utero semble être un facteur déterminant.

Le rôle des infections respiratoires de la petite enfance dans le développement d'une pathologie respiratoire chez l'adulte a été longtemps controversé. Des données récentes confirment l'existence d'un lien significatif entre la survenue d'une pneumonie avant l'âge de 2 ans et une diminution significative du VEMS à l'âge adulte.

6) Autres facteurs

- Le sexe : les lésions pulmonaires développées par les fumeurs des deux sexes ne sont pas identiques : en termes d'épreuves fonctionnelles respiratoires, les hommes ont une atteinte des petites voies aériennes et les femmes ont une atteinte de la DLCO (7).

- Déficit en alpha-1-antitrypsine : c'est le seul facteur de risque génétique identifié de BPCO, mais n'est responsable que d'une très faible proportion des emphysèmes (3).

- L'hyper réactivité bronchique : les patients atteints de BPCO ont une HRB démontrable par une sensibilité à l'histamine ou à l'acétylcholine supérieure à celle des sujets

normaux. Certaines études ont montré une corrélation positive entre HRB et accélération du déclin annuel du VEMS.

Au terme de cette énumération des facteurs étiologiques, on peut définir le profil du sujet à risque comme l'a proposé le groupe de PERMUTT.

Tableau n°1 : Profil du sujet « à risque » en matière de BPCO (9).

AVANT TOUT :

- Tabagisme supérieur à 1 paquet par jour (cigarette)
- Age supérieur à 45 ans

ENSUITE VIENNENT DANS L'ORDRE :

- Les conditions socio-économiques
- Le sexe (predisposition au trouble obstructif de l'homme par rapport à la femme)
- Présence d'une bronchite chronique symptomatique
- Existence d'une histoire familiale de BPCO
- Terrain allergique
- Facteurs génétiques et infections respiratoires virales.

I.3. Physiopathologie (4,10)

L'obstruction bronchique peut être en grande partie expliquée par les anomalies structurales.

I.3.1. Anomalies structurales

En prenant l'exemple type du tabagisme, différents constituants de la fumée de cigarette entraînent une réaction inflammatoire chronique des voies aériennes. Progressivement, aux lésions inflammatoires s'associent des modifications histologiques fibreuses qui altèrent la géométrie des voies aériennes et vont conduire à une augmentation de leurs résistances, entraînant ainsi l'accroissement du travail respiratoire. Les modifications histologiques sont :

- au niveau des grosses bronches, il y a hypertrophie des glandes muqueuses de la sous-muqueuse et multiplication des cellules à mucus de l'épithélium aux dépens des cellules ciliées, entraînant une diminution de l'épuration muco-ciliaire ;
- au niveau des petites bronches, il y a métaplasie muqueuse de l'épithélium avec inflammation et obstruction par des bouchons muqueux.

1.3.2. Conséquences physiopathologiques

- Hétérogénéité ventilation/perfusion avec effet « shunt », c'est-à-dire que les alvéoles mal ventilées par des bronchioles inflammatoires et obstruées ne participent qu'incomplètement à l'hématose face à une perfusion sensiblement normale. Par conséquent, il y a hypoxémie.
- Fatigue des muscles respiratoires qui fonctionnent dans des conditions géométriques défavorables.
- Hypoventilation alvéolaire liée à l'augmentation du travail respiratoire et à l'augmentation de l'espace mort secondaire physiologique avec hypercapnie secondaire.
- Hypertension artérielle pulmonaire pré capillaire secondaire à une vasoconstriction hypoxique.

1.4. Diagnostic des BPCO

1.4.1. Signes fonctionnels (4,11,12)

Les principaux signes fonctionnels des patients BPCO sont :

- la toux accompagnée habituellement d'expectoration. Cette toux est fréquemment négligée et considérée par les patients comme une « toux des fumeurs » sans importance ;
- la dyspnée d'effort qui apparaît à un stade plus avancé. Elle est perçue, par essence subjective, comme un inconfort respiratoire. L'importance de la dyspnée d'effort peut être évaluée de façon simple sur les possibilités du patient dans la vie courante et quantifiée sur des échelles de dyspnée dont la cotation de la dyspnée selon l'échelle CEE (tableau n°2).

Tableau n°2 : Cotation de la dyspnée (échelle CEE) (11).

- ❑ Stade I : dyspnée à l'effort physique important,
- ❑ Stade II : dyspnée à la marche en montée à allure normale,
- ❑ Stade III : obligation de s'arrêter à la marche à plat, avec quelqu'un d'autre à allure normale,
- ❑ Stade IV : arrêt de la marche à plat à son propre pas pour cause respiratoire,
- ❑ Stade V : dyspnée à l'effort minime : habillage, rasage,...

Par ailleurs, une orthopnée, souvent considérée comme caractéristique de l'insuffisance cardiaque gauche, peut être présente chez les BPCO, avec parfois même une amélioration de la sensation dyspnéique lorsque le malade penche son thorax en avant.

- D'autres signes fonctionnels comme la douleur thoracique et les crachats hémoptoïques peuvent être présents. Ils doivent faire éliminer respectivement une coronaropathie et un cancer bronchique chez ces patients souvent fumeurs.

1.4.2. Signes physiques (4,11)

L'examen clinique d'un patient torse nu permet l'identification de signes physiques liés aux modifications anatomiques et aux mécanismes de compensation mis en jeu.

a) L'inspection peut faire apprécier plusieurs éléments :

- ♦déformation du thorax avec protrusion antérieure du sternum, augmentation du diamètre antéro-postérieur du thorax par rapport au diamètre transversal réalisant l'aspect du thorax dit « en tonneau » ;

- ♦une respiration à lèvres pincées durant la fin de l'expiration ;

- ♦allongement de la durée de l'expiration supérieure à 4 secondes corrélé avec le degré d'obstruction ;

- ♦pouls inspiratoire, décrit par MAGENDIE, caractérisé par l'existence d'une contraction inspiratoire visible des scalènes et des muscles sterno-cléido-mastoïdiens ;

- ♦raccourcissement de la trachée sus-sternale (signe de CAMPBELL) dû à une diminution de la distance entre le cartilage cricoïde et le manubrium sternal qui est normalement d'environ 3 à 4 travers de doigts ;

- ♦le signe de HOOVER qui correspond à une diminution inspiratoire anormale du diamètre thoracique. Cette rétraction est particulièrement visible aux bases thoraciques dans leur partie latérale ;

- ♦d'autres signes peuvent être retrouvés à l'inspection : creusement inspiratoire des espaces sus-sternal, sus-claviculaires, et des espaces inter-costaux (tirage), cyanose des extrémités, présence de pigmentation nicotinique au niveau des doigts témoignant une intoxication tabagique importante.

b) La palpation est essentielle pour mettre en évidence, avec l'aide de la paume de la main, une diminution des vibrations vocales liée à la distension.

c) L'auscultation retrouve généralement une diminution du murmure vésiculaire chez les patients emphysémateux sévères. Le murmure vésiculaire est parfois masqué par des râles bronchiques surtout ronflants, variables avec la toux. Des sifflements sont souvent présents et audibles par le patient, également en rapport avec l'obstruction bronchique.

Enfin, l'appréciation des signes cliniques est plus ou moins facile en fonction du type de BPCO. Il est classique d'opposer des BPCO de type B (blue bloaters : patient « bleu » et « bouffi ») fréquentes au cours des bronchopathies chroniques obstructives avec emphysème centrolobulaire aux BPCO de type A (pink puffer : patient « rose » et essoufflé) dont la forme type est l'emphysème pan lobulaire (tableau n°3). La plupart des patients ont une présentation clinique intermédiaire entre ces deux profils.

Tableau n°3 : Présentation clinique des BPCO (10).

	Type A (“pink puffer”)	Type B (“blue bloaters”)
Corpulence	Maigre	Surcharge pondérale
Expectoration	Modérée	Souvent importante : précède l'apparition de la dyspnée
Dyspnée	Initiale, domine la symptomatologie clinique	Peu marquée au début sauf au cours des épisodes de surinfection
Évolution	Dyspnée d'effort, perte de poids, pas d'insuffisance cardiaque sauf au stade terminal	Dyspnée, cyanose, œdème, insuffisance ventriculaire droite fréquente
Examen radiologique	Bulles visibles	Importante augmentation du volume cardiaque et des artères pulmonaires. Pas d'image de bulles.
E.F.R.	Augmentation de la capacité pulmonaire totale. Forte augmentation du volume résiduel	Capacité pulmonaire totale normale ou légèrement diminuée. Légère augmentation du volume résiduel.
Gaz du sang	Diminution du rapport VEMS/CV. Discrètes anomalies des gaz du sang au repos	Diminution du rapport VEMS/CV. Gaz du sang traduisant une hypoxie précoce avec une hypercapnie inconstante.
Hématocrite	Normal	Augmenté
Insuffisance ventriculaire droite	Rare, sauf à la phase terminale	Fréquente et précoce

1.4.3. Les examens para cliniques

Les signes cliniques des BPCO sont toutefois peu sensibles et rendent nécessaire la réalisation d'examens para cliniques.

1)- La radiographie thoracique (1,7)

L'identification radiographique repose sur la présence de signes indirects tels que :

- les signes de distension thoracique, avec, de face : thorax en tonneau, aplatissement des coupes diaphragmatiques ; et de profil, augmentation des espaces clairs rétro-sternal et rétro-cardiaque, ouverture de l'angle cardio-phrénique ;
- les signes de destruction parenchymateuse avec hyper clarté diffuse ou localisée, réduction du nombre et de la taille des vaisseaux pulmonaires (raréfaction vasculaire) ;
- les signes d'inflammation parenchymateuse avec augmentation de la trame broncho-vasculaire, et parfois, présence de clartés tubulées et d'images en anneaux parahilaires donnant un aspect de « poumon sale ».

Les autres signes radiographiques sont : augmentation du calibre des artères pulmonaires surtout de l'artère lobaire pulmonaire droite au-delà de 16 mm, un aspect suspendu en goutte du cœur évocateur d'emphysème pulmonaire.

2)- Les explorations fonctionnelles respiratoires ou E.F.R.

a. Intérêts

Elles ont pour but :

- de diagnostiquer le syndrome obstructif et de rechercher une restriction associée ;
- d'évaluer la sévérité et le pronostic ;
- d'aider au diagnostic différentiel avec l'asthme et de guider le choix thérapeutique grâce aux tests de réversibilité pharmacologique du syndrome ventilatoire obstructif (SVO).

Les E.F.R. mettent en évidence :

- un syndrome ventilatoire obstructif défini comme une diminution du VEMS proportionnellement plus importante que la baisse de la capacité vitale (CV), c'est-à-dire par une diminution du rapport de Tiffeneau (VEMS/CV) (13) ;
- une distension pulmonaire avec élévation du volume résiduel et de la capacité résiduelle fonctionnelle (1).

b. Tests de réversibilité pharmacologique du SVO (4,6)

C'est un test d'usage courant, pratiqué dès qu'une obstruction bronchique est observée.

La réversibilité peut être définie comme une amélioration du VEMS, 15 à 30 minutes après inhalation de 200 micro grammes d'équivalent de bêta-2-mimétiques ou d'anticholinergiques. Les critères de réponse retenus associent une augmentation du VEMS

de plus de 15 % par rapport à la valeur initiale, ou par une augmentation de plus de 12 % par rapport à la valeur théorique et/ou de plus de 200 ml en valeur absolue.

En matière de BPCO, le syndrome ventilatoire obstructif est peu ou pas réversible sous bêta-2-mimétiques.

Un « test aux corticoïdes » peut également être pratiqué pour évaluer le degré de réversibilité du syndrome ventilatoire obstructif et identifier les patients BPCO répondeurs aux corticoïdes oraux. Il consiste à mesurer un gain potentiel du VEMS après un traitement de 7 à 15 jours de 0,5 à 1 mg/kg/j de prédnisolone. Les critères de réversibilité sont généralement identiques à ceux retenus pour les broncho-dilatateurs inhalés.

Au terme de ces EFR, il est utile de classifier les BPCO selon la sévérité de l'obstruction bronchique comme le montre le tableau 4 ci après.

Tableau n°4 : Classification des BPCO selon la sévérité de l'obstruction bronchique (1,7)

- | |
|--|
| <ul style="list-style-type: none">- Obstruction bronchique modérée : VEMS/50 % et <80 % de la valeur théorique ;- Obstruction bronchique modérément sévère : VEMS<50 % et /35 % de la valeur théorique ;- Obstruction bronchique sévère : VEMS<35 % de la valeur théorique. |
|--|

N.B. : Cette classification du degré d'obstruction bronchique selon le VEMS ne reflète pas à elle seule les différents stades de sévérité des BPCO, car de nombreuses variables autres que le VEMS participent à conditionner cette sévérité. Elle a cependant le mérite de la simplicité.

I.5. Évolution et pronostic

L'évolution des BPCO est marquée par une aggravation progressive de la fonction respiratoire conduisant à l'insuffisance respiratoire chronique obstructive. L'arrêt du tabagisme est essentiel car il permet de freiner le déclin annuel du VEMS.

Les exacerbations sont fréquentes, et définies par une augmentation du volume et de la purulence de l'expectoration, une majoration plus ou moins marquée de la dyspnée, ou une diminution de la tolérance à l'effort. Ces exacerbations sont dues à des surinfections bronchiques. Elles contribuent à aggraver la fonction respiratoire. Plus graves sont les épisodes d'alvéolite qui associent une fièvre et des opacités parenchymateuses radiologiques (11).

Les autres complications sont l'embolie pulmonaire, et l'apparition d'un cancer bronchique sur ce terrain aux antécédents tabagiques.

Le pronostic est lié à la décroissance annuelle du VEMS. Chez le sujet normal, le VEMS diminue physiologiquement de 10 à 30 ml par an. Chez les sujets atteints de BPCO, une décroissance annuelle de 100 ml par an aggrave la mortalité (14).

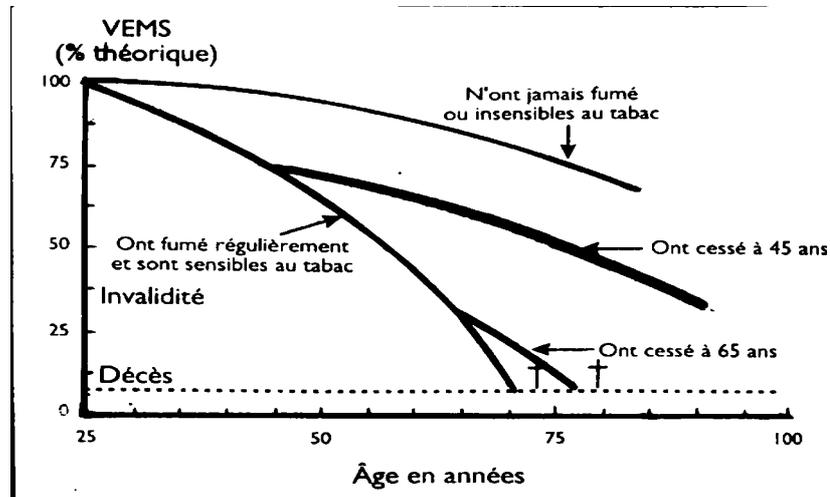


Figure n°1- Histoire naturelle de l'obstruction bronchique des voies aériennes (11).

I.6. Traitement

Les objectifs du traitement sont : l'allongement de la survie et l'amélioration de la qualité de vie, passant par l'amélioration des symptômes, la prévention des complications, et le ralentissement du déclin de la fonction respiratoire (VEMS)(1).

Le traitement comporte trois volets : la prévention, le traitement au long cours, et le traitement des exacerbations.

I.6.1. Prévention

A l'échelle de la collectivité, elle vise à réduire l'inhalation de polluants « imposés » (professionnels, atmosphériques, tabagisme passif), et surtout à lutter contre le tabagisme (3).

L'aide à l'arrêt du tabagisme doit être proposé à tous les patients atteints de BPCO. Associé aux autres méthodes thérapeutiques, le sevrage continu et prolongé sur une période de plusieurs années est capable de s'opposer à la progression de l'obstruction bronchique et de retarder l'apparition de l'insuffisance respiratoire (6).

Chez l'enfant, la prévention doit porter sur la lutte contre le tabagisme passif (même in utero) et actif, le traitement des infections respiratoires basses, et la lutte contre la prématurité (3).

Chez les patients au stade d'insuffisance respiratoire obstructive, les vaccinations antigrippales et antipneumococciques sont recommandées (3).

1.6.2. Traitement au long cours

1) Moyens médicamenteux (3)

-Les broncho-dilatateurs inhalés, souvent en association avec un anticholinergique, améliorent le confort respiratoire. Ils sont prescrits en présence d'un trouble ventilatoire obstructif marqué. Les nébulisations sont réservées au traitement des exacerbations en milieu hospitalier.

-Les corticoïdes sous forme inhalés sont indiqués lorsqu'il est démontré (test aux corticoïdes) qu'ils améliorent nettement le trouble ventilatoire obstructif. La voie systémique à doses élevées est réservée au traitement des exacerbations.

-Bien qu'ils ne remplacent pas la kinésithérapie de drainage bronchique, les mucomodificateurs peuvent améliorer certains patients lors des phases de recrudescence de la bronchorrhée.

2) Moyens non médicamenteux (3,4)

-La kinésithérapie de drainage bronchique est indiquée en cas de recrudescence de la bronchorrhée et comporte des manœuvres d'expirations longues, actives, terminées par une toux provoquée.

-Le réentraînement à l'effort vise à accroître l'endurance, la tolérance à l'effort, et à améliorer la qualité de vie. Il peut se faire sous forme de séances d'endurance sur bicyclette ergométrique puis de marche en milieu extrahospitalier.

-La rénutrition implique l'apport additionnel et quotidien de composés hyper caloriques par voie orale.

-L'oxygénothérapie de longue durée (OLD) : elle doit être administrée au moins 16 heures par jour avec un débit allant de 1,5 à 2 l/mn, afin d'atteindre une $PaO_2/60$ mmHg (8 kPa), sans aggravation menaçante de l'hypercapnie.

3) Indications (1)

Le choix des traitements doit dépendre du stade évolutif de la maladie et des symptômes (cf. Annexe 1 et Annexe 2).

Dans tous les cas, arrêt du tabac (conseils répétés, soutien psychologique, et/ou substitution nicotinique), vaccins antigrippal et antipneumococcique, maîtrise des risques professionnels.

1.6.3. Traitement des exacerbations (1)

Les objectifs du traitement sont de réduire l'obstruction bronchique, et de traiter le facteur déclenchant ainsi que les facteurs éventuellement associés. Les critères de prise en charge des exacerbations des BPCO en fonction de l'existence ou non de signes de gravité sont exposés en annexe 3 et en annexe 4.

En cas de signes de gravité, la prise en charge des exacerbations des BPCO doit être hospitalière.

COMPLICATIONS CARDIO-VASCULAIRES DES BPCO : L'HYPERTENSION ARTERIELLE PULMONAIRE (HTAP) ET LE CŒUR PULMONAIRE CHRONIQUE (CPC)

Le « cœur pulmonaire chronique » ou CPC représente une complication évolutive importante des affections respiratoires chroniques (ARC), et notamment des BPCO. Au concept de « cœur pulmonaire », on a substitué progressivement celui d'« hypertension artérielle pulmonaire » ou HTAP (15). Selon la littérature, quelque soit l'atteinte respiratoire, l'HTAP précède généralement la survenue de CPC (16).

II.1. Définition

- L'HTAP est définie par l'existence d'une pression artérielle pulmonaire moyenne (PAP) de repos, en décubitus, supérieur à 20 mmHg.(15)
- Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), le CPC est défini par l'hypertrophie et/ou la dilatation ventriculaire droite secondaire aux anomalies fonctionnelles ou anatomiques du système respiratoire. Cette définition exclut les conséquences ventriculaires droites des cardiopathies congénitales, des

valvulopathies, de l'insuffisance ventriculaire gauche, et de l'insuffisance coronaire.(17)

II.2. Épidémiologie (15,18)

La prévalence exacte de l'HTAP des affections respiratoires chroniques est très mal connue. La raison en est que le cathétérisme cardiaque droit ne peut être pratiqué sur une large échelle chez des patients susceptibles de développer une HTAP.

Des études, relativement anciennes, concernant la prévalence du cœur pulmonaire chez des malades BPCO montrent des résultats allant de 5 à 40 %. En France, la fréquence du CPC évaluée à partir des données autopsiques se situe autour de 40 %. Des études réalisées à Madagascar ont montré un pourcentage variable de 16 à 45 % des atteintes cardiaques droites au cours des BPCO.

De même, la mortalité liée à l'HTAP des affections respiratoires chroniques est également difficile à apprécier.

II.3. Mécanisme physiopathologique de l'HTAP (15,16,18,19)

La circulation pulmonaire reçoit la totalité du débit cardiaque sous un régime de basse pression. Chez l'adulte au repos, la pression artérielle pulmonaire moyenne (PAP) est d'environ 15 mmHg, et les résistances artérielles pulmonaires (RAP) sont dix fois inférieures aux résistances artérielles systémiques. La PAP est déterminée par trois facteurs : le débit cardiaque (DC), la pression capillaire pulmonaire (PCP), et les résistances artérielles pulmonaires (RAP), selon la relation :

$$\mathbf{PAP = PCP + (DC \times RAP)}$$

Dans les affections respiratoires chroniques, et, particulièrement dans les BPCO, l'HTAP est généralement pré capillaire et s'explique presque exclusivement par l'élévation des RAP.

Les facteurs responsables d'une élévation des RAP sont constitués, d'une part, par les facteurs anatomiques (par amputation du lit vasculaire pulmonaire illustrée par la maladie thromboembolique pulmonaire), et d'autre part, par les facteurs fonctionnels dont le plus important est l'hypoxie alvéolaire.

II.3.1. Conséquences de l'hypoxie alvéolaire

Deux mécanismes différents d'action de l'hypoxie alvéolaire doivent être distingués :

- l'hypoxie aiguë est responsable d'une vasoconstriction pulmonaire ;
- l'hypoxie chronique entraîne à la longue des modifications structurelles (« remodelage ») du lit vasculaire pulmonaire.

Dans le poumon adulte, la finalité de la vasoconstriction hypoxique est l'ajustement de la perfusion capillaire pulmonaire à la ventilation alvéolaire afin d'améliorer l'oxygénation artérielle. Le stimulus essentiel est une baisse de la PaO₂ au dessous de 60 mmHg. Cet effet vasoconstricteur est renforcé par une baisse concomitante de la pression veineuse en oxygène.

La permanence de la vasoconstriction hypoxique entraîne des altérations structurelles des vaisseaux pulmonaires avec prolifération de cellules musculaires lisses et épaississement de la média, prolifération et turgescence des cellules endothéliales et infiltration de tissu conjonctif dans la média, l'intima, et l'adventice. Les rôles respectifs de l'augmentation de la PAP et de l'hypoxie dans ce « remodelage » vasculaire ne sont pas encore bien définis.

II.3.2. Retentissement ventriculaire droit

La réponse majeure du cœur droit à l'augmentation de la post-charge est de se dilater (accroissement de la surface de sa paroi libre), et de s'hypertrophier (augmentation de la masse de sa paroi libre).

La dilatation du ventricule entraîne une augmentation du volume télé diastolique, et donc de la pré charge, permettant de maintenir un débit cardiaque correct. L'hypertrophie permet de préserver une tension pariétale, et d'améliorer le travail ventriculaire. Ce changement de conformation ventriculaire permet, lors de l'augmentation importante des pressions pulmonaires, de maintenir un débit cardiaque suffisant. La pérennisation de ces évènements conduit à la défaillance cardiaque droite.

II.3.3. Caractéristiques principales de l'HTAP des BPCO

Dans les BPCO, l'HTAP est en règle générale modérée avec une PAP, au repos, comprise entre 20 et 35 mmHg, au cours d'une période stable de la maladie.

Cette HTAP des BPCO, discrète ou modérée à l'état de base, peut s'accroître, parfois de façon brutale et considérable au cours de l'exercice musculaire, du sommeil, et des épisodes d'insuffisance respiratoire aiguë. Ces élévations brutales de la post-charge du ventricule droit peuvent favoriser le développement de l'insuffisance cardiaque droite.

II.4. Bilan diagnostique de l'HTAP et/ou du CPC

Les signes cliniques d'HTAP sont peu spécifiques, surtout au stade précoce de la maladie. De ce fait, le diagnostic est souvent porté avec retard.

II.4.1. Signes fonctionnels (12,16)

- La dyspnée d'effort est le signe le plus précoce et est quasiment constante au moment du diagnostic, bien qu'elle traduit plus l'affection causale (BPCO) que l'HTAP. Une fatigabilité est fréquemment associée.
- Les syncopes peuvent être observées au cours des HTAP graves et surviennent volontiers à l'effort.
- Les douleurs pseudo-angineuses ne s'observent que dans les HTAP sévères, résultant d'une ischémie du ventricule droit secondaire à l'augmentation des besoins en oxygène du ventricule droit hypertrophié.

II.4.2. Signes physiques (12,16)

Ils peuvent être :

- des signes directement liés à l'HTAP : éclat de B2 au foyer pulmonaire avec dédoublement serré de B2, click d'éjection pulmonaire, souffle diastolique d'insuffisance pulmonaire ;
- des signes liés à l'hypertrophie du ventricule droit : soulèvement ventriculaire systolique épigastrique, galop pré systolique (B4) ;
- des signes en rapport avec la dilatation du ventricule droit : souffle systolique d'insuffisance tricuspidiennne ;
- des signes d'IVD : galop protodiastolique (B3), turgescence jugulaire, œdème des membres inférieurs, et hépatomégalie congestive.

II.4.3. Examens para cliniques

1)- Examens non invasifs (12,16,18,19)

Le diagnostic non invasif de l'HTAP est plus difficile dans les HTAP modérées (BPCO) sans retentissement ventriculaire droit important que dans les HTAP sévères (HTAP primitives, HTAP post-emboliques).

a- La radiographie thoracique

Elle peut montrer :

- une dilatation du tronc de l'artère pulmonaire, et augmentation du diamètre de l'artère lobaire inférieure droite, supérieure à 16 mm sur un cliché de face ;
- une réduction de la vascularisation périphérique ;
- une égalisation de la vascularisation des lobes supérieurs et inférieurs ;
- une dilatation du ventricule droit (VD) avec, de profil, un empiètement de la silhouette cardiaque sur l'espace aérien rétro sternal.

b- L'électrocardiogramme (ECG)

Les signes électriques peuvent être :

- un axe de QRS supérieur à 90° (déviation axiale droite) ;
- une onde R dominante en VR ou en V1 avec onde S dominante en V5 et une onde T négative en V1-V3 ;
- une onde P pointue supérieure à 2,5 mm en D2, D3, ou VF.

Ces critères ne s'observent que lorsque l'hypertrophie du VD est importante et qu'il n'existe pas d'hypertrophie du ventricule gauche (VG) concomitante.

c- Échocardiographie en mode M et bidimensionnel

Elle n'est utile que dans les HTAP avec répercussion ventriculaire droite en révélant une augmentation du diamètre télé diastolique du VD et une diminution du diamètre télé diastolique du VG, avec pour conséquence, une augmentation du rapport VD/VG.

La disparition de l'onde « a » pulmonaire, l'augmentation de l'épaisseur de la paroi antérieure du VD, peuvent également être notées en mode tomodensitométrie.

Cet examen est cependant grevé d'un taux d'échec très élevé en cas d'inflation pulmonaire associée ou chez les patients obèses.

d- Échocardiographie Doppler

C'est actuellement la méthode non invasive la plus intéressante pour faire le diagnostic d'HTAP. Elle permet de faire une estimation quantitative de la PAP. La PAP peut être évaluée par plusieurs méthodes Doppler.

❖ Estimation de la PAP systolique par Doppler continu à partir de la vitesse du jet d'une insuffisance tricuspide.

Cette technique suppose l'existence d'une insuffisance tricuspidiennne, observée seulement chez 40 % des patients BPCO, mais présente chez 80 à 90 % des patients avec HTAP. La mesure de la vitesse de régurgitation maximale permet de calculer le gradient de pression entre VD et oreillette droite. D'où l'on déduit la pression systolique du VD qui est en principe identique à la pression systolique de l'artère pulmonaire.

❖ Estimation de la PAP par Doppler pulsé à partir du flux pulmonaire.

Le temps d'accélération, qui est l'intervalle compris entre le début de l'éjection ventriculaire droite et le pic de vitesse systolique dans l'artère pulmonaire est abaissé (inférieur à 100 ms) en cas d'HTAP. Ce paramètre peut être mesuré de façon fiable chez plus de 90 % des patients, y compris au cours des BPCO.

2)- Examen invasif : le cathétérisme cardiaque droit

C'est la méthode de référence pour affirmer l'existence d'une HTAP et apprécier sa sévérité. Il est réalisé avec la sonde de SWAN-GANZ. L'HTAP est définie par une PAP moyenne supérieure à 20 mmHg au repos et/ou 30 mmHg à l'effort. La mesure de la PCP et la détermination de l'insuffisance cardiaque (IC) permettent d'affirmer le caractère pré-capillaire de l'HTAP défini par un gradient de pression (PAP-PCP) supérieur à 9 mmHg et des RAP = PAP-PCP/IC supérieures à 3,6 UI.

Bien qu'étant un examen indispensable au diagnostic des HTAP, le cathétérisme cardiaque droit ne peut être répété fréquemment au cours de l'évolution de la maladie.

II.5. Évolution de l'HTAP et pronostic (18)

L'évolution de l'HTAP dans les BPCO est lente, et que la PAP reste stable sur des périodes pouvant aller de 2 à 5 ans. De même, les malades BPCO dont l'hypoxémie s'accroît progressivement au cours de l'évolution risquent de développer une HTAP. Cette évolution de l'HTAP est influencée par l'oxygénothérapie.

II.5.1. De l'HTAP à l'insuffisance cardiaque droite

L'HTAP aboutit plus ou moins rapidement à l'HVD mais le délai d'apparition de l'insuffisance cardiaque droite (ICD) est variable. Il existe indiscutablement une relation entre la sévérité de l'HTAP et la rapidité d'apparition de l'insuffisance cardiaque droite.

Les poussées d'ICD sont réversibles sous traitement, mais elles tendent à se répéter avec des intervalles libres de plus en plus restreints. En fin d'évolution, l'ICD peut être permanente.

II.5.2. Pronostic

Le pronostic de l'HTAP dans les BPCO est médiocre. Plusieurs études ont montré que le niveau de la PAP est un bon indicateur pronostique dans les BPCO. Ainsi, une étude ayant porté sur 156 malades BPCO a permis d'observer que le taux de survie à 5 ans était de 85 % chez les malades dont la PAP initiale était normale (<15 mmHg), mais qu'il n'était que de 50 % en cas d'HTAP modérée (20 à 30 mmHg) et de 0 % dans le groupe très restreint des malades présentant une HTAP sévère avec PAP>50 mmHg.

Mais l'oxygénothérapie à long terme améliore l'espérance de vie des malades BPCO franchement hypoxémiques.

II.6. Traitement (12,16)

Le traitement a pour objectif l'amélioration ou tout au moins la stabilisation de l'hypertension pulmonaire. Il est représenté par les vasodilatateurs et l'oxygénothérapie de longue durée.

II.6.1. L'Oxygénothérapie de Longue Durée (OLD)

Du fait que le facteur principal de l'HTAP des BPCO est l'hypoxie alvéolaire chronique, le traitement le plus logique de l'HTAP est l'oxygénothérapie prolongée de ces malades. Les résultats hémodynamiques sont d'autant meilleurs que la durée quotidienne du traitement est longue, supérieure à 16 heures/24 heures.

Le débit d'oxygène est réglé de façon à obtenir une PaO₂/60 mmHg sans majoration importante de l'hypercapnie. Ce qui correspond habituellement à un débit entre 0,5 et 2 l/minute.

II.6.2. Les vasodilatateurs

Le vasodilatateur « idéal » devrait avoir des effets spécifiques sur la circulation pulmonaire sans affecter la circulation systémique. Il devrait entraîner une réduction de la PAP et des RVP sans diminuer le débit cardiaque.

Il ne devrait entraîner ni hypotension systémique, ni tachycardie, ni aggravation de l'hypoxémie. Enfin, il devrait être bien toléré. A l'heure actuelle, le seul vasodilatateur pulmonaire sélectif est le monoxyde d'azote (NO) inhalé qui donne de bons résultats dans l'HTAP des BPCO. Malheureusement, l'inhalation prolongée du NO pose des problèmes d'ordre toxicologique car le NO peut être transformé par oxydation en NO₂ et en d'autres agents toxiques. Des concentrations élevées de NO peuvent avoir des effets biologiques délétères. Son utilisation ne peut être donc envisagée que pour des périodes très courtes.

II.6.3. Autres thérapeutiques médicales

▪ Les effets bénéfiques potentiels des diurétiques dans le CPC sont d'une part la diminution de la PAP liée à la baisse de la PCP et d'autre part la diminution du syndrome oedémateux périphérique. Leur utilisation doit cependant être très prudente car une déplétion volémique trop importante peut provoquer une baisse du DC liée à la diminution de la pré charge ventriculaire droite. D'autre part, l'hémoconcentration qu'ils induisent peut aggraver une éventuelle polyglobulie et ainsi, par le biais de l'hyper viscosité sanguine, majorer la PAP. Par conséquent, les diurétiques ne doivent être prescrits chez ces patients qu'avec prudence sous surveillance clinique et biologique.

▪ Les digitaliques n'ont pas de place dans le traitement des CPC. De nombreuses études ont montré qu'en l'absence de dysfonction ventriculaire gauche associée, ils n'amélioreraient pas la fonction ventriculaire droite des patients présentant un CPC. Seule l'oxygénothérapie est le tonicardiaque du cœur droit.

I. OBJECTIF DE L'ETUDE

Notre étude a pour objectif de faire la synthèse des données en notre possession pour déterminer la prévalence des retentissements cardio-vasculaires au cours des affections respiratoires chroniques, et particulièrement, les BPCO, afin d'améliorer la prise en charge, non seulement de ces retentissements cardio-vasculaires, mais aussi des BPCO.

II. CADRE D'ETUDE

Cette étude a été effectuée dans le service des maladies respiratoires (SMR) du Centre Hospitalier de District d'ANTSIRABE I. C'est un centre de référence des maladies respiratoires de la région du Vakinankaratra et des régions avoisinantes comme Miandrivazo à l'ouest, Ambositra au sud, Fandriana et Tsarazaza à l'Est, et Ambatolampy au Nord. Ce centre ne reçoit que des patients âgés de plus de 15 ans.

En moyenne, 42 cas de maladies respiratoires et de tuberculose toutes formes confondues, avec 9,5 % de cas de bronchite chronique, sont admis par mois dans le service.

III. MATERIELS ET METHODES D'ETUDE

III.1. Recrutement des patients

C'est une étude prospective portant sur les malades bronchiteux chroniques hospitalisés dans le service, du mois de juin 1999 au mois de juin 2001.

Chaque patient subit un interrogatoire en tête-à-tête à l'aide d'un questionnaire standardisé. Ce questionnaire reprend l'état civil du patient, le niveau socio-économique, ses antécédents, l'histoire de la maladie, l'évaluation clinique et para clinique (modèle en Annexe 5).

III.2. Sélection des patients

Les patients ayant présenté une toux chronique avec ou sans trouble ventilatoire obstructif à l'entrée ont été sélectionnés.

III.2.1. Critères d'inclusion

Tout malade ayant accompli les réquisits suivant est inclus dans l'étude :

- une toux chronique caractérisée par l'existence d'une toux productive observée pendant au moins trois mois par an, durant au moins deux années consécutives ;
- la présence ou non d'un trouble ventilatoire obstructif ou un syndrome obstructif partiellement réversible ou totalement irréversible après test aux bêta-2-mimétiques ou épreuve de réversibilité après corticothérapie de 8 à 15 jours.

III.2.2. Critères d'exclusion

- Patient tousseur chronique avec bacilloscopie positive . C'est pourquoi, l'analyse des crachats à la recherche des bacilles tuberculeux est systématique dès l'admission.
- Patient tousseur chronique avec trouble ventilatoire obstructif réversible après test aux bêta-2-mimétiques.

III.3. Paramètres à évaluer

Les principaux paramètres d'évaluation sont :

III .3.1. Les facteurs étiologiques

1. Le tabagisme

La consommation tabagique est évaluée en paquets-années (PA) selon la formule :

Nombre de tabac en P.A.= (Nombre de tiges/jour x Années de consommation)/20

2. Les facteurs aéro-contaminants

Ils peuvent être :

- domestiques : déterminés à partir de l'utilisation de lampe à pétrole et/ou de feu de bois ;
- professionnels tels que les poussières de coton, ou de ciment, ou de tabac,....

III.3.2. L'ancienneté de la maladie

Elle peut être évaluée suivant l'ancienneté des premiers symptômes et classée en trois catégories :

- récente : ≤ 15 ans ;
- ancienne : de 15 à 30 ans ;
- très ancienne : > 30 ans.

III.3.3. La radiographie du thorax, de face

Elle recherche :

- une image cardiaque normale ;
- ou un aspect en goutte du cœur témoignant la présence d'un emphysème pulmonaire ;
- ou la présence d'une grosse artère pulmonaire : visible soit à gauche avec un arc moyen convexe, soit à droite par l'augmentation du calibre de l'artère lobaire inférieure droite supérieure à 16 mm ;
- ou la présence d'un débord vers la droite de l'arc inférieur droit du cœur témoignant une hypertrophie auriculaire droite (HAD) .

III.3.4. La spirométrie

Elle mesure le volume expiratoire maximal pendant une seconde (VEMS), la capacité vitale (CV), et le rapport VEMS/CV et permet d'affirmer l'obstruction bronchique définie par une diminution du rapport VEMS/CV (rapport de TIFFENEAU).

L'appréciation du degré d'obstruction bronchique est évaluée sur l'importance de la baisse du VEMS par rapport à la valeur théorique du patient (pourcentage de la valeur théorique du VEMS). On peut ainsi classer l'obstruction bronchique, selon l'American Thoracic Society, en :

- obstruction modérée : si $50 \% \leq \text{VEMS} < 80 \%$ de la valeur théorique ;
- obstruction modérément sévère : si $35 \% \leq \text{VEMS} < 50 \%$ de la valeur théorique ;
- obstruction sévère : si $\text{VEMS} < 35 \%$ de la valeur théorique.

III.3.5. L'électrocardiogramme

Les critères électriques que nous avons utilisé sont ceux donnés par les Experts de l'Organisation Mondiale de la Santé en 1963. D'après ces critères, l'ECG permet de déterminer l'état électrique du cœur en montrant :

- ♦soit un tracé normal,
- ♦soit un tracé microvolté,
- ♦soit la présence d'une HAD avec aspect d'onde « P pulmonaire » : $P_2 > P_3 > P_1$; onde P acuminée en D_2, D_3, V_F ou en V_1, V_2, V_3 avec voltage $> 2,5$ mm en ces dérivations,
- ♦soit la présence d'un bloc de branche droit incomplet : soit du type rsR' avec $R' > 10$ mm, soit parfois aspect type rsr', soit aspect qR, exceptionnellement l'aspect R isolé,

♦soit la présence d'une HVD : avec onde S persistante, prédominant en précordiales gauches, avec modification du rapport R/S >1 sur les précordiales droites, et R/S <2 sur les précordiales gauches,

♦soit la présence d'un trouble de la repolarisation, avec onde T négative en précordiales droites, en faveur d'une ischémie ventriculaire droite sous épocardique,

♦soit la présence d'une déviation axiale droite de QRS entre $+100^\circ$ et $+180^\circ$ ou aspect S₁, S₂, S₃ prédominante, soit onde QRS de type S₁Q₃.

III.3.6. L'échocardiographie en mode bidimensionnelle

Elle peut montrer :

♦soit une image échographique normale ;

♦soit la présence d'une HTAP déterminée par la disparition de l'onde « a » pulmonaire ;

♦soit la présence d'une dilatation des cavités droites du cœur.

III.4. Méthode d'analyse des données

Notre méthode d'analyse comportera :

-des distributions de fréquence des variables à analyser ;

-des mesures d'association entre les variables par le rapport de côtes dans un intervalle de confiance à 95 %. Ces mesures ont été confortées par le test de Khi-Carré et la mesure de la valeur p.

III.4.1. Distributions de fréquence des variables

Chaque variable à analyser est présentée sur un tableau de distribution de fréquence

III.4.2. Mesure d'association entre les variables par le rapport des côtes

Pour effectuer ce travail, nous avons choisi l'étude de cas témoins qui permet de faire la comparaison entre les sujets exposés et les sujets non exposés selon la disposition :

	EXPOSES	NON EXPOSES	TOTAL
CAS	a	b	m1
TEMOINS	c	d	m0
	e1	e0	n

a: effectif des cas exposés au facteur

b : effectif des cas non exposés au facteur

c : effectif des témoins exposés au facteur

d : effectif des témoins non exposés au facteur

L'étude des cas témoins vise à mesurer le rapport des côtes (RC) ou odds ratio (OR).

$$\text{Formule : RC = OR} = [a/b] : [c/d]$$

Interprétation du rapport des côtes:

-si $RC > 1$: l'association entre la maladie et le facteur d'exposition est positive. La présence du facteur favorise l'apparition de la maladie

-si $RC = 1$: il n'y a pas de relation entre la maladie et la présence du facteur.

-si $RC < 1$: l'association est négative. La présence du facteur protège contre l'apparition de la maladie.

III.4.3. Le test statistique

1-Notion d'hypothèse et de risque

La formulation d'hypothèse est la méthode habituelle pour la résolution du problème. La notion du risque permet de relativiser la formulation de l'hypothèse.

□Hypothèse nulle et hypothèse alternative

Le test statistique est construit sur l'hypothèse qu'il n'y a pas de différence réelle entre les valeurs observées et les valeurs attendues.

Si le test n'est pas concluant, c'est-à-dire inférieur aux valeurs données par les tables de référence, les fluctuations observées sont imputables au hasard. C'est l'hypothèse nulle ou hypothèse H_0 .

Si le test statistique est concluant, c'est-à-dire supérieur aux valeurs données par les tables de référence, il faut admettre qu'il y a une différence entre les valeurs observées et les valeurs attendues. Les fluctuations observées ne peuvent être imputées au hasard. C'est l'hypothèse alternative ou hypothèse H_1 .

□Les risques

Compte tenu de ces deux hypothèses, il existe deux risques d'interprétation d'un test statistique :

-Le risque α ; ou risque de première espèce : c'est la probabilité de rejeter H_0 alors qu'il n'y a pas de différence, c'est-à-dire H_0 est vraie.

-Le risque β ou risque de deuxième espèce : c'est la probabilité de ne pas rejeter H_0 alors qu'il existe une différence, c'est-à-dire H_1 est vraie.

□ En conclusion :

-Si H_0 est acceptée alors qu'elle est vraie : pas d'erreur

-Si H_0 est rejetée alors qu'elle est fautive : pas d'erreur

-Si H_0 est rejetée alors qu'elle est vraie : risque α

-Si H_0 est acceptée alors qu'elle est fautive : risque β .

2-Test statistique du Khi-carré (Khi-2)

Il existe de nombreux tests permettant de comparer les distributions mais la plus utilisée est le test du Khi-carré. Ce test consiste à comparer les valeurs observées lors de l'enquête aux valeurs théoriques. Il permet d'affirmer l'existence d'un lien entre les deux variables qualitatives étudiées, et que cela ne vient pas du hasard.

Le calcul du Khi-carré s'effectue selon la formule :

$$\text{FORMULE } X^2 = \sum \frac{(\text{Effectif observé} - \text{Effectif théorique})^2}{\text{Effectif théorique}}$$

Notion de degré de liberté :

La valeur du Khi-carré se réfère au nombre de degré de liberté (ddl) qui se calcule à partir du nombre des colonnes C et des lignes L formant le tableau de contingence.

$$\text{Formule : ddl} = (L-1)(C-1)$$

Pour un tableau de 2x2 $\Rightarrow (2-1)(2-1) = 1$ ddl

$X^2 = 3,84$ à 95 % d'intervalle de confiance

Pour un tableau de 2x3 $\Rightarrow (2-1)(3-1) = 2$ ddl

$X^2 = 5,99$ à 95 % d'intervalle de confiance.

Interprétation du Khi-carré :

oSi $X^2 >$ valeur de référence : l'hypothèse H_0 est rejetée. Le test est significatif. Les modifications ne peuvent pas être dues au hasard.

oSi $X^2 <$ valeur de référence : l'hypothèse H_0 est acceptée. Le test est significatif. Les modifications peuvent être dues au hasard.

III.4.4. La valeur « p » ou degré de signification

La valeur de p est la mesure de vraisemblance d'une hypothèse statistique formulée par l'investigateur. C'est en effet une mesure de rejeter l'hypothèse H_0 .

D'une façon générale, nous pouvons dire : Val. $P = \text{prob} (E_k)$, c'est-à-dire, la probabilité de survenue de l'événement k.

Si la valeur « p » trouvée pour une hypothèse unilatérale est inférieure au seuil de signification, soit au seuil de $95 \% \leq 0,025$:

*il faut rejeter l'hypothèse H_0

*les différences ne peuvent être imputées au hasard

*les résultats sont statistiquement significatifs.

Interprétation :

$V_p > 0,025 =$ l'hypothèse H_0 est acceptée ; le test est non significatif ; les modifications peuvent être imputables au hasard de l'échantillonnage.

$V_p < 0,025 =$ l'hypothèse H_0 est rejetée ; le test est significatif ; les modifications ne peuvent pas être imputables au hasard.

III.5. La saisie informatique des données

La saisie informatique des données est effectuée avec le logiciel Epi. Info. version 6 du Control Diseases Center distribuée à titre gracieux par l'OMS.

RESULTATS

Du mois de juin 1999 au mois de juin 2001, le SMR a enregistré 1012 malades, avec 86 cas, soit 8,30 % de bronchite chronique.

I. RESULTATS DU RECRUTEMENT

D'après les critères d'inclusion, 83 patients sont retenus pour l'étude. Parmi les trois cas éliminés :

- deux patients bronchiteux chroniques ont eu une bacilloscopie positive ;
- et un patient est décédé dès l'admission.

II. DESCRIPTION DES PATIENTS FINALEMENT RETENUS POUR L'ETUDE

II.1. Répartition des patients selon l'âge

L'âge des patients varie entre 33 et 90 ans. L'âge moyen est de 62,205.

Tableau n°5 : Répartition des patients selon l'âge

AGE	EFFECTIF	POURCENTAGE
30 à 49 ans	18	15,7 %
50 à 69 ans	45	54,2 %
70 ans et plus	20	30,1 %

L'âge moyen et l'âge médian des patients sont à peu près identiques et se situent autour de 62 ans. Par conséquent, la distribution suit la loi normale de LAPLACE-GAUSS. Les classes d'âge 50 à 69 ans sont majoritaires représentant plus de la moitié de nos patients avec 54,2 %, soit 45 cas.

II.2. Répartition des patients selon le sexe

Le sexe est défini par le phénotype tel qu'il a été constaté lors de l'enquête et consigné dans le dossier médical du patient. Et sa répartition dans cette étude est donnée par le tableau suivant.

Tableau n°6 : Répartition des patients selon le sexe

SEXE	EFFECTIF	POURCENTAGE
MASCULIN	60	72,3 %
FEMININ	23	27,7 %

On constate une prédominance masculine avec un sex ratio Homme/Femme de 2,60.

II.3. Tableau récapitulatif des patients selon l'âge et le sexe

Tableau n°7 : Répartition des patients selon l'âge et le sexe

AGE	SEXE		TOTAL
	MASCULIN	FEMININ	
30 à 49 ans	14	4	18
50 à 69 ans	30	15	45
70 ans et plus	16	4	20

$X^2 = 1,57$; valeur inférieure aux tables de référence.

$V_p = 0,455$; valeur supérieure aux tables de référence.

Il n'y a pas de différence significative entre le sexe et l'âge. La population étudiée est donc homogène.

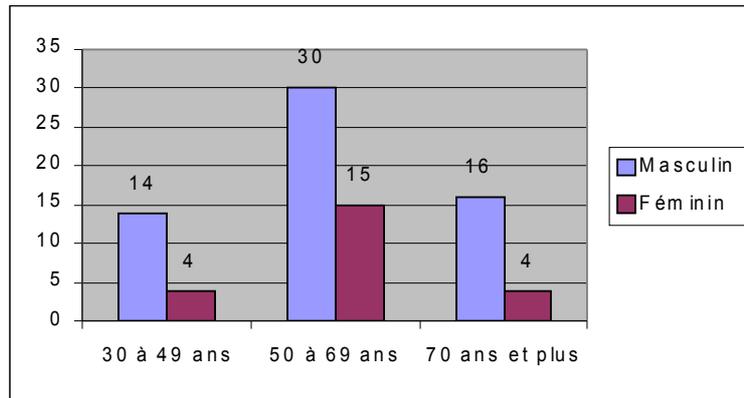


Figure n°2 : Histogramme de la répartition des patients selon l'âge et le sexe

II.4. Répartition des patients selon les facteurs étiologiques

II.4.1. Le tabagisme

Tableau n°8 : Répartition des patients selon le tabagisme

TABAC	EFFECTIF	POURCENTAGE
-------	----------	-------------

Non fumeur	48	57,8 %
Fumeur	35	42,2 %

Dans ce lot de 83 patients BPCO, 57,8 % sont des sujets non fumeurs contre 42,2 % de sujets fumeurs.

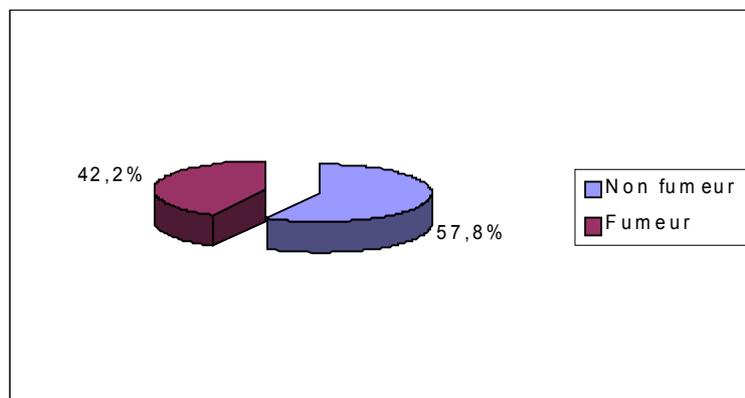


Figure n°3 : Représentation graphique de la répartition des patients selon le tabagisme

II.4.2. Les aéro-contaminants domestiques et/ou professionnels

Tableau n°9 : Répartition des patients selon les aéro-contaminants

AERO-CONTAMINANTS	EFFECTIF	POURCENTAGE
Absents	24	28,9 %
Domestiques	50	60,2 %
Professionnels	19	22,8 %
TOTAL	93	111,9 %

Le nombre d'effectif obtenu est largement supérieur au nombre total de la population étudiée car il y a l'association des différents facteurs.

60,2 % de nos malades sont exposés aux fumées de lampe à pétrole et/ou de feu de bois.

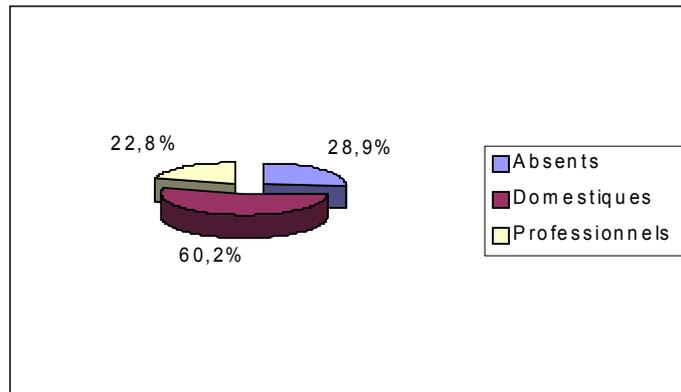


Figure n°4 : Représentation graphique de la répartition des patients selon les aéro-contaminants.

II.5. Répartition des patients selon l'ancienneté des symptômes

Le tableau ci-après nous montre la répartition des malades en fonction de l'ancienneté de leur premier symptôme.

Tableau n°10 : Répartition des patients selon l'ancienneté des symptômes

ANCIENNETE DES SYMPTOMES	EFFECTIF	POURCENTAGE
Récente (≤ 15 ans)	48	57,7 %
Ancienne (de 15 à 30 ans)	19	22,8 %
Très ancienne (> 30 ans)	16	19,4 %
TOTAL	83	100,0 %

La majorité de la population étudiée ont présenté leurs premiers symptômes de façon récente (≤ 15 ans), avec une proportion de 57,7 %, soit 48 patients.

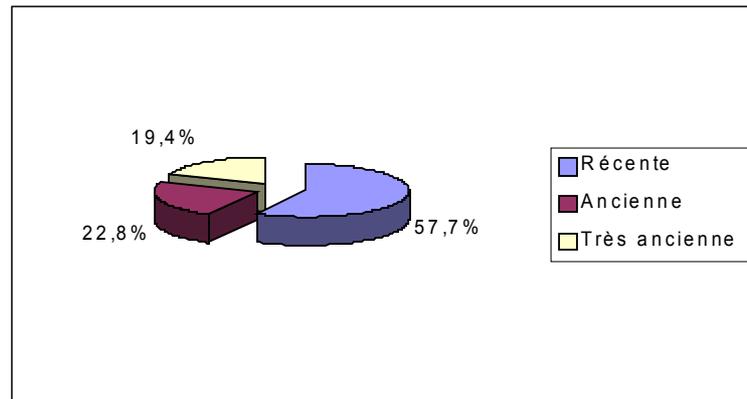


Figure n°5 : Représentation graphique de la répartition des patients selon l'ancienneté des symptômes

II.6. Répartition des patients selon le degré d'obstruction

Sa répartition dans cette étude est donnée par le tableau ci-après.

Tableau n°11 : Répartition des malades en fonction du degré d'obstruction bronchique

DEGRE D'OBSTRUCTION BRONCHIQUE	EFFECTIF	POURCENTAGE
Obstruction sévère	26	31,3 %
Obstruction modérément sévère	24	28,9 %
Obstruction modérée	25	30,1 %
Pas d'obstruction	8	9,6 %
TOTAL	83	100,0 %

49 malades, soit 59 % de la population étudiée ont présenté une obstruction bronchique modérée à modérément sévère contre 31,3 % soit 26 malades pour l'obstruction bronchique sévère.

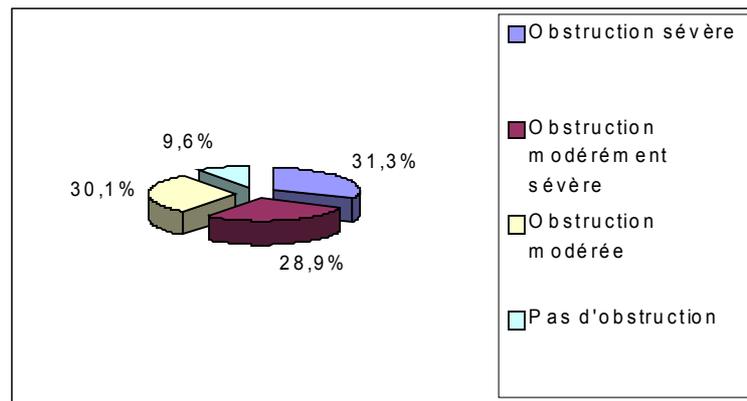


Figure n°6 : Représentation graphique de la répartition des patients selon le degré d'obstruction bronchique.

III. INVENTAIRE DES SIGNES CARDIAQUES VUS A LA RADIOGRAPHIE, A L'ELECTROCARDIOGRAMME, ET A L'ECHOGRAPHIE CARDIAQUE

III.1. Aspect de la silhouette cardiaque à la radiographie du thorax, de face

Le tableau ci-après montre la répartition des patients en fonction de l'aspect de la silhouette cardiaque vu à la radiographie du thorax, incidence de face.

Tableau n°12 : Répartition des patients en fonction de l'aspect de la silhouette cardiaque à la radiographie du thorax

ASPECT DE LA SILHOUETTE CARDIAQUE	EFFECTIF	POURCENTAGE
Normale ou aspect « en goutte » du cœur	39	47,0 %
Grosse artère pulmonaire +/-arc moyen convexe	41	48,9 %
Débord droit de l'arc inférieur droit	22	26,0 %
TOTAL	102	121,9 %

Le nombre total d'effectif obtenu est largement supérieur au nombre total de population étudiée, car il y a association des différents signes radiographiques, en l'occurrence l'image de grosse artère pulmonaire et le débord de l'arc inférieur droit.

L'HTAP radiologique caractérisée par la présence d'une grosse artère pulmonaire associée ou non à un arc moyen convexe est observée dans 48,9 % de nos malades, soit 41 cas.

III.2. L'électrocardiogramme (ECG)

La répartition des patients en fonction des signes cardiaques vus à l'électrocardiogramme est montrée dans le tableau ci-après.

Tableau n°13 : Répartition des malades en fonction des signes électrocardiographiques

SIGNES ELECTROCARDIOGRAPHIQUES	EFFECTIF	POURCENTAGE
ECG normale	22	26,5 %
Micro voltage	14	16,8 %
BIBD	12	14,4 %
HAD	12	14,4 %
HVD	38	45,7 %
Ischémie myocardique	20	24,0 %
Déviations axiales droites	7	8,4 %
TOTAL	125	150,2 %

Ces anomalies peuvent être isolées ou associées.

Malgré les associations des anomalies, on trouve que l'HVD est présente dans 45,7 % des cas, soit 38 patients.

III.3. L'échocardiographie en mode bidimensionnelle

23 patients ont pu bénéficier cet examen. Et la répartition des signes obtenus à l'échographie cardiaque en mode bidimensionnelle de ces 23 patients est montrée par le tableau suivant.

Tableau n°14 : Répartition des malades en fonction des signes échocardiographiques

SIGNES ECHOGRAPHIQUES	EFFECTIF	POURCENTAGE
Échographie cardiaque normale	11	47,8 %
HTAP	10	43,4 %
Dilatation des cavités droites du cœur	9	39,1 %
TOTAL	30	130,3 %

Le pourcentage a été calculé pour 23 patients. La répartition de ces signes échocardiographiques est à peu près identiques chez ces 23 patients.

IV. LES ASSOCIATIONS ENTRE LES DIFFERENTS PARAMETRES

IV.1. Association entre le sexe et le tabac

Tableau n°15 : Répartition des patients selon le sexe en fonction du tabagisme

TABAC	SEXE	
	MASCULIN	FEMININ
Non fumeur	26	22
Fumeur	34	1
TOTAL	60	23

$$RC = 0,03 \rightarrow 0,00 < 0,03 < 0,27$$

$$X^2 = 18,66 ; \text{ valeur supérieure aux tables de référence.}$$

$$Vp = 0,000015 ; \text{ valeur inférieure aux tables de référence.}$$

Il y a une association négative. Le test de X^2 est significatif. L'hypothèse H_0 est rejetée et les modifications observées ne peuvent pas être dues au hasard. En effet, le fait d'être non fumeur protège le sujet contre la maladie. De plus, on note une nette prédominance du sujet de sexe masculin parmi les fumeurs.

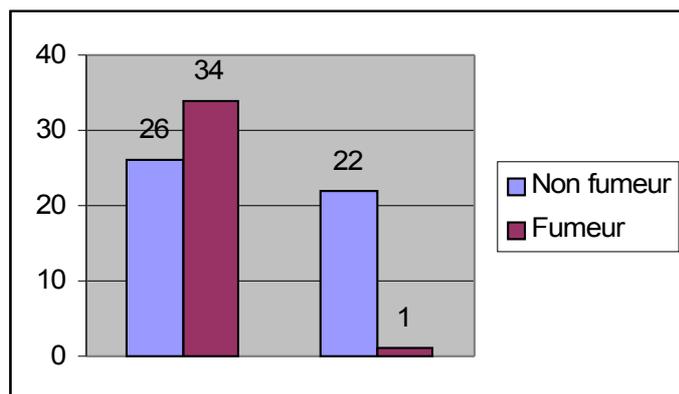


Figure n°7 : Histogramme de la répartition des patients selon le sexe en fonction du tabagisme

IV.2. Association entre le degré d'obstruction bronchique et le tabagisme

Tableau n°16 : Répartition des patients selon le degré d'obstruction bronchique en fonction du tabagisme

DEGRE D'OBSTRUCTION BRONCHIQUE	TABAC		TOTAL
	NON FUMEUR	FUMEUR	
Obstruction sévère	21	5	26
Obstruction modérément sévère	9	15	24
Obstruction modérée	11	14	25
Pas d'obstruction bronchique	7	1	8

$X^2 = 14,53$; valeur supérieure aux tables de référence.

$V_p = 0,0022$; valeur inférieure aux tables de référence.

On note la présence de 49,39 % soit 41 malades non fumeurs parmi lesquels 51,21 % soit 21 malades présentent une obstruction bronchique sévère. Le test de X^2 est significatif. Ainsi, le fait d'être non fumeur peut engendrer également des obstructions bronchiques.

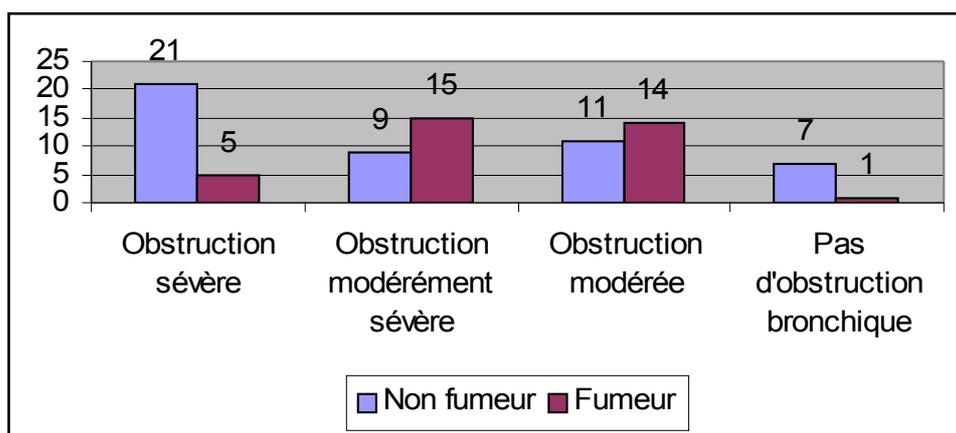


Figure n°8 : Histogramme de la répartition des patients selon le degré d'obstruction bronchique en fonction du tabagisme.

IV.3. Association entre le tabagisme et les facteurs aéro-contaminants

Les résultats mentionnés dans le tableau ci-après ne tiennent pas compte des associations entre les facteurs aéro-contaminants domestiques et professionnels.

Tableau n°17 : Répartition des patients selon le tabagisme en fonction des facteurs aéro-contaminants

FACTEURS AÉRO-CONTAMINANTS	TABAC	
	NON FUMEUR	FUMEUR
Absents	9	15
Domestiques	38	12
Professionnels	1	8

$X^2 = 15,40$; valeur supérieure aux tables de référence.

$V_p = 0,00012$; valeur inférieure aux tables de référence.

La majorité de nos patients, 60,2 %, soit 50 cas sont exposés aux aéro-contaminants domestiques, parmi lesquels 76 %, soit 38 cas sont des sujets non fumeurs. Le test est très significatif. En effet, chez les non fumeurs, l'exposition aux aéro-contaminants est un des facteurs de survenue de la maladie.

IV.4. Association entre le degré d'obstruction bronchique et les facteurs aéro-contaminants

Tableau n°18 : Répartition des patients selon le degré d'obstruction bronchique en fonction des aéro-contaminants.

DEGRE D'OBSTRUCTION BRONCHIQUE	FACTEURS AERO-CONTAAMINANTS		
	ABSENTS	DOMESTIQUES	PROFESSIONNELS
Obstruction sévère	5	20	1
Obstruction modérément sévère	5	10	5
Obstruction modérée	11	10	3
Pas d'obstruction bronchique	2	7	0
TOTAL	23	47	9

$X^2 = 12,28$; valeur inférieure aux tables de référence.

$V_p = 0,2760$; valeur supérieure aux tables de référence.

Dans ce lot de 83 patients BPCO, 56,62 % soit 47 patients sont exposés aux fumées de lampe à pétrole et/ou de feu de bois. Parmi ces 47 patients, 20 d'entre eux, soit 42,55 % présentent une obstruction bronchique sévère.

Toutefois, les tests statistiques ne sont pas significatifs. Cette situation peut être due au hasard de l'échantillonnage.

IV.5. Association entre le degré d'obstruction bronchique et le sexe

Tableau n°19 : Répartition des patients selon le sexe en fonction du degré d'obstruction bronchique

DEGRE D'OBSTRUCTION BRONCHIQUE	SEXE	
	MASCULIN	FEMININ
Obstruction sévère	13	13
Obstruction modérément sévère	21	3
Obstruction modérée	21	4
Pas d'obstruction	5	3
TOTAL	60	23

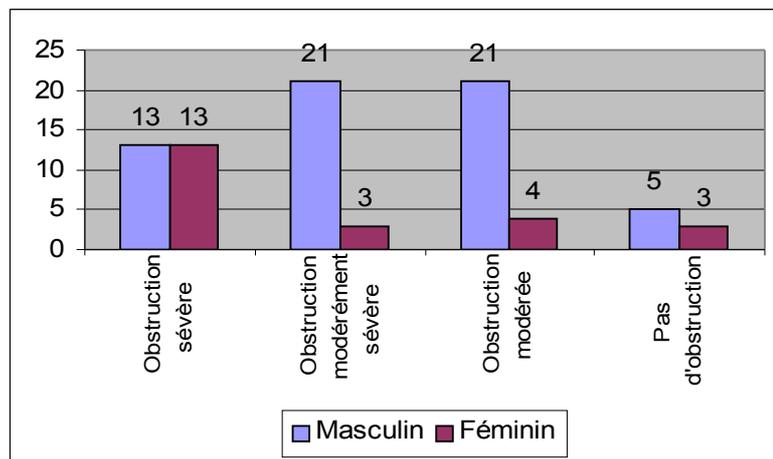
$X^2 = 11,31$; valeur supérieure aux tables de référence

$V_p = 0,01014$; valeur inférieure aux tables de référence

Les tests statistiques sont significatifs et l'hypothèse H_0 est rejetée. Par conséquent, les modifications observées ne peuvent pas être dues au hasard.

On note la prédisposition du sujet de sexe masculin à l'obstruction bronchique.

Figure n°9 : Histogramme de la répartition des patients selon le sexe en fonction du degré



d'obstruction bronchique

IV.6. Association entre l'ECG et le degré d'obstruction bronchique

Tableau n°20 : Répartition des patients selon les signes électrocardiographiques en fonction du degré d'obstruction bronchique

DEGRE D'OBSTRUCTION BRONCHIQUE	ELECTROCARDIOGRAMME		
	NORMALE	MICROVOLTAGE	PATHOLOGIQUE
Obstruction sévère	5	3	20
Obstruction modérément sévere	8	4	12
Obstruction modérée	3	7	3
Pas d'obstruction	6	0	2
TOTAL	22	14	47

$X^2 = 17,02$; valeur supérieure aux tables de référence

$V_p = 0,0023$; valeur inférieure aux tables de référence

Le test de X^2 est significatif. L'hypothèse H_0 est rejetée et les modifications ne peuvent pas être dues au hasard.

La présence d'obstruction bronchique favorise l'apparition des modifications pathologiques des signes électriques du cœur.

Tableau n°21 : Répartition des patients selon les signes pathologiques à l'ECG en fonction du degré d'obstruction bronchique

DEGRE D'OBSTRUCTION BRONCHIQUE	ECG PATHOLOGIQUES			
	BIBD	HVD	HAD	ISCHEMIE MYOCARDIQUE
Obstruction sévère	2	16	8	12
Obstruction modérément sévère	5	8	0	6
Obstruction modérée	3	14	4	2
Pas d'obstruction	2	0	0	0
TOTAL	12	38	12	20

$X^2 = 24,57$; valeur supérieure aux tables de référence

$V_p = 0,0063$; valeur inférieure aux tables de référence

On remarque que :

- la présence d'obstruction bronchique favorise l'apparition d'une HVD, d'un BIBD, d'une HAD, et d'une ischémie myocardique ;
- plus l'obstruction bronchique est sévère, plus il y a des signes d'ischémie myocardique.

Ces corrélations sont significatives. De ce fait, l'hypothèse H_0 est rejetée, et les modifications observées ne peuvent pas être dues au hasard.

IV.7. Association entre le tabac et l'ECG

La répartition des patients selon que le tracé électrocardiogramme est normal ou présentant une ischémie myocardique en fonction du tabagisme est donnée par le tableau suivant :

Tableau n°22 : Répartition des patients selon les signes ECG (notamment l'ischémie myocardique) en fonction du tabagisme

TABAC	ELECTROCARDIOGRAMME	
	NORMALE	ISCHEMIE MYOCARDIQUE
Non fumeur	14	13
Fumeur	8	7

RC = 0,94 \rightarrow 0,00 < 0,94 < 16,3

X² = 0,06 ; valeur inférieure aux tables de référence

Vp = 0,9182 ; valeur supérieure aux tables de référence

Une association négative est notée. Le fait d'être non fumeur protège le sujet contre la survenue de l'ischémie myocardique. Toutefois, le test de X² n'est pas significatif. Les modifications observées peuvent être dues au hasard de l'échantillonnage.

IV.8. Association entre l'ancienneté des symptômes et l'ECG

Tableau n°23 : Répartition des patients selon les signes ECG en fonction de l'ancienneté des symptômes

ANCIENNETE DES SYMPTOMES	ELECTROCARDIOGRAMME	
	NORMALE	PATHOLOGIQUE
Récente (\leq 15 ans)	12	32
Ancienne (15 à 30 ans)	6	17
Très ancienne (> 30 ans)	4	12
TOTAL	22	61

X² = 0,03 ; valeur inférieure aux tables de référence

Vp = 0,9831 ; valeur supérieure aux tables de référence

L'ancienneté des symptômes n'a pas d'influence dans la survenue des signes électriques pathologiques. Toutefois, on note une prédominance des modifications pathologiques des tracés électriques du cœur quelque soit l'ancienneté des symptômes. Mais le test statistique n'est pas significatif. L'hypothèse HO est retenue et les modifications observées peuvent être dues au hasard de l'échantillonnage.

Tableau n°24 : Répartition des patients selon les anomalies électrocardiographiques en fonction de l'ancienneté des symptômes

ANCIENNETE DES SYMPTOMES	ECG PATHOLOGIQUES			
	BIBD	HVD	HAD	ISCHEMIE MYOCARDIQUE
Récente (≤ 15 ans)	8	19	6	13
Ancienne (15 à 30 ans)	2	11	2	6
Très ancienne (> 30 ans)	2	8	4	1
TOTAL	12	38	12	20

$X^2 = 5,52$; valeur inférieure aux tables de référence

$V_p = 0,74$; valeur supérieure aux tables de référence

Quelque soit l'ancienneté de la maladie, on trouve toujours une prédominance de l'HVD. Toutefois, les tests statistiques ne sont pas significatifs. Les modifications observées peuvent être dues au hasard de l'échantillonnage.

IV.9. Association entre ECG et échographie cardiaque

Tableau n°25 : Répartition des patients selon les signes ECG en fonction des signes échocardiographiques

SIGNES ECHOCARDIOGRAPHIQUES	ELECTROCARDIOGRAMME	
	NORMALE	PATHOLOGIQUE
Normale	5	6
HTAP et/ou dilatation des cavités droites	2	10

$RC = 0,24 \rightarrow 0,00 < 0,24 < 0,89$

$X^2 = 2,25$; valeur inférieure aux tables de référence

$V_p = 0,1301$; valeur supérieure aux tables de référence

Une association négative est notée : un tracé électrocardiographique normal ne veut pas dire que l'échocardiographie est normale. Ce qui signifie que l'ECG est peu sensible pour détecter une HTAP.

Toutefois, les tests statistiques ne sont pas significatifs. Cette situation peut être due au hasard de l'échantillonnage.

COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

Notre étude nous amène à constater que la bronchite chronique est fréquente dans la région du Vakinankaratra. Plusieurs raisons peuvent expliquer cette fréquence de la bronchite chronique :

- La plupart de la population vivant dans cette région sont de petits agriculteurs issus de basse couche sociale. D'après RAZAFINDRAINIBE P.R. (20) , les sujets venant des régions rurales et suburbaines à vocation agricoles sont les plus touchés à 70%.

De plus, la prévalence de la bronchite chronique est élevée dans les catégories socioprofessionnelles les plus basses d'après PARIENTE et coll. (21). Ainsi, les manœuvres et les salariés agricoles sont plus touchés que les ouvriers qualifiés et les exploitants agricoles .

Leur faible revenu les expose à la malnutrition .En effet, il a été prouvé par l' étude de LAABAN J.P.(22) que la malnutrition a des effets délétères multiples au plan respiratoire : atrophie et diminution de la force des muscles respiratoires, diminution de la tolérance à l'effort, altération de la qualité de vie, et augmentation du risque d'infections broncho- pulmonaires.

- C'est également une zone industrielle. Ce qui entraîne une exposition permanente à la pollution atmosphérique. Ce rôle de la pollution atmosphérique dans le développement des BPCO a été démontré à la suite de l'enquête de l'UCLA réalisée en Californie qui a rapporté une prévalence plus importante de l'obstruction bronchique dans les régions exposées aux oxydants et surtout aux vapeurs soufrées (2) .

Enfin, c'est une région où il fait très froid. Le climat froid engendre une fragilisation à l'infection. En effet, les broncho-pneumopathies chroniques obstructives subissent des recrudescences hivernales. Ce rôle du climat froid sur la fréquence des BPCO a été montré par RAKOTOMIZAO J. (23) avec 68 % des malades admis pendant la saison froide.

I.- Caractères des patients selon les variables démographiques

I.1. L'âge des patients

L'âge représente un facteur important dans la suspicion du diagnostic de BPCO. Beaucoup d'auteurs ont fait des études épidémiologiques de cette affection. Ils ont montré la particularité de certaines tranches d'âge dans l'apparition des BPCO.De plus, la prévalence des sujets atteints de bronchite chronique augmente au fur et à mesure que l'âge augmente (5).

Dans l'étude que nous avons mené, l'âge des patients varie entre 33 et 90 ans, avec une moyenne de 62,205 ans. La majorité de la population étudiée, 54,2 % soit 45 malades, se trouvent dans la tranche d'âge 50-69 ans.

Beaucoup d'études ont trouvé des âges similaires :

- SADOUL P. et coll. (24) affirme que l'âge de prédilection de la bronchite chronique se situe indiscutablement après 50ans ;
- MOLS P. et coll. (25) dans leur étude de 117 patients BPCO âgés de 36 à 79 ans ont trouvé une moyenne d'âge de 61+/-1.
- D'autres études (26, 27, 28) ont trouvé également une moyenne d'âge allant de 60+/-10 à 62,04+/-9,0.

Comparé aux études faites antérieurement à Madagascar, notre âge moyen est beaucoup plus âgé alors qu'il est de 56,17 ans selon SCHAFFNER et coll. (29), 47,41 ans d'après ANDRIANARISOA A.C.F. et coll. (30), 52 ans selon RABEHEVITRA R. (31) dans sa thèse.

I.2. Le sexe

La prédominance masculine des BPCO est largement signalée .

Beaucoup d'études faites antérieurement (23, 25, 29, 30, 31) aussi bien à Madagascar qu'à l'extérieur sur les BPCO ont confirmé cette prédominance masculine des sujets atteints de bronchite chronique.

Dans notre étude, nous avons également constaté cette prédominance du sujet de sexe masculin avec un sex ratio Homme/Femme de 2,60.

La prédominance masculine de cette affection est surtout liée à l'importance du tabagisme chez ces sujets. Cette constatation a été démontrée lors de cette étude. En effet, nous avons observé une association significative entre la prédominance masculine des patients et le fait d'être fumeur.

Il convient de remarquer que la fréquence du tabagisme du sexe masculin est même constatée en bas âge selon ANDRIANARISOA A.C.F. (32) dans son étude du tabagisme en milieu scolaire. Cette étude rapporte que 12,53 % des garçons fument contre 2,52 % chez les filles.

II. Caractères des patients selon les facteurs étiologiques

II.1.Le tabagisme

Un lien statistique de nature causale a été clairement démontré entre tabagisme et BPCO. Toutes les littératures ainsi que les études antérieures (1,2,3,4,6,9) sont unanimes sur le rôle capital du tabac dans le développement des BPCO. Plus récemment, une étude aux Etats-Unis (4) concluait que 80 à 90% sont attribuables au fait de fumer la cigarette .

Dans notre étude , nous avons constaté que , contrairement aux études faites antérieurement , notre série présente une prédominance à 57,83 % des sujets non fumeurs , soit 48 cas.

Or FLETCHER et coll. (14) en 1977 rapporte que le fait d'être non fumeur protège le sujet contre l'obstruction bronchique chronique.

Dans notre travail, nous avons trouvé une forte proportion de sujet « non fumeur » présentant une obstruction bronchique, avec dans la majorité des cas, une obstruction sévère . Cette corrélation entre l'obstruction bronchique sévère et le fait d'être non fumeur est très significative. En effet, à part le tabagisme observé chez nos patients, il y a d'autres facteurs étiologiques qui sont présents dans cette étude et mis en cause dans le développement des BPCO.

II.2. Les aéro-contaminants

Soixante virgule deux pour cent (60,2 %) de nos patients utilisent des lampes à pétrole et de feu de bois . L'exposition prolongée aux fumées de lampes à pétrole et aux fumées de bois est nocive pour l'appareil respiratoire.

Il convient de remarquer que les lampes à pétrole dégagent du méthane très nocif pour l'appareil respiratoire . De même, ANDRIANARISOA A.C.F. et coll.(30) ont trouvé l'installation d'un syndrome ventilatoire obstructif (SVO) de découverte fortuite chez les sujets exposés à la fumée de bois de chauffage .

III. Les degrés d'obstruction bronchique

Pour les 83 patients BPCO de ce lot, 59 % (soit 49 patients) ont une obstruction bronchique modérément sévère à modérée, et 31,3 % (soit 26 patients) ont une obstruction sévère.

Ce qui rejoint le constat de l'American Thoracic Society (2) qui rapporte que la grande majorité des patients devraient avoir une obstruction modérée ou modérément sévère et que les obstructions sévères ne regroupent qu'une faible proportion de malades. Toutefois, l'obstruction sévère observée dans notre série est encore trop importante.

IV. Les atteintes cardio-vasculaires

Le cœur pulmonaire chronique (CPC) représente une complication fréquente des affections respiratoires chroniques et revêt une valeur pronostique importante .

Dans sa série de 267 patients, VIZZA (34) en a détecté 59 %. Dans sa série de 60 malades, RAZAFINDRAINIBE P.R. et coll. (29) a révélé l'existence de 10 cas soit 16,39 % de CPC .

Dans notre étude, chez 56,62 % de nos malades, nous avons constaté l'existence de signes évidents de CPC .

Nous pensons que la fréquence élevée des atteintes cardiaques dans la série étudiée est due à un retard de diagnostic et/ou à une mauvaise prise en charge diagnostique et thérapeutique. En effet, les BPCO sont des maladies évolutives, lentes, et trompeuses. Le patient attribue volontiers la toux et l'expectoration au tabac, l'essoufflement à l'âge, et les symptomatologies sont banalisées par les fumeurs (1). Fréquemment, ce sont des formes déjà évoluées qui sont diagnostiquées avec une riche symptomatologie clinique .

A Madagascar, la sous-utilisation et l'insuffisance des moyens de diagnostic et de suivi des BPCO, la méconnaissance des malades des structures sanitaires spécialisées existantes, contribuent à la constitution des atteintes cardiaques, par un retard de diagnostic et une application inappropriée de prise en charge thérapeutique des BPCO.

IV.1. L'analyse de la silhouette cardiaque à la radiographie du thorax, de face, nous a montré

- 47 % de radiographie normale ou d'aspect en « goutte » du cœur témoignant la présence d'un emphysème pulmonaire ;
- 48,9 % d'HTAP radiologique ;
- et 26 % de débord de l'arc inférieur droit.

Selon la littérature (16), la sensibilité et la spécificité de la radiographie thoracique sont médiocres pour détecter une HTAP modérée (HTAP des affections respiratoires chroniques) .

Par conséquent, nous avons pensé que les chiffres que nous avons obtenu ne reflètent nullement la réalité. Aussi, d'autres examens doivent être nécessaires pour évaluer au mieux la fréquence de l'HTAP au cours des BPCO.

IV.2. L'analyse du tracé électrique du cœur à l'ECG nous a montré

- 45,7 % des patients présentant une HVD ;
- 24 % d'ischémie myocardique ;
- 14,4 % de BIBD ;
- 14,4 % d'HAD ;
- 8,4 % de déviation axiale droite de QRS au-delà de + 110° ;
- et 26,5 % de tracé électrique normal.

Dans sa série de 111 malades, MOLS P. et coll. (25) ont trouvé 20,7 % d'HVD; 19,1 % d'HAD; et 18 % de déviation axiale droite de QRS au delà de +110°. Il n'a pas mentionné dans son étude l'existence ou non de BIBD, ni d'ischémie myocardique.

D'après l'étude faite à Madagascar par NIANKIYE E.(33) dans sa thèse, il a constaté : 13,95 % d'HVD; 44,18 % de BIBD; 6,9 % d'ischémie myocardique ; 20,93 % d'HAD ; et 13,95 % de déviation axiale droite de QRS.

Comparée à ces deux études, la fréquence élevée d'atteintes cardiaques vues à l'ECG constatée dans notre étude est probablement due, comme nous l'avons déjà mentionné ci-dessus, à un retard de diagnostic et/ou à une mauvaise prise en charge diagnostique et thérapeutique des BPCO. De plus, les malades non informés sur le plan sanitaire et en raison de leur âge avancé et accoutumés à leur maladie depuis de longue date sont insouciants de leur état de santé et ne viennent consulter le médecin qu'au dernier moment quand la broncho-pneumopathie chronique a déjà des répercussions graves sur le cœur droit.

Toutefois, nous n'avons pas trouvé une relation significative entre l'ancienneté de la maladie et l'apparition des signes de CPC.

□ Cas particulier de l'ischémie myocardique :

Comme le tabagisme est le principal facteur de risque d'athérosclérose coronarienne (35) laquelle athérosclérose est la principale étiologie des cardiopathies ischémiques, nous avons essayé de faire une étude corrélatrice entre le tabagisme et la présence d'ischémie myocardique. Nous avons observé une association négative entre les deux paramètres. Ce qui signifie que le fait d'être non fumeur protège le sujet contre l'ischémie myocardique. Cette corrélation est également très significative.

Toutefois, le nombre de sujet atteint d'ischémie myocardique est beaucoup plus nombreux chez les non fumeurs. Ce qui suppose que cette ischémie myocardique peut être la conséquence de l'hypoxémie chronique. En effet, une association significative a été notée entre le degré d'obstruction bronchique et l'ischémie myocardique. Cette ischémie myocardique est d'autant plus fréquente que l'obstruction bronchique est sévère.

Cette supposition mérite d'être approfondie par des études ultérieures en utilisant concomitamment la gazométrie.

□ Les autres signes électrocardiographiques (BIBD, HVD, HAD, déviation axiale droite de QRS) :

Nous avons trouvé une corrélation significative entre le degré d'obstruction bronchique et les différents signes électrocardiographiques. Par conséquent, nous avons pensé que le mécanisme de survenue des différents signes électriques visibles à l'ECG est purement hypoxémique. D'ailleurs, plusieurs études ont montré une corrélation significative entre la sévérité de l'HTAP et le degré d'hypoxémie artérielle (37, 38) :

- l'étude prospective du « Medical Research Council » sur les effets de l'oxygénothérapie au long cours (OLD) chez les patients porteurs de BPCO a montré une aggravation progressive de l'HTAP chez les patients non traités et une stabilité de la PAP dans le groupe traité suggérant que l'hypoxémie a un rôle important dans la genèse de l'HTAP ;
- d'après WEITZENBLUM et coll. qui ont étudié l'évolution des paramètres hémodynamiques, avant puis pendant une longue période d'OLD chez 16 patients porteurs de BPCO sévèrement

hypoxémiques, la PAP augmente en moyenne de 1,5 mmHg par an avant la mise sous oxygène alors qu'elle baisse de 2,1 mmHg par an sous OLD.

→ L'hypoxémie a donc un rôle clairement affirmé dans la survenue et l'aggravation de l'HTAP des patients porteurs de BPCO.

□ Cas particulier du BIBD :

Le BIBD est un aspect traduisant un retard d'activation du ventricule droit lié à un retard de conduction dans la branche droite du faisceau de His. Ce ventricule étant alors partiellement activé par la branche collatérale (36).

Sur le plan anatomique, au cours du BIBD, on peut trouver des lésions interruptives partielles, mais la branche droite est souvent normale. Ce qui corrobore la notion selon laquelle cet aspect ne correspond pas toujours à un trouble conducteur, mais parfois à d'autres remaniements, en particulier à une HVD (36). Malgré cela, on peut aussi l'observer comme une variante de la normale (36).

Malgré ces différentes constatations, selon la littérature (16), les critères électriques de répercussion cardiaque ne s'observent que lorsque l'HVD est importante. La spécificité de l'ECG est très élevée mais la sensibilité est faible (55 à 60 %), en particulier dans la détection des HTAP modérées (HTAP consécutives aux BPCO).

Aussi, il nous paraît que la fréquence des différents signes électriques que nous avons observé lors de cette étude ne reflète nullement la réalité.

IV.3. L'échocardiographie en mode M et bidimensionnelle

Du fait de la faible sensibilité de l'ECG, nous avons effectué l'échographie cardiaque pour détecter au mieux la présence d'HTAP. Toutefois, du fait du coût élevé de cet examen, le faible pouvoir d'achat de la population, et l'état de l'appareil qui est souvent en panne, 23 malades seulement ont pu accéder à cet examen.

L'échographie cardiaque en mode M et bidimensionnelle est souvent de réalisation malaisée chez les malades BPCO, peu échogènes du fait de la distension aérienne. Les mesures portant sur le ventricule droit et les valves pulmonaires sont fréquemment difficiles, voire impossibles (15).

D'après l'étude corrélatrice que nous avons effectuée entre l'ECG et l'échocardiographie, nous avons constaté que l'ECG est peu sensible pour détecter une HTAP. Aussi, il nous paraît que l'échocardiographie est nécessaire pour détecter l'HTAP au cours des BPCO. Pour cela, il faut avoir d'autres appareils échographiques plus performants comme l'échographie Doppler pour visualiser au mieux la présence d'HTAP.

En effet, l'échocardiographie avec examen doppler est actuellement la méthode non invasive la plus intéressante pour faire le diagnostic d'HTAP, en estimant une mesure de la pression artérielle pulmonaire systolique grâce au jet de régurgitation tricuspidiennne lorsqu'il est présent. Elle permet également d'apprécier le degré de dilatation des cavités droites et la fonction ventriculaire gauche. Beaucoup de littératures rapportent que même en l'absence de cardiopathie gauche autonome, une dilatation importante du ventricule droit, avec un septum paradoxal faisant sailli dans le ventricule gauche peut entraîner une dysfonction diastolique du ventricule gauche par l'interdépendance ventricule droit-ventricule gauche (26, 27).

SUGGESTIONS

L'incidence remarquable du cœur pulmonaire chronique dans cette région du Vakinankaratra tient d'une part au fait que les mesures prophylactiques des maladies de l'appareil respiratoire ne sont pas appliquées chez les sujets prédisposés ; et d'autre part, ces mesures sont ignorées par la population. Or, l'installation du cœur pulmonaire chronique chez un malade porteur de bronchite chronique est de très mauvais pronostic.

A notre avis, la prophylaxie du cœur pulmonaire chronique, pour être efficace, doit supposer les mesures suivantes.

1° L'Information – Éducation – Communication ou IEC

Il est important d'informer la population sur les différentes maladies respiratoires chroniques qui, lorsqu'elles deviennent traînantes, sans traitement, finissent par se répercuter sur le cœur droit.

En effet, cette IEC a pour objectif d'inciter les malades à venir consulter un médecin dans les meilleurs délais au moindre symptôme du début de bronchite chronique. Cette information devrait être large car elle ne nécessite pas tellement de personnels qualifiés pour sa promulgation.

Il faut également éduquer la population sur la nécessité des mesures hygiéno-diététiques car les BPCO sont des maladies qui peuvent durer tout au long de la vie, et qui nécessitent un traitement de longue durée, et des visites de contrôle régulières chez un médecin spécialisé.

2° Prévention de la maladie broncho-pulmonaire

C'est le sevrage du tabac et d'autres irritants des voies respiratoires. En effet, actuellement, le rôle joué par le tabac dans la genèse et l'entretien des BPCO est de notoriété publique. La cessation du tabac est suivie d'une nette amélioration de la toux et de l'expectoration au stade initiale de la bronchite chronique.

De même, l'amélioration des infrastructures rurales avec électrification des régions rurales sont indispensables pour éviter ou tout au moins diminuer l'utilisation des lampes à pétrole, dont les fumées sont nocives pour l'appareil respiratoire. Cette amélioration des

infrastructures rurales fait partie probablement de la politique de lutte contre la pauvreté à laquelle l'État Malgache s'attèle actuellement.

3° Diagnostic précoce et traitement adéquat des BPCO

Le dépistage des bronchites chroniques obstructives doit être précoce débutant au niveau des différents centres de santé de base et au niveau des cabinets médicaux privés par une bonne interrogatoire qui doit rechercher les symptômes de bronchite chronique et les facteurs étiologiques, et par la mesure du débit expiratoire de pointe (D.E.P.).

De même, il faut munir les services spécialisés des grands centres hospitaliers comme de Centre Hospitalier de District d'ANTSIRABE I en matériel pour le diagnostic des BPCO dont le spiromètre. En effet, cet examen doit faire partie, à notre avis, d'un examen systématique et obligatoire en pratique pneumologique courante et surtout chez les sujets à risque.

Il faut également traiter de façon adéquate les BPCO avant qu'elles ne se compliquent de cœur pulmonaire chronique. Pour ce faire, la réalisation d'une formation médicale continue concernant les affections respiratoires chroniques, et plus particulièrement les BPCO, intéressant les différentes catégories de personnel de santé surtout les médecins des différents centres de santé de base, et l'établissement d'un consensus national sur le traitement doivent être nécessaires.

4° Dépistage systématique des signes d'atteinte cardiaque chez les bronchiteux chroniques

Ce dépistage suppose l'utilisation et la vulgarisation de matériel d'échographie cardiaque avec examen Doppler. Cet appareil performant permet, d'après la littératures, de détecter avec plus de précision la présence ou non d'HTAP et/ou d'atteinte cardiaque droite.

De plus, c'est le seul examen non invasif qui peut être répété fréquemment au cours de l'évolution de la maladie et utilisé sur une large échelle de population.

Enfin, nous souhaitons la création d'une association des bronchiteux chroniques et des emphysémateux qui luttent contre ces maladies dans notre pays.

CONCLUSION

Les broncho-pneumopathies chroniques obstructives sont un ensemble inhomogène d'affections définies par une limitation expiratoire permanente des débits aériens. Elles sont considérées actuellement comme étant un fléau social car ce sont des maladies graves, à évolution lente, pouvant handicaper les personnes touchées ou être mortelles.

Elles exposent aux risques de l'hypoxémie et de l'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP), avec l'apparition progressive de cœur pulmonaire chronique (CPC). L'existence d'une HTAP a une signification pronostique péjorative dans les BPCO. L'hypoxie alvéolaire représente le facteur majeur dans l'apparition de l'HTAP.

Les enquêtes prospectives de juin 1999 au mai 2001 ont permis de saisir l'importance des atteintes cardiaques au cours des BPCO dans cette région du Vakinankaratra ; d'avoir des aperçus sur les problématiques de cette affection broncho-pulmonaire, et de formuler des stratégies simples et applicables pour les prochaines années.

Les résultats de notre étude montrent sur le plan épidémiologique la majorité de la population masculine représentant en moyenne 72,3 % des cas. C'est une population jeune, active, et productive. Ce qui entraîne un impact non négligeable sur la vie économique avec une baisse de l'économie familiale, et même de l'économie nationale.

Contrairement aux études antérieures sur les BPCO, aussi bien à Madagascar qu'à l'extérieur, presque la moitié de nos patients sont des non-fumeurs exposés en permanence et de façon significative aux aéro-contaminants domestiques dont les fumées de lampe à pétrole et/ou les fumées de combustion de bois. Ces aéro-contaminants domestiques constituent d'ailleurs le facteur étiologique principal des BPCO dans cette étude.

L'évaluation des différents paramètres affirme le rôle de l'obstruction bronchique dans le développement des signes d'atteintes cardiaques. En effet, 56,62 % de nos patients présentent des signes évidents d'atteinte cardiaque sous forme d'HVD, d'HAD, d'ischémie myocardique, de BIBD, ou de déviation axiale droite de QRS. Ces anomalies cardiaques sont significativement fréquentes en cas d'obstruction bronchique, en particulier les hypertrophies des cavités droites du cœur.

Devant l'ampleur de ce problème, une vaste stratégie devrait alors être adoptée pour que cette maladie sociale ne représente plus un fardeau pour la santé publique. Nous n'avons nullement l'intention de faire figure de réformateur, mais à notre avis, il n'est pas superflu d'avancer les propositions suivantes :

- dépistage précoce des BPCO chez les sujets à risque ;
- la prise en charge et le suivi strict et régulier des patients porteurs de BPCO par un personnel de santé équipé et qualifié ;
- l'amélioration des conditions de vie de la population avec instauration d'une infrastructure rurale adéquate pour lutter contre les nuisances domestiques et la lutte contre le tabagisme constituent le pilier de la prévention.

Ces propositions visent surtout à freiner, ou du moins à diminuer l'incidence de cette affection broncho-pulmonaire source d'atteinte cardiaque grave et mortelle.

Puisque le problème financier demeure toujours un grand obstacle dans tous les domaines, surtout dans les pays comme le nôtre, un financement local ou extérieur serait alors indispensable pour la réalisation de nos suggestions.

Enfin, notre étude contient certainement des imperfections méthodologiques : nous avons fait cette étude sur un nombre très restreint de patients pendant une période trop courte, et en utilisant que l'ECG comme méthode d'investigation. De ce fait, elle n'est pas représentative de la population malgache et que nos résultats ne pourront être généralisés à l'ensemble du pays.

Néanmoins, elle a permis de refléter d'une part la situation des broncho-pneumopathies chroniques obstructives et de leurs complications cardiaques dans une grande ville de Madagascar ; d'autre part, la spécificité de cette population.

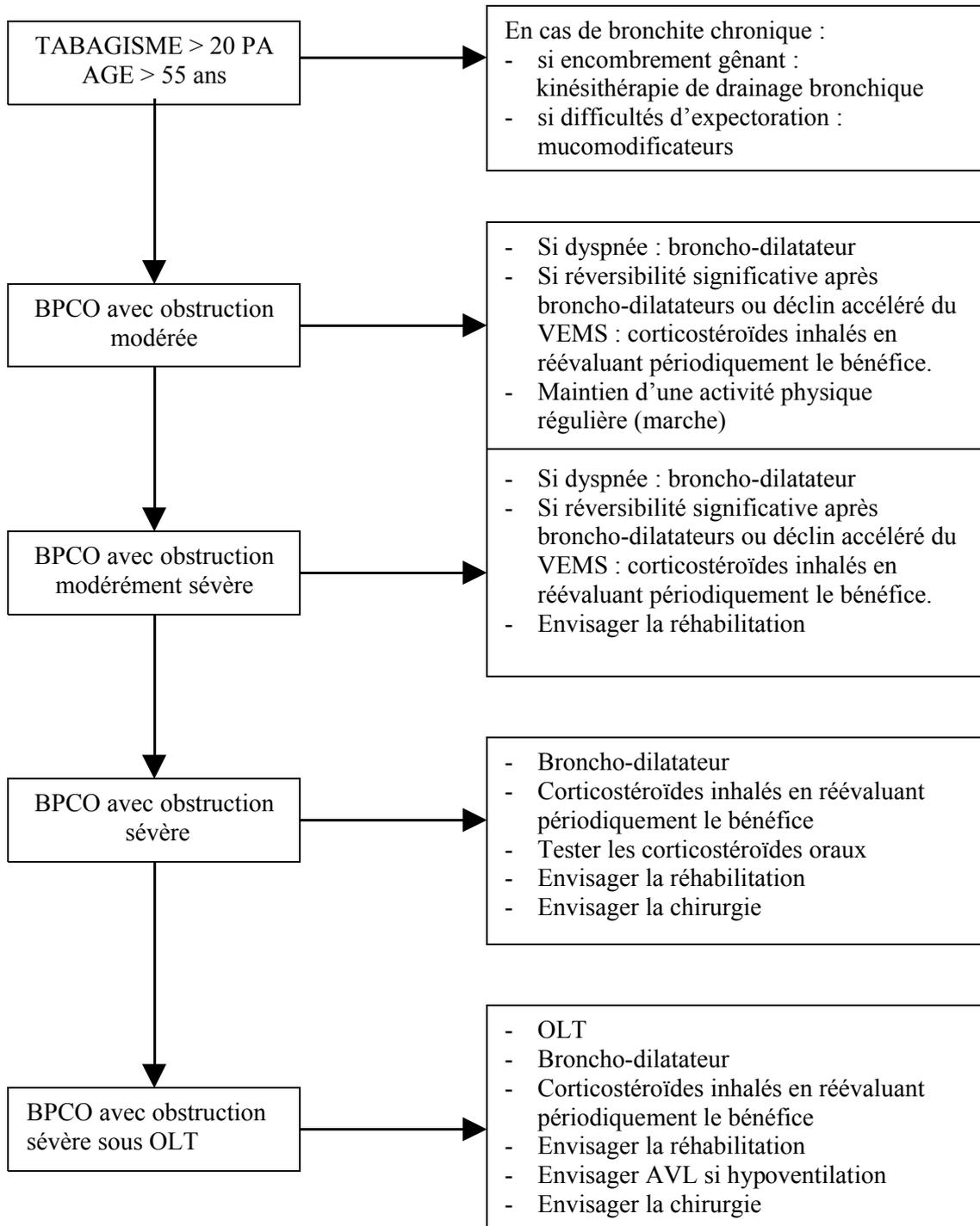
Une étude à plus grande échelle, utilisant des moyens d'investigation plus performants comme la gazométrie artérielle, et l'échocardiographie avec examen Doppler serait souhaitable pour mieux valider ce travail.

ANNEXES

ANNEXE 1

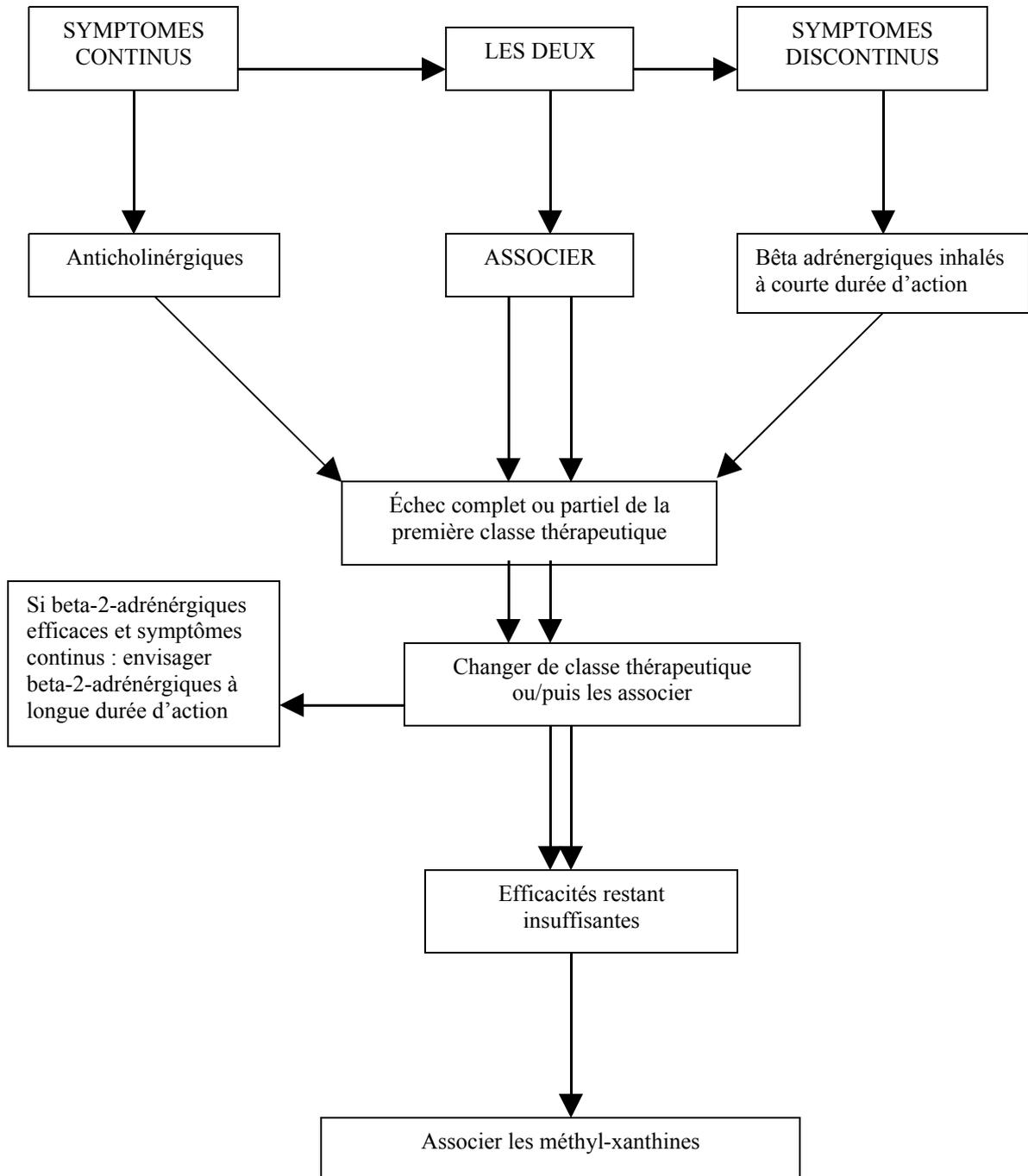
CHOIX DES TRAITEMENTS SELON LE STADE EVOLUTIF (1)

(Dans tous les cas : ARRET DU TABAC, VACCINS ANTIGRIPE ET ANTIPNEUMOCOCCIQUE, MAITRISE DES RISQUES PROFESSIONNELS).



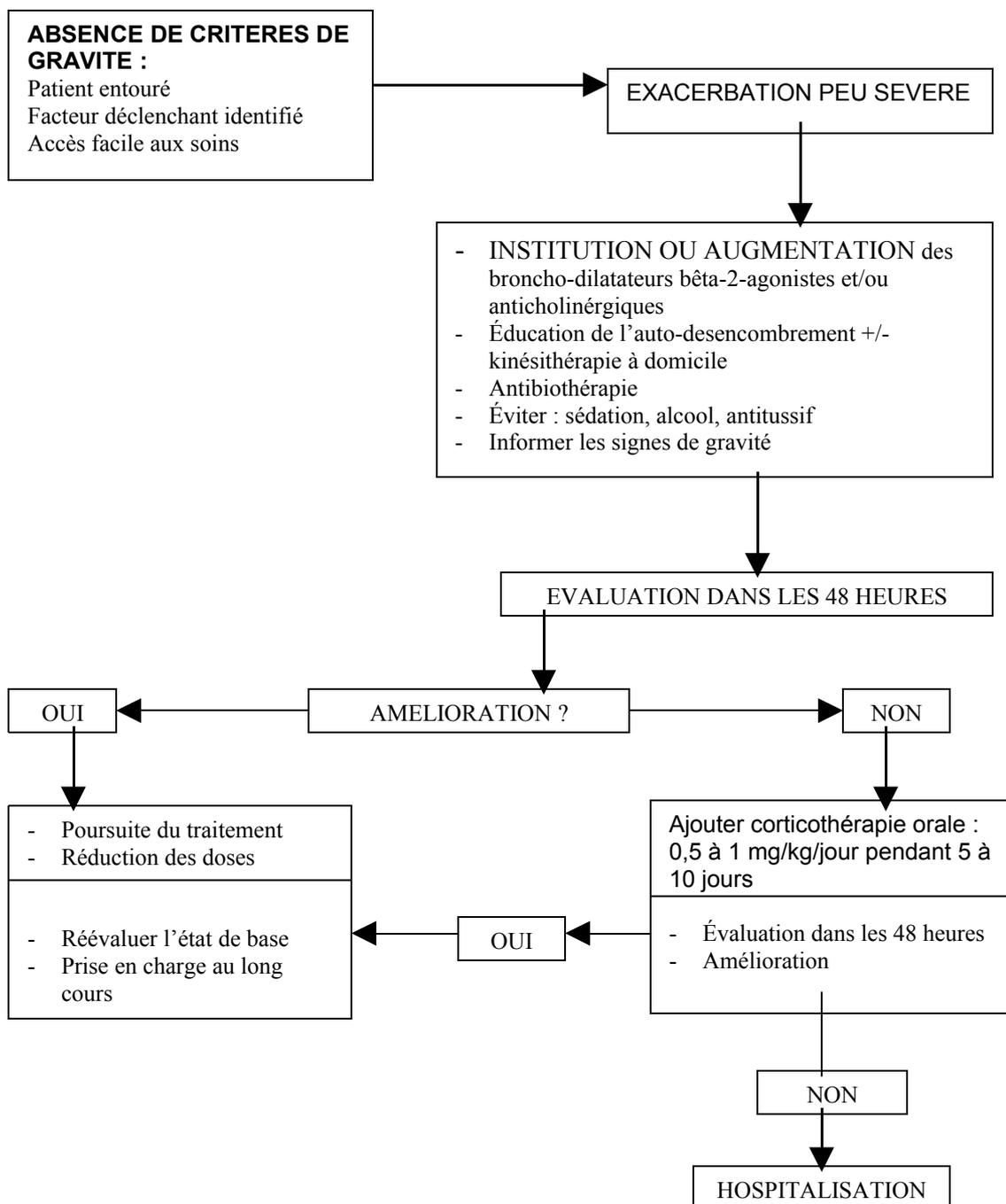
ANNEXE 2

LES ELEMENTS DE CHOIX DU TRAITEMENT PAR BRONCHODILATATEUR DANS LES BPCO (1)



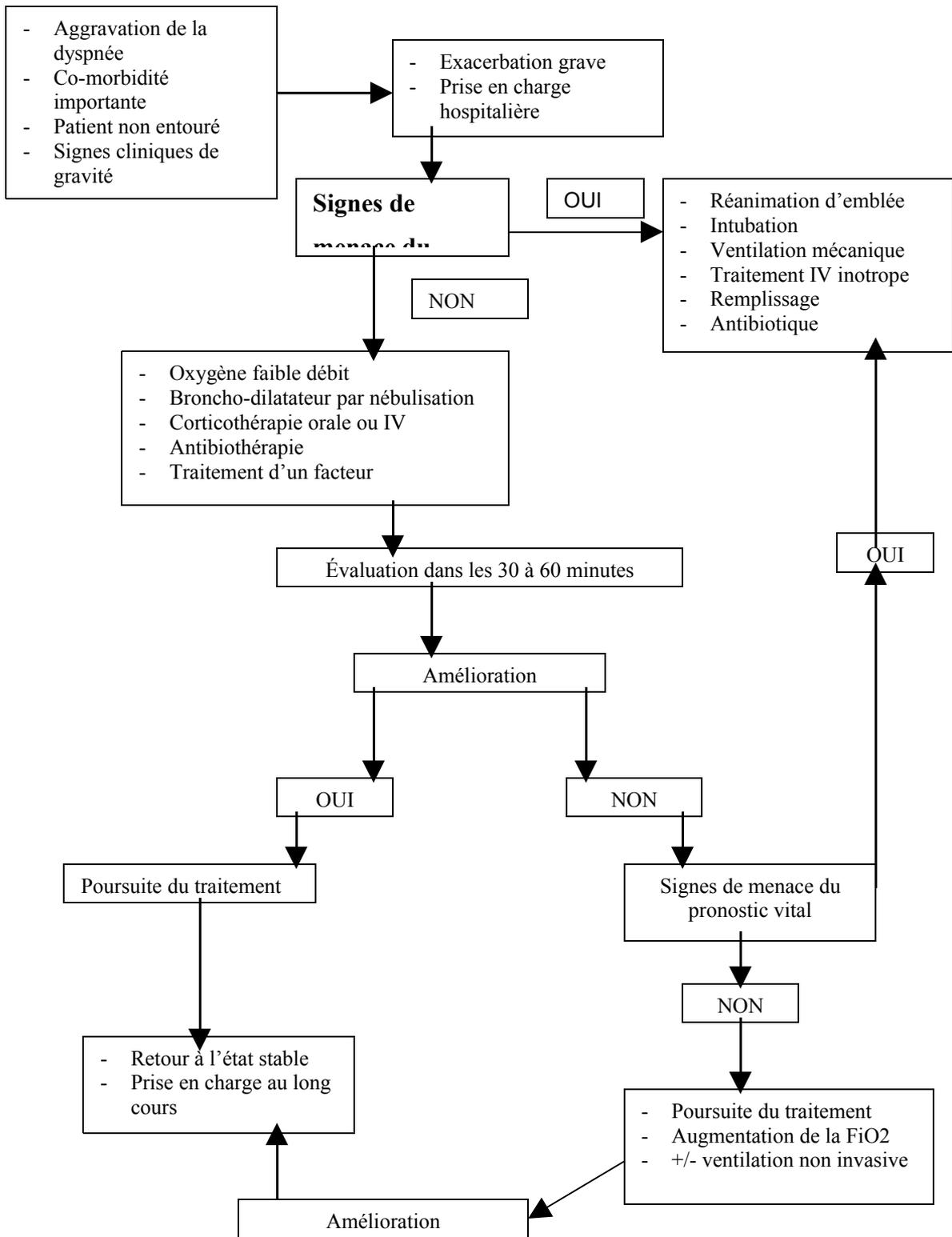
ANNEXE 3

MODALITES DE PRISE EN CHARGE D'UNE EXACERBATION SANS SIGNES DE GRAVITE DES BPCO (1)



ANNEXE 4

MODALITES DE PRISE EN CHARGE D'UNE EXACERBATION AVEC SIGNES DE GRAVITE DES BPCO (1)



ANNEXE 5

PROTOCOLE D'ETUDE DES BPCO

I. ETAT CIVIL :

Nom et prénom(s) :
Age : ans.
Sexe :
Profession :
Adresse :

II. FACTEURS ETIOLOGIQUES ET PREDISPOSANTS :

1)- Personnels :

- ◆ Aéro-contaminants :
 - . Domestiques :
 - . Professionnels :
- ◆ Tabagisme :
 - . Mode : passif actif
 - . Quantité :
 - . Durée :
 - . Paquet-année : P.A.
- ◆ Conditions de vie :
- ◆ Notion d'allergie :
- ◆ Pathologie infectieuse de l'enfance :
 - . Coqueluche :
 - . Rougeole :
 - . Toux et dyspnée :
(Rythme :)

2)- Familiaux :

- ◆ Notion de BPCO dans la famille :
.....
.....
- ◆ Notion d'allergie dans la famille :
.....
.....

III. HISTORIQUE :

- 1)- Début : date :
Signes fonctionnels trouvés (bien caractériser) :
• Toux et expectorations (avec évolution dans le temps) :
.....

.....
• Dyspnée (à évaluer selon l'échelle CEE) :

.....
• Autres signes :

.....
2)- Nombre d'hospitalisation et/ou d'exacerbations :

.....
3)- État actuel du malade :

◆ Signes fonctionnels à l'entrée :

.....
◆ Signes physiques respiratoires :

.....
◆ État cardiaque actuel :

.....
◆ Autres signes vus à l'entrée :

.....
IV. EXAMENS PARACLINIQUES :

1)- Radiographie cœur-poumons(s) :

Date :

Face :

Profil :

.....
2)- Numération Formule Sanguine (NFS) :

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

3)- Examen spirométrique :

◆ Spirométrie de base (avec test aux beta-2-mimétiques), en date du :
Résultat :

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

◆ Spirométrie après épreuve de réversibilité aux corticoïdes en date du :
Résultat :

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

4)- Eléctro-cardiogramme (ECG) du :

Résultat :

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

5)- Echographie cardiaque du :

Résultat :

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

CONCLUSION :

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

BIBLIOGRAPHIE

1. Société de Pneumologie de Langue Française. Prise en charge des Broncho-pneumopathies Chroniques Obstructives : Recommandation de la Société de Pneumologie de Langue Française.
Presse Médicale, 22 février 1997 ; 26 : 05.
2. American Thoracic Society. Chronic bronchitis, asthma, and pulmonary emphysema : a statement by the committee on diagnostic standards for non tuberculosis respiratory diseases.
Am Rev Respir Dis, 1962; 85: 762-8.
3. Jebrak G, Fournier M. Bronchite Chronique Obstructive, emphysème.
Rev Prat (Paris), 1998 ; 48 : 2277 – 2283.
4. Brugière O, Fournier M. Broncho-pneumopathies chroniques obstructives
Encycl Med Chir (Elsevier, Paris) Pneumologie, 1999 ; 6-030-A-10 : 1-14.
5. Randretsa M R. La pathologie respiratoire en milieu hospitalier : monographie du service Laennec de 1976 à 1985 ; les dix pathologies prioritaires en dehors de l'asthme à partir de 90 thèses de médecine de 1977 à 1985
Thèse Méd, Antananarivo, 1987 ; 2 : 312 – 373.
6. Société de Pneumologie de Langue Française. Recommandations pour la prise en charge des BPCO
Rev Mal Respir 1997 ; 14 : 2S31-2S77.
7. Siafaka F, Vermeire P, Pride P, Paoletti, Gibbon, Howard, Yeanault, Decarder, Higen Bottaw, Poste-Marees. Optimal assesment and management of chronic obstructive pulmonary disease
Eur Resp J, 1995; 8 : 1398 – 1420.

8. Fauroux B, Clement A. Facteurs de risque pédiatriques des bronchopathies chroniques obstructives
Médecine et hygiène, Che Da, 1998 ; 56 : 2203.
9. Muir JF. Broncho-pneumopathies chroniques obstructives et leurs complications
Rev Prat (Paris), 1995 ; 45 : 2085 – 2097.
10. Muir JF. Bronchite chronique obstructive, emphysème
Pneumologie Impact Internat, 1998 ; 155 – 165.
11. Chouaid C, Housset B. Clinique et évolution des BPCO
Rev Prat (Paris), 1995 ; 45 : 1227 – 1231.
12. Lebeau B. Broncho-pneumopathies chroniques
Pneumologie Éd Ellipses, 1989 ; 199 – 235.
13. American Thoracic Society. Standard for the diagnosis and care of patient with COPD
Am Jour of Resp and Crit Care Med, 1995; 152.
14. Fletcher C, Peto ZE. Natural history of chronic airflow obstruction
B M J 1977 ; 1 : 1645 – 8.
15. Weitzenblum E, Chaouat A, Kessler R, Oswald M. Hypertension artérielle pulmonaire des affections respiratoires chroniques
Encycl. Méd. Chir. (Elsevier, Paris), Pneumologie, 1997 ; 6-024-B-10 : 1-8.
16. Lenique F, Achkar A, Laaban JP. Cœur pulmonaire chronique
Encycl Méd Chir (Paris) Cardiologie – Angéiologie, 1995 ; 1-037-A-10 : 1-11.
17. World Health Organization. Chronic cor pulmonale : a report of the committee
Circulation, 1963 ; 27 : 594 – 98.

18. Weitzenblum E, Chaouat A, Kessler R, Oswald M.
Hypertensions artérielles pulmonaires précapillaires
Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris) Cardiologie–Angéiologie, 1997,11-037-D-10 : 1-10.
19. Apprill M, Weitzenblum E. Hypertension artérielle pulmonaire et hypoxémie nocturne dans les broncho-pneumopathies chroniques obstructives
Rev Mal Resp 1991 ; 8 : 13 – 27.
20. Razafindrainibe PR. Rôle de la malnutrition dans l'évolution du CPC à propos de 136 cas
Thèse de Médecine, Antananarivo, 1980 ; 724.
21. Pariente R, Couland C, Martin JP, Berthet C, Baldeyrou P, Touaty F. Enquête sur les bronchopneumopathies chroniques en milieu agricole
Rev Fran Mal Resp, 1979, 7 ; 6 : 633-638.
22. Laaban JP. Nutrition et insuffisance respiratoire chronique : nutrition–dénutrition–rénutrition
Annales de Médecine Interne (Paris), 2000 ; 151 : 542 – 548.
23. Rakotomizao J. Les BPCO en milieu pneumologique à Antananarivo-Ville
Mémoire de CES de Pneumo-phtisiologie, Antananarivo, 1998 ; 28.
24. Sadoul P, Polo JH. Invalidité respiratoire et son évaluation
EMC Paris , 1982 ; 6000 R 10 : 1-6.
25. Mols P, Ham HR, Naeije N, Dechamps P. Cardiac function and prognosis in severe chronic obstructive pulmonary disease
J Eur, 2000 ; 13 : 211-216.

26. Vonk N, Marcus JT, Roseboom B, Postmus P, Faes J, Vries PM. The effect of right ventricular hypertrophy on left ventricular ejection fraction in pulmonary emphysema
Chest 1997 ; 112 : 640-45.
27. Boussuges A, Pinet C, Molenat F, Burnet H, Ambrosi P, Badier M, Sainty JM, Orehek J. Left atrial and ventricular filling in chronic obstructive pulmonary disease. An Echocardiographic and Doppler study
Am J Respir Crit Care Med, 2000 ; 162 : 670-675.
28. Schena M, Enrico M, Errera D, Quadri A. Echo-Doppler evaluation of left ventricular impairment in chronic cor pulmonale
Chest 1996 ; 109 : 1446-51.
29. Schaffner RM, Razafindrainibe PR, Rajaona H. BPCO, CPC et carence nutritionnelle
Cahier Médical Madagascar ; 1981 ; 7 (25) : 51-61.
30. Andrianarisoa ACF, Rabeson RA, Schaffner RM. Syndrome obstructif de découverte fortuite chez des sujets exposés à la fumée de bois de chauffage
IIIème journée Méd Océan Indien, Antananarivo, 1997.
31. Rabehevitra RE. Considérations cliniques et épidémiologiques des BPCO à propos de 70 cas vus à l'hôpital de Fenoarivo
Thèse de Médecine, Antananarivo, 1984 ; 997.
32. Andrianarisoa ACF, Rakotosoavina, Schaffner RM. Secondary school pupils and smoking in Antananarivo.
Global congress on long health, Mainz-Germany, june 1994.
33. Niankyie E. Place du CPC chez les hospitalisés malgaches à propos de 43 cas
Thèse de Médecine, Antananarivo, 1980 ; 785.

34. Vizza CD, Lynch JP, Ochoa LL, Richardson G, Trulock EP. Right and left ventricular dysfunction in patients with severe pulmonary disease
Chest, 1998 Mar ; 113 : 576-83.
35. Acar P. Angine de poitrine
Cardiologie, Edition Marketing/Ellipses, 1995 ; 57-66.
36. Barnay C, Tarlet JM, Medvedowsky JL. Blocs intraventriculaires
Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Cardiologie-Angéiologie, 1997 ; 11-036-C-10 : 1-10.
37. Horan L, Flowers N, Havelda C et al. Relation between right ventricular mass and cavity size : an analysis of 1500 human hearts
Circulation, 1981 ; 64 : 135-138.
38. Weitzenblum E, Sautegeau A, Ehrhart M, Mammosser M, Hirth C, Roegel E. Long term course of pulmonary arterial pressure in chronic obstructive pulmonary disease
Am Rev Respir Dis 1984 ; 130 : 993-998.

VELIRANO

Eto anatrehan'ny ZANAHARY, eto anoloan'ireo Mpampianatra ahy, sy ireo mpiaramianatra tamiko eto amin'ity toeram-pampianarana ity ary eto anatrehan'ny sarin'i HIPPOCRATE.

Dia manome toky sy mianiana aho fa hanaja lalandava ny fitsipika hitandroana ny voninahitra sy ny fahamarinana eo am-panatontosana ny raharaham-pitsaboana.

Ho tsaboiko maimaim-poana ireo ory ary tsy hitaky saran'asa mihoatra noho ny rariny aho, tsy hiray tetika maizina na oviana na oviana ary na amin'iza na iza aho mba hahazoana mizara aminy ny karama mety ho azo.

Raha tafiditra an-tranon'olona aho, tsy hahita izay zava-miseho ao ny masoko ka tanako ho ahy samy irery ireo tsiambaratelo aboraka amiko ary ny asako tsy avelako hatao fitaovana hanatontosana zava-mamoafady na hanamorana famitan-keloka.

Tsy ekeko ho efitra hanelanelana ny adidiko amin'ny olona tsaboiko ny anton-javatra ara-pinoana, ara-pirenena, ara-pirazanana, ara-pirehana ary ara-tsaranga.

Hajaiko tanteraka ny ain'olombelona, na dia vao notorontoronina aza, ary tsy hahazo mampiasa ny fahalalako ho enti-manohitra ny lalàn'ny maha-olona aho na dia vozonana aza.

Manaja sy mankasitraka ireo Mpampianatra ahy aho, ka hampita amin'ny taranany ny fahaizana noraisiko tamin'izy ireo.

Ho toavin'ny mpiara-belona amiko anie aho raha mahatanteraka ny velirano nataoko.

Ho rakotra henatra sy horabirabian'ireo mpitsabo namako kosa aho raha mivadika amin'izany.

PERMIS D'IMPRIMER

LU ET APPROUVER

Le Président de Thèse

Signé : Professeur RAZANAMPARANY Marcel

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Le Doyen de la Faculté de Médecine

d'Antananarivo

Signé : Professeur RAJAONARIVELO Paul

