

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET PUBLIQUE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE ABDELHAMID IBN BADIS DE MOSTAGANEM

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

Département de Biologie



Mémoire en vue de l'obtention du diplôme de master en
Biochimie Appliquée

Présenté par
CHERRAK Aouda

THÈME

**La prévalence de l'asthme adulte chez les patients
consultants au niveau de service pneumo-physiologie de
l'EPH Frères Khatib Chlef**

Soutenu le : 27/06/2018

Membres de jury	Grade	Qualité	Affiliation
Dr. Dj. AIT SAADA	MCA	Président	Université de Mostaganem
Dr H. BAKOURI	MAA	Examineur	Université de Mostaganem
Dr S. DOUICHENE	MCB	Encadreur	Université de Mostaganem
Dr N. HOUAT	MCA	Co-Encadreur	Université de Mostaganem

Structure de stage: EPH Frères Khatib «Ouled Mohammed» Chlef.

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2017/2018



Dédicace

Grace à Dieu tout puissant et en signe de reconnaissance à tous les sacrifices consentis pour ma réussite et la volonté pour mener à bien ce modeste travail que je dédie :

*Aux personnes qui vivent loin de nos yeux mais près de notre cœur, à mes chers parents « ma mère **Khadija** et mon père **Miloud** » décédés, qui m'ont toujours poussé et motivé dans mes études. Puisse Dieu, le tout puissant, l'avoir en sa sainte miséricorde.*

*A ma grande ante : **Aouda***

*A mes frères : **Abd elkader, Djilali** et leur familles.*

*A mon très cher frère **Youcef**, présent dans tous mes moments d'examens par son soutien moral et ses belles surprises sucrées. Je te souhaite un avenir plein de joie, de bonheur, de réussite et de sérénité.*

*A mes sœurs : **Fatima** l'aimable, **Ahlem** ma petite sœur que j'adore, **Alia** et leur fille **Kheira, Denia** et leur fille **Linda**.*

*A ma très chère sœur : **Samra** et son mari **Mhamed**.*

*À mes chers petits neveux et nièces : **Nada Eldjana, Mohamed Nadir**.*

Aux personnes les plus chers à mon cœur et qui m'ont encouragé et soutenu dans mes moments les plus difficile ; Que dieu les gardés.

*A mes très chères et précieuse amies : **Hanane, Fatima Zahra, Ibtissem, Zahra**.*

AOUDA



Remerciement

En premier lieu nous tenons à remercier Allah, notre créateur, pour nous avoir donné la force à accomplir ce travail.

Nous tenons à remercier infiniment notre encadreur Mme DOUICHENE S.

Pour le privilège qu'elle nous a fait en acceptant de diriger ce travail .Sa gentillesse, sa modestie, ses conseils sa riche expérience et l'accueil cordial qu'elle nous a toujours réservé nous a inspiré une grande admiration a son regard.

Nos vifs remerciements sont adressés aux membres des jurys, Dr HAOUET N

*Co-encadreur, Dr Ait SAADA DJ président et Dr MISSOUN F
examinatrice qui nous ont fait l'honneur d'accepter de juger notre travail*

*Tous ceux qui ont éveillé notre intérêt sur la valeur de savoir, notre
enseignant(e)s chacun(e) avec son nom.*

*A tous les professionnels de santé qui on nous formés durant nos stages
pratiques, chacun par son nom.*

*Nous tenons à remercier également Mr. MDJAHED Chef de département de
biologie.*

*Ma famille pour son soutien ainsi que son réconfort et pour m'avoir entouré
durant ces cinq ans.*

*Enfin, nous remercions tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à
l'élaboration de ce modeste travail qu'ils trouvent ici l'expression de notre
profonde gratitude et respect.*

Merci



Table des matières

Remerciement

Dédicace

Liste des figures

Liste des tableaux

Liste des abréviations

Résumé

Introduction1

Chapitre I

I. Problématique	4
○ La wilaya de Chlef.....	6
II. Définition de l'asthme.....	7
A. Asthme allergique « extrinsèque ».....	7
B. Asthme non allergique « intrinsèque ».....	8
III. La physiopathologie de l'asthme.....	9
○ Effecteurs de la réponse inflammatoire.....	11
A. Mastocytes.....	11
B. Basophiles.....	12
C. Cellules dendritiques.....	12
D. Lymphocytes.....	12

E. Lymphocytes T régulateurs.....	13
F. Lymphocytes Th 17.....	13
G. Autres populations lymphocytaires.....	14
H. Eosinophiles.....	14
I. Neutrophiles.....	15
IV. Epidémiologie.....	17
A. La prévalence.....	17
1. Epidémiologie internationale.....	17
2. En Europe.....	19
3. En France.....	19
4. Epidémiologie au Canada.....	20
5. Aux Etats-Unis.....	20
6. Dans les pays du Maghreb.....	20
7. Epidémiologie en Algérie.....	21
8. L'asthme au Maroc.....	22
9. L'asthme en Tunisie.....	23
B. Augmentation de la prévalence.....	24
C. Sex-ratio.....	24
D. Taux de mortalité d'asthme.....	24
E. Impact socio-économique.....	25
V. Facteurs de risque.....	26
A. Facteurs de risque génétique (génétique de l'asthme).....	26
B. Facteurs de risque environnementaux	27
1. Allergènes	27

1.1.	Les aéroallergènes ou pneumallergènes.....	28
1.1.1.	La poussière de maison	28
1.1.2.	Les acariens de la poussière.....	28
1.1.3.	Blattes.....	29
1.1.4.	Les phanères.....	29
2.	Atteinte des voies aériennes supérieures.....	30
3.	Exposition aux irritants non spécifiques et à la population.....	30
4.	Infections respiratoires.....	30
5.	Médicaments.....	31
6.	Facteurs hormonaux.....	31
7.	Facteurs psychologiques.....	31
8.	Reflux gastro-œsophagien.....	32
9.	Vascularité.....	32
10.	Obésité.....	32
VI.	Diagnostique.....	32
1)	Malade en crise d'asthme.....	32
2)	Malade en dehors de la crise.....	32
A.	Le diagnostic positif.....	32
1.	L'interrogatoire.....	32
2.	L'examen physique.....	33
3.	Mesure du débit expiratoire de pointe « DEP ».....	33
4.	Les examens paracliniques.....	34
a.	La radiographie thoracique.....	34
b.	L'exploration fonctionnelle respiratoire	34

c.	La tomodensitométrie thoracique.....	36
d.	Test d'exercice.....	37
e.	Autres examens.....	37
1.	Les tests allergologiques.....	37
2.	Un examen ORL.....	37
3.	Des marqueurs de l'inflammation.....	37
B.	Diagnostic différentiel.....	38
C.	Diagnostic étiologique.....	39
1.	Causes endogènes.....	39
2.	Causes exogènes.....	39
VII.	Classification de la sévérité de l'asthme.....	41
1.	L'interrogatoire.....	41
2.	L'examen clinique.....	41
3.	Le Débit Expiratoire de Pointe « DEP ».....	41
VIII.	Les moyens thérapeutiques.....	43
1.	Traitement pharmacologique.....	43
A.	Médicaments.....	43
1.	Bronchodilatateurs.....	43
a.	Les β_2 sympathomimétiques (B2 agonistes).....	43
▪	B2 agoniste de courte durée d'action (BACA).....	43
▪	B2 agoniste de longue durée d'action (BALA).....	44
b.	Les bases xanthiques.....	45
2.	Les anti-inflammatoires.....	46
A.	Les corticostéroïdes.....	46

B. Les antileucotriènes.....	48
3. Formes combinée	48
4. Immunothérapie spécifique « ITS ».....	49
5. Les nouvelles classes thérapeutiques.....	49
6. Médicaments à proscrire.....	49
B. Traitements de fond.....	50
2. Traitements non pharmacologiques.....	51
2.1. La kinésithérapie.....	51
2.2. La psychothérapie.....	51
IX. Prise en charge de l'asthme au long cours.....	51
A. Stratégie thérapeutique.....	51
1. Déterminer la sévérité de l'asthme.....	52
2. Evaluer le contrôle de l'asthme	52
2.1. Définition du contrôle de l'asthme.....	52
2.2. Niveaux de contrôle de l'asthme	52
3. Adapter le traitement aux degrés de contrôle de la maladie (escalade et désescalade).....	53
X. Prise en charge de la crise d'asthme.....	55
1. Diagnostic	55
2. Prise en charge de la crise d'asthme	55
2.1. Evaluation du degré de sévérité de la crise d'asthme.....	55
2.1.1. Crise légère.....	55
2.1.2. Crise modérée.....	56
2.1.3. Crise sévère.....	57
2.1.4. Crise d'asthme très sévère.....	57

2.2.	Les moyens thérapeutiques.....	59
2.2.1.	Bronchodilatateurs.....	59
2.2.2.	Corticoïdes.....	59
2.2.3.	Oxygène.....	59
2.2.4.	Autres traitements.....	59
2.3.	Adaptation du traitement au degré de sévérité	59
2.4.	Evaluation de la réponse au traitement.....	60
XI.	Asthmes particuliers.....	60
A.	Asthme du sujet âgé.....	60
B.	Asthme allergique.....	61
C.	Asthme à l'aspirine.....	61
D.	Asthme professionnel.....	62
E.	Asthme chez le cardiaque.....	62
F.	Syndrome de Churg et Strauss.....	62
G.	Asthme chez la femme enceinte.....	62
H.	Asthme et reflux gastro-œsophagien « RGO ».....	62
I.	Asthme d'effort.....	62
J.	Asthme cataménial.....	63
XII.	Education sanitaire et coordination des actions.....	63
1.	Education sanitaire	63
2.	Coordination des actions.....	63
XIII.	Stratégie de l'OMS pour prévention et contrôle de l'asthme.....	64
1.	Objectif du programme.....	64

Chapitre II

I. Présentation de l'étude.....	65
A. Intérêt d'une étude de prévalence sur l'asthme.....	65
B. Objectifs de l'étude.....	65
C. Matériel et méthode.....	66
1. L'étude et la population.....	66
2. Mise en place de l'étude.....	66
a. Période et durée de l'étude.....	66
b. Rédaction du questionnaire.....	66

Chapitre III

I. Résultats.....	68
1. La prévalence de l'asthme dans notre étude	68
2. La prévalence de l'asthme selon le sexe	68
3. Le sexe	69
4. L'âge	69
5. Indice de Masse Corporelle.....	70
6. La situation familiale	70
7. La profession	71
8. Le niveau d'instruction	71
9. Le lieu de résidence	72
10. Le type de logement	72

11. Le milieu d'habitation	73
12. La zone industrielle	73
13. Les moyens de chauffage	74
14. Les plantes	74
15. L'âge de début de l'asthme	75
16. Le temps écoulé depuis le diagnostic de l'asthme	75
17. Les crises d'asthme	76
18. La fréquence des crises d'asthme.....	76
19. L'hospitalisation.....	77
20. Le motif d'hospitalisation	77
21. La prise d'un traitement d'asthme	78
22. Les types des médicaments	78
23. L'observance de traitements	79
24. Les astuces de grand-mère	79
25. Les antécédents personnels.....	80
26. Les types des antécédents personnels.....	80
27. Les antécédents familiaux	81
28. Les types des antécédents familiaux	81
29. Le tabagisme	82
30. Le tabagisme passif	82
31. L'activité physique	83
32. Le régime alimentaire	83
33. La présence des animaux	84
II. Discussion.....	85
Conclusion.....	93

Bibliographie

Annexes

Résumé

L'asthme représente un véritable problème de santé publique dans le monde du fait qu'il est aujourd'hui une des maladies chroniques les plus fréquentes et si son épidémiologie change, elle augmente toujours en incidence au plan mondial.

Afin de connaître la prévalence de l'asthme adulte chez les malades consultants dans le service pneumophthysiologie de l'EPH Ouled Mohamed Chlef nous avons réalisé ce travail qui se compose de deux grands chapitres.

- Le premier est consacré à un rappel bibliographique sur l'asthme, une problématique, des généralités sur la maladie et sa prévalence dans plusieurs pays dans le monde et notamment l'Algérie. Les facteurs de risque, les moyens thérapeutiques et l'éducation sanitaire.
- Le deuxième chapitre représente une étude transversale qui a consisté à l'analyse de 64 questionnaires auprès des asthmatiques suivis à la consultation de pneumo-phthysiologie à l'EPH Ouled Mohammed Chlef. Durant une période de 60 jours allant du dix-huit mars au seize mai 2018.

Après l'analyse des résultats, on a trouvé que la prévalence de l'asthme adulte dans notre étude est de 22,22% des consultants en pneumologie, l'âge moyen des patients était de 51 ans (des extrêmes de 18 ans et 87 ans), avec une prédominance féminine (61%) a été notée par rapport au 39% des hommes. Les 35,9% des sujets étaient âgés entre [46-60 ans]. Et à partir de nos résultats 47 asthmatiques (soit 73,4%) ont eu l'asthme avant l'âge de 50 ans et 17 asthmatique (soit 26,6%) l'ont eu après l'âge de 50 ans. 69% des cas asthmatiques sont une population urbaine alors que les 31% vivent dans un milieu rural. Et 42 asthmatiques (66%) confirment la présence des plantes dans leurs maisons, 86% des cas ont présenté des crises d'asthme au cours de leurs vies quotidiennes. Elles étaient décrites par souvent, quelques fois, presque toujours, rarement, après l'effort et représentés respectivement dans 23, 15, 8, 7 et 2 cas.

Nos résultats indiquent que l'HTA et le diabète sont majoritaire dans les antécédents personnels soit un pourcentage respectif de 14,5% et 11,6%, suivi par l'allergie (10,1%) la bronchite et l'insuffisance cardiaque sont de 4,3% respectivement, les goitres 2,9%, l'anémie, eczéma et le TBC 1,4% pour chacun avec 47,8% des cas ne décrivant aucuns antécédents personnels.

Finalement, une conclusion effectue un retour sur l'ensemble des résultats d'étude et des principales recommandations.

Mots clés : l'asthme, problème de santé, la prévalence, les facteurs de risque, étude transversale.

Abstract

To determine the prevalence of adult-asthma of the consulting patients in the Pneumophysiology department of Ouled Mohamed's hospital/Chlef, we realized this work which is divided into two large chapters.

The first one is devoted to a bibliographic review of asthma, a problematic, generalities about the disease and its prevalence in the world and especially in Algeria, the risk factors, and a therapeutic education.

The second, represent a cross-section study consists of 64 questionnaires addressed to the consulting patients in the Pneumophysiology department of Ouled Mohamed's hospital. During a period of 60 days starting from the eighteenth of March to the sixteenth of May 2018.

After analyzing the results, it was found that the prevalence of adult asthma in our study was 22.22% of respiratory consultants, the median age was 51 years with an age range from 18 to 87 years, a female predominance of 69% and 39% for males.

From our results we found that 47 of the asthmatic subjects (73,46%) had asthma before the age of 50 years old and 17 (26,6%) had this disease after the age of 50. 69% of the subjects belong to an urban population and 31% lives in a rural environment. 42 patients (66%) confirms the presence of plants inside their houses. 86% of the patients had asthma attacks in their daily life and this attacks were described by: often, sometimes, almost always, rarely, and after a physical activity, the results were as follows: 23, 15, 8, 7 and 2 cases.

The results indicate that the hypertension and diabetes are mostly present in the personal medical history of the patients with 14,5% and 11,6%, then comes the allergy with (10,1%), Bronchitis and heart failure with 4,3%, goiter (2,9%), anemia, eczema and the tuberculosis with 1,4% for each one, 47,8% of the patients did not mention any personal antecedents.

And finally a conclusion about the study results and the principal recommendations.

Keywords: asthma. health problem. the prevalence. risk factors. cross-sectional study.

ملخص

يعتبر الربو مشكلة صحية عمومية عالمية، يعد من الامراض المزمنة الأكثر شيوعا في العالم وان تغيرت وبانياته فان الحالات الجديدة للربو في تزايد مستمر عالميا.

بغرض معرفة مدى انتشاره لدى المرضى الذين يأتون للإجراء فحص خاص في قسم الرئة والامراض الصدرية بمستشفى الاخوة خطيب بالشلف، قمنا بإجراء هذا العمل الذي يتكون من فصلين رئيسيين:

الفصل الأول يحتوي على تذكير وثائقي حول الربو من إشكالية وكذا عموميات فيما يخص المرض وانتشاره في عدة بلدان في العالم وبالأخص الجزائر وكذا عوامل الخطر، الوسائل العلاجية والتثقيف الصحي.

اما الفصل الثاني فيتمثل في دراسة مؤقتة التي تكونت من تحليل 64 استبيان خاص بمرضى الربو المتبعون على مستوى قسم السابق ذكره لمدة 60 يوما من 18 مارس الى 16 ماي 2018.

بعد تحليل عام للنتائج المتحصل عليها لاحظنا ان معدل الربو لدي البالغين المعايين من طرف اختصاص الرئة والامراض الصدرية بلغ 22,22%. بحيث ان متوسط عمر المرضى 51 سنة (18 سنة عمر أدنى و87 سنة عمر أقصى) ، مع اغلبية للإناث (61%) ، مقارنة مع 39% من الرجال حيث كان 35.9% من المرضى تتراوح أعمارهم بين (46-60) سنة. كما انه يوجد 47 مريض (73.4%) أصيبوا بالربو قبل سن الخمسين في حين 26.6% (17 حالة) منهم أصيبوا به بعد سن الخمسين، 69% من حالات الربو التي تمت دراستها تعيش في بيئة حضرية في حين يعيش 31% منهم في الريف، واد 42 مريض بالربو (66%) وجود النباتات في منازلهم، في حين وجدنا انه 86% من الحالات تتعرض لنوبات الربو خلال حياتهم اليومية، وتنوعت صفة النوبات من: كثير الاحيان، وأحيانا، كل يوم تقريبا، نادرا ما، بعد جهد عضلي. بحيث كانت النتائج على التوالي 23، 15، 8، 7 و2 حالة. وتشير النتائج التي توصلنا اليها الى ان ارتفاع ضغط الدم والسكري هما الغالبان في الأسواق المرضية بنسبة 14.5% و11.6% تليها الحساسية 10.1% والالتهاب الشعب الهوائية وفشل القلب ب 4.3% على التوالي، ودراق الغدة الدرقية 2.9%، وفقر الدم، والاكزيما بنسبة 1.4% لكل منها، بالإضافة الى 47.8% من الحالات سليمة لا تشتكي من أي مرض سابق، وفي الأخير قمنا بإجراء لمحة عن نتائج الدراسة وتطرقنا لبعض من النصائح الأساسية.

الكلمات المفتاحية: الربو، مشكلة صحية، انتشار، عوامل الخطر، دراسة مستعرضة.

Liste des figures

Figure N° 01 : La situation géographique de la commune de Chlef.....	6
Figure N° 02 : Asthme allergique.....	8
Figure N° 03 : Asthme non allergique.....	8
Figure N° 04 : Comparaison entre une bronche normale et une bronche de patient asthmatique.....	9
Figure N° 05 : Initiation et entretien de la réaction inflammatoire.....	10
Figure N° 06 : Infiltration mastocytaire de la paroi bronchique au cours de l'asthme.....	11
Figure N° 07 : Obstruction complète de la lumière d'une bronche par du mucus.....	15
Figure N° 08 : Inflammation et remodelage bronchique dans l'asthme. L'hyperplasie du muscle lisse.....	16
Figure N° 09 : Syndrome obstructif.....	16
Figure N° 10 : La répartition de la fréquence d'asthme dans les différentes régions du monde (%)......	17
Figure N° 11 : La prévalence par région en Algérie.....	21
Figure N° 12 : Asthme de l'adulte.....	26
Figure N° 13 : Courbe de variabilité du DEP.....	34
Figure N° 14 : L'exploration fonctionnelle respiratoire.....	34
Figure N° 15 : Les médicaments de l'asthme.....	43
Figure N° 16 : Paliers thérapeutiques du traitement de fond de l'asthme.....	50
Figure N° 17 : La répartition de l'asthme dans notre étude.....	68
Figure N° 18 : La répartition de la population en fonction d'asthme et le sexe.....	68
Figure N° 19 : La répartition de la population selon le sexe.....	69
Figure N° 20 : La répartition de la population selon les groupes d'âge.....	69

Figure N° 21 : La répartition de la population selon l'Indice de Masse Corporelle.....	70
Figure N° 22 : La répartition de la population selon la situation familiale.....	70
Figure N° 23 : La répartition de la population selon la profession.....	71
Figure N° 24 : La répartition de la population selon le niveau d'instruction.....	71
Figure N° 25 : La répartition de la population selon le lieu de résidence.....	72
Figure N° 26 : La répartition de la population selon le type de logement.....	72
Figure N° 27 : La répartition de la population selon le lieu d'habitation.....	73
Figure N° 28 : La répartition selon la présence de la zone industrielle auprès de la population.....	73
Figure N° 29 : La répartition de la population selon les moyens de chauffage.....	74
Figure N° 30 : La répartition de la population selon la présence des plantes.....	74
Figure N° 31 : La répartition de la population selon l'âge de début de l'asthme.....	75
Figure N° 32 : La répartition selon le temps écoulé depuis le diagnostic de l'asthme...	75
Figure N° 33 : La répartition de la population selon la présence des crises d'asthme...	76
Figure N° 34 : La répartition de la population selon la fréquence des crises d'asthme...	76
Figure N° 35 : La répartition de la population selon l'hospitalisation.....	77
Figure N° 36 : La répartition de la population selon le motif d'hospitalisation.....	77
Figure N° 37 : La répartition de la population selon la prise des médicaments d'asthme.	78
Figure N° 38 : La répartition de la population selon les types des médicaments.....	78
Figure N° 39 : La répartition de la population selon l'observance de traitements.....	79
Figure N° 40 : La répartition de la population selon la prise des astuces de grand-mère	79
Figure N° 41 : La répartition de la population selon les antécédents personnels.....	80

Figure N° 42 : La répartition de la population selon les types des antécédents personnels.....	80
Figure N° 43 : La répartition de la population selon les antécédents familiaux.....	81
Figure N° 44 : La répartition de la population selon les types des antécédents familiaux.....	81
Figure N° 45 : La répartition de la population selon le tabagisme.....	82
Figure N° 46 : La répartition de la population selon le tabagisme passif.....	82
Figure N° 47 : la répartition de la population selon l'activité physique.....	83
Figure N° 48 : La répartition de la population selon le régime alimentaire.....	83
Figure N° 49 : La répartition de la population selon la présence des animaux à domicile.....	84

Liste des tableaux

Tableau N° 01 : La prévalence de l'asthme et pathologie allergique à travers le monde....	18
Tableau N° 02 : Estimation de la prévalence par région en Algérie.....	21
Tableau N° 03 : La prévalence de l'asthme chez l'adulte en Algérie.....	22
Tableau N° 04 : La prévalence de l'asthme au Maroc.....	22
Tableau N° 05 : La prévalence de l'asthme en Tunisie.....	23
Tableau N° 06 : La synthèse des prévalences des pays de Maghreb.....	23
Tableau N° 07 : Classification des allergènes liés à la poussière.....	29
Tableau N° 08 : Différences entre BPCO et asthme.....	38
Tableau N° 09 : Classification de la sévérité de la maladie asthmatique.....	42
Tableau N° 10 : β 2 agonistes de courte durée d'action.....	44
Tableau N° 11 : β 2 agonistes de longue durée d'action.....	45
Tableau N° 12 : Les bases xanthiques	46
Tableau N° 13 : Corticoïdes inhalés.....	47
Tableau N° 14 : Corticoïdes systémiques.....	47
Tableau N° 15 : Les antileucotriènes.....	48
Tableau N° 16 : Formes combinées.....	48
Tableau N° 17 : Déterminer la sévérité de l'asthme.....	52
Tableau N° 18 : Evaluer le contrôle de l'asthme.....	53
Tableau N° 19 : Adapter le traitement aux degrés de contrôle de la maladie (escalade et désescalade)	54
Tableau N° 20 : Degré de sévérité de la crise d'asthme.....	58

Liste des abréviations

Abréviation	Signification
ACCA	Anti-Cholinergique de Courte durée d'Action
ACT	Test de Contrôle de l'Asthme
ADN	Acide DésoxyriboNucléique
AINS	Anti-Inflammatoires Non Stéroïdiens
AIRMAG	Asthma Insights and Reality Maghreb
ANAES	Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé
ATS	American Thoracic Society
BACA	β -2 Agoniste de Courte durée d'Action
BALA	β 2 Agonistes de Longue durée d'Action
BPCO	Broncho Pneumopathie Chronique Obstructive
CASNOS	Caisse Nationale de Sécurité Sociale des Non-Salariés
CD+4	Cluster de Différenciation 4
CHU	Centre Hospitalier Universitaire
CMH	Complexe Majeur d'Histocompatibilité
CNAS	Caisse National de l'Assurance Sociale des salariés
CREDES	Centre de Recherche d'Etude et de Documentation en Economie de la Santé
CS	Corticostéroïde Systémique
CSI	Corticostéroïde Inhalé
CTLA4	Cytotoxic T Lymphocyte Antigen 4
DCI	Dénomination Commercial International
DEP	Débit Expiratoire de Pointe
DPF	Diesel Particulate Filter
DPT	Dermatophagoides Pteronyssinus
ECP	Eosinophil Cationic Protein
ECRHS	European Community Respiratory Health Study
EDN	Eosinophil Derived Neurotoxin
EFR	Exploration Fonctionnelle Respiratoire
EGEA	Etude épidémiologique des facteurs Génétiques et Environnementaux de l'Asthme

ENFUMOSA	Cross-sectional European multicentre study of the clinical phenotype of chronic severe asthma
EPH	Etablissement Public Hospitalier
EPO	Eosinophil Per Oscidase
ERS	European Respiratory Society
FC	Fréquence Cardiaque
FR	Fréquence Respiratoire
GINA	Global Initiative for Asthma
HAS	Haute Autorité de Santé
HHC	Hydrocortisone
HLA	Human Leukocyte Antigen
HRB	Hyper Réactivité Bronchique
HTA	Hyper Tension Artérielle
IFN	Interféron
IgE	Immunoglobuline E
IL	Interleukine
IM	Intra Musculaire
IMC	Indice de Masse Corporelle
iNK-T	Nature Killer-Treg Invariants
IRDES	Institut de Recherche et Documentation en Economie de la Santé
ISAAC	International Study of Asthma and Allergy in Childhood
ITS	Immuno Thérapie Spécifique
IV	Intra Veineuses
J	Jour
kg	Kilogramme
km	kilomètre
L	Litre
LP	Libération Prolongé
MBP	Major Basic Protein
Mg	Milligramme
ml	Millilitre
mm Hg	millimètre de mercure
mn	minute

MNT	Maladies Non Transmissibles
N02	Dioxyde d'Azote
NAEPP	National Asthma Education and Prevention Program
NB	Noté Bien
NC	Nouveau Cas
NK-T	Nature Killer-Treg
NO	Monoxyde d'Azote
OMS	Organisation Mondiale de la Santé
ORL	Oto-Rhino-Laryngologie
PaCO2	Pression partielle en gaz Carbonique
PaO2	Pression partielle en Oxygène
PNN	Poly Nucléaire Neutrophile
RGO	Reflux Gastro-Œsophagien
S/C	Sous-Cutanée
SaO2	Saturation artérielle en Oxygène
SAPP	Société Algérienne de Pneumo Phtisiologie
SARP	The Severe Asthma Research Program
SO2	Dioxyde de Souffre
TAHINA	Transition épidémiologique et son impact sur la santé dans les pays nord africains
TBC	Tuberculose
TDM	Tomodensitométrie
TGF-β	Transforming Growth Factor-β
Th	T helper
TLR	Toll Like Receptor
TNF-α	Tumor Necrosis Factor-α
TVO	Trouble Ventilatoire Obstructif
USA	United States of America
VEMS	Volume Expiratoire Maximal par Seconde
XXIe	Vingt unième
μg	microgramme
μm	micromètre



Introduction

Introduction

L'asthme bronchique est une maladie chronique des voies aériennes, la plus fréquente chez l'enfant. Sa prévalence est élevée, dans la plupart des pays du monde. Elle est la résultante d'une interaction entre une composante génétique complexe et encore mal connue et une composante environnementale elle-même également multifactorielle.

La plupart attribuable de l'allergie serait de 50%. Mais l'asthme est aussi, dans certains cas, une maladie professionnelle. Sa prise en charge se fonde sur le long terme et aux urgences.

Les Maladies Non Transmissibles « MNT » y compris l'asthme ; tuent chaque année plus de 40 millions de personnes, ce qui représente 70% des décès dans le monde. Chaque année, 17 millions de personnes meurent d'une maladie non transmissible avant l'âge de 70 ans ; 87% de ces décès « prématurés » surviennent dans les pays à revenu faible ou intermédiaire.

Les maladies cardiovasculaires sont responsables du plus grand nombre des décès dus aux maladies non transmissibles, 17,7 millions par an, suivies des cancers (8,8 millions), des maladies respiratoires (3,9 millions) et du diabète (1,6 million).

L'asthme représente un véritable problème de santé publique dans le monde :

- Du fait qu'il est aujourd'hui une des maladies chroniques les plus fréquentes et si son épidémiologie change, elle augmente toujours en incidence au plan mondial. Les traitements sont symptomatiques et globalement efficaces, cependant aucune guérison n'est envisagée. Sa place de choix parmi les premières pathologies chroniques contribue à son impact médicosocial et médico-économique.

Son retentissement sur la santé est tel que de nombreuses recommandations et dans certains pays « des plans d'action » ont été publiés et mis en place. Au niveau mondial, l'organisation mondiale de la santé (OMS) a pris mesure du phénomène et propose également des actions notamment pour les pays en développement.

D'après les estimations de l'OMS en 2010, il y a 300 millions d'asthmatiques dans le monde dont 30 millions en Europe et 6,25 millions d'asthmatiques en France.

Introduction

Se situe aussi entre 6 et 12% chez l'enfant et entre 6 et 8% chez l'adulte. La prévalence de l'asthme n'a cessé d'augmenter depuis la fin des années 1970. D'après certains chercheurs, cette soudaine augmentation serait associée au mode de vie adopté dans la plupart des pays occidentaux où, en plus de la présence dans l'air ambiant de polluants industriels, les individus passent de plus en plus de temps à l'intérieur des édifices.

En 1998, plus de 3,5 millions de Français souffraient de cette maladie chronique, soit 5,8 % de la population, dans sa loi de santé publique du 9 août 2004, le gouvernement Français a fait de cette question une priorité, avec l'objectif de réduire de 20%, entre 2004 et 2008, la fréquence des crises d'asthme nécessitant une hospitalisation.

- Les couts engendrés par l'asthme sont élevés. Certains sont évitables en particuliers les hospitalisations. En 1990 le cout de l'asthme a été évalué à 1% des dépenses totales de santé aux Etats Unis.
- Retentissement socioprofessionnel et scolaire important.

L'asthme est une maladie inflammatoire chronique des voies respiratoires caractérisée par une hyperréactivité des muqueuses bronchiques et dont l'étiologie est encore mal connue.

Elle se manifeste par des symptômes variables, le plus souvent par des sifflements, une gêne respiratoire ou bien par une toux, qui surviennent plus volontiers la nuit et peuvent être causés ou déclenchés par de nombreux facteurs à caractère héréditaire, facteurs de risques endogènes (hormonaux, psychologiques, digestifs) et exogènes (allergènes, exercice physique, pollution atmosphérique, tabagisme, facteurs météorologiques, virus) et le principal facteur de prédisposition à l'asthme demeure cependant la présence d'antécédents familiaux de cette maladie.

Le traitement de l'asthme a pour objectif la suppression ou la réduction de ces symptômes et repose d'une part sur une prise en charge globale du malade associant l'éviction des facteurs déclenchant les crises, la prise de médicaments de manière quotidienne (traitement de fond en cas d'asthme persistant) ou seulement à la demande (en cas d'asthme intermittent), et d'autre part sur l'éducation thérapeutique.

Introduction

Les recommandations nationales [(ANAES), Canada] et internationales [(GINA)] et les différentes réunions d'experts [(ERS)/ (ATS)/ (NAEPP)] ont permis une amélioration de la prise en charge globale de l'asthme dans la vraie vie.

Plus précisément, et à l'échelle mondiale, le programme GINA regroupe des personnels de soins de santé et des pouvoirs publics dans le but de faire diminuer la prévalence, la morbidité et la mortalité liées à l'Asthme. Elle est notamment à l'origine de l'organisation de la journée mondiale contre l'asthme et se veut être un organisme de veille sanitaire orienté sur l'asthme.

L'asthme continue à faire peser une charge intolérable sur les systèmes de santé et sur la société du fait de la perte de productivité au travail et, en particulier pour l'asthme infantile, des perturbations générées dans les familles.

Chapitre I

Rappel bibliographique

I. Problématique :

L'asthme a fait l'objet actuellement de beaucoup de sujet de recherche à l'échelle mondiale.

L'intérêt de la recherche de l'asthme en Algérie réside dans le fait qu'il s'agit d'une affection de plus en plus fréquente, à mécanisme étio-pathologique mal défini et à prise en charge encore inadéquate. **(M. BENMANSOUR, 2008)**.

L'OMS définit l'asthme comme « une maladie chronique dont la gravité et la fréquence varient d'une personne à l'autre et qui se caractérise par des crises récurrentes où l'on observe des difficultés respiratoires et une respiration sifflante. Lors d'une crise d'asthme, la paroi des bronches gonfle, ce qui entraîne un rétrécissement de leur calibre et réduit le débit de l'air inspiré et expiré. »

Les symptômes fréquents de l'asthme récurrent sont des insomnies, une fatigue diurne, une baisse de l'activité et un absentéisme à l'école et au travail. Comparé à d'autres maladies chroniques, l'asthme a un taux de létalité relativement faible.

La plupart des décès liés à l'asthme surviennent dans les pays à revenu faible ou intermédiaire. Les plus gros facteurs de risque pour le développement de l'asthme sont les substances et particules qui sont inhalées et peuvent provoquer des réactions allergiques ou irriter les voies respiratoires.

L'asthme n'est pas un problème de santé publique limité aux pays à haut revenu ; il sévit dans tous les pays, quel que soit leur niveau de développement.

On a également associé l'urbanisation à une augmentation des cas d'asthme, mais on ne connaît pas clairement la nature exacte de ce lien.

D'après les estimations de l'OMS, il y a 300 millions d'asthmatiques dans le monde dont 30 millions en Europe et 6,25 millions d'asthmatiques en France. C'est la maladie chronique la plus courante chez les enfants. **(OMS, 2010)**.

Classiquement, on distingue l'asthme allergique et l'asthme non allergique, mais en fait il s'agit d'une maladie multifactorielle avec chez certains malades plusieurs facteurs déclenchant et chez d'autres aucun. **(OMS, 2017)**.

L'asthme est une maladie multifactorielle, résultant d'interactions complexes entre des facteurs environnementaux, comportementaux et génétiques. Les facteurs de risque peuvent agir à court terme en déclenchant des crises d'asthme et/ou à long terme sur l'apparition ou l'évolution de la maladie. **(B. Jacquemin, et al, 2012)**.

L'asthme est sous-diagnostiqué et insuffisamment traité. Il représente une lourde charge pour les individus et les familles et limite souvent l'activité du malade tout au long de sa vie.

Malgré toutes les recommandations (GINA, ANAES, SAPP...) publiées et la disponibilité de thérapeutiques de plus en plus performantes beaucoup d'asthmatiques restent mal suivis, mal traités et mal contrôlés.

Selon les estimations de l'OMS, 300 millions de personnes sont atteintes et 255 000 décès ont été causés par ce problème de santé en 2005. Plus de 80% de ces décès surviennent dans les pays en développement. D'après les données dont on dispose actuellement, près de 8% de la population souffrirait d'asthme dans la Région de la Méditerranée orientale. **(OMS, 2005)**.

La prévalence de l'asthme est en augmentation. L'OMS prévoit que, dans la Région, cette pathologie entraînera 20 000 décès d'ici 2015 et 27 000 d'ici 2030. De plus, nous savons que l'asthme est grandement sous-diagnostiqué et insuffisamment traité, en particulier chez l'enfant.

On ne guérit pas de l'asthme, mais une prise en charge appropriée permet de le maîtriser et d'avoir une bonne qualité de vie. **(OMS, 2017)**.

Les objectifs du travail présenté dans ce rapport étaient d'estimer la prévalence de l'asthme au niveau du service pneumo-phtisiologie à l'EPH Frères Khatib de la wilaya de Chlef, d'étudier les liens entre l'asthme d'une part et la qualité de vie, la vie quotidienne et la vie professionnelle d'autre part, et d'évaluer les recours aux soins des patients atteints d'asthme.

○ La wilaya de Chlef :

La wilaya de Chlef est située dans le Tell occidental à 200 km (jusqu'à 300 km pour les communes du nord-ouest) à l'ouest d'Alger. Est caractérisée par un climat méditerranéen subhumide dans la partie Nord et un climat continental au Sud, froid en hiver et chaud en été.

Située dans une cuvette séparée de la mer par les monts du Dahra. Malgré son climat subhumide, Chlef est une des régions les plus chaudes d'Algérie, sans oublier que la commune de Chlef est limitée au sud-ouest par la commune d'Oued Sly ou se situe la seule zone industrielle, qui abrite de grands complexes industriels, tel la cimenterie, la nouvelle verrerie, les unités de plasturgie et que l'on considère une source de pollution qui touche la santé publique des gens de cette région.



Figure N° 01 : La situation géographique de la commune de Chlef.

Source : Google Maps.

L'insuffisance des études épidémiologiques sur les troubles respiratoires (l'asthme, symptômes d'asthmes) en Algérie motive cette présente étude afin d'estimer la prévalence de cette affection au niveau du service pneumo-physiologie à l'EPH Frères Khatib de Chlef.

II. Définition de l'asthme :

L'asthme est une maladie inflammatoire chronique des voies aériennes, dans laquelle plusieurs cellules et médiateurs intercellulaires jouent un rôle important. Cette inflammation chronique est associée à une hyperréactivité bronchique qui entraîne des épisodes récurrents de sifflements, de dyspnée, d'oppression thoracique et de toux, particulièrement le soir ou au petit matin. Ces épisodes sont habituellement associés à un trouble ventilatoire obstructif variable, souvent réversible de façon spontanément ou sous traitement. **(GINA, 2016).**

C'est une maladie chronique demandant un suivi médical régulier, une éducation du malade dans ce contexte est un véritable acte thérapeutique, associé à un traitement de fond si nécessaire.

L'asthme est une maladie multifactorielle dépendant à la fois de facteurs génétiques et d'éléments liés à l'environnement. Il s'agit d'une infection étroitement associée à l'hyperréactivité bronchique et à l'allergie, deux anomalies comportant également une composante génétique. Les études familiales n'ont pas encore permis d'élucider clairement le type de transmission héréditaire de la susceptibilité à l'asthme, à l'hyperréactivité bronchique et à l'allergie. La recherche d'association à des marqueurs génétiques connus, comme le Complexe Majeur d'Histocompatibilité (CMH), ou à des polymorphismes anonymes de l'ADN, a déjà permis d'identifier des associations entre la sensibilité à certains allergènes et des gènes HLA particuliers et de suggérer une liaison génétique entre l'allergie et un gène situé sur le bras court du chromosome 11.

A. Asthme allergique « extrinsèque » :

Cette forme d'asthme fait généralement son apparition pendant l'enfance ou l'adolescence. Il s'agit de crises d'asthme soudaines et de courte durée suite aux réaction allergique à certaines substances de l'environnement naturel ou à leur contemplation. Les personnes atteintes ou des membres de la famille présentent souvent d'autres hypersensibilités telles que le rhume des foins, la croute de lait ou la neurodermite.

Les médicaments permettent de traiter l'asthme allergique de manière efficace, et la plupart du temps l'asthme disparaît avec l'âge. Des récives à l'âge adulte sont cependant possibles.

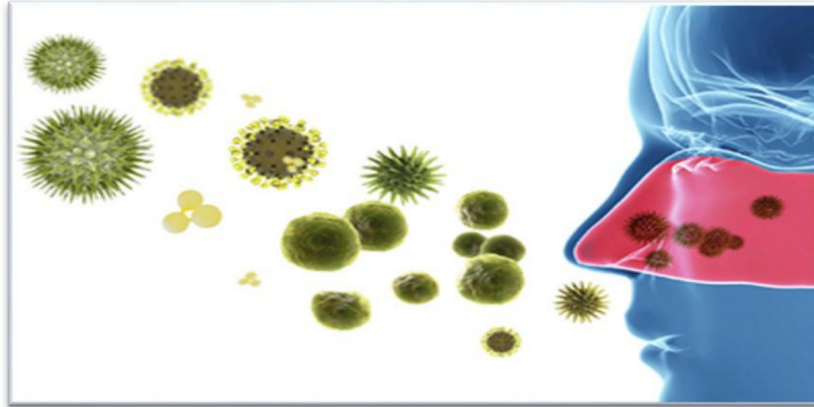


Figure N° 02 : Asthme allergique.

Référence : sante-sur-le-net.com.

B. Asthme non allergique « intrinsèque » :

Une hyperexcitabilité du système bronchique existe également dans cette forme d'asthme, alors que des facteurs allergiques ne semblent jouer aucun rôle. En général, cette forme d'asthme fait son apparition dans la moitié de la vie. En plus de nombreux facteurs déclenchant tels que l'inhalation de fumée, ce sont surtout les infections dans la région du système respiratoire qui sont en cause.

Les crises d'asthme non allergique sont plus violentes et répondent moins bien à la thérapie médicamenteuse. L'évolution peut se traduire par une toux chronique, une production accrue de mucosité et par des complications mettant la vie en danger.

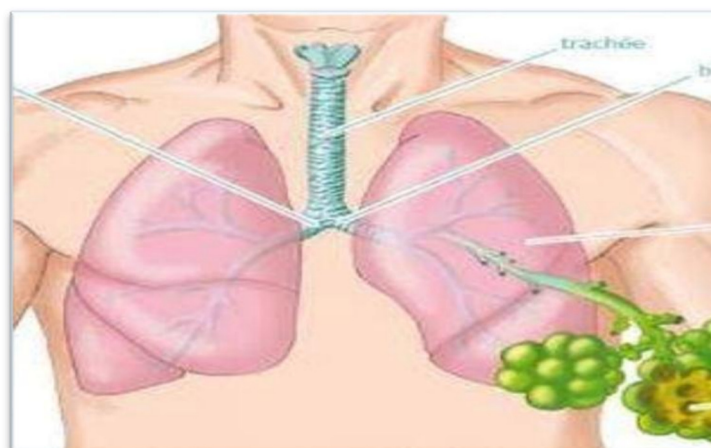


Figure N° 03 : Asthme non allergique.

Référence : medecine.savoir.fr.

III. La physiopathologie de l'Asthme :

L'inflammation chronique est associée à une hyperréactivité bronchique qui mène à des épisodes récurrents de sifflements, difficultés respiratoires, oppression thoracique, toux, particulièrement la nuit ou au petit matin. Ces épisodes sont habituellement associés à une obstruction des voies aériennes souvent réversible spontanément ou après traitements. (ED. Bateman, et al.,2008).

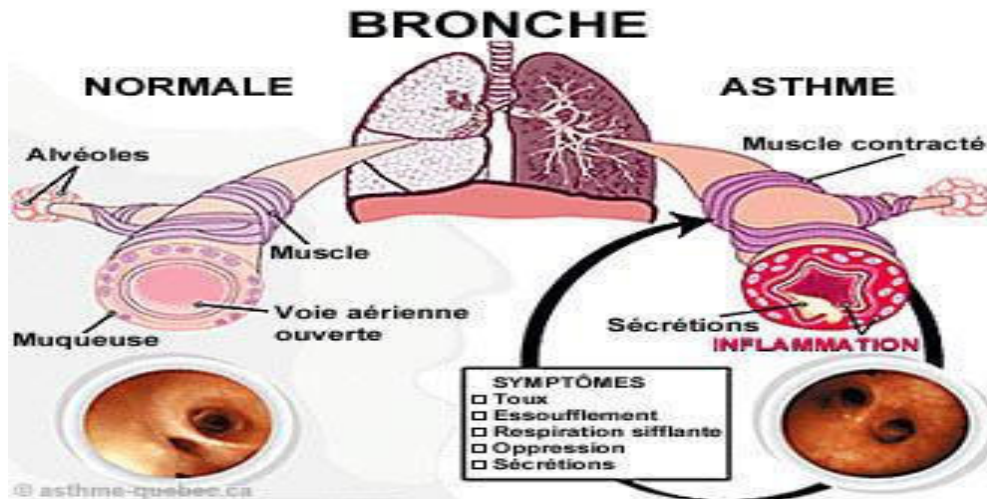


Figure N ° 04 : Comparaison entre une bronche normale et une bronche de patient asthmatique. (Gh. AL DANDACHI, 2013).

Le trépied physiopathologique de l'asthme qui repose sur :

1. Maladie inflammatoire bronchique chronique (interventions cellulaires des mastocytes, éosinophiles et lymphocytes) conduisant à des modifications de la structure des voies aériennes inférieures associant :
 - ❖ Des symptômes respiratoires paroxystiques (dyspnée, sifflements, oppression thoracique et/ou toux).
 - ❖ Les polynucléaires éosinophiles représente la clef de l'inflammation ; leurs présences dans les voies aériennes sont corrélées à la sévérité de l'asthme.
 - ❖ Elle est caractérisée par :
 - Contact de substances diverses avec la muqueuse bronchique : allergènes, virus, irritants non spécifiques...
 - Œdème.
 - Infiltration par des cellules inflammatoires : lymphocytes, mastocytes, PNN...

- Ces cellules libèrent de nombreuses substances aggravant l'asthme :
 - Cytokines (activent ou attirent d'autres cellules inflammatoires).
 - Médiateurs : histamine, leucotriènes (provoquent la contraction du muscle lisse bronchique).
- Importance de l'inflammation corrélée à l'HRB et à la sévérité de l'asthme.

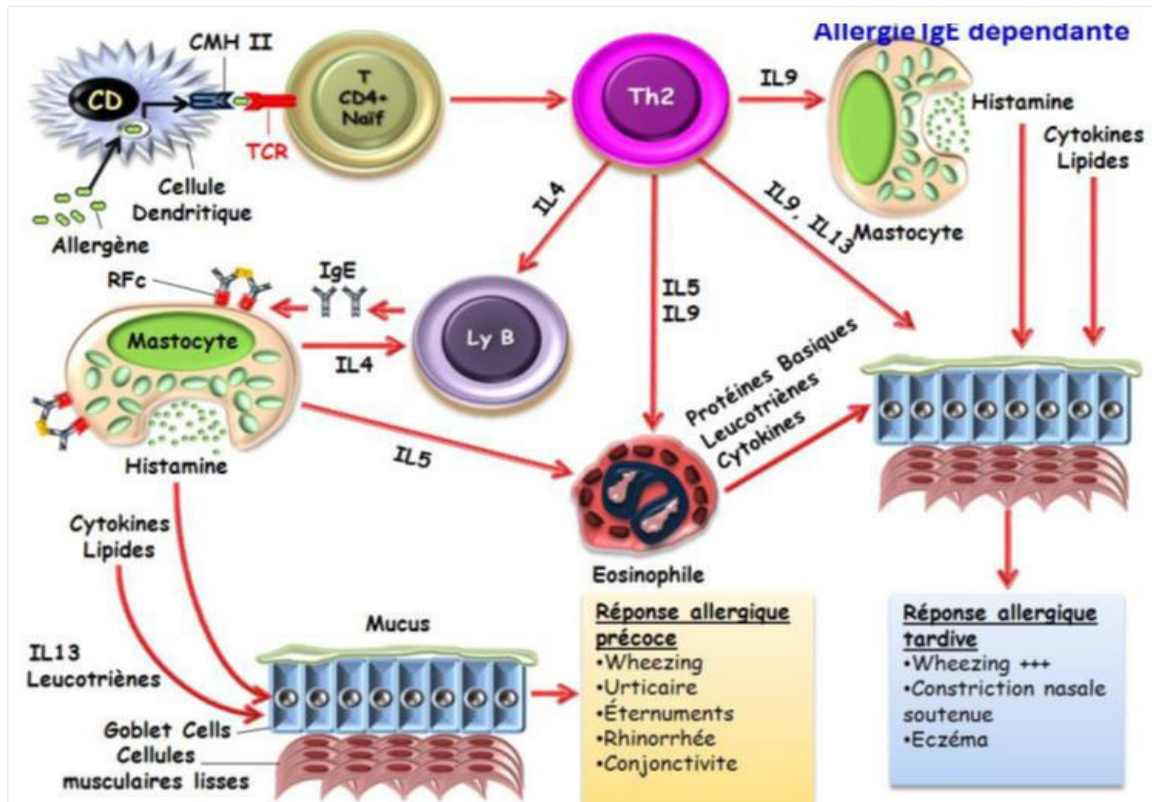


Figure N° 05 : Initiation et entretien de la réaction inflammatoire.

Référence : Asthme conférences internat.

La réaction inflammatoire locale est un élément quasi-constant de la maladie asthmatique :

- Effets immédiats de dégranulation mastocytaires : bronchoconstriction, hyperperméabilité vasculaire et hypersécrétion muqueuse.
- Effets retardés de dégranulation mastocytaires : reflètent la phase inflammatoire qui succède aux effets pharmacologiques médiateurs mastocytaires.

✚ Effecteurs de la réponse inflammatoire :

L'inflammation des voies aériennes observée dans l'asthme reflète un déséquilibre dans les interactions, via des cibles et des effecteurs multiples, entre les cellules inflammatoires, l'épithélium bronchique et la réponse immunitaire de l'hôte.

A. Mastocytes :

Les mastocytes jouent un rôle majeur dans la phase aiguë du processus inflammatoire dans l'asthme : la fixation des antigènes sur le récepteur FC ϵ R1 via les IgE spécifiques conduit à leur activation et la libération de médiateurs inflammatoires, dont l'histamine, directement impliquée dans la contraction du muscle lisse bronchique et l'augmentation de la perméabilité vasculaire. Néanmoins, les mastocytes peuvent également être activés par d'autres mécanismes indépendants des IgE, tels FC γ R1 (récepteur du complément), les TLR et l'IL-33.

Les mastocytes contribuent également à la production de *tumor necrosis factor* (TNF)- α dans l'asthme, et donc au recrutement des neutrophiles, des cellules dendritiques et des lymphocytes CD4+. Enfin, les mastocytes pourraient participer à la présentation antigénique : leur activation par les IgE spécifiques conduit à leur apoptose puis leur phagocytose par les cellules dendritiques. L'incorporation des antigènes ingérés pourrait ensuite participer à la propagation de la réponse des lymphocytes CD4 (fig N° 06).

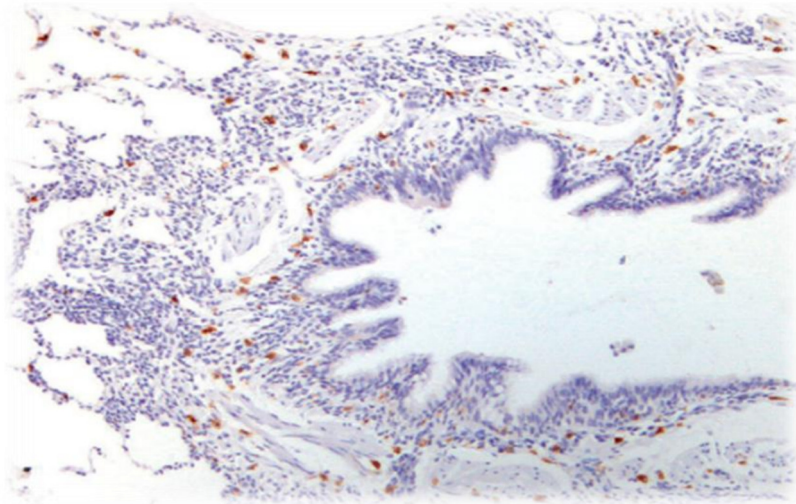


Figure N° 06 : Infiltration mastocytaire de la paroi bronchique au cours de l'asthme.

Référence : Biopsie pulmonaire d'une patiente présentant un asthme sévère
(cliché du docteur Claire Danel, Hôpital Bichat).

B. Basophiles :

Les basophiles, comme les mastocytes, participent à l'initiation de l'inflammation allergique, par l'intermédiaire de la fixation des IgE spécifiques sur le récepteur FC ϵ R1. Ils sont également impliqués dans la différenciation Th2 des lymphocytes T, via leur sécrétion d'IL-4 mais aussi en établissant des contacts cellulaires directs dans les ganglions lymphatiques. La production d'IL-4 et d'IL-6 par les basophiles contribue de plus à la réponse humorale aux stimulations antigéniques répétées, en favorisant la prolifération des lymphocytes B et la production des anticorps.

C. Cellules dendritiques :

Les cellules dendritiques jouent donc un rôle essentiel dans la communication entre immunité innée et immunité adaptative, et participent à la polarisation de la réponse induite par l'antigène. Les cellules dendritiques sont présentes en nombre plus important dans les bronches d'asthmatiques et expriment des marqueurs d'activation. Elles constituent le « réseau sentinelle » de la muqueuse bronchique et sont capables de capturer les aéroallergènes grâce à des extensions cellulaires situées en surface de l'épithélium. Les cellules dendritiques sont des cellules présentatrices d'antigènes, capables de migrer rapidement dans les ganglions lymphatiques, ce qui leur confère un rôle majeur dans l'initiation de la réponse locale aux antigènes inhalés, et notamment dans la différenciation Th2 des lymphocytes CD4⁺ activés. La synthèse de chimiokines par les cellules dendritiques permet de plus le recrutement ciblé des cellules de l'immunité vers le site d'entrée de l'allergène, facilité par l'augmentation locale de la perméabilité vasculaire. Néanmoins, deux types de population de cellules dendritiques aux effets opposés ont été décrits : les cellules myéloïdes pro-inflammatoires et les cellules plasma cystoïdes, productrices d'IFN- γ et capables d'induire la tolérance antigénique.

D. Lymphocytes :

On a longtemps pensé que l'anomalie princeps qui conduisait à l'asthme résidait dans un déséquilibre entre les réponses Th1 et Th2. Cependant, dans les modèles animaux d'asthme allergique, les lymphocytes Th1 ne sont ainsi pas toujours protecteurs et l'IFN- γ , cytokine Th1, est également produite au cours de la sensibilisation allergique.

La découverte du rôle des sous-population lymphocytaires Th17, *Treg* et *nature killer* (NK)-T démontre à présent que le paradigme Th1/Th2 ne peut à lui seul rendre compte de la complexité de la réponse inflammatoire dans l'asthme.

E. Lymphocytes T régulateurs :

Chez l'individu sain, l'exposition à un allergène induit une tolérance du système immunitaire nécessaire au maintien de l'homéostasie tissulaire, qui nécessite la différenciation de lymphocytes CD4⁺ ou CD8⁺ en cellules Treg. Dans le cas contraire, les cellules CD4⁺ sont polarisées par défaut vers un phénotype Th2, ce qui favorise le développement de l'atopie. Les lymphocytes Treg, polarisés en présence d'IL-10 et de *transforming growth factor* (TGF- β), cytokines anti-inflammatoires qu'ils deviennent alors capables de produire, sont définis par leur fonction immunosuppressive plus que par leur profil de sécrétion cytokinique. Ils inhibent en particulier la prolifération des lymphocytes CD4⁺ induite par l'allergène ainsi que leur production d'IL-5. De plus, les Treg expriment la molécule *cytotoxic T lymphocyte antigen 4* (CTLA4) qui permet la déplétion des lymphocytes T autoréactifs.

Dans l'asthme allergique, il existe un déficit du nombre et/ou de l'activité des Treg, notamment chez les asthmatiques sévères instables, comparativement à des asthmatiques moins sévères ou sévères mais stables, ce qui suggère un rôle modulateur des Treg de l'intensité des symptômes et la survenue d'exacerbation. La présence d'IL-4, probablement produite par des cellules de l'immunité innée, dont les basophiles et les éosinophiles, au niveau de la muqueuse bronchique, empêcherait l'induction des cellules Treg à l'arrivée de l'antigène et favoriserait la polarisation des lymphocytes CD4⁺ vers un phénotype Th2.

F. Lymphocytes Th17 :

Les lymphocytes Th17, qui produisent de l'IL-17A, IL-17F, IL-22, IL-21 et TNF, participent à la défense contre les pathogènes extracellulaires (bactériens) et l'infection fongique et sont en particulier impliqués dans l'auto-immunité. Ils ont également été détectés dans les biopsies bronchiques d'asthmatiques. Outre les cellules Th17, les sources d'IL-17 incluent les lymphocytes T $\gamma\delta$, les cellules NK, les neutrophiles et les macrophages. L'expression de l'IL-17 est associée avec la présence de neutrophiles au niveau des voies aériennes et à l'importance de l'hyperréactivité bronchique. Les Th17 majorent l'inflammation éosinophile bronchique induite par les antigènes.

Les cellules Th17 et Treg ont donc des effets opposés, pro et anti-inflammatoires respectivement, et ces deux populations exercent l'une sur l'autre un contrôle réciproque. Le TGF- β seul favorise une réponse de type Treg quand, associé à l'IL-6, il favorise plutôt une réponse Th17.

G. Autres populations lymphocytaires :

Les lymphocytes *NK invariants* (iNK-T) produisent les cytokines IL-4 et IFN- γ en forte quantité, régulant la fonction d'un grand nombre de cellules comme les cellules dendritiques, les lymphocytes B et les lymphocytes T « conventionnels ». Néanmoins, leur implication dans le développement de l'asthme fait l'objet de discussions.

Enfin, la présence de cellules CD8+ au niveau des voies aériennes des sujets asthmatiques, atopiques ou non atopiques, est bien documentée. Ces cellules produisent d'ailleurs alors des quantités augmentées d'IL-4, d'IL-5 et d'IFN- γ .

H. Eosinophiles :

La présence d'éosinophiles dans les voies aériennes est un des éléments les plus caractéristiques de l'asthme, mais qui n'est pas retrouvé chez tous les patients. Le nombre d'éosinophiles dans les voies aériennes des patients asthmatiques corrèle cependant avec la sévérité de la maladie. La différenciation et le recrutement de ces granulocytes au niveau des bronches dépendent de façon critique de la présence d'IL-5. Leur activation conduit à la sécrétion de protéines cationiques spécifiques, la *major basic protein* (MBP), l'*eosinophil cationic protein* (ECP), l'*eosinophil peroxidase* (EPO) et l'*eosinophil-derived neurotoxin* (EDN). De par leurs propriétés cytotoxiques, ces médiateurs ont ainsi été impliqués dans l'altération de la cohésion de l'épithélium bronchique.

Néanmoins, le rôle direct des éosinophiles dans la physiopathologie de l'asthme reste discuté, en raison des résultats obtenus avec des anticorps monoclonaux dirigés contre l'IL-5 : si ceux-ci réduisent l'éosinophilie sanguine et bronchique de façon très importante, on n'observe pas de modification de l'hyperréactivité bronchique spécifique ou non de l'allergène et l'impact clinique sur l'asthme modéré est minime. En revanche, chez des patients ayant un asthme sévère, sélectionnés en fonction de la présence d'éosinophiles dans les voies aériennes, recevant du mépolizumab, on observe une réduction des exacerbations et de la consommation de corticoïdes.

Il est donc probable que le rôle des éosinophiles soit différent selon les patients : il est majeur chez la plupart des patients légers à modérés contrôlés par la corticothérapie inhalée. Chez les patients sévères, il existe un sous-groupe important présentant une éosinophilie bronchique et/ou sanguine, chez qui la corticothérapie inhalée est pour qui les anticorps anti-IL-5 représentent une voie thérapeutique prometteuse.

I. Neutrophiles :

Au cours des exacerbations sévères d'asthme, on observe une augmentation de l'inflammation de type neutrophile et éosinophile, le taux de neutrophiles étant proportionnellement plus important. Ceci est probablement lié à la corticothérapie inhalée qui, en réduisant l'éosinophilie, augmente en effet le taux de neutrophiles en favorisant leur survie et la production d'IL-8.

La présence de neutrophiles dans les voies aériennes est associée à une inflammation systémique plus importante et à une sévérité plus grande de la maladie, comparativement à des patient ayant une inflammation à prédominance éosinophile.

2. Obstruction bronchique réversible :

- ❖ Un bronchospasme qui touche les muscles lisses et tout l'arbre trachéo-bronchique.
- ❖ Hypersécrétion du mucus (fig N° 07).

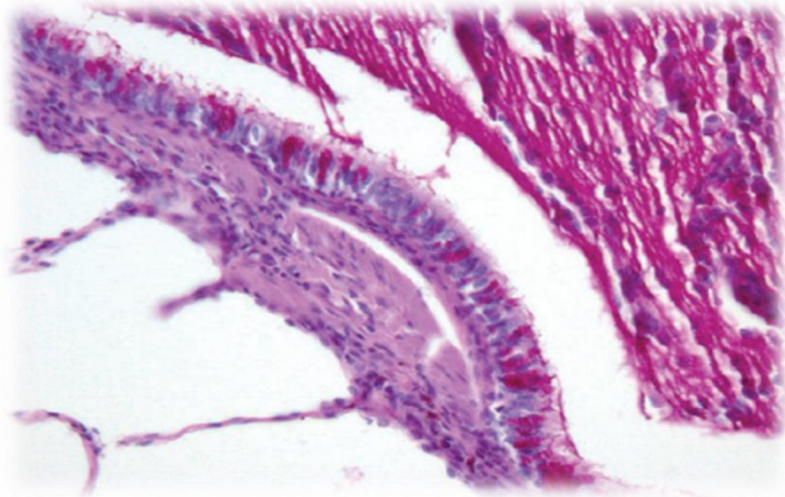


Figure N° 07 : Obstruction complète de la lumière d'une bronche par du mucus.

Référence : biopsie pulmonaire d'une patiente présentant un asthme sévère
(cliché du docteur Claire Danel, Hôpital Bichat).

- ❖ Un remodelage bronchique, épaissement de la membrane basale, hyperplasie de du muscle lisse (fig N° 08).

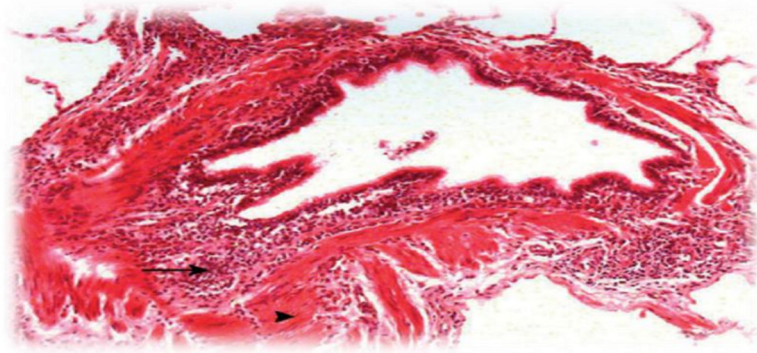


Figure N° 08 : Inflammation et remodelage bronchique dans l’asthme. L’hyperplasie du muscle lisse (tête de flèche).

Référence : biopsie pulmonaire d’une patiente présentant un asthme sévère (cliché du docteur Claire Danel, Hôpital Bichat).

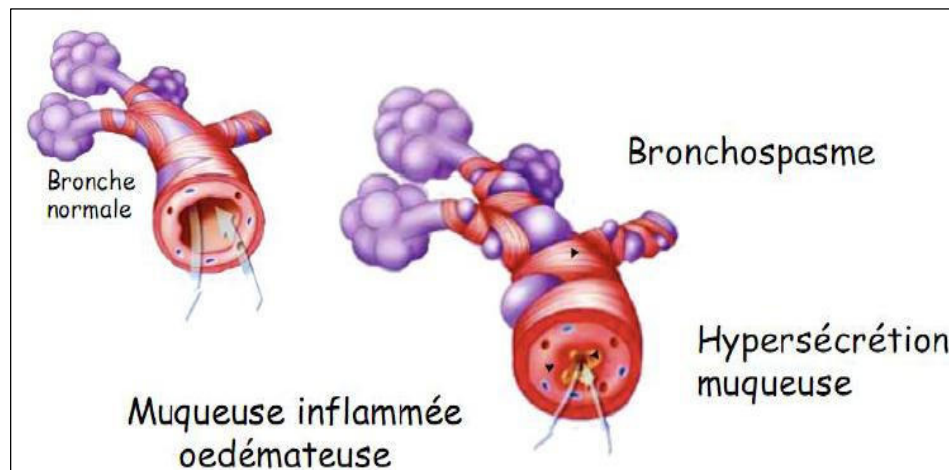


Figure N° 09 : Syndrome obstructif. (F/Z. Aliane Hanane, 2013-2014).

Symptômes et obstruction des voies aériennes varient au cours du temps : ils peuvent être présents ou absents (parfois pendant des mois) et se manifester avec une intensité variable.

3. Hyperréactivité bronchique :

- Bronchoconstriction exagérée lors de l’exposition à divers stimuli.
 - Pharmacologiques comme la métacholine (activation des récepteurs muscariniques).
 - Physiques comme l’air froid et sec.

IV. Epidémiologie :

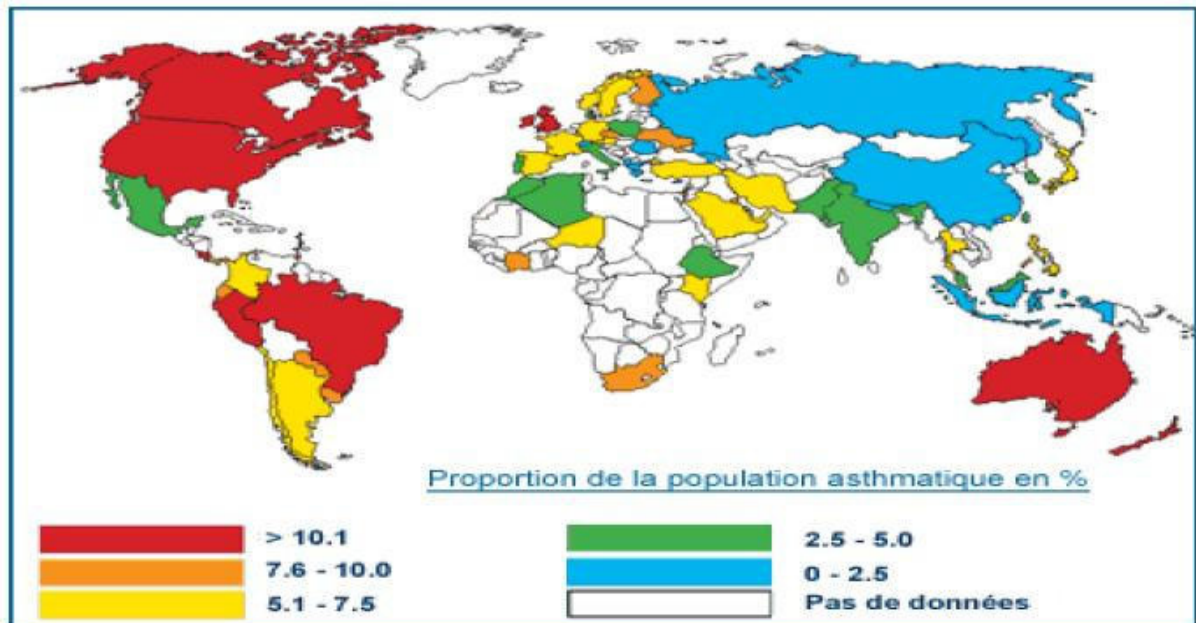


Figure N° 10 : La répartition de la fréquence d'asthme dans les différentes régions du monde (en%). (F/Z. BENREZZAK, 2012/2013).

L'épidémiologie a permis de recueillir des données statistiques faisant état de variations importantes de la prévalence de l'asthme entre les pays, avec un gradient Nord-Sud et Ouest-Est.

Parmi les adultes, jusqu'à 25% de la population souffre ou a souffert d'asthme. Les prévalences les plus élevées d'asthme en Europe se rencontrent au Royaume-Uni et en Irlande, les plus basses au Sud de l'Europe. Avec le diabète, l'asthme sera très certainement la maladie chronique la plus fréquente du XXI^e siècle. En augmentation régulière dans tous les pays développés.

A. Prévalence :

1. Épidémiologie internationale :

La prévalence de l'asthme varie considérablement dans différentes régions du monde dû aux facteurs de risque génétiques, environnementaux et professionnels distincts. Cependant cette disparité semble se fermer pendant que la prévalence dans les pays à revenus élevés atteint un plateau attendu et que la prévalence dans des pays de revenu faible et moyenne continue à monter.

Enquête épidémiologique OMS 2004-2005 :

D'après l'Organisation mondiale de la santé, il y aurait actuellement 300 millions d'individus souffrant d'asthme dans le monde, dont 30 millions en Europe. Des chiffres de prévalence fondés sur des données plus objectives que les estimations de l'OMS résultent des études multicentriques dont l'International ISAAC chez l'enfant et ECRHS chez l'adulte, qui ont interrogé directement des échantillons représentatifs de la population générale, et permis de classer les individus à l'aide de définitions standardisées en asthmatiques et non-asthmatiques, et de ranger les asthmatiques ainsi identifiés selon la sévérité de leur affection. Dans ces enquêtes, les définitions portaient principalement sur l'asthme dans la vie « avoir déjà souffert d'asthme dans sa vie » et sur l'asthme pendant les 12 derniers mois. Lors de la phase I de l'étude ISAAC, réalisée dans 56 pays, sur des échantillons représentatifs d'adolescents de 13-14 ans, des variations géographiques importantes dans la prévalence d'asthme étaient observées.

Tableau N° 01 : La prévalence de l'asthme et pathologie allergique à travers le monde.

	Afrique	Europe	Amérique
Asthme	5.96%	5.03%	6.46%
Rhinite	40.74%	31.6%	39.9%

Source : Etudes ISAAC, ECRHS.

La prévalence des consultations (asthme + allergie) : est de 2.6% à 5% motif important de consultation dont :

- Asthme 3%.
- Rhinite 9.5%.

L'asthme dans la vie était plus fréquent dans les pays anglophones (Australie, Royaume-Uni, Nouvelle-Zélande) avec au moins 1 enfant atteint sur 3 (30% en Australie), talonnés par certains pays de l'Europe du Nord et centrale et de l'Amérique du Sud, et moins commun dans les pays de l'ancien bloc soviétique, la Grèce, la Chine et Taiwan, l'Inde, l'Éthiopie et l'Indonésie (2% en Indonésie).

2. En Europe :

30 millions de personnes souffrent d'asthme, 1,5 millions craignent de mourir d'une crise d'asthme, 6 millions présentent des symptômes sévères, une personne décède toutes les heures d'une crise d'asthme.

3. En France :

Il y a 5.4 millions de personnes qui présentent les symptômes d'asthme ; avec 1 dans 12 adultes affectés et 1 dans 11 enfants. Ceci met le France parmi les pays avec les tarifs les plus élevés de la prévalence de l'asthme en Europe. En 2014, il y avait 1216 morts au France associé avec l'asthme.

Tous les ans, 1 milliard de livres dépensés pour les soins des patients.

France : 3,5 millions de personnes, dont un tiers à moins de quinze ans.

Environ sept personnes par jour meurent d'asthme alors qu'elle dispose de traitements très efficaces.

En moins de vingt ans, le nombre d'asthmatiques a augmenté de plus de 40% chez les adolescents. En France, il naît toutes les dix minutes un futur asthmatique. Chaque année, on compte 2 000 décès liés à l'asthme.

- 10% des enfants d'âge scolaire en France.
- Chez l'enfant, 95% des asthmes ont pour origine un terrain allergique héréditaire contre 70 à – 80% chez l'adulte.
- 60% n'appellent pas le médecin en cas de crise.
- 80% des décès pourraient être évités si les traitements étaient mieux suivis et les crises graves mieux prises en charge.

L'asthme coûte 7 milliards/ an à la société Française.

La prévalence des nouveaux cas d'asthme est élevée dans l'enfance ; il faut rappeler que cette pathologie est la plus fréquente des maladies chroniques de l'enfant.

En France, la prévalence de l'asthme est estimée à 11,7% chez l'enfant et à 14,2% chez l'adolescent. Dans l'enfance, les garçons sont plus souvent atteints que les filles. Il existe un deuxième pic de prévalence de la maladie après la cinquantaine où les données épidémiologiques s'inversent avec une atteinte plus fréquente du sexe féminin.

4. Épidémiologie au Canada :

L'asthme est la plus importante maladie du système respiratoire au Canada et au Québec.

Environ 10% des adultes et 13 % des enfants en souffrent.

En 1999-2000, plus de 1 200 personnes ont consulté les services d'urgence du CHU pour un problème lié à l'asthme.

Au Québec, cette maladie occasionne au-delà de 760 000 visites médicales et 37000 visites aux urgences.

5. Aux Etats-Unis :

La prévalence de l'asthme est en augmentation avec 1 dans 12 adultes, environ 25 millions de personnes affectées en 2009 (par rapport à 1 dans 14 en 2001).

De ceux, plus de la moitié ont une crise d'asthme par année précédente et la maladie prouvée à être mortelle pour 185 enfants et 3262 adultes en 2007.

On estime que le fardeau financier de l'asthme aux USA est environ 3 300 \$ selon le patient/an.

6. Dans les pays du Maghreb :

La prévalence de l'asthme dans les pays du Maghreb est difficile à évaluer de manière précise (absence d'études exhaustives). Cependant plusieurs enquêtes « locales » ont été menées au cours de 15 dernières années.

Enquête ISSAC (International Study of Asthma and Allergies in childhood):

- Maroc 4,15%.
- Algérie : 8,7%.
- Tunisie 11,9 -15,4%.

7. Épidémiologie en Algérie :

L'enquête TAHINA (2007) révèle que les maladies respiratoires occupent la 2ème place des causes de morbidité (11,65%) et la première cause des motifs de consultation (25,33%).

L'asthme occupe le 3ème rang des maladies chroniques après l'HTA et le diabète.

La 1ère enquête 1991 retrouve une prévalence de l'asthme dans la région d'Alger de 1,34%. BENZZAOUCHA retrouve une prévalence de 3,4% dans une étude menée dans le cadre de l'European Community Respiratory Health Survey (ECRHS) (A. BENZZAOUCHA ,1992).

Tableau N° 02 : Estimation de la prévalence par région en Algérie.

Zone	n	a	Prévalence brute	IC 95%
CENTRE : (Alger, Blida, Tizi-Ouzou, Médéa, Boumerdes, Bejaia, Bouira, Tipaza).	2716	101	3.7%	[3.0-4.4]
EST : (Bordj Bouarreridj, Sétif, Constantine, Batna, Skikda, Annaba, Guelma, Oumel Bouagui, Tébessa, Jijel, Mila, El Taref, Souk Ahras, Khenchla).	3022	97	3.2%	[2.6-3.9]
OUEST : (Chlef, Oran, Mostaganem, Sidi Bel Abbas, Relizane, Mascara, Tiaret, Aindefla, Ain-Temouchent, Tlemcen).	2447	88	3.6%	[2.8-4.3]
SUD-OUEST : (Saida, El Bayadh, Adrar, Illizi, Tissemsilt, Naama, Bechar, Tindouf).	494	15	3.0%	[1.5-4.6]
SUD-EST : (Msila, Biskra, Ghardaïa, Djelfa, Laghouat, El oued, Tamanrasset, Ouargla).	1336	37	2.8%	[1.9-3.7]

Source : Étude Air MAG.

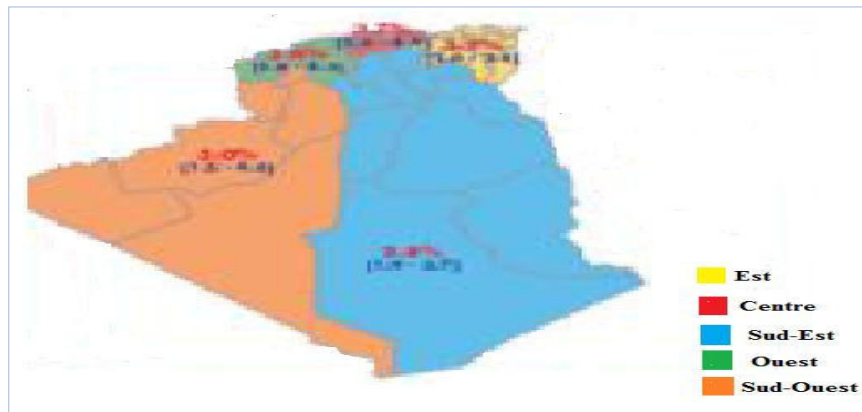


Figure N° 11 : La prévalence par région en Algérie. (Étude Air MAG).

La prévalence de l'asthme retrouvée dans le cadre de l'enquête ISSAC est de 6,4%. Elle a doublé en 4 ans.

Tableau N° 03 : La Prévalence de l'asthme chez l'adulte en Algérie.

<i>Auteurs</i>	<i>Année</i>	<i>Lieu</i>	<i>Prévalence %</i>
<i>Slougui</i>	1986	Conscrits	1,96
<i>Zirout</i>	1986	Alger du Sud	0,44
<i>Khellaf</i>	1986	Constantine	2,73
<i>Belhocine</i>	1986	Cheraga	1,43
<i>Besaad</i>	2000	Annaba	1,55

Source : (F/Z. BENREZZAK, 2012-2013).

8. L'asthme au Maroc :

La première enquête (**Congrès Médical Maghrébin ; 1986**), la prévalence de l'asthme était comprise entre 2,2 et 5,5% (>10 ans). Dans le cadre de l'étude ISSAC, la prévalence retrouvée variait de 6,6 à Rabat à 12,1% à Casablanca. Elle avait donc doublé en 10 ans.

Tableau N° 04 : La Prévalence de l'asthme au Maroc.

<i>Centre</i>	<i>Année</i>	<i>Age</i>	<i>Prévalence %</i>
Rabat (élèves)	1986	6-14	2,2
Rabat (élèves)	1986	10-22	3,4
Casablanca (étudiants)	1986	19-34	4,0
Casablanca(USB)	1986	>14ans	5,5
Rabat (élèves)	1995	13-14	6,6
Casablanca (élèves)	1995	13-14	12,1
Marrakech (élèves)	1995	13-14	17,1

Source : (F/Z. BENREZZAK, 2012-2013).

9. L'asthme en Tunisie :

La première enquête menée en 1984, adolescents (Tunis), prévalence de l'asthme de 3,25%.

En 1985 une enquête nationale ayant intéressé un échantillon de 23 000 sujets a retrouvé 2,34% d'asthmatiques. Pour les moins de 15 ans, la fréquence de l'asthme a été de 13%.

Tableau N° 05 : La Prévalence de l'asthme en Tunisie.

<i>Centre</i>	<i>Année</i>	<i>Prévalence %</i>
<i>Tunis (élèves)</i>	1984	3,25
<i>Enquête nationale</i>	1986	2,4
<i>Sousse</i>	1995	1,0
<i>Sousse</i>	1994	2,1

Source : (F/Z. BENREZZAK, 2012-2013).

Tableau N° 06 : La Synthèse des prévalences des pays de Maghreb.

Algérie	Maroc	Tunisie
Chez les adultes : * Prévalence de 3.1% [2,7 -3,5]. * 24.1% patients contrôlés selon l'ATC. Chez les enfants : * Prévalence de 4,1% [3,3 -4,8]. * 31.6% patients contrôlés selon l'ATC.	Chez les adultes : * Prévalence de 3.7% [3.2 - 4.1]. * 17.7% patients contrôlés selon l'ATC. Chez les enfants : * Prévalence de 4,4% [3,5 – 5.3]. * 17.4% patients contrôlés selon l'ATC.	Chez les adultes : * Prévalence de 3.5% [2,9 - 4.2]. * 24.5% patients contrôlés selon l'ATC. Chez les enfants : * Prévalence de 3.5% [2.9- 4,2]. * 37.4% patients contrôlés selon l'ATC.

Source : (F/Z. BENREZZAK, 2012-2013).

B. Augmentation de la prévalence :

Plusieurs études effectuées à travers le monde montrent que depuis 1960 la fréquence de l'asthme s'accroît d'environ 6 à 10% par an chez l'enfant, quel que soit le pays ou l'ethnie.

L'explication n'est pas uniquement l'augmentation de l'offre de soins. Une réelle aggravation de la morbidité est probable. Les causes de cette augmentation de prévalence ne sont pas élucidées. Un plateau semble être atteint dans certains de ces pays mais pas dans d'autres.

La fréquence des hospitalisations pour l'asthme a augmenté dans pratiquement tous les pays occidentaux en 1980 ; aux USA, concernant essentiellement les populations socialement défavorisées (noires et hispaniques).

C. Sex-ratio :

Sex-ratio garçon/fille varie de 1.5 à 3.3 avant la puberté, il y a une prédominance masculine qui est marquée chez l'enfant ; il est légèrement inférieur à l'âge adulte. Ainsi, pendant et après la puberté, plus de femmes sont diagnostiquées asthmatiques que d'hommes. $\frac{3}{4}$ des sujets ont eu leur première crise avant l'âge de 20 ans. Un second pic d'apparition de la maladie se situe environs de la cinquantaine : ce sont les asthmes dits tardifs, en général non allergique, avec une prédominance féminine dont le sex-ratio est de 2 femme pour 1 homme.

30 à 40% des asthmes de l'enfant deviennent asymptomatiques au passage à l'âge adulte.

D. Taux de mortalité d'asthme :

L'éventualité de l'asthme mortel est connue de longue date, bien que c'est une maladie bénigne.

Dans le monde, l'asthme est la cause d'environ 250 000 décès par an, dont la majorité survient dans les pays à revenus faibles ou intermédiaires où la prise en charge de l'asthme est insuffisante.

Ces décès pourraient être évités grâce à un diagnostic plus précoce, une meilleure prise en charge des patients et le développement d'une éducation thérapeutique. Les dernières données sur la mortalité par asthme en tant que cause principale en France.

L'asthme est une maladie qui peut être mortelle.

- Aux USA : le taux de mortalité est passé de 0,8 à 2,1 pour 100.000 habitants (5), alors qu'en France on dénombre 2000 décès par an.
- En Algérie : l'asthme représente 3,3% des causes de décès parmi les maladies respiratoires. (**Enquête TAHINA**).

Des études ont montré aussi que le principal facteur de risque de mortalité de l'asthme est bien sa sévérité ainsi que la méconnaissance de la gravité de l'asthme et l'utilisation abusive ou insuffisante des corticoïdes (consommation plus de 20mg de B2 mimétique par mois : étude cas témoins décrivait une association de fénotérol et décès par asthme en Nouvelle-Zélande de 1981 à 1989).

E. Impact socioéconomique :

Les coûts de santé de l'asthme sont considérables. En 1990 le coût de l'asthme a été évalué à 1% des dépenses totales de la santé aux Etats Unis. Des efforts importants ont été faits pour la nationalisation du traitement et l'harmonisation de la prise en charge, afin d'obtenir une qualité de vie normale.

Une affection chronique comme l'asthme entraîne une charge pour les individus et la société qui peut être mesurée en termes de handicap (réduction de la qualité de vie), d'incapacité, de mort prématurée ainsi que de réduction de la reproductivité et d'augmentation des coûts pour la santé.

V. Facteurs de risque :

L'asthme est une maladie dite multifactorielle, c'est-à-dire qu'elle est due à la conjonction de plusieurs facteurs, les uns génétiques et les autres environnementaux.

(H. MALIKI, 2013).

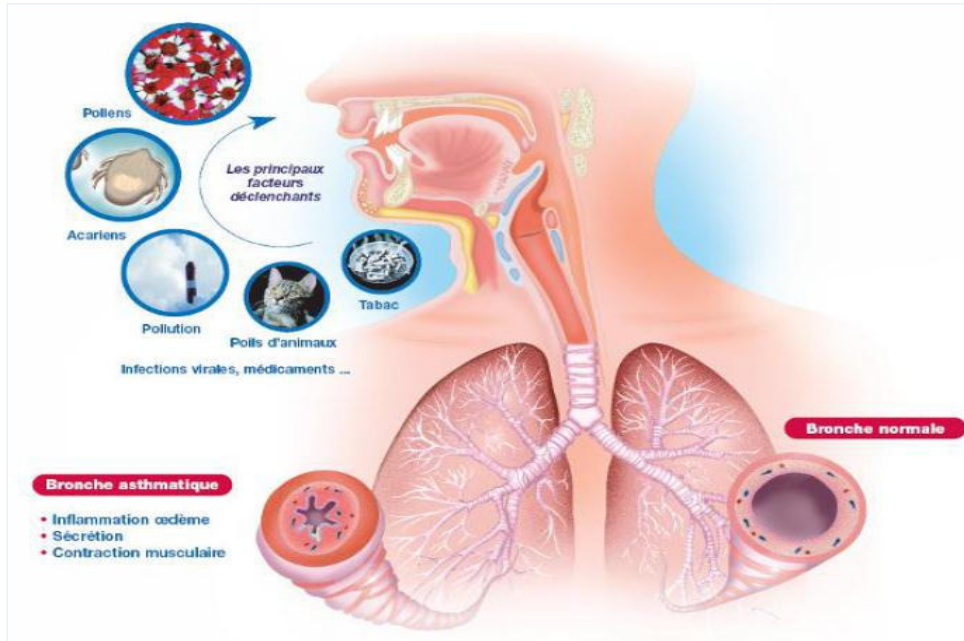


Figure N°12 : Asthme de l'adulte. (Pr. CHARPIN, 2013).

A. Facteurs de risque génétique (génétique de l'asthme) :

L'implication de facteurs génétiques est une évidence clinique :

- Risque, pour un enfant de développer de l'asthme.
- 10% en l'absence d'antécédents.
- 25% lorsque l'un des deux parents est atteint.
- Dépasse 50% si les deux parents sont asthmatiques.

Mais l'asthme est une maladie polygénique :

- Les gènes impliqués sont nombreux associés à l'hyperréactivité bronchique, à l'inflammation spécifique (inflammation de type TH2) ou aux remaniements structuraux.

Même environnement : un individu devient allergique en quelques semaines, alors qu'un autre deviendra allergique en quelques années ou ne le deviendra pas.

B. Facteurs de risque environnementaux :

Une allergie résulte de la rencontre entre un terrain favorisant (souvent génétique : atopie) et des facteurs environnementaux.

Définition de l'atopie : C'est une anormale facilité (génétique) à synthétiser des IgE spécifiques contre des substances naturelles (de l'environnement naturel) Par les voies naturelles (contact préalable avec la peau, les muqueuses nasale, bronchique, oculaire, digestive).

1. Allergènes :(Voir Annexe N° 01).

Les allergènes sont des protéines « présentant chaînes latérales carbohydrates, parfois carbohydrates purs ou d'haptènes (petit poids moléculaires) » qui, à leur contact, provoquent une réaction d'hypersensibilité (allergique) impliquant la production d'anticorps (IgE et autres types) et une réponse inflammatoire immédiate ou tardive chez les sujets sensibilisés. Le système respiratoire est affecté lorsque des allergènes inhalés (ou aéroallergènes) sont en cause (**Hébert et al., 1997**). Le mécanisme causal suggéré concernant les allergènes inhalés et leur implication dans l'asthme est le suivant : une première exposition entraîne une sensibilisation, et une exposition subséquente, continue ou répétée, représente un facteur de risque pour le développement de la maladie, de même que pour la persistance et l'aggravation des symptômes (**Pearce et al., 2000**).

Des études épidémiologiques ont montré que la prévalence de la sensibilisation aux allergènes est élevée chez les sujets asthmatiques : il est estimé qu'environ 80 % sont sensibilisés à au moins un allergène de l'environnement (**Boulet et al., 1999**), au premier rang duquel figurent les aéroallergènes de l'environnement intérieur, notamment du domicile (**Platts-Mills et al., 1995**).

Les allergènes diffèrent selon le type d'allergie, par exemple : pneumallergène (appareil respiratoire), trophallergène (appareil digestif) ...etc. (**LEMAIRE, 2004**).

1.1. Les aéroallergènes ou pneumallergènes :

Antigènes Présents dans l'atmosphère ; peuvent provoquer une réaction de type immédiate, leur identification joue un rôle fondamental dans le traitement préventif.

Parmi ces pneumallergènes, il existe : Pollens ; Acariens ; poussière de maison ; phanères d'animaux ; Moisissures ; Arthropodes (blattes).

1.1.1. La poussière de maison :

Est un mélange hétérogène de substances allergéniquement actives et inactives. Parmi les substances allergéniquement actives, les acariens représentent une source importante d'allergènes, (**LEMAIRE, 2004**).

1.1.2. Les acariens de la poussière : (Voir Annexe N° 02).

Les acariens sont des animaux minuscules, invisibles à l'œil nu qui vivent dans les tissus, la laine et la plume. En milieu résidentiel, les allergènes d'acariens les plus communs sont les protéines Der p 1 et Der p 2 du genre Dermatophagoides dont les principales sources sont les fécès et les résidus corporels d'acariens qui s'accumulent dans la poussière de maison. Ces allergènes sont associés à des particules de grosse taille (10 à 30 µm) dont la suspension dans l'air ambiant est limitée en l'absence d'une forte perturbation (**Tovey et al., 1981**).

Les acariens infestent les fibres textiles de la maison incluant les couvertures, les oreillers, les matelas, le mobilier d'habitation en tissu et tout autre élément susceptible d'accumuler la poussière de maison (ex. : tapis, rideaux, jouet en peluche). Ils mangent de minuscules bouts de peau que les hommes perdent tous les jours.

La variabilité des caractéristiques physico-chimiques d'habitation, particulièrement le taux d'humidité et la température, influence le développement et la distribution des acariens, avec généralement une concentration d'allergènes plus élevée dans la chambre à coucher ou dans une aire humide comme le sous-sol (**Colloff, 1998**).

Les acariens font partie de l'embranchement des **Arthropodes** et de la classe des **Arachnides**. L'ordre des acariens (domestiques, stockages) comporte diverses familles dont certaines présentent une importance en allergie respiratoire telles que les **Pyroglyphidae**, les **Acaridae** ou **Tyroglyphidae** et les **Glycyphagidæ**.

Tableau N° 07 : Classification des allergènes liés à la poussière.

Embranchement	<i>Arthropodes.</i>		
Classe	<i>Arachnides.</i>		
Ordre	<i>Acariens.</i>		
Familles	<i>Pyroglyphidae</i> (domestiques)	<i>Tyroglyphidae</i> (Acaridae), (stockages)	<i>Glycyphagidae</i> (stockages)
Espèces	<i>DPT.</i> <i>DPF.</i> <i>Dermatophagoides</i> <i>Microceras.</i> <i>Euroglyphus</i> <i>maynei.</i>	<i>Acarus siro.</i> <i>Tyrophagus</i> <i>putrecentiae.</i>	<i>Lepidoglyphus</i> <i>destructos.</i> <i>Glycyphagus</i> <i>domesticus.</i> <i>Blomia tropicalis.</i>

Source : CHARPIN, 1986.

1.1.3. Blattes :

La blatte germanique (*Blattella germanica*) est l'espèce la plus répandue dans les habitations en Amérique du Nord. Parmi les multiples allergènes identifiés chez cet insecte, Bla g 1 et Bla g 2 sont communément étudiés.

Ils proviennent de la salive, des sécrétions et des fécès et sont véhiculés, de la même manière que les allergènes des acariens, par des particules de grosse taille (> 10 µm) dont la présence dans l'air ambiant dépend d'une forte perturbation (Eggleston et al., 2001).

La présence de ces allergènes est également variable d'une habitation à l'autre, mais semble plus importante dans celles à logements multiples, de construction ancienne (< 1940 en Amérique du Nord) et de milieux socio-économiquement défavorisés.

(Sarpong et al., 1996 ; Rauh et al., 2002 ; Cohn et al., 2006).

1.1.4. Les phanères : (Voir Annexe N° 03).

Ce sont des organes de protection, caractérisés par une kératinisation intense, contenant les cheveux, les dents, les ongles et les poils (tab.3) où la kératine est la protéine fibreuse et principal constituant de la couche superficielle de l'épiderme. (LEMAIRE, 2004).

2. Atteinte des voies aériennes supérieures :

- Rhinite et rhino sinusites chroniques :
 - Fréquentes chez l'asthmatique.
 - Leur prise en charge spécifique est susceptible d'améliorer le contrôle de la maladie asthmatique.
- Polypose naso-sinusienne :
 - Doit faire systématiquement rechercher une intolérance à l'aspirine associée.
 - Ce syndrome asthme polypose naso-sinusal intolérance à l'aspirine constitue la triade de Widal.
 - Les malades présentant cette triade ont souvent un asthme instable difficile à équilibrer.
 - La prise d'aspirine ou d'autres anti-inflammatoires non stéroïdiens peut déclencher, chez eux des crises très sévères.

3. Exposition aux irritants non spécifiques et à la pollution :

- Tabagisme passif ou actif, d'autres irritants et pollution atmosphérique ou domestique.
 - Augmentent la difficulté à contrôler la maladie.
- Environnement professionnel.
 - Certaines professions sont susceptibles d'exposer à des irritants et/ou à des allergènes susceptibles d'induire ou d'aggraver un asthme.
 - Les six métiers les plus exposés au risque d'asthme professionnels sont : boulangers, coiffeurs, métiers de santé, peintres, travailleurs du bois, agents d'entretien.

4. Infections respiratoires :

- Surtout virales, de la sphère ORL (notamment *rhinovirus*).
 - Causes majeures d'exacerbations et de perte de contrôle de l'asthme surtout chez l'enfant en période épidémique.
- Leur prévention est difficile sauf pour l'infection grippale.
 - Il est logique de proposer une vaccination antigrippale à tous les asthmatiques quelle que soit la sévérité de la maladie (**recommandation HAS 2007**).
 - Elle doit être effectuée en dehors d'une période d'exacerbation.

5. Médicaments :

- Les bêtabloquants quelle que soit leur voie d'administration (y compris par voie oculaire).
 - Majorent l'hyperréactivité bronchique des asthmatiques en bloquant le système adrénurgique bronchodilatateur.
 - Ils peuvent déclencher des crises graves et sont donc formellement contre-indiqués chez l'asthmatique.
- L'aspirine et les AINS en général.
 - Peuvent déclencher des bronchospasmes sévères chez certains asthmatiques. Il faut donc toujours s'enquérir d'éventuels antécédents avant de les prescrire chez l'asthmatique.
 - Cette intolérance est plus fréquente dans le groupe des asthmatiques qui présentent une polyposse naso-sinusienne.

6. Facteurs hormonaux :

- Leur influence sur la maladie asthmatique est évidente.
- Les mécanismes précis de ces interactions sont mal connus, et il est donc difficile d'en tirer des conséquences thérapeutiques.
- Chez l'adolescent, lors de la puberté il existe souvent une amélioration de l'asthme (ce qui ne signifie pas guérison).
- Chez la femme :
 - Il peut exister des aggravations menstruelles de l'asthme.
 - L'asthme d'apparition tardive est plus fréquent chez la femme au moment de la ménopause (asthme non-allergique).

7. Facteurs psychologiques :

- Anxiété, dépression sont plus fréquents dans la maladie asthmatique.
- Ils sont associés à un plus grand risque de symptômes d'asthme.
- Les stress émotionnels aigus de la vie quotidienne peuvent entraîner des crises d'asthme.
- Le début de l'asthme est parfois rapporté à un stress majeur : décès d'un parent, divorce, etc.

8. Reflux gastro-œsophagien :

- Agirait par un mécanisme réflexe.
- Modification anatomique (distension thoracique avec aplatissement du diaphragme modifiant l'angle de Hiss).

9. Vascularite :

- Périartérite noueuse.
- Angéite granulomateuse de Churg et Strauss.

10. Obésité :

- Le lien épidémiologique entre asthme et l'obésité est confirmé chez l'enfant et l'adulte.
- L'asthme est plus souvent difficile à contrôler lorsqu'il existe une obésité associée.

VI. Diagnostic :

Deux situations sont à considérer :

1) Malade en crise d'asthme :

Le diagnostic est facile.

- Gêne respiratoire sifflante.
- Râles sibilants à l'auscultation.
- Obstruction bronchique à la mesure du DEP, réversible après broncho dilatation.

2) Malade en dehors de la crise :

- Patient présentant un vécu de manifestations respiratoires évoquant un asthme.
- A l'interrogatoire : notion de gêne respiratoire sifflante, de survenue nocturne, récurrente.

A. Le diagnostic positif :

Repose sur :

1. L'Interrogatoire :

Est l'étape essentielle du diagnostic. Il doit être minutieux, structuré et précis et doit rechercher :

- Une dyspnée, parfois associée à une oppression thoracique récurrente, entrecoupée de rémission.

- Une respiration sifflante, difficile et à répétition.
- Une toux sèche parfois productive, exacerbée la nuit.
- Un contexte évocateur : rhino sinusite, conjonctivite, eczéma.
- Une aggravation des symptômes en présence de certains facteurs :
 - Exercice physique.
 - Infections respiratoires surtout virales.
 - Exposition à certains animaux, aux pollens, à la poussière (acariens)....
 - Prise de certains médicaments : aspirine, anti inflammatoires non stéroïdiens.
 - Facteurs professionnels : farines, poussières de bois, iso cyanates, persulfates.

2. L'examen physique :

Parfois l'examen physique est normal ce qui n'exclut pas le diagnostic d'asthme. Mais en présence de signes évocateurs d'asthme, on doit rechercher systématiquement :

A l'inspection :

- Déformation thoracique (thorax en bréchet).
- Signes de distension thoracique.
- Cyanose.
- Hippocratisme digital.

A l'auscultation :

- Râles sibilants.

3. Mesure du débit expiratoire de pointe (DEP) :

Doit être systématique pour apprécier le degré d'obstruction bronchique. (Voir Annexe N° 04).

DEP : variabilité et test de réversibilité.

La mesure du **DEP** permet de poser le diagnostic d'asthme et son suivi :

- Diagnostic :
 - Une amélioration du **DEP** de 60 L / min ou $\geq 20\%$ du VEMS après l'inhalation d'un bronchodilatateur suggère le diagnostic d'asthme.

▪ Gestion :

- La mesure du **DEP** dans le suivi de l'asthme permet de surveiller le contrôle de la maladie.
- Le **DEP** peut déceler l'aggravation de l'asthme en cas d'exposition à des facteurs environnementaux ou professionnels.

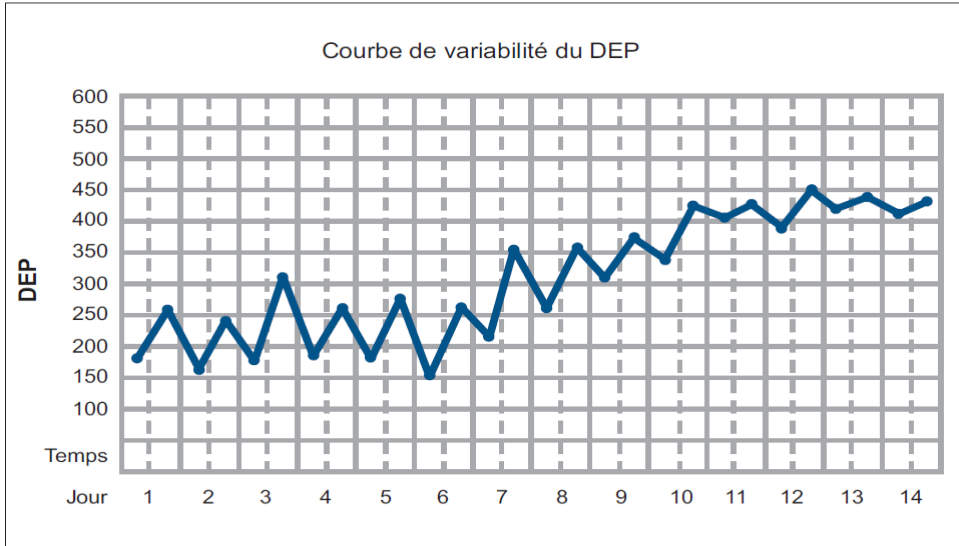


Figure N° 13 : Courbe de variabilité du DEP (SAPP).

4. Les examens para cliniques :

a. La Radiographie thoracique :

La demande de radiographie thoracique n'est pas systématique, elle est laissée à l'appréciation du médecin en fonction du contexte clinique (recherche d'une pneumonie, de dilatations de bronches, d'un pneumothorax).

b. L'exploration fonctionnelle respiratoire (EFR) :



Figure N° 14 : L'exploration fonctionnelle respiratoire. (Le site du docteur Patrick Benders).

N'est pas systématique et relève d'un avis spécialisé (surtout asthmes sévères ou particuliers).

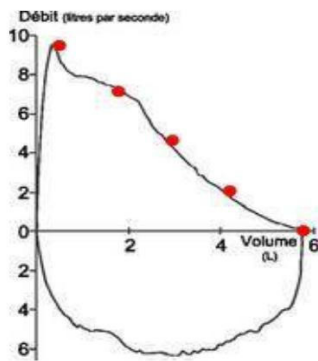
L'**EFR** doit être faite au moins initialement pour tous les asthmatiques pour évaluer les degrés de l'obstruction bronchique.

Deux situations sont à envisager :

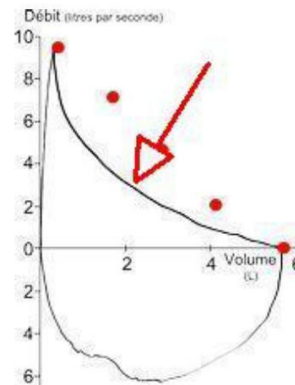
- **EFR** normale : diagnostic retenu sur les éléments cliniques.
- **EFR** révélant un trouble ventilatoire obstructif (**TVO**).

Dans ce cas il est nécessaire de pratiquer :

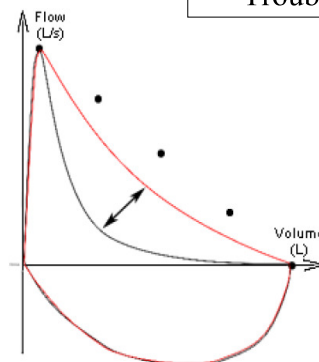
- **Un test de bronchodilatation** qui apprécie la réversibilité du syndrome obstructif après inhalation de 400µg de salbutamol (4 bouffées) ou de 160µg de bromure d'ipratropium (4 bouffées). Le test est dit positif si augmentation du VEMS \geq 12% ou de 200 ml de la valeur de base. Si le test est négatif, un test aux corticoïdes (1mg /kg/j de prednisone pendant 10 jours est nécessaire.



Courbe normale



Trouble ventilatoire obstructif



Test de réversibilité aux bronchodilatateurs

Source : F/Z. BENREZZAK, 2012/2013.

Devant certaines situations particulières, telles que :

- Asthme de diagnostic difficile.
- Situations médico-légales (sportif de haut niveau, asthme professionnel) :
- **Un test de provocation** doit être pratiqué :

Il s'agit d'un test diagnostique, qui est indiqué pour confirmer un asthme. Le test est dit positif si la chute du **VEMS** est $\geq 12\%$ ou 200 ml de sa valeur de base.

NB : Nécessité de pratiquer ces tests dans un milieu spécialisé disposant de moyens de réanimation adéquats.

Les autres examens para cliniques habituellement demandés sont inutiles : éosinophilie sanguine, taux d'IgE, radiographie des sinus, recherche d'éosinophiles dans les sécrétions nasales et parasitologie des selles.

c. *La tomодensitométrie thoracique :*

Le scanner hélicoïdal multi coupes thoracique a été étudié comme outil fonctionnel dans la maladie asthmatique. Les voies de recherche concernant la tomодensitométrie thoracique dans l'asthme sont notamment :

- La détection d'une inflammation des voies aériennes par mesure de la densité pulmonaire.
- La visualisation de l'hyperréactivité bronchique en mesurant le calibre bronchique après test à la métacholine ou test de réversibilité.
- La détection et la quantification du degré d'obstruction bronchique.
- Le suivi de l'évolution du remodelage bronchique quand il existe.

Au stade d'études physiopathologiques et d'investigations thérapeutiques, il n'est pas utilisé et recommandé dans la pratique clinique quotidienne. Le scanner thoracique dans l'asthme peut se révéler intéressant :

- Dans le cadre de recherche de bronchectasies (suspicion d'une aspergillose broncho-pulmonaire allergique ou asthme hyper sécrétant).
- En cas de suspicion clinique de pneumothorax ou pneumo médiastin non décelé par une radiographie thoracique. Toutefois, aucune étude ne montre l'intérêt dans le suivi de la réalisation d'un TDM Thoracique.

d. Test d'exercice :

L'exercice physique peut être utilisé comme agent de provocation. Pour cet exercice, le patient doit développer un effort physique l'amenant rapidement à 80% de sa fréquence cardiaque maximum pendant 4 à 6 minutes. Ce type de test peut être réalisé sur une bicyclette ou un tapis roulant.

Une chute du **VEMS** peut être constatée 5 à 10 minutes après l'arrêt de l'effort ; elle est significative si elle dépasse 15%. Ce test est indiqué lorsque l'on suspecte un asthme d'effort.

e. Autres examens :

1. Les tests allergologiques :

Permettent d'objectiver le statut allergique ou non allergique du sujet. Ils représentent un élément fondamental de la prise en charge diagnostique tant chez l'enfant que chez l'adulte jeune. Toutefois, des tests positifs ne donnent pas un diagnostic de certitude, comme ils ne témoignent que d'une sensibilisation antérieure.

Il est important de rapprocher les résultats de ces tests avec le mode de survenue des symptômes d'asthme.

2. Un examen ORL :

Devrait être réalisé de façon systématique. En effet une inflammation des muqueuses du nez, aussi appelée rhinite, est fréquemment associée à la maladie d'asthme. Dans ce contexte, la mise en évidence d'une inflammation des muqueuses nasales est un argument indirect en faveur du diagnostic d'asthme.

Il est actuellement admis qu'une pathologie nasale peut entretenir ou aggraver l'asthme. Il faut donc la rechercher systématiquement.

3. Des marqueurs de l'inflammation :

Pourraient être très utiles pour le diagnostic mais n'ont pas encore été découverts. Le dosage des éosinophiles sanguins périphériques ou de leurs médiateurs spécifiques (*Eosinophilic Cationic Protein*) n'est pas suffisamment performant pour corroborer/réfuter le diagnostic. Des résultats plus prometteurs ont été obtenus avec le NO exhalé.

B. Diagnostic différentiel :

Le diagnostic différentiel de l'asthme se pose devant des malades dont l'anamnèse est atypique.

Le médecin généraliste doit référer ces cas au spécialiste, au moindre doute.

Le diagnostic différentiel de l'asthme peut se poser devant les cas suivants :

- BPCO à composante spastique.
- Cardiopathies gauches.
- Pathologies tumorales (les cancers bronchiques et tumeurs pulmonaires bénignes).
- Obstruction mécanique ou compression bronchique.
- Mucoviscidose ou dyskinésie ciliaire.
- Une trachéobronchomalacie.
- Dysfonction des cordes vocales.
- Dyspnée psychogène.

Tableau N° 08 : Différences entre BPCO et asthme.

	BPCO	Asthme
<i>Age de début</i>	Après 40 ans	Jeune âge
<i>Mode de début</i>	Insidieux	Brutal
<i>Tabagisme</i>	Constant	Rare
<i>Atopie</i>	Personnelle/Familiale : absente	Personnelle/Familiale : présente
<i>Episodes paroxystiques</i>	Rares	Présents voire dominants
<i>Tests cutanés</i>	Négatifs	Positifs
<i>Obstruction bronchique</i>	Peu ou pas réversible	Réversible
<i>Hyperréactivité bronchique</i>	Absente ou peu marquée	Présente

Source : Guide pratique de la société Algérienne de pneumophtisiologie.

C. Diagnostic étiologique :

L'asthme est une maladie multifactorielle, il est important de rechercher la cause par l'interrogatoire.

Il existe des causes endogènes et des causes exogènes.

1. Causes endogènes :

- Endocriniennes et hormonales : Puberté, période prémenstruelle, grossesse et ménopause.
- Obésité.
- Causes psychoaffectives.

2. Causes exogènes :

- Immuno-allergiques : pneumallergènes, trophallergènes et les venins d'hyménoptères.

A mettre en évidence par les tests cutanés allergologiques :(Voir Annexe N° 05).

- Peuvent être demandés par le spécialiste et après son avis pour des cas d'asthme atopique.
- Infectieuses : infections respiratoires surtout virales (Myxovirus, Paramyxovirus, Adénovirus, Virus respiratoire syncytial), ou bactérienne (pneumocoque, Hémophilus Influenzae, mycoplasme).
- Environnementales :
 - Pollution atmosphérique : N02, S02, PM10...
 - Pollution domestique : chauffage, biomasse.
 - Pollution professionnelle : isocyanates, poussières de bois et de farine, latex....
- Tabagisme actif et passif :

L'exposition au tabagisme passif n'est que faiblement et de façon incertaine lié à la survenue d'une hyperréactivité bronchique traduisant la survenue d'une maladie asthmatique chez l'adulte.

Chez les sujets adultes asthmatiques l'exposition au tabagisme passif s'accompagne d'un excès de symptômes, d'utilisation de traitement et d'hospitalisation par rapport à ceux qui ne sont pas exposés.

L'arrêt de l'exposition s'accompagne d'une amélioration de ces troubles chez l'asthmatique. Chez l'enfant asthmatique le tabagisme passif augmente l'intensité et la fréquence des crises. Il existe une relation dose-effet.

La meilleure estimation fait apparaître un excès de crise d'asthme de :

- 14% quand le père fume.
- 28% quand la mère fume.
- 52% quand les deux parents fument.

Cet excès de crises est corrélé à la variabilité du débit expiratoire de pointe (**DEP**).

En Algérie 20 % des asthmatiques sont fumeurs ; ce qui représente un facteur aggravant de la maladie, et donc un facteur de non contrôle.

- ❖ Médicamenteuses : aspirine, AINS, bêta-bloquants, inhibiteurs de l'enzyme de conversion et sulfites.
- ❖ Digestives : reflux gastroesophagien (**RGO**).

VII. Classification de la sévérité de l'asthme :

Pour tout nouveau malade, à la fin de la l'anamnèse, l'examen clinique et la mesure du DEP, le médecin devra classer la maladie selon le degré de sévérité (**tableau N° 09**).

Cette classification peut être appliquée pour les malades naïfs (jamais traité par les corticostéroïdes inhalés), elle est supplantée chez les autres patients (déjà traités) par le niveau du contrôle de la maladie.

L'évaluation de la sévérité de la maladie doit être basée sur :

1. L'Interrogatoire :

Précisera :

- La fréquence des crises et leur période de survenue (diurne et nocturne).
- Les symptômes nocturnes réguliers.
- Le retentissement de la maladie sur la vie quotidienne (activité et qualité de vie).
- La fréquence de l'utilisation des bronchodilatateurs (et ou autres médicaments) surtout en automédication.

2. L'Examen clinique :

À la recherche :

- Des signes de distension (thorax globuleux, bloqué en inspiration forcée).
- Des signes extra pulmonaires : cyanose.

3. Le Débit Expiratoire de pointe (DEP) :

C'est une mesure importante pour le diagnostic et le suivi de l'asthme. En plus de la mesure classique, on recherchera une variation circadienne qui représente un signe de gravité. Elle correspond à :

- Une augmentation de plus de 15% du **DEP**, 15 à 20 minutes après la prise d'un bronchodilatateur de courte durée d'action.
- Variation de plus de 20% 12 heures après la prise matinale d'un bronchodilatateur de longue durée d'action.
- Diminution de plus de 15% du **DEP** après un exercice ou une course lente de 6 minutes.

Au terme de cette évaluation un malade naïf peut être classé dans un des 4 stades de sévérité selon le guide de la société algérienne de pneumophtisiologie (SAPP).

Tableau N° 09 : Classification de la sévérité de la maladie asthmatique.

Degré de sévérité	Symptômes	Symptômes nocturnes	VEMS	variabilité du DEP
Stade 1 Intermittent	<1 fois par semaine asymptomatique et DEP normal entre les Crises	≤ 2 fois par mois	≥ 80%	< 20%
Stade2 Persistant léger	≥1 fois par semaine mais <1 fois par jour les crises peuvent altérer les activités normales	> 2 fois par mois	≥ 80%	20 à 30%
Stade 3 Persistant modéré	Quotidiens Les crises perturbent les activités normales	> 1 fois par semaine	60%-80%	> 30%
Stade 4 Persistant sévère	Permanents Activité physique limitée	Fréquents	≤ 60%	Variabilité > 30%

Source : GINA 2008.

VIII. Les moyens thérapeutiques :

1. Traitement pharmacologique :

A. Médicaments :

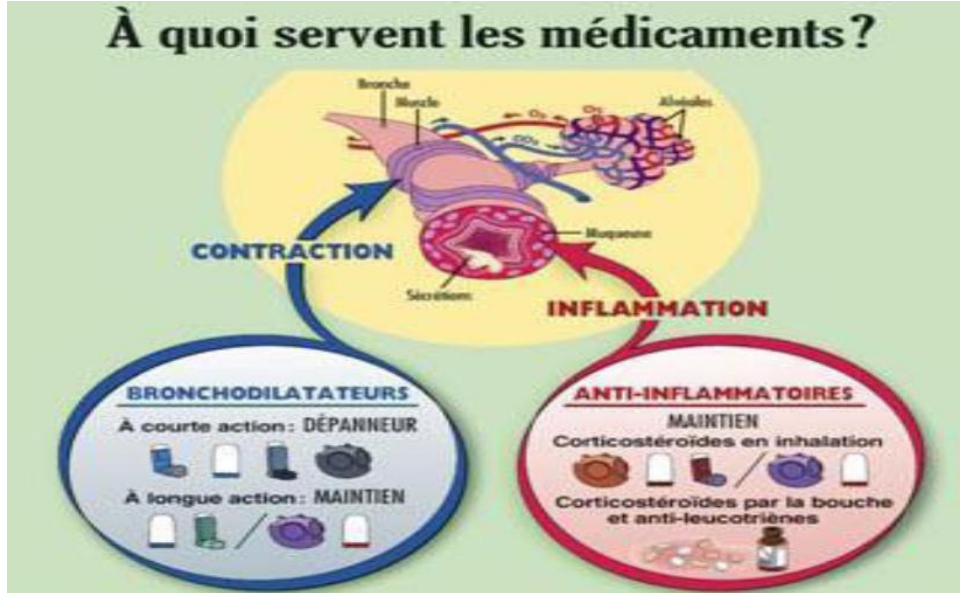


Figure N° 15 : Les médicaments de l'asthme. (F/Z. Aliane Hanane, 2013/2014).

Le traitement de l'asthme repose sur l'utilisation de bronchodilatateurs et d'anti-inflammatoires.

1. Bronchodilatateurs :

Ils correspondent aux β_2 agonistes, aux anti-cholinergiques et aux bases xanthiques.

a. Les β_2 sympathomimétiques (B2 agonistes) :

Ils se présentent sous deux formes : courte durée d'action (CA) et longue durée d'action (LA).

▪ B2 agonistes de courte durée d'action (BACA) :

Utilisés pour le traitement des symptômes et de la crise d'asthme.

Tableau N° 10 : β_2 agonistes de courte durée d'action.

DCI	Présentation	Doses Usuelles	Médicaments disponibles en Algérie
Salbutamol	Inhalateur-doseur (spray) 100 μ g. Solution à nébuliser : 1,25-2,5- 5mg/récipient uni dose ou solution 0,5%. Ampoule injectable 0,5 mg.	-1 à 2 bouffées à renouveler si besoin après quelques minutes. -crise : 4 à 8 bouffées toutes les 2 à 4 heures ou toutes les 20 minutes. -Asthme d'effort : 2 bouffées avant l'effort. -5 à 10 mg à renouveler si besoin en 20 à 30 mn. -0,5 mg en sous cutané à renouveler si nécessaire toutes les 6 heures.	Ventoline. Asthalin.
Terbutaline	Inhalateur-doseur 200 μ g/bouffée. -Inhalateur de poudre 0,5mg/dose. -Solution à nébuliser 5mg/flacon uni dose. -Ampoule injectable a 0,5mg.	-1 à 2 bouffées à renouveler après 20 minutes. -1dose à renouveler si besoin après 20 minutes -1a 2 doses à renouveler si besoin en 20 à 30 mn. -0,5mg en sous cutané à renouveler si nécessaire toutes les 6 heures.	Bricanyl spray. Bricanyl solution. Bricanyl injectable.
Pirbuterol	-Inhalateur doseur a 200 μ g/bouffée.	-1 à 2 bouffées à renouveler si besoin après 20 minutes.	

Source : F/Z. Aliane Hanane, 2013/2014.

▪ B2 agonistes de longue durée d'action (BALA) :

Ils se caractérisent par une broncho dilatation prolongée autorisant un traitement mono ou biquotidien, ils sont indiqués comme traitement de fond et dans la prévention des symptômes nocturnes.

Tableau N° 11 : β_2 agonistes de longue durée d'action.

DCI	Présentation	Doses Usuelles	Médicaments disponibles en Algérie
Salmétérol	-Inhalateur-doseur 25 μ g/bouffée. -Inhalateur poudre sèche 50 μ g/bouffée.	-2 bouffées matin et soir. - 1 bouffée matin et soir.	
Formotérol	- Inhalateur poudre sèche 12 μ g/bouffée.	-1 gélule matin et soir.	Foradil.
Terbutaline	-Comprimé à libération prolongée (LP) 5mg.	-1 comprimé matin et soir.	Bricanyl LP.
Bambutérol	-Comprimé 10-20mg.	-Mono prise 1 comprimé le soir au coucher.	Oxéol

Source : F/Z. Aliane Hanane, 2013/2014.

b. Les bases xanthiques :

La théophylline entraîne une broncho dilatation moins rapide et moins puissante que les β_2 agonistes.

Elle possède un index thérapeutique étroit, une fréquence élevée des effets secondaires ainsi que de nombreuses interférences médicamenteuses, ce qui limite son utilisation.

Tableau N° 12 : Les bases xanthiques.

DCI	Présentation	Doses Usuelles	Médicaments disponibles en Algérie
Théophylline	-Injectable 240 mg.	-Crise : 5mg/kg Perfusion en 20mn puis 0,4mg/kg/heure en perfusion (sans dépasser la dose de 300mg).	Théophylline.
	-Comprimés à libération prolongée (50-100- 150- 200- 300 et 400mg).	-Au long cours 10mg/kg/j.	

Source : F/Z. Aliane Hanane, 2013/2014.

2. Les anti-inflammatoires :

A. Les corticostéroïdes :

C'est la thérapeutique la plus active sur la composante inflammatoire de l'asthme. Leur utilisation au long cours est émaillée d'effets adverses notamment par voie systémique, de ce fait, le développement de la voie inhalée est un progrès considérable dans le traitement de fond de l'asthme.

- **Corticoïdes inhalés :**
- **Corticoïdes systémiques :** Peuvent être administrés per os, par voie intraveineuse ou en intramusculaire, cure courte : entre 5 et 15 jours.

Tableau N° 13 : Corticoïdes inhalés.

DCI	Présentation	Doses Usuelles	Médicaments disponibles en Algérie
Beclométasone	-Inhalateur-doseur 250µg/bouffée -Inhalateur- poudre Sèche 100-200-250-400µg/bouffée.	-Adaptée au degré de sévérité de l'asthme	Becotide Beclojet
Budesonide	-Inhalateur-doseur 100-200µg/bouffée -Inhalateur-poudre Sèche100-200µg/ inhalation.		Pulmicort Budecort Méflonil
Fluticasone	-Inhalateur-doseur 50-125-250µg -Diskus 100-250-500µg.		Flixotide
Triamcinolone acetonide	Aérosol-doseur 50µg/inhalation.		

Source : F/Z. Aliane Hanane, 2013/2014.

Tableau N° 14 : Corticoïdes systémiques.

DCI	Présentation	Doses Usuelles	Médicaments disponibles en Algérie
Prednisone	Comprimé 5mg.	0,5 à 1 mg/kg/j.	Precortyl.
Prednisolone	Comprimé 5 - 20 mg.		Solupred. Sanapred. Prednisolone.
Methyl-prednisolone	Comprimé 4 -16 mg.		Solu-medrol. Medrol. Lemod.
Betametasone	Comprimé 0,5 -2 mg.		Celestene.

Source : F/Z. Aliane Hanane, 2013/2014.

B. Les antileucotriènes:

Les inhibiteurs des récepteurs des leucotriènes ont une action anti-inflammatoire.

Tableau N° 15 : Les antileucotriènes.

DCI	Présentation	Doses Usuelles	Médicaments disponibles en Algérie
Montelukast	-Comprimés 4-5-10 mg. -Poudre 4mg.	Monoprise 10 mg/j (>14ans). Monoprise 5 mg/j (6 à 14ans).	Singulair 4 -5 -10 mg. Montelair 10 mg.

Source : F/Z. Aliane Hanane, 2013/2014.

3. Formes combinées :

Elles existent sous deux formes, l'une associant un corticoïde et un β 2 mimétique de longue durée d'action (BALA) en traitement de fond et l'autre un atropinique et un β 2 mimétique de courte durée d'action (BACA) dans le traitement de la crise. Elles apportent un double.

Avantage :

- Une meilleure observance thérapeutique.
- Un effet synergique.

Tableau N° 16 : Formes combinées.

DCI	Présentation	Doses Usuelles	Médicaments disponibles en Algérie
Fluticasone Salmeterol	-Inhalateur- poudre sèche 100-250-500 μ g/50 -Aérosol-doseur 25-125-250 μ g.	1 inhalation matin et soir.	Sérétide
Budesonide Formoterol	-Inhalateur- poudre sèche 100/6-200/6-400/12 μ g.	1 inhalation matin et soir.	Symbicort
Beclométasone Formoterol	-Inhalateur doseur 100/6 μ g.	1 à 2 inhalations matin et soir.	Foster

Source : F/Z. Aliane Hanane, 2013/2014.

4. Immunothérapie spécifique (ITS) : (Voir Annexe N° 06).

Les indications sont bien définies, celles admises par l'OMS concernent le pollen de graminées et les acariens (Recommandations de l'immunothérapie spécifique).

(OMS 1998).

Il y a deux formes galéniques :

- Solution pour injection sous cutanée (conventionnelle).
- Forme orale : Solution (sublinguale) et comprimé.

Cette dernière présentation est actuellement recommandée car d'utilisation plus facile et avec des risques rares.

5. Les nouvelles classes thérapeutiques :

- ❖ **Anti-IgE** (Omalizumab) : utilisés par voie injectable en sous-cutanée (une à deux injections par mois), indiqués dans l'asthme sévère d'origine allergique non contrôlé (résistant aux corticoïdes).
- ❖ **Anti cytokines** : l'utilisation de récepteurs solubles jouant le rôle de leurres en empêchant la liaison des cytokines à leur récepteur cellulaire spécifique, a pu être testée pour l'IL4 et a permis une diminution de l'utilisation des corticoïdes inhalés.

Ces deux molécules ne sont pas encore commercialisées en Algérie.

6. Médicaments à proscrire :

- Antitussifs.
- Mucolytiques.
- Sédatifs.
- Bétabloquants (per os, collyre...).
- Salicylés et AINS (si intolérance à l'aspirine ou aux AINS).
- Corticoïdes d'action retard.

B. Traitements de fond :

Un traitement de fond, à prendre tous les jours, doit être instauré dès que le diagnostic d'asthme est évoqué (sans attendre les résultats des examens complémentaires, notamment des EFR) en débutant par un palier 2 ou 3 en fonction du niveau de contrôle de l'asthme.

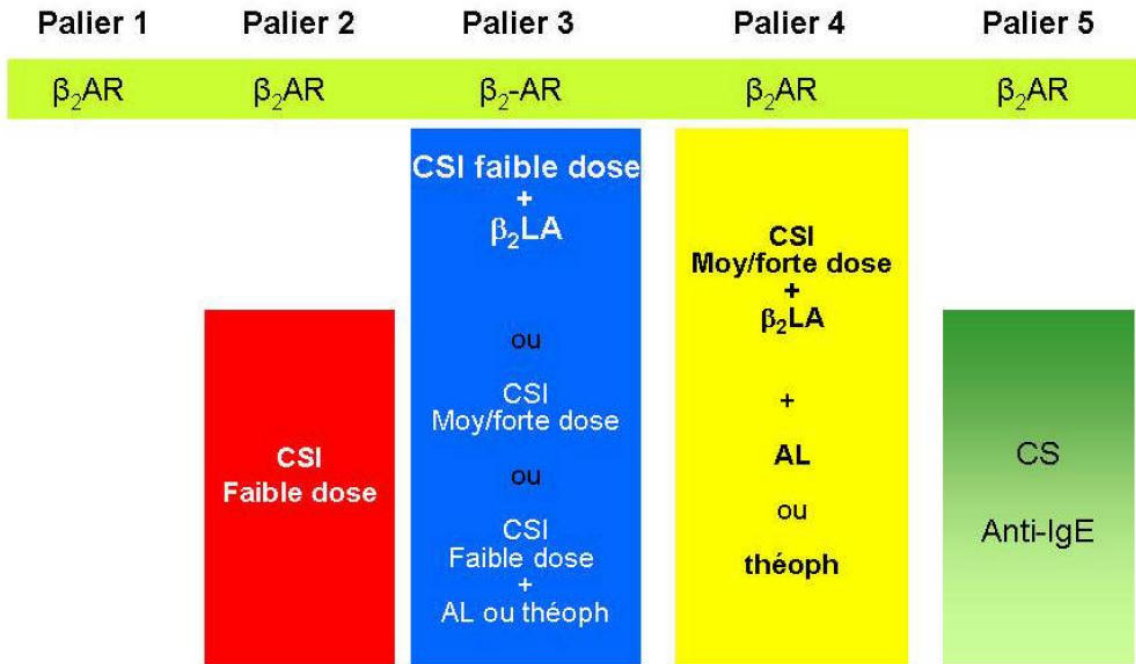


Figure N° 16 : Paliers thérapeutiques du traitement de fond de l'asthme (CSI : corticostéroïde inhalé, β_2 AR : β_2 -agoniste d'action rapide ; β_2 LA : β_2 -agoniste de longue durée d'action ; CS : corticostéroïde systémique).

Source : Collège des Enseignants de Pneumologie.

Quel que soit le palier, il est conseillé de réserver la prise d'un β_2 -mimétique inhalé d'action rapide au traitement à la demande des symptômes.

La consommation hebdomadaire ou quotidienne de β_2 -mimétique d'action rapide permet de mesurer l'efficacité du traitement de fond.

La corticothérapie par voie générale dans le traitement de fond ne doit être utilisée qu'une fois épuisées les autres solutions. La dose minimale efficace sera alors recherchée.

L'anti IgE est réservée aux asthmes non contrôlés malgré un traitement de fond de niveau élevé et bien conduit.

2. Traitements non pharmacologiques :**2.1. La kinésithérapie :**

Elle est indiquée chez l'asthmatique hypersécrétant et en cas d'encombrement bronchique avéré, en complément d'un traitement bronchodilatateur adéquat. Elle fait appel aux techniques de désencombrement bronchique (toilette bronchique) :

- Le drainage postural.
- La toux réflexe, éduquée ou provoquée et expectoration dirigée.
- L'accélération du flux aérien expiratoire.
- L'expiration lente totale, à glotte ouverte en décubitus latéral (région encombrée du côté de l'appui).

2.2. La psychothérapie :

La prise en charge psychologique est recommandée dans le but d'améliorer la relation médecin-malade.

Elle peut être menée par le médecin traitant qui doit être à l'écoute du patient, répondre à ses préoccupations afin de l'amener à accepter, à autogérer sa maladie, à améliorer l'observance au traitement, et à respecter ses rendez-vous de consultations.

IX. Prise en charge de l'asthme au long cours :**A. Stratégie thérapeutique :**

1. Déterminer la sévérité de l'asthme (Voir tableau 17).
2. Choisir le traitement de fond (privilégier les formes inhalées).
3. Réévaluer le traitement tous les trois mois.
4. Evaluer le contrôle de l'asthme (Voir tableau 18).
5. Adapter le traitement aux degrés de contrôle de la maladie (escalade et désescalade) (Voir tableau 19).
6. Rechercher les doses minimales efficaces.
7. Rechercher le meilleur rapport coût/efficacité.

1. Déterminer la sévérité de l’asthme :

Tableau N° 17 : Déterminer la sévérité de l’asthme.

Asthme	I Intermittent	II Persistant léger	III Persistant modéré	IV Persistant Sévère
Symptômes	<1fois/semaine	>1fois/semaine <1fois/jour	Quotidiens	Quotidiens
Exacerbations	brèves	Retentissement sur activité et sommeil	Retentissement sur activité et sommeil	Fréquent
Signes nocturnes	<2/mois	>2/mois	>1/sem	Fréquent
B2 CA			quotidien	quotidien
VEMS-DEP (% théorique)	>=80%	>=80%	60-80%	<=60%
Variabilité DEP-VEMS	<20%	20-30%	>30%	>30%

Source : GINA 2012.

2. Evaluer le contrôle de l’asthme :

2.1. Définition du Contrôle de l’asthme :

L’objectif du traitement est d’obtenir un contrôle au minimum acceptable, au mieux optimal de l’asthme. Le contrôle de l’asthme est un concept nouveau fondé sur un score associant des paramètres cliniques et fonctionnels respiratoires.

Il permet d’évaluer la maladie à chaque consultation et adapter en conséquence le traitement de fond. Il complète la notion de sévérité, définie par le niveau de pression thérapeutique nécessaire à l’obtention d’un contrôle durable de l’asthme.

2.2. Niveaux de contrôle de l’Asthme :

Le contrôle peut être classé en trois niveaux :

- Contrôlé.
- Partiellement contrôlé.
- Non contrôlé.

Tableau N° 18 : Evaluer le contrôle de l'asthme.

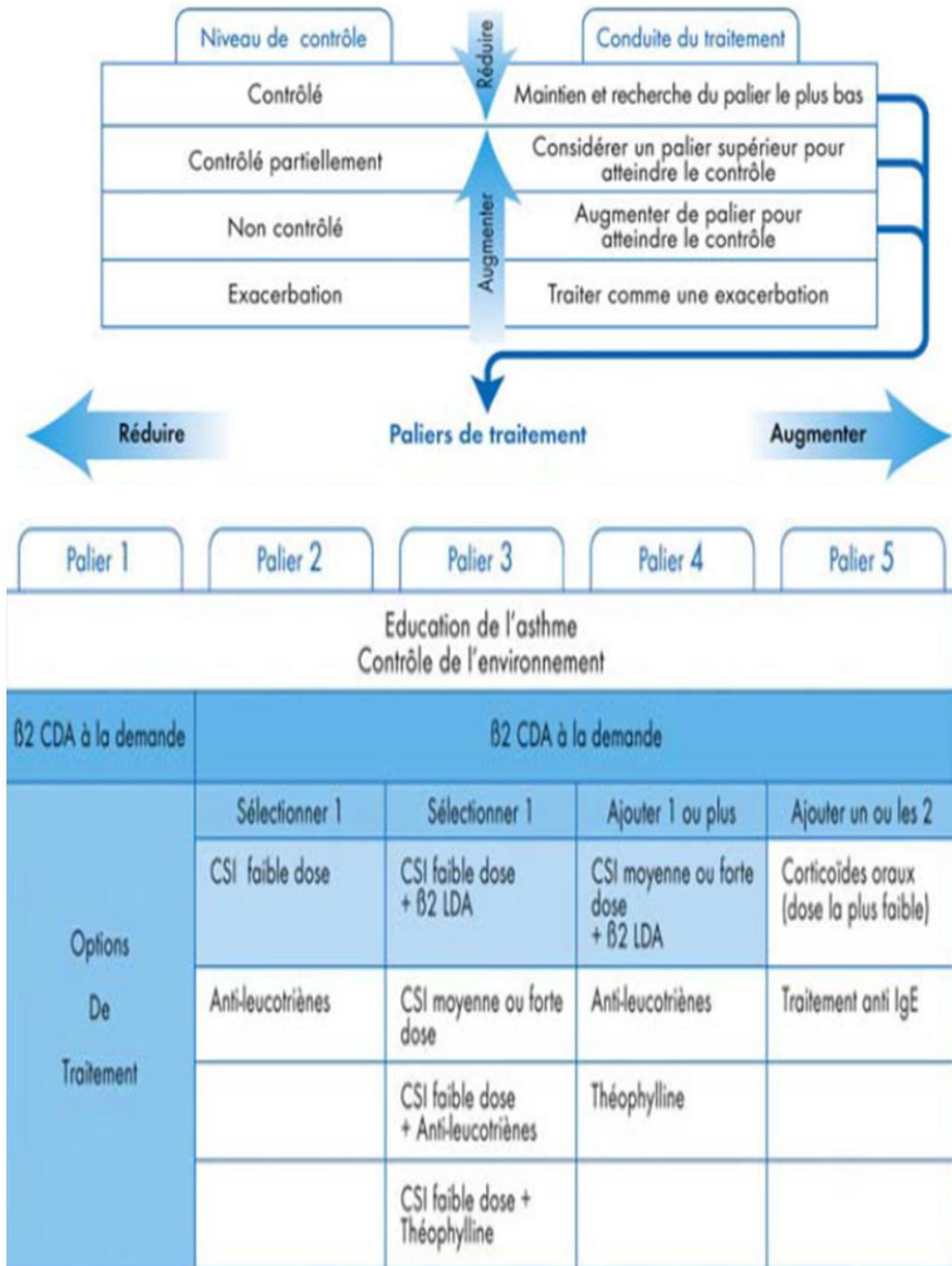
Critères	A. contrôlé	A. partiellement contrôlé	A. Non contrôlé
Diurnes	0	>2 fois/semaine	3 critères ou plus/semaine
Limitations des activités	0	+	
Réveils Nocturnes	0	+	
Besoin en traitement de secours	0	>2 fois/semaine	
VEMS ou DEP	Normal	<80%	
Exacerbations	0	>1/an	>1/semaine

Source : GINA 2012.

3. Adapter le traitement aux degrés de contrôle de la maladie (escalade et désescalade) :

- Chez les malades n'ayant pas de traitement de fond (naïfs), il est recommandé de débiter par une corticothérapie inhalée (CSI) à dose moyenne. En cas de symptômes fréquents et de baisse importante du DEP, l'association d'un traitement additionnel (β 2 agonistes de longue durée d'action (BALA) ou antileucotriènes ou théophylline) est indiquée.
- Chez les malades sous CSI à dose faible ou moyenne, il est recommandé d'ajouter un traitement additionnel. Alternativement, la posologie du CSI pourra être augmentée. En cas de symptômes fréquents et de baisse importante du DEP, il est indiqué d'augmenter la dose de CSI et d'ajouter un traitement additionnel.
- Chez les malades sous CSI à forte dose, il est recommandé d'ajouter un traitement additionnel.

Tableau N° 19 : Adapter le traitement aux degrés de contrôle de la maladie (escalade et désescalade).



Source : GINA 2009.

X. Prise en charge de la crise d'asthme :

La crise d'asthme se définit comme un épisode aigu de dyspnée liée à une obstruction des voies aériennes.

1. Diagnostic :

- Diagnostic positif repose sur :
 - La présence des signes cliniques suivants : dyspnée, sibilants et signes de détresse respiratoire.
 - La mesure du débit expiratoire de pointe (DEP).
- Diagnostic différentiel : Il est indispensable d'éliminer devant une dyspnée aiguë avec sibilants :
 - Une exacerbation de BPCO.
 - Un œdème aigu du poumon.

2. Prise en charge de la crise d'asthme :

Nécessité d'une :

- Évaluation de la sévérité de la crise par un bilan initial.
- Moyens thérapeutiques.
- Adaptation du traitement au degré de sévérité de la crise.
- Évaluation de la réponse au traitement.

2.1. Evaluation du degré de sévérité de la crise d'asthme :

L'évaluation de la sévérité d'une crise d'asthme est basée sur des critères cliniques, la mesure du débit expiratoire de pointe et éventuellement de la gazométrie. Il convient de considérer quatre paliers de gravité de la crise d'asthme :

2.1.1. Crise légère :

Sur le plan clinique :

- Dyspnée, mais le malade peut marcher et s'allonger.
- Malade parle facilement mais peut être agité.
- Fréquence respiratoire n'excède pas 25 mouvements/ minute.
- Absence de cyanose.
- Pouls radial est inférieur à 100 battements/minute.

- Râles sibilants modérés en fin d'expiration.

Sur le plan fonctionnel :

La mesure du débit expiratoire de pointe (DEP) retrouve une valeur supérieure à 80 % de la valeur théorique fournie :

- Soit par des tables normatives et calculée en fonction du sexe, de l'âge et de la taille.
- Soit par rapport à la meilleure valeur enregistrée par le patient après trois mesures observées à l'état stable.

2.1.2. Crise modérée :

Sur le plan clinique :

- Malade dyspnéique en parlant, il est assis, ne peut pas s'allonger et parle par phrases entrecoupées.
- Fréquence respiratoire est augmentée, elle varie entre 25 et 30 mouvements/minute avec contraction des muscles accessoires et tirage sus sternal.
- Pouls radial varie entre 100 et 120 battements/minute.
- Râles sibilants sont intenses, diffus aux deux champs pulmonaires.

Sur le plan fonctionnel :

- La mesure du DEP donne des valeurs comprises entre 60 et 80% de la valeur théorique.

Gazométrie :

- PaO₂ > 60mmHg.
- PaCO₂ < 45mmHg.
- SaO₂ comprise entre 91 et 95%.

2.1.3. Crise sévère :

Sur le plan clinique :

- Malade dyspnéique, assis, penché en avant, parle en mono syllabes, souvent agité.
- Cyanose peut être retrouvée.
- Pouls radial est supérieur à 120 battements/minute.
- Râles sibilants très intenses sont audibles aux deux champs pulmonaires.

Sur le plan fonctionnel :

- DEP inférieur à 60% de la valeur théorique.

Gazométrie :

- PaO₂ < 60mmHg.
- PaCO₂ > 45mmHg.
- SaO₂ < 90%.

2.1.4. Crise d'asthme très sévère :

Arrêt respiratoire imminent ou asthme aigu grave.

Sur le plan clinique :

- Malade assis, penché en avant, somnolent, confus.
- Fréquence respiratoire diminuée.
- Mouvement thoraco-abdominal paradoxal avec tirage inter costal.
- Cyanose franche.
- Pouls radial lent (bradycardie).
- Silence auscultatoire.

Sur le plan fonctionnel :

- Le DEP est impossible à mesurer il est nécessaire de pratiquer un examen gazométrique par l'oxymétrie ou mieux la gazométrie.

Tableau N° 20 : Degré de sévérité de la crise d'asthme.

PARAMETRES	LEGERE	MODEREE	SEVERE	TRES SEVERE
Difficultés respiratoires	En marchant peut s'allonger	En parlant préfère être assis	Au repos est penché en avant	
Expression orale vigilance	Conversation peut-être agitée	Phrases généralement agité	Mots généralement agité	Somnolent où confus
Fréquence respiratoire	Augmentée (inférieur à 25Mvt/mn)	Augmentée (entre 25 et 30Mvt/mn)	Souvent supérieure 30Mvt/min	Diminué
Contraction muscles accessoires et tirage sus sternal	non	Oui habituellement	Oui habituellement	Mouvements thoraco abdominaux paradoxaux
Sibilants	Modérés en fin d'expiration	bruyants	bruyants	absence de sibilants
pulsation/minute	< 100	100 à 120	> 120	bradycardie
DEP	Sup. à 80%	60 à 80%	< 60%	Impossible à mesurer
PaO2 et/ou PaCO2	Normal < 45mmHg	> 60mmHg < 45mmHg	< 60 mm Hg > 45mm Hg	< 60 mm Hg >45mm Hg
SaO2	>95%	91 à 95%	<90%	<90%

Source : Guide pratique de la Société Algérienne de Pneumo Phtisiologie.

2.2. Les moyens thérapeutiques :

2.2.1. Bronchodilatateurs :

Administrés par voie inhalée (aérosol ou en nébulisation).

- a. **Beta2 mimétiques de courte durée d'action (BACA)** : en aérosol doseur avec chambre d'inhalation (8 à 12 bouffées), ou en nébulisation (2 ml) ou par voie parentérale : (S/C, IV.).
- b. **Anticholinergique de courte durée d'action (ACC)** : Bromure d'ipratropium en solution pour nébulisation 0,25 à 0,50 mg.
- c. **Théophylline** : en perfusion 240 mg en 30 minutes puis 0,6 à 0,9 mg /kg /heure dans les crises d'asthmes sévères (si BACA ou ACCA non disponibles).
- d. **Adrénaline** : en IV ou IM en cas de collapsus : 0,1mg/Kg à 0,3-0,5mg/Kg toutes les 20 minutes.

2.2.2. Corticoïdes :

- Par voie orale 30 à 60 mg /j.
- En IV : HHC 4 à 6 mg/Kg toutes les 6 heures ou Methyl-prednisolone 1mg/Kg toutes les 6 heures.

NB : Le délai d'action des corticoïdes par voie orale ou injectable est identique.

2.2.3. Oxygène :

- 6 l/mn en continu dans les crises sévères.

2.2.4. Autres traitements :

- Ventilation assistée : réservée aux structures de soins intensives.
- Antibiothérapie si infection bactérienne.

NB : Traitements non recommandés : Antitussifs, Mucolytiques, Antihistaminiques, sédatifs.

2.3. Adaptation du traitement au degré de sévérité :

Le but du traitement est de restaurer l'état clinique et fonctionnel en levant l'obstruction et prévenir la rechute précoce.

L'adaptation du traitement de la crise d'asthme ne peut être réalisée qu'après une évaluation initiale qui comporte un examen clinique, une mesure de DEP, une oxymétrie ou si possible une gazométrie sanguine.

2.4. Evaluation de la réponse au traitement :

Une évaluation après traitement est indispensable pour toutes les crises d'asthme ; elle est basée sur les critères suivants : cliniques (FR et FC), DEP, gazométrie et/ou oxymétrie. A partir de ces critères, on peut distinguer 3 types de réponse :

A. Bonne réponse :

- Disparition des symptômes.
- Normalisation ou retour à la meilleure valeur du DEP > 80%.

B. Réponse incomplète :

- Diminution des symptômes ou réapparition des symptômes.
- DEP entre 60 et 80%.

Dans ce cas le patient doit être hospitalisé au pavillon d'urgence ou service de pneumologie ou médecine interne.

C. Pas de réponse :

- Persistance ou aggravation des symptômes.
- DEP < 60%.

Dans ce cas le patient nécessite une hospitalisation au service de soins intensifs.

XI. Asthmes particuliers :

Leur prise en charge se fait toujours en collaboration avec le médecin spécialiste (pneumologue, gastroentérologue, cardiologue, médecin du travail, gynécologue etc.).

Le médecin généraliste intervient pour surveiller et pour poursuivre le traitement.

A. Asthme du sujet âgé :

Il pose de multiples problèmes diagnostiques avec la BPCO : perte du caractère de réversibilité de l'obstruction bronchique avec l'âge.

Il devient plus sévère et plus difficile à traiter. Il peut s'agir :

- D'asthme d'apparition tardive « asthme de novo ».
- D'asthme apparu à un âge jeune « asthme vieilli ».

La coexistence de tares associées explique le retard du diagnostic.

- La fréquence des antécédents respiratoires, le tabagisme et l'exposition à divers polluants au cours de la vie professionnelle expliquent les difficultés à distinguer entre asthme et BPCO, qui peuvent coexister chez le sujet âgé.
- La fréquence de la composante allergique va en diminuant chez les asthmatiques âgés, mais ne doit pas être ignorée.
- Mauvaise perception de la dyspnée, considérée comme normale avec l'âge.
- Fréquence particulière des formes se manifestant par une toux chronique ou par une toux d'effort ; cette toux est parfois productive.

Son traitement est identique à celui de l'asthme du sujet jeune, cependant il est noté :

- La difficulté de compréhension et de l'application du schéma thérapeutique mis en œuvre.
- Le retour à une fonction ventilatoire normale est souvent illusoire à cet âge.
- Tenir compte des effets secondaires du traitement, en particulier l'ostéoporose et la cataracte (corticothérapie orale), d'où l'intérêt d'un programme éducatif.
- C'est un asthme difficile à contrôler malgré un traitement optimal.

B. Asthme allergique :

En plus du traitement de fond en fonction du stade de sévérité de l'asthme, l'immunothérapie est indiquée dans l'asthme partiellement contrôlé après échec des méthodes d'éviction s'il n'y a pas de contre-indication.

C. Asthme à l'aspirine :

Est un syndrome qui associe une polypose nasale, un asthme et une intolérance à l'aspirine (**syndrome de Fernand Vidal**). Cette forme est plus difficile à traiter, une éviction totale et définitive de l'aspirine et des anti-inflammatoires non-stéroïdiens est d'usage.

La polypectomie est indiquée chaque fois que la symptomatologie reste invalidante en dépit d'un traitement médical prolongé (au moins six mois) et bien conduit. Les antileucotriènes ont montré leur efficacité dans ce cas.

D. Asthme professionnel :

Eviction de l'allergène si possible, changement de poste de travail en plus du traitement de fond.

E. Asthme chez le cardiaque :

- Prudence avec l'utilisation de la théophylline, ne pas dépasser la dose de 10 mg/kg/j.
- Contre-indication des β_2 agonistes per os ou injectable en cas de troubles du rythme, d'antécédents d'infarctus du myocarde.

F. Syndrome de Churg et Strauss :

Asthme sévère ne répondant pas à la corticothérapie avec une hyperéosinophilie sanguine. Il s'agit d'une vascularite pulmonaire et systémique (granulomes extra vasculaires).

Le diagnostic est suspecté devant des myalgies, des signes généraux (fatigue, amaigrissement) apparaissant chez un asthmatique.

G. Asthme chez la femme enceinte :

- Le traitement de fond doit être poursuivi en fonction du stade de sévérité.
- Eviter si possible la corticothérapie orale au 3e trimestre en l'absence d'indication formelle (risque d'hypotrophie fœtale).
- Surveillance renforcée au cours du travail (réanimation).

H. Asthme et reflux gastro-œsophagien (RGO) :

En plus du traitement de l'asthme, traiter le RGO par le respect des règles hygiéno-diététiques, les antiacides et les inhibiteurs de la pompe à protons.

I. Asthme d'effort :

L'exercice physique, surtout à l'air froid, peut entraîner une crise d'asthme. Lors d'un exercice d'intensité modérée et de courte durée, celle-ci se déclenche généralement après l'arrêt de l'effort pour s'apaiser spontanément en 30 minutes.

Parfois, elle peut survenir pendant un effort prolongé, obligeant le sportif à relâcher son rythme, voire à interrompre momentanément son activité. Dans ce dernier cas, la crise s'apaise alors en quelques minutes.

- Indication de β_2 agonistes (BACA ou BALA) avant l'effort (15 à 30 mn).
- Indication des antileucotriènes.
- Pas de contre-indication à la pratique du sport.

J. Asthme cataménial :

- Asthme prémenstruel.
- Les hormones pourraient être impliquées dans l'évolution de l'asthme. Certaines phases du cycle menstruel pourraient favoriser la survenue d'exacerbations.

XII. Education sanitaire et coordination des actions :

1. Education sanitaire :

La prise en charge de l'asthmatique est incomplète sans l'éducation sanitaire du malade et de son entourage. Elle fait partie d'un plan thérapeutique efficient et vise à obtenir un changement de comportement.

Cette éducation contribue à mieux gérer la maladie, à en faire accepter les contraintes par le malade, à impliquer ce dernier dans la prise en charge de son affection et à susciter chez lui le besoin d'appartenir à un groupe par le biais d'une association de malades.

Elle implique :

- Une écoute patiente et attentive.
- Une information individuelle dans un langage clair, compréhensible par le malade et son entourage.
- Un apprentissage de l'utilisation des meilleures techniques de traitement.
- Une identification des personnes ressources capables d'assurer le suivi de l'asthmatique et sa prise en charge correcte.

2. Coordination des actions :

La prise en charge des asthmatiques doit être organisée par le médecin généraliste au niveau de la structure de soins dont il a la charge et la responsabilité.

Pour une efficacité des soins hiérarchisés, un effort soutenu est requis par l'ensemble des acteurs. Cet effort sera canalisé dans une organisation des activités.

La coordination des actions est un élément indispensable pour le bon fonctionnement des activités d'identification et de suivi des malades.

Objectifs :

- Poser le diagnostic.
- Faire une prescription adaptée et l'évaluer.
- Orienter le patient en cas de besoin.
- S'assurer de la disponibilité des ressources et des moyens nécessaires.

Ressources humaines :

Le personnel médical et paramédical compétents doit participer activement à l'identification, au suivi, à l'éducation et l'évaluation des asthmatiques.

Les paramédicaux participent activement au suivi et à l'éducation sanitaire.

XIII. Stratégie de l'OMS pour prévention et contrôle de l'asthme :

L'OMS reconnaît que l'asthme est une maladie de grande importance en santé publique.

L'organisation joue un rôle dans la coordination de l'action menée au niveau international contre la maladie. Sa stratégie consiste à soutenir les états membres qui cherchent à réduire la charge de la maladie, les incapacités et la mortalité prématurée qu'elle entraîne.

1. Objectif du programme :

- Surveillance pour déterminer l'ampleur du problème, analyser ces déterminants et suivre les tendances, en mettant l'accent sur les populations pauvres et défavorisées.
- Prévention primaire pour réduire l'exposition aux facteurs de risque courants, notamment la fumée du tabac, les infections fréquentes des voies respiratoires inférieures chez l'enfant et la pollution d'air (à l'intérieur, l'extérieur et sur le lieu de travail).
- Améliorer l'accès à des interventions d'un bon rapport coût/efficacité, et notamment aux médicaments, ainsi que les critères d'exigence à l'accessibilité des soins aux différents niveaux du système de santé.

Notre étude épidémiologique a été réalisée au service de
Pneumo-Physiologie de l'EPH Ouled Mohamed Frères Khatib Chlef

Chapitre II

Matériels et méthodes

I. Présentation de l'étude :

A. Intérêt d'une étude de prévalence sur l'asthme :

Selon le Centre de Recherche d'Etude et de Documentation en Economie de la Santé en France (CREDES), l'asthme entraîne une charge importante des soins ambulatoires et hospitaliers ainsi qu'une perte de productivité. Comme pour beaucoup de patients atteints de maladie chronique, l'essentiel des dépenses engendrées par une personne asthmatique est consacré aux traitements médicamenteux, souvent prescrits à long terme et aux consultations répétées. Cependant ce sont les hospitalisations qui, lorsqu'elles sont nécessaires, représentent la part la plus importante du coût. **(CREDES, 1997).**

Selon le guide pratique de la prise en charge de l'asthme de la Société Algérienne de Pneumo-Phtisiologie, à propos des dernières statistiques de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), « l'asthme est maintenant devenu un grave problème de santé publique qui touche plus de 300 millions de personnes. Malgré les avancées très importantes dans la connaissance de la physiopathologie de l'asthme et la disponibilité de traitements efficaces, la morbidité de cette maladie reste très importante même dans les pays les plus développés essentiellement la New Zélande. La mortalité par asthme est estimée à 250 000 patients/an.

En Algérie, cette maladie est présente avec beaucoup d'ampleur puisque la prévalence est actuellement de 3.1% dans la population adulte et au moins autant chez les enfants.

Environ 1 200 000 asthmatiques dans notre pays, une moyenne de 1 malade sur 3 qui souffre de la maladie ». Il a ajouté que « l'asthme est une maladie chronique, on ne guérit pas de l'asthme mais on le soigne, en plus le malade doit s'accepter pour s'adapter à cette maladie et vivre une bonne hygiène de vie ». **(Étude AIRMAG, 2008).**

B. Objectifs de l'étude :

L'objectif principal de cette étude est d'estimer la prévalence de l'asthme adulte chez les malades consultants, au niveau de service pneumo-phtisiologie de l'EPH Ouled Mohamed Frères Khatib Chlef.

- Combien d'asthmatiques se présentant dans de la consultation de pneumo-phtisiologie au niveau de l'EPH ?

- Dans un second temps :
 - Identifier les facteurs associés à l'asthme de l'adulte chez les malades consultants.
 - Décrire les caractéristiques des adultes asthmatiques consultant au niveau de service pneumo-phtisiologie.

C. Matériel et méthode :

1. L'étude et la population :

Il s'agit d'une étude descriptive transversale sur des données prospectives collectées par questionnaire réalisée au niveau du service de pneumo-phtisiologie à l'EPH Ouled Mohamed Frères Khatib de Chlef. Elle a été menée du 18 mars au 16 Mai 2018 et qui a concerné des malades asthmatiques adultes consultants au cours de cette période.

Cette étude comporte 64 questionnaires remplis par l'enquêteur auprès les malades consultants et on a inclus les malades asthmatiques à l'âge adulte et s'exclus tous les malades asthmatiques moins de 15 ans et les malades non asthmatiques.

2. Mise en place de l'étude :

a. Période et durée de l'étude :

L'étude s'est déroulée du dix-huit mars au seize mai 2018, pendant la période début de printemps.

b. Rédaction du questionnaire :

Enquête par questionnaire, auprès des malades consultants. (Voir Annexe N° 07)

Ce questionnaire contient 21 des questions sur l'identification de la personne interrogée, des informations sur sa maladie son milieu d'habitation, et les facteurs qui favorise sa maladie tel que les moyenne de chauffage, présences d'animaux... etc. Il comporte aussi des questions relatives aux antécédents personnels, familiaux et habitudes de vie.

Avant le remplissage de chaque questionnaire, le malade était informé oralement du sujet de l'étude et de la confidentialité des données. Donc le consentement a été obtenu oralement.

Pour l'analyse statistique des données, nous avons utilisé le pourcentage :

$$\% = (n/N) \times 100.$$

Avec n= effectif partiel.

N= effectif total.

Chapitre III

Résultats et Discussion

I. Résultats :

1. La prévalence de l'asthme dans notre étude :

Durant la période de notre étude, on a confronté 288 cas des patients consultants au niveau de service pneumo-physiologie de l'EPH Ouled Mohammed (Frères Khatib) Chlef. 64 cas asthmatiques qui représentent les 22.22% et 224 cas non asthmatiques qui représentent les 77.8%.

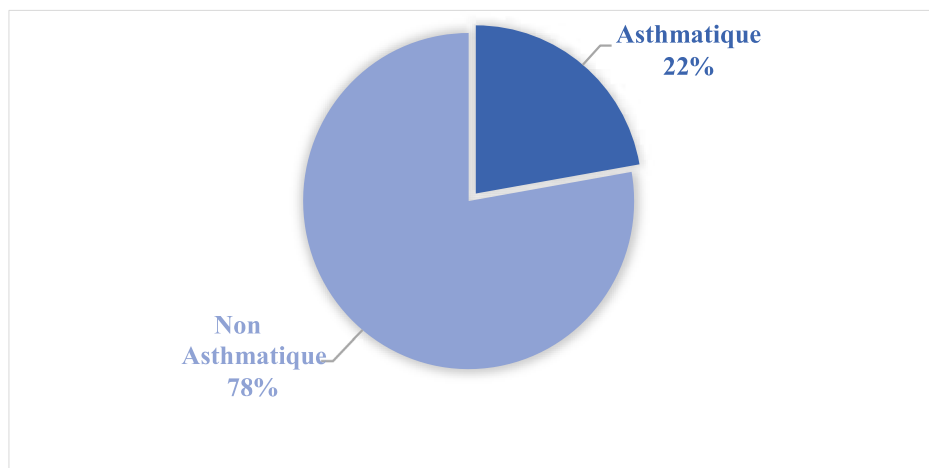


Figure N° 17 : La répartition de l'asthme dans notre étude.

2. La prévalence de l'asthme selon le sexe :

D'après les résultats obtenus et sur un total de 288, on a trouvé que 64 cas asthmatiques dont les patients sont répartis en sexes différents (25 hommes avec une prévalence de 17%) et (39 femmes avec une prévalence de 28%) tandis que les 224 cas non asthmatiques, les malades sont répartis en 98 femmes et 126 hommes.

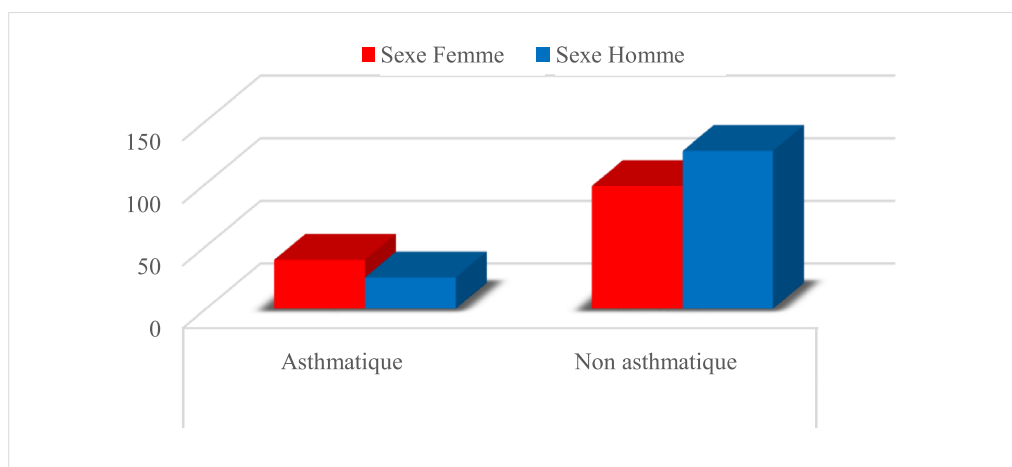


Figure N° 18 : La répartition de la population en fonction d'asthme et le sexe.

3. Le sexe :

Notre série étudiée était composée de 39 femmes (61%) et 25 hommes (39%) avec un sex-ratio de 1,56 soit une légère prédominance féminine.

Le secteur suivant montre la répartition des asthmatiques selon le sexe.

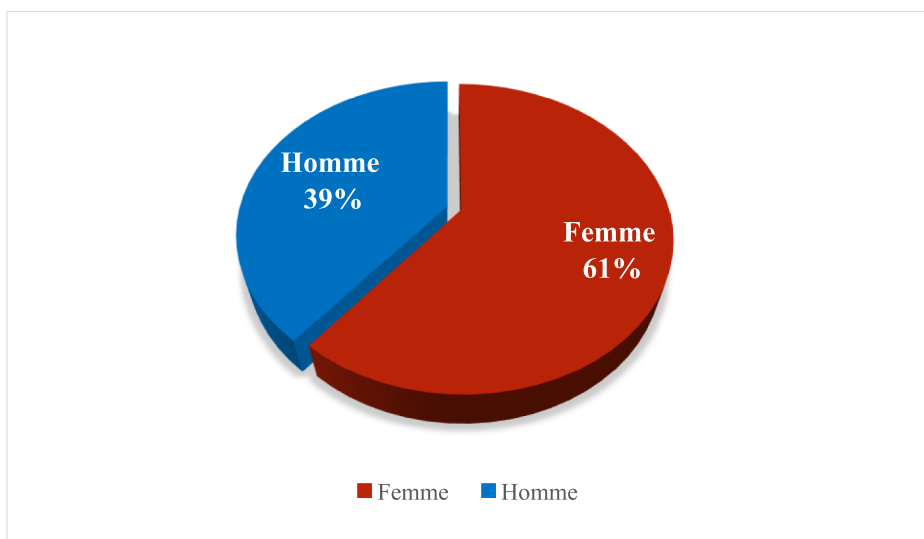


Figure N° 19 : La répartition de la population selon le sexe.

4. L'âge :

L'âge moyen pour les patients est estimé à 51 ans avec des extrêmes de 18 ans et 87 ans, l'âge est défini sous forme de classes d'intervalle de quinze, les résultats sont présentés dans l'histogramme suivant :

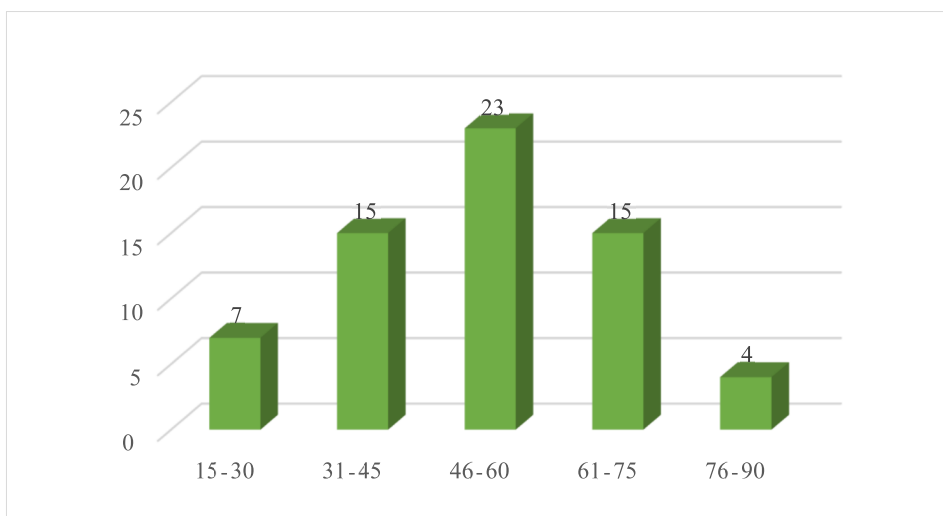


Figure N° 20 : La répartition de la population selon les groupes d'âge.

5. Indice de Masse Corporelle :

D’après l’indice de masse corporelle IMC, les résultats sont répartis en six secteurs qui définissent la situation morphologique des patients par rapport au poids et de la taille, cette distribution est montrée dans la figure suivante.

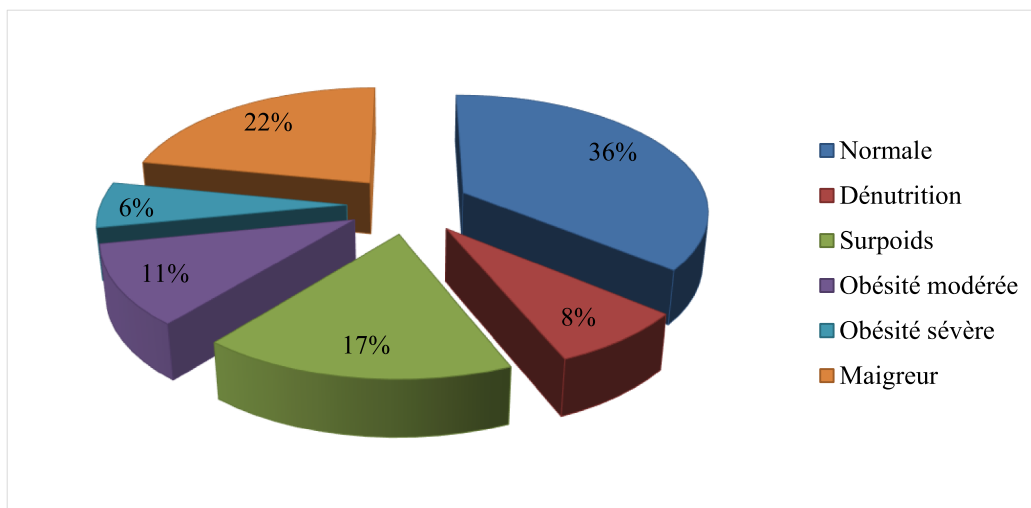


Figure N° 21 : La répartition des malades selon l’Indice de Masse Corporelle.

6. La situation familiale :

D’après nos résultats 46 des cas asthmatiques sont des personnes mariés (72%) et 11 cas célibataire avec 17.2%.

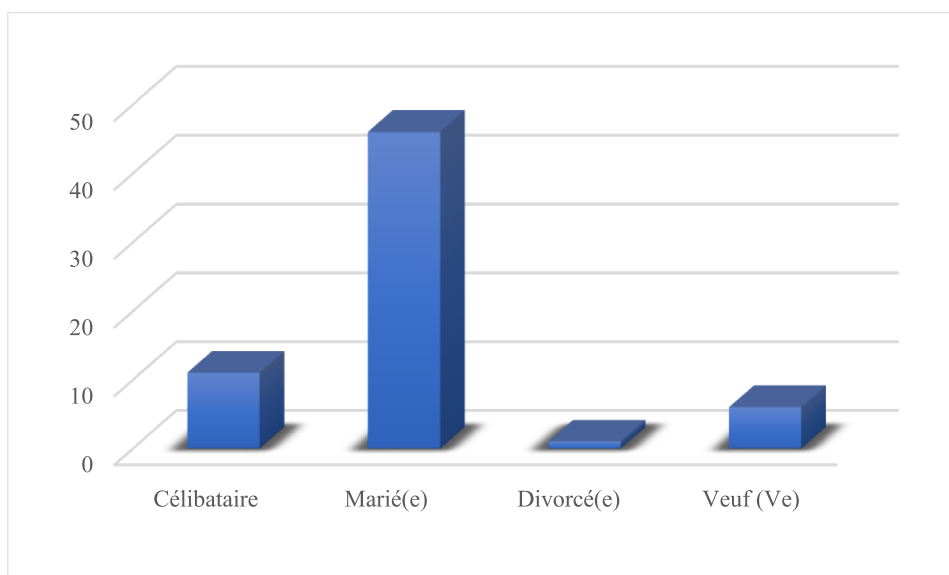


Figure N° 22 : La répartition de la population selon la situation familiale.

7. La profession :

On note que 48,4% des asthmatiques sont des femmes au foyer, suivi par les ouvriers et les salariés (15,6%), pour chacun, 9,4% des retraités, 7,8% non salarié et 3,1% sont des étudiants.

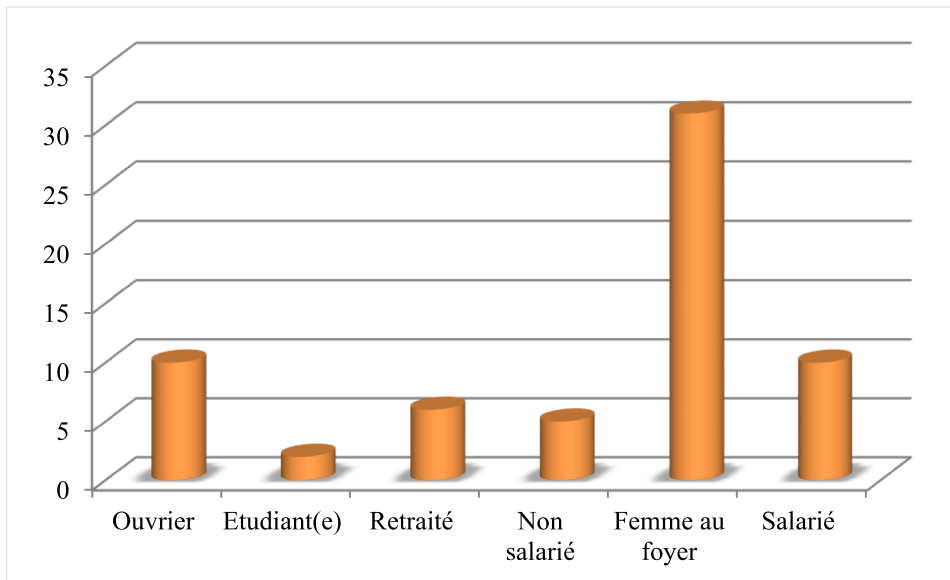


Figure N° 23 : La répartition de la population selon la profession.

8. Le niveau d’instruction :

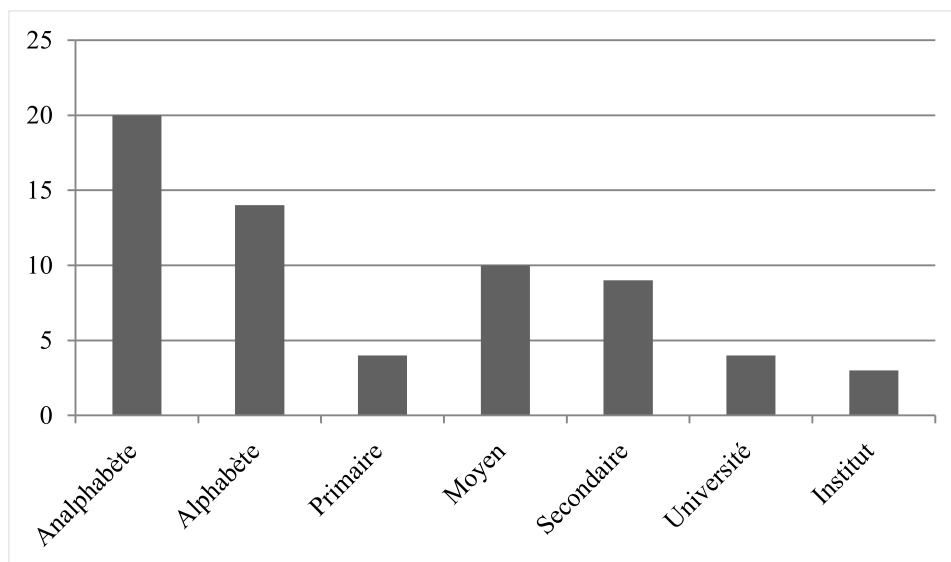


Figure N° 24 : La répartition de la population selon le niveau d’instruction.

9. Le lieu de résidence :

47% de la population d'étude vit dans la commune de Chlef, le reste représente 53% partagé sur 14 environs de la wilaya.

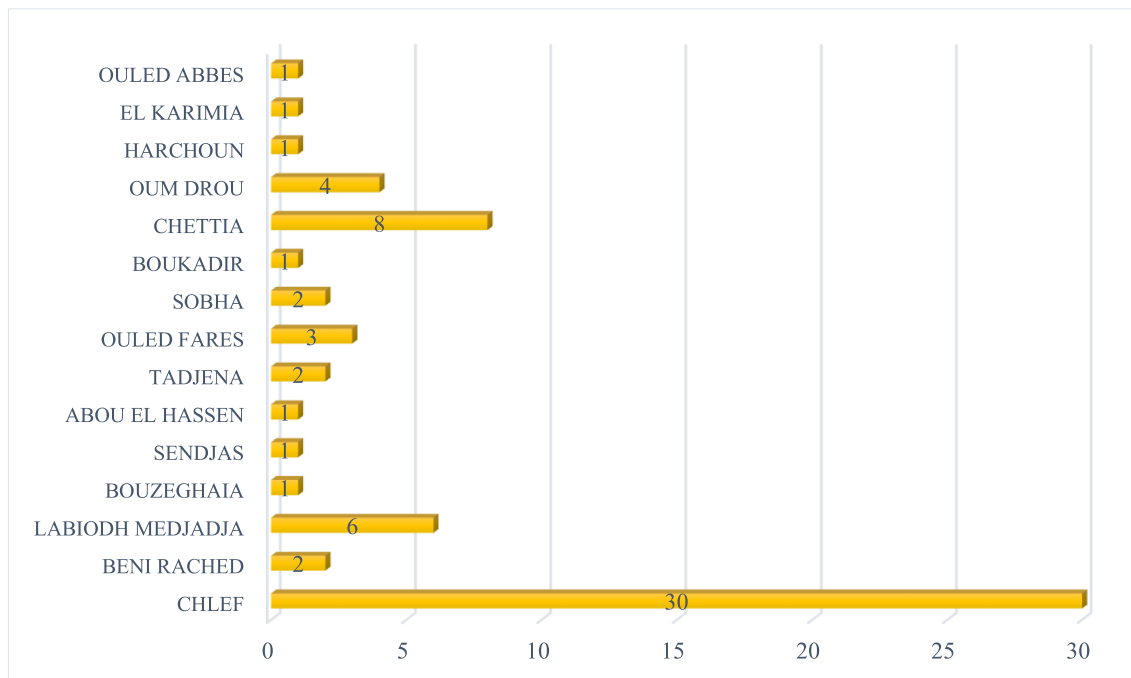


Figure N° 25 : La répartition de la population selon le lieu de résidence.

10. Le type de logement :

Le mode d'habitation le plus fréquemment rencontré est représenté par les maisons dures soit 76,6%, le reste est représenté 12,5% par des maisons préfabriqués, 6,3% des bâtiments et 4,7% des cas vivent dans des maisons fragiles.

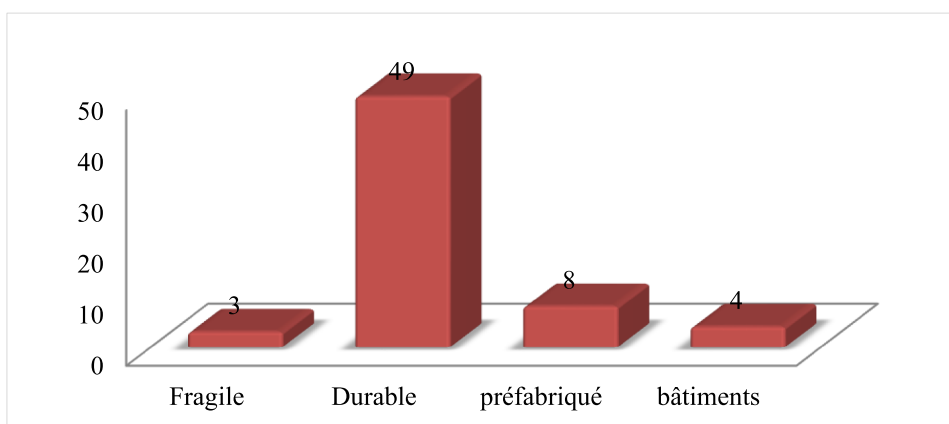


Figure N° 26 : La répartition de la population selon le type de logement.

11. Le milieu d'habitation :

69% des cas asthmatiques sont une population urbaine alors que les 31% vivent dans un milieu rural.

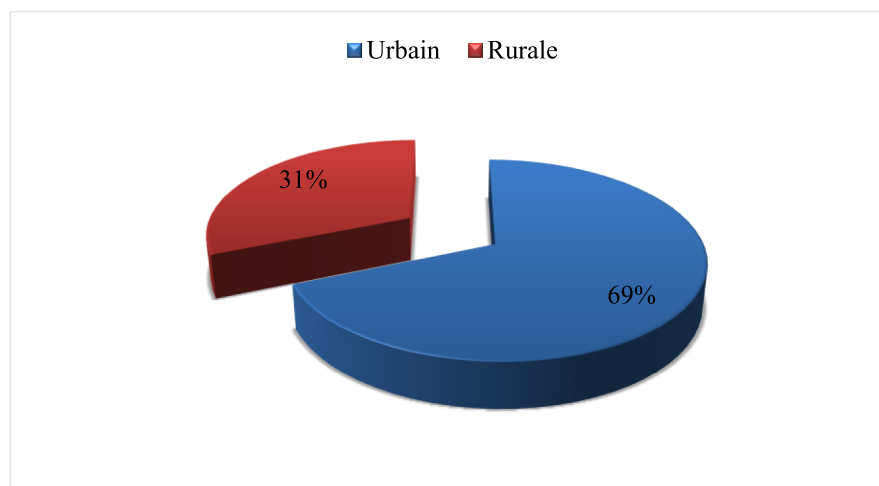


Figure N° 27 : La répartition de la population selon le milieu d'habitation.

12. La zone industrielle :

D'après les résultats obtenus, le lieu d'habitation de 88% des cas est loin d'une zone industrielle.

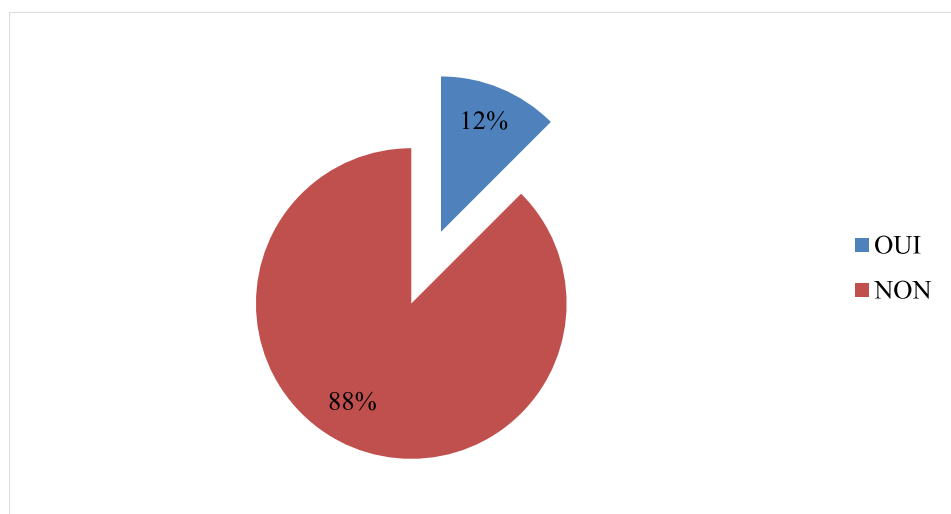


Figure N° 28 : La répartition selon présence de la zone industrielle auprès de la population.

13. Les moyens de chauffage :

51,6% de notre population étudiée utilisent le radiateur au gaz alors que 25% des cas n'utilisent aucun moyen de chauffage.

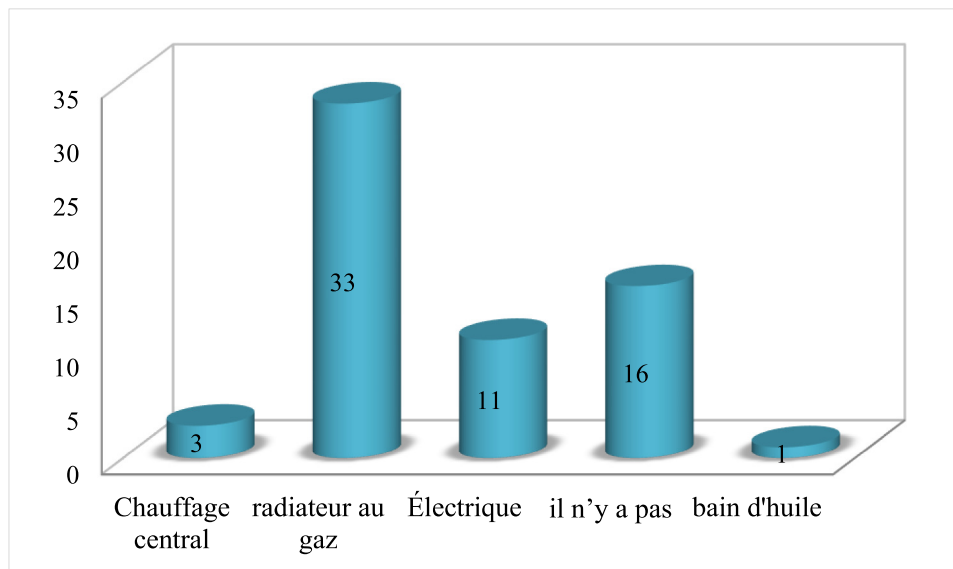


Figure N° 29 : La répartition de la population selon les moyens de chauffage.

14. Les plantes :

Nos résultats indiquent que 42 asthmatiques (66%) confirment la présence des plantes dans leurs maisons alors que les 22 cas (34%) l'infirmement.

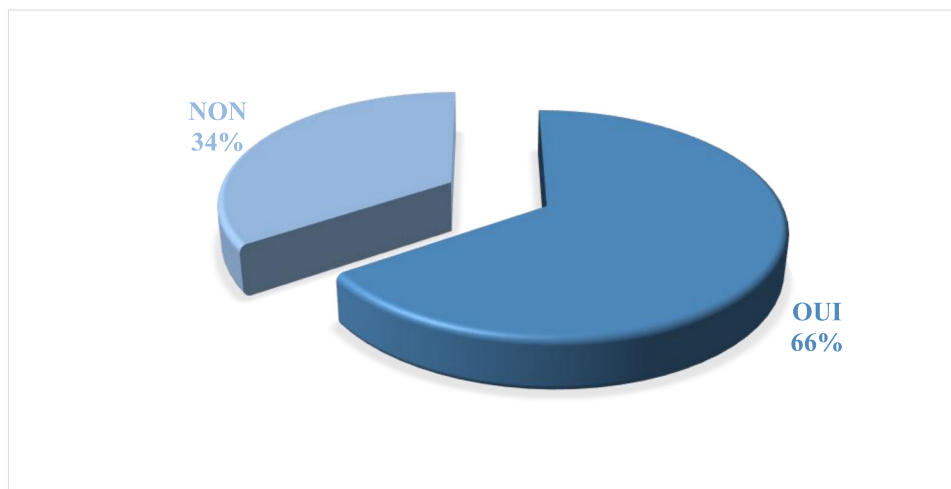


Figure N° 30 : La répartition de la population selon la présence des plantes.

15. L'âge de début de l'asthme :

A partir de nos résultats 47 asthmatiques (soit 73,4%) ont eu l'asthme avant l'âge de 50 ans et 17 asthmatique (soit 26,6%) l'ont eu après l'âge de 50 ans. L'apparition de la maladie atteint sa fréquence minimale après l'âge de 50 ans.

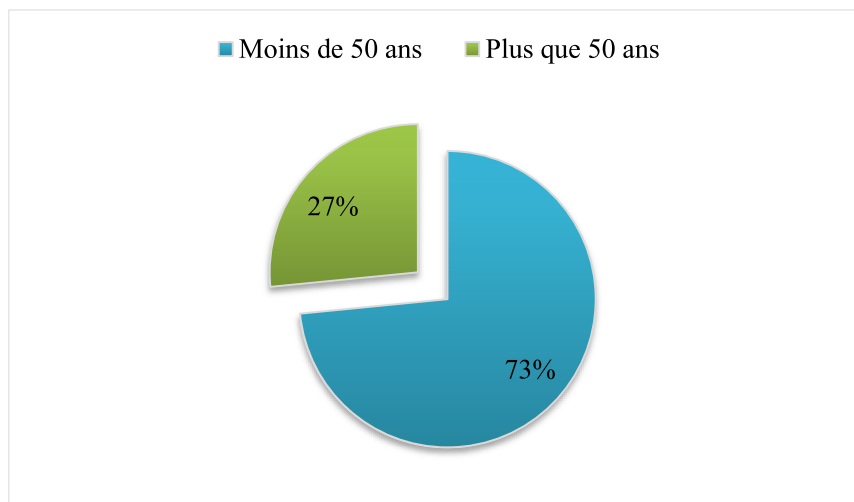


Figure N° 31 : La répartition de la population selon l'âge de début de l'asthme.

16. Le temps écoulé depuis le diagnostic de l'asthme :

26 cas (40,6%) ont atteint la maladie dans une période de moins de 12 ans alors que 23 cas (35,9%) l'ont atteint pour une période de plus de 12 ans, 11 nouveaux cas et 2 cas l'ont eu depuis l'enfance.

Les résultats sont présentés dans l'histogramme suivant :

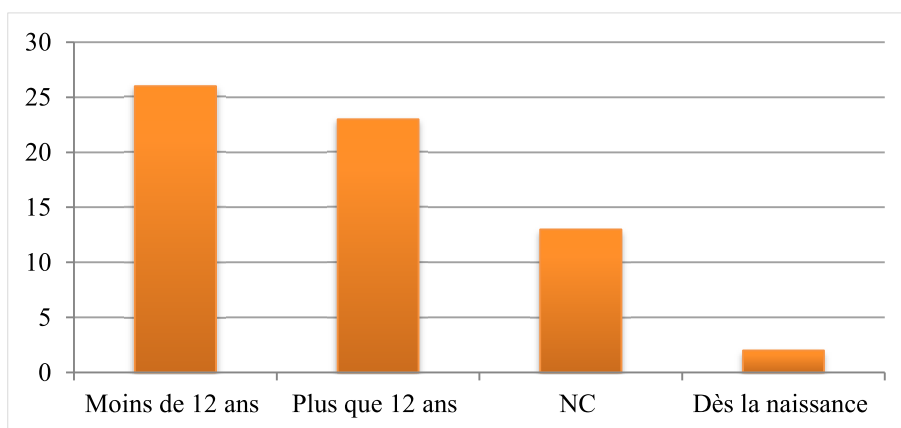


Figure N° 32 : La répartition selon le temps écoulé depuis le diagnostic de l'asthme.

17. Les crises d'asthme :

Selon les résultats obtenus, on a trouvé que 86% des cas ont présenté des crises d'asthme au cours de leurs vies quotidiennes.

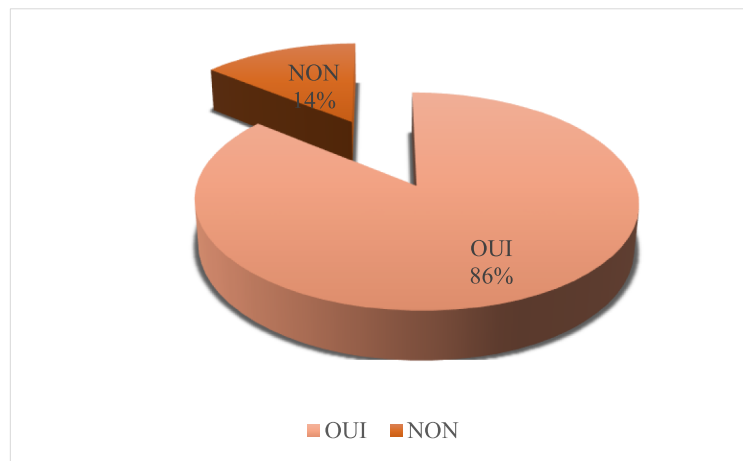


Figure N° 33 : La répartition de la population selon la présence des crises d'asthme.

18. La fréquence des crises d'asthme :

Les crises d'asthme étaient décrites par souvent, quelques fois, presque toujours, rarement, après l'effort et représentés respectivement dans 23, 15, 8, 7 et 2 cas.

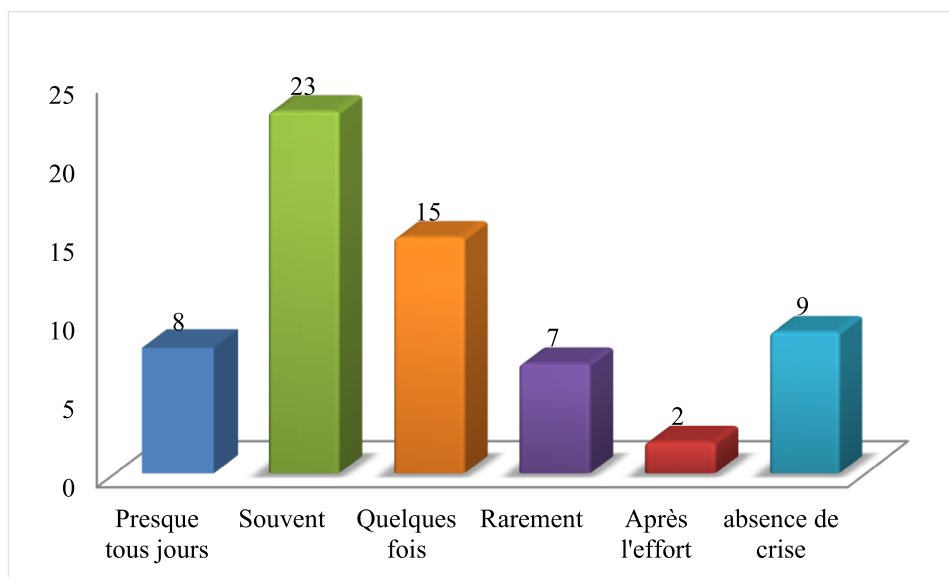


Figure N° 34 : La répartition de la population selon la fréquence des crises d'asthme.

19. L'hospitalisation :

55% des cas de notre population ont eu une hospitalisation tandis que 45% n'ont jamais été hospitalisés.

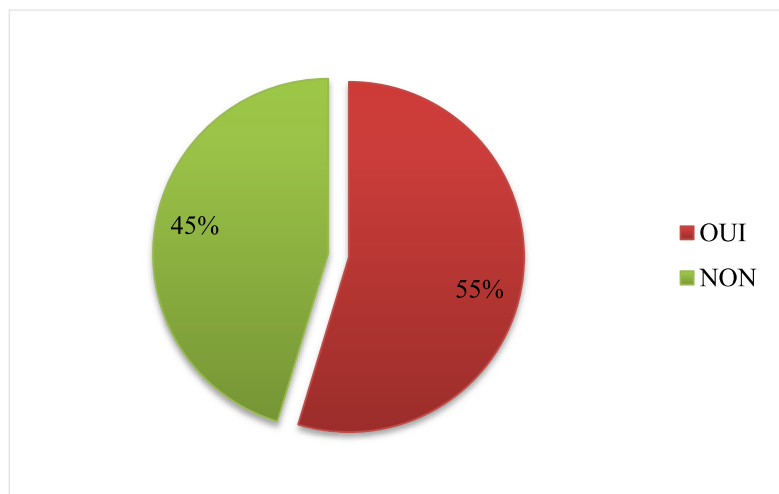


Figure N° 35 : La répartition de la population selon l'hospitalisation.

20. Le motif d'hospitalisation :

40% de nos cas (n=21) étaient hospitalisés à cause d'une crise d'asthme alors que 60% des cas (n=14) étaient hospitalisés pour un autre motif.

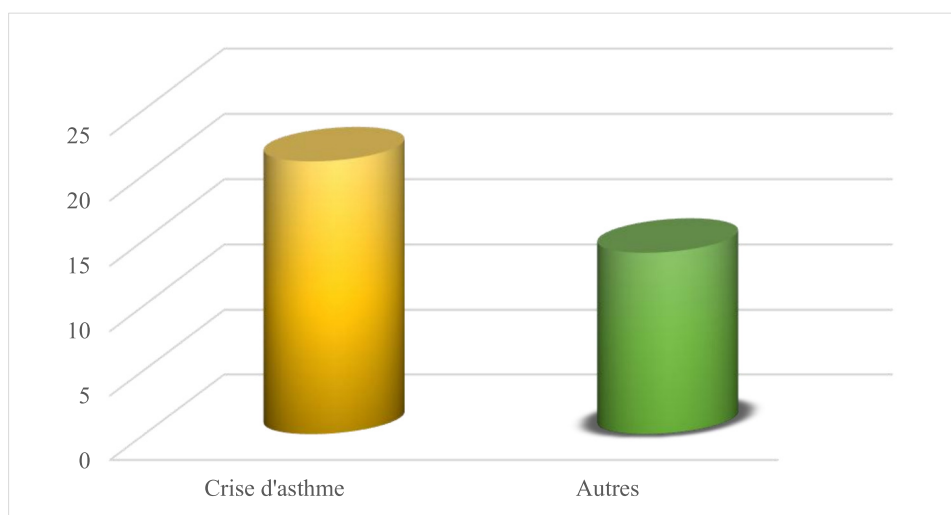


Figure N° 36 : La répartition de la population selon le motif d'hospitalisation.

21. La prise d'un traitement d'asthme :

Dans notre population 78% des cas (n=50) prend un traitement d'asthme alors que 22% des cas (n=14) ne prend aucun médicament d'asthme.

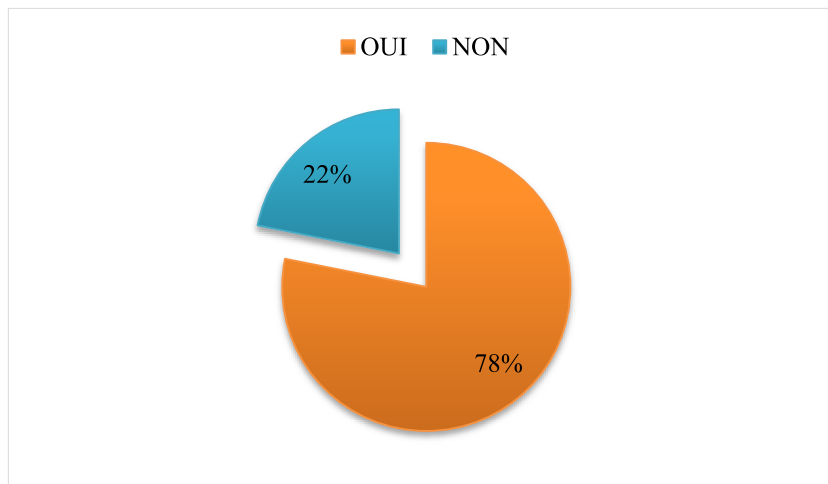


Figure N° 37 : La répartition de la population selon la prise des médicaments d'asthme.

22. Les types des médicaments :

Le type de médicament le plus fréquent est la forme combinée retrouvé dans 78% des cas ensuite les bronchodilatateurs par 8%.

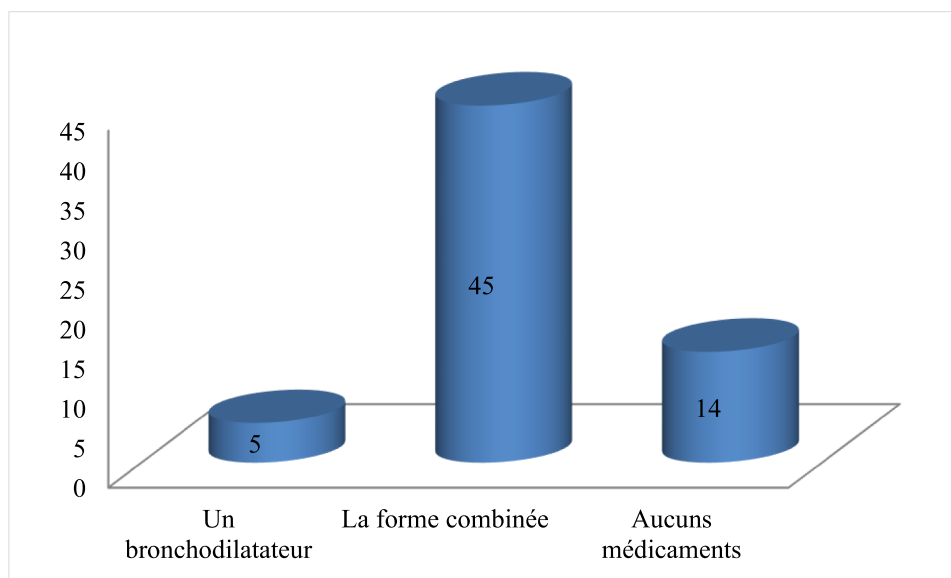


Figure N° 38 : La représentation de la population selon les types des médicaments.

23. L'observance de traitements :

Selon notre étude 88% des cas prennent régulièrement leurs traitements d'asthme alors que 12% des cas ont une inobservance envers leurs traitements.

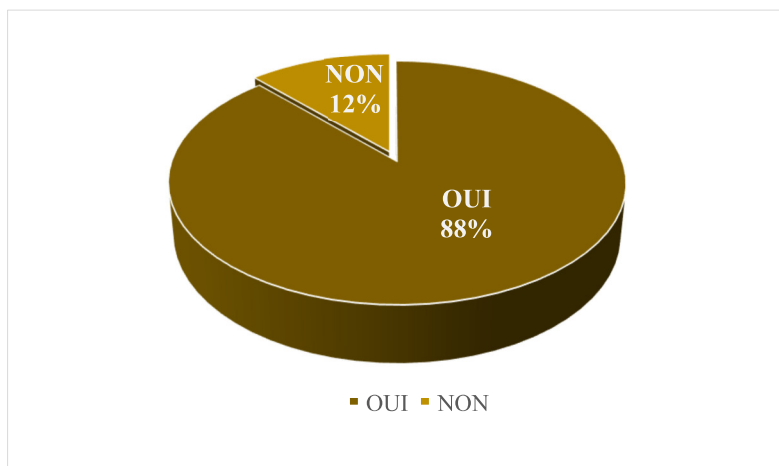


Figure N° 39 : La répartition de la population selon l'observance de traitements.

24. Les astuces de grand-mère :

73% des cas (n=47) ne prennent pas les astuces de grand-mère.

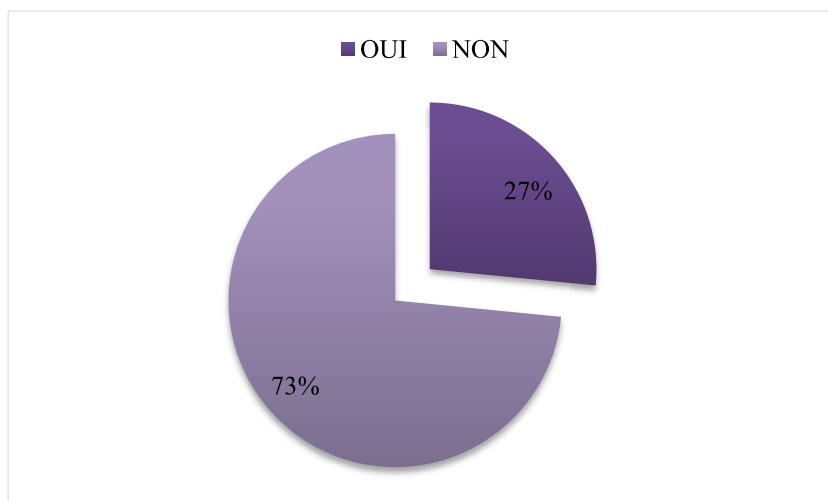


Figure N° 40 : La répartition de la population selon la prise des astuces de grand-mère.

25. Les antécédents personnels :

48% des cas de notre série ont des antécédents personnels.

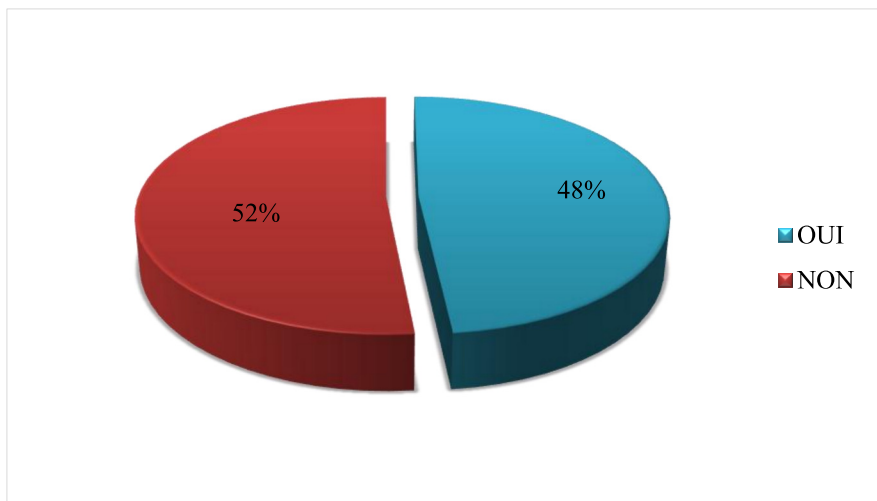


Figure N° 41 : La répartition de la population selon les antécédents personnels.

26. Les types des antécédents personnels :

L'HTA et le diabète sont majoritaires soit un pourcentage respectif de 14,5% et 11,6%. Celle de l'allergie est de 10,1%, celle de la bronchite et la cardiopathie est de 4,3% respectivement, celle de goitres est de 2,9% et celle de l'anémie, eczéma et le TBC est de 1,4% pour chacun avec 47,8% de cas ne décrivant aucune pathologie soit 33 cas.

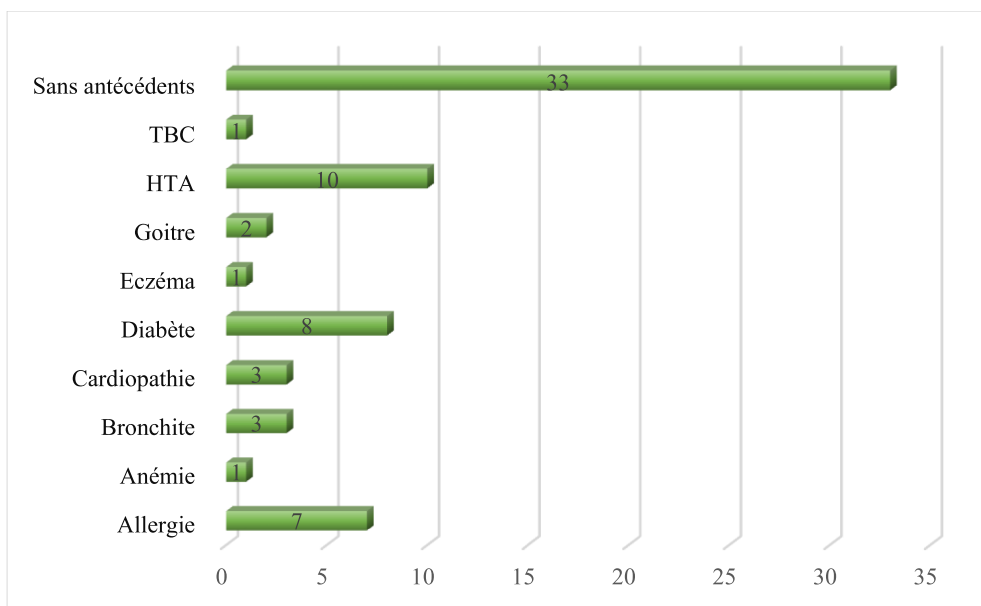


Figure N° 42 : La répartition de la population selon les types des antécédents personnels.

27. Les antécédents familiaux :

48% des cas de notre série ont des antécédents familiaux.

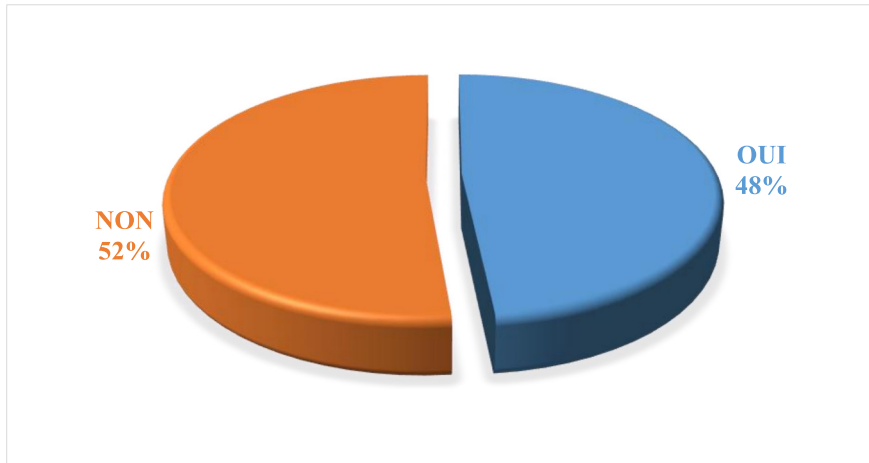


Figure N° 43 : La répartition de la population selon les antécédents familiaux.

28. Les types des antécédents familiaux :

Dans les types des antécédents familiaux l’asthme est le plus majoritaire, on le retrouve dans 32,8% des cas, tandis que l’allergie dans 12,5% des cas et le TBC pulmonaire plus que la bronchite par 1,6% pour chacun.

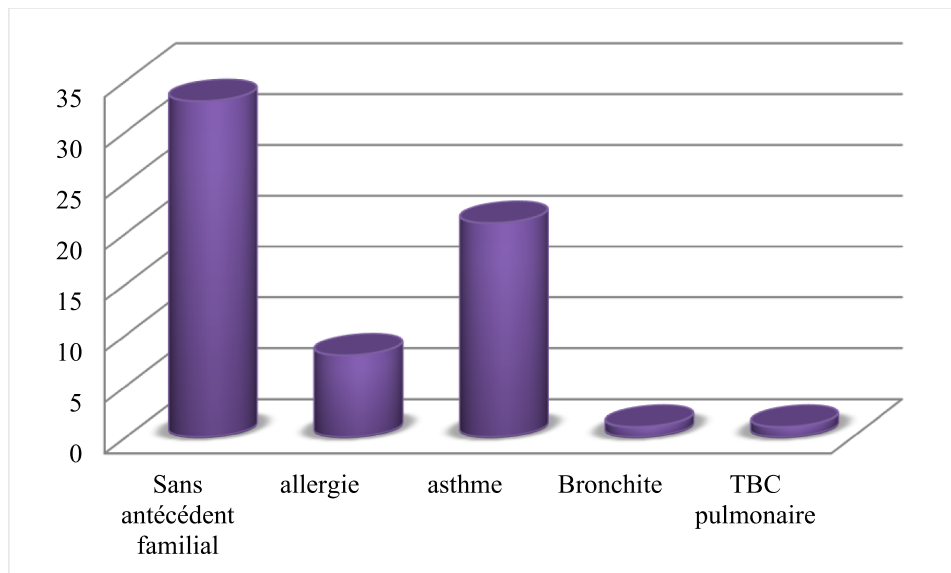


Figure N° 44 : La répartition de la population selon les types des antécédents familiaux.

29. Le tabagisme :

Selon nos résultats 83% des cas (n=53) ne sont pas des fumeurs, 10 cas sont des ex fumeurs et un seul cas fumeur.

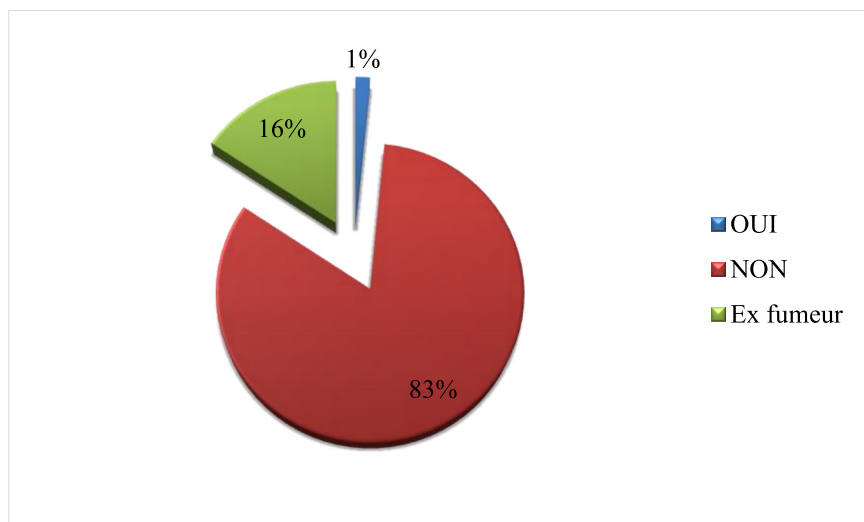


Figure N° 45 : La répartition de la population selon le tabagisme.

30. Le tabagisme passif :

37,5% des cas enquêtés sont exposés quotidiennement au tabagisme passif.

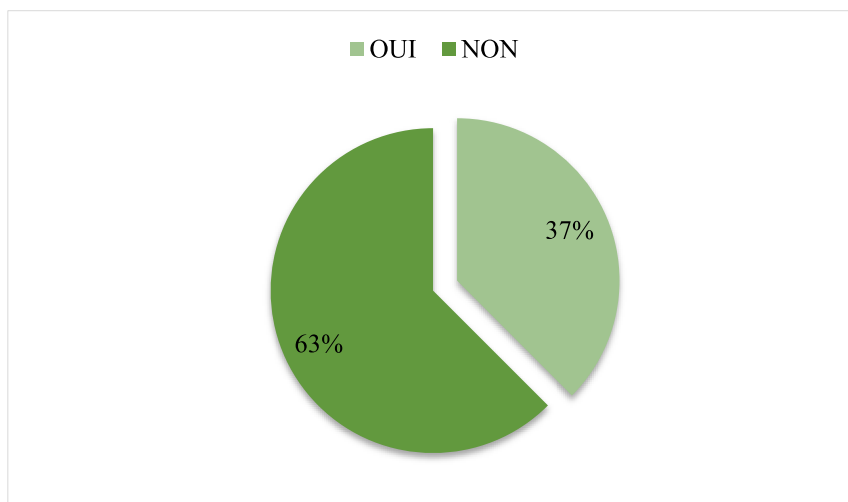


Figure N° 46 : La répartition de la population selon le tabagisme passif.

31. L'activité physique :

Dans l'ensemble des cas 92% ne sont pas actifs physiquement alors que 8% des cas pratique une activité physique occasionnellement.

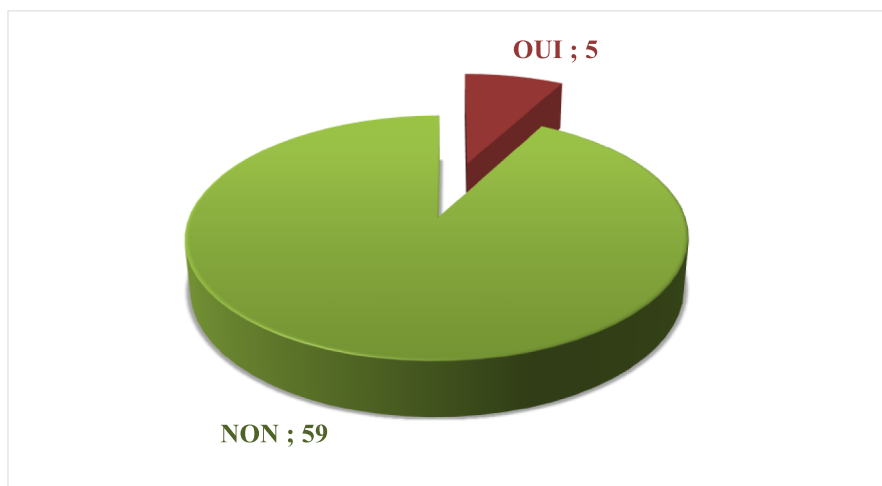


Figure N° 47 : La répartition de la population selon l'activité physique.

32. Le régime alimentaire :

On a trouvé que 83% de la population enquêtée ne respecte pas un régime alimentaire ainsi que 17% des cas suivent un régime adapté pour les maladies chroniques associées.

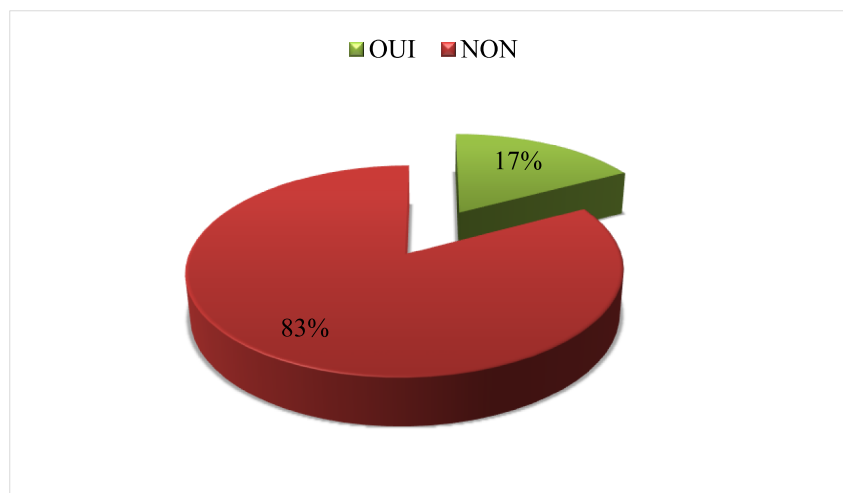


Figure N° 48 : La répartition de la population selon le régime alimentaire.

33. La présence des animaux :

La présence d'animaux à domicile est de 17% alors qu'elle est absente chez 83% des cas.

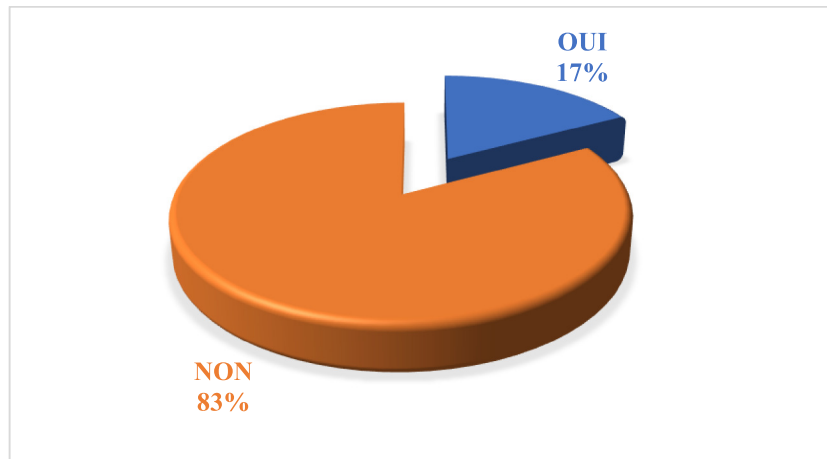


Figure N° 49 : La répartition de la population selon la présence des animaux à domicile.

II. Discussion :

La prévalence des malades souffrant d'asthme dans cette étude est de 22,22% des consultants en pneumologie. Cette fréquence est élevée par rapport à la prévalence de 5 à 10% au niveau mondial (**B. Michaud et al.,2010**). Elle est également élevée comparée aux 6,4 % d'asthmatiques retrouvées dans le cadre de l'enquête ISSAC.

Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que ces chiffres ont été trouvés dans des enquêtes populationnelles tandis que la présente étude a été menée en milieu hospitalier.

Dans notre étude, l'âge moyen des patients était de 51 ans avec des extrêmes de 18 ans et 87 ans. Les 35,9% des sujets étaient âgés entre [46-60 ans]. A partir de nos résultats 47 asthmatiques (soit 73,4%) ont eu l'asthme avant l'âge de 50 ans et 17 asthmatique (soit 26,6%) l'ont eu après l'âge de 50 ans. L'apparition de la maladie atteint sa fréquence minimale après l'âge de 50 ans.

Selon les données de la littérature, il est actuellement admis que l'asthme est une pathologie qui touche essentiellement l'adulte jeune (**Y. Iwatsubo et al.,2016**).

Dans notre étude, une prédominance féminine (61%) a été notée par rapport au 39% des hommes.

Une étude récente réalisée à travers 16 pays Européens sur la prévalence de l'asthme selon l'âge et le sexe apporte certains éléments d'explication à ces observations. Durant l'enfance, la prévalence de la maladie est plus élevée chez les jeunes garçons que chez les jeunes filles.

Cette tendance s'inverse cependant à l'adolescence et, une fois à l'âge adulte, ce sont les femmes qui sont atteintes d'asthme dans une plus forte proportion (**F/Z.BENREZZAK, 2012/2013**).

Selon l'étude de AIRMAG, les femmes étaient surreprésentées par rapport aux hommes par un facteur d'environ 1,5 et ils ont trouvé que : **(S. NAFTI et alii, 2009)**.

La fréquence de l'asthme chez les femmes était de :

- 88 (57,1%) en Algérie.
- 142 (60,2%) au Maroc.
- 140 (59,8%) en Tunisie.

Et la fréquence de l'asthme chez les hommes était de :

- 66 (42,9%) en Algérie.
- 94 (39,8%) au Maroc.
- 94 (40,2%) en Tunisie.

Dans notre étude tous les âges sont représentés soit :

- (8Homme, 15Femme) cas pour la classe d'âge [46 ans – 60 ans].
- (6Homme, 9Femme) cas pour les [61ans – 75 ans].
- (4Homme, 11Femme ; 4Homme ,3Femme) cas respectivement pour les [31ans –45 ans] ; et [15 ans –30 ans].
- (3Homme, 1Femme) cas pour les [76ans – 90ans].

Dans le ECRHS 32 et ISAAC 4, ils ont observé une prévalence plus élevée de l'asthme chez les sujets féminins, que chez les hommes.

Pour l'âge et le sexe, la tendance observée en Tunisie était intermédiaire entre ceux observés en Algérie et au Maroc. Étant donné que la prévalence de l'asthme avant la puberté est plus élevée chez les garçons que chez les filles, alors que l'inverse est vrai chez les adultes **(M. Osman, 2003)**.

La situation morphologique des patients hospitalisés a été définie par l'indice de masse corporelle IMC, notre étude indique que 36% des cas ont une corpulence normale, les patients en situation de maigreur on note 22%, cependant les 17% des patients présentent un surpoids, 11% présentent une obésité modérée, 8% présente une dénutrition, 6% des asthmatiques dans la situation morphologique ont une obésité sévère.

Le surpoids et l'obésité n'étaient pas significativement associés à l'asthme. Ce résultat concorde avec celui du SARP aux Etats-Unis qui n'a pas trouvé une obésité associée.

Les études ENFUMOSA et EGEA (**F. Yildiz, 2013**) ont, quant à elles, retrouvé cette association de l'obésité chez les sujets de sexe féminin. L'IRDES a noté que les sujets en surpoids et ceux obèses avaient significativement plus de risque d'avoir leur asthme non contrôlé que ceux ayant un poids normal ou étant maigres. La probabilité d'avoir un contrôle optimal de l'asthme était significativement plus élevée chez les patients ayant un indice de masse corporelle normal par rapport aux patients obèses. (**S. Wenzel, W. Busse, 2007**).

Il n'y avait pas d'association significative entre le niveau d'instruction et l'asthme dans notre étude, nous avons trouvé que :

- 31,3% des cas sont analphabètes.
- 21,9% des alphabétiques.
- 15,6% ont un niveau moyen.
- 14,1% des lycéens.
- 6,3% ont un niveau d'instruction primaire.
- Alors que 6,3% et 4,7% ont un niveau d'instruction supérieur (université et institut) respectivement.

Dans notre étude 47% de la population vit dans la commune de Chlef, le reste représente 33% partagé sur 14 environs de la wilaya.

Les résultats constatés selon le lieu de résidence sont difficilement interprétables et doivent être considérés avec précaution. En effet, le découpage administratif des communes ne permet pas de donner des résultats significatifs, alors que les conditions climatiques et environnementales y sont hétérogènes, que les habitudes de vie et les comportements des populations sont en général différents, ainsi que les conditions d'habitat.

Dans notre étude 69% des cas asthmatiques sont une population urbaine alors que les 31% vivent dans un milieu rural.

Selon AIRMAG des variations régionales importantes dans la prévalence de l'asthme ont été observés dans tous les pays.

D'une manière générale, la prévalence est plus élevée dans les plaines côtières plus urbanisées que dans les régions montagneuses et désertiques avec plus faibles densités de population. Une exception à cette tendance était inattendue est le taux de prévalence élevée observée dans la partie désertique du sud du Maroc (S. NAFTI et alii, 2009).

Ces conclusions sont compatibles aux observations antérieures sur la prévalence de l'asthme en Afrique, et peut refléter un risque accru d'asthme associé à l'urbanisation.

(G. D'Amato et al.,2005).

L'urbanisation semble également liée à une augmentation de l'asthme, mais la nature du risque n'est pas nette car les études effectuées ne tiennent pas compte des allergènes présents à l'intérieur des habitations alors que l'on sait que ceux-ci sont des facteurs de risque importants.

(OMS,2017).

Selon la société algérienne de pneumo phtisiologie parmi les facteurs de risques environnementaux :

- Pollution atmosphérique : N02, S02, PM10...
- Pollution domestique : chauffage, biomasse.
- Pollution professionnelle : isocyanates, poussières de bois et de farine, latex...

Dans notre étude 51,6% (33 cas) de notre population utilisent le radiateur au gaz alors que 25% des cas n'utilisent aucun moyen de chauffage. Parmi les 33 cas qui utilisent les radiateurs au gaz 29 cas présentent des crises d'asthme.

Selon la littérature parmi les déclencheurs de l'asthme il y a le grain de pollen, qu'il transporte la partie de reproduction mâle d'une plante vers la partie femelle afin de produire une nouvelle plante.

Les plantes anémogames sont celles qui causent le plus d'inquiétudes aux personnes allergiques, car elles sont transportées par le vent et elles sont donc facilement inhalées par le nez et les poumons.

Les saisons typiques du pollen sont :

- Le pollen des arbres au printemps.
- Le pollen de l'herbe au début de l'été.
- L'herbe à poux de la mi-août jusqu'au premier gel.

Nos résultats indiquent que 42 asthmatiques (66%) confirment la présence des plantes dans leurs maisons et 37 cas parmi eux ont souvent des crises d'asthme.

Selon AIRMAG, le temps écoulé depuis le diagnostic de l'asthme était très variable et a plus de dix ans pour la plupart des sujets (**S. NAFTI et alii, 2009**). Dans notre étude 40,6% des sujets ont atteint la maladie dans une période de moins de 12 ans alors que 35,9% des sujets l'ont atteint pour une période de plus de 12 ans, 11 nouveaux cas et 2 cas l'ont eu depuis l'enfance.

Selon notre série d'étude 86% des cas ont présenté des crises d'asthme au cours de leurs vies quotidiennes. Elles étaient décrites par souvent, quelques fois, presque toujours, rarement, après l'effort et représentés respectivement dans 23, 15, 8, 7 et 2 cas.

Le quatrième forum régional des spécialistes des maladies respiratoires, organisé par **Boehringer Ingelheim**, a réuni des experts régionaux et internationaux. Ces derniers soulignent que les besoins inassouvis, en termes de prise en charge de ces maladies, constituent un défi majeur empêchant un traitement efficace.

Le changement rapide des conditions climatiques/environnementales, et le faible contrôle aboutissent à une prévalence croissante de l'asthme dans la région du Moyen-Orient et de l'Afrique du Nord : 24% de la population en Arabie saoudite, 7 à 8% de la population adulte en Égypte, 3,45% en Algérie, alors que la prévalence des symptômes de l'asthme aux Émirats arabes unis est de 12,1%.

Au Liban, 21% des patients asthmatiques ont été admis aux urgences en un an. En Afrique du Nord, 74,3% des adultes asthmatiques ont expliqué avoir été affectés constamment, de manière drastique, par leur asthme.

Dans notre étude 55% des cas ont eu une hospitalisation tandis que 45% n'ont jamais été hospitalisé

Selon l'étude d'AIRMAG la proportion des sujets qui ont eu au moins une hospitalisation est : **(S. NAFTI et alii, 2009)**.

- 13,7% des cas en Algérie (N = 154).
- 8,7% des cas au Maroc (N = 236).
- 14,2% des cas en Tunisie (N = 234).

Selon GINA, la plupart des patients (jusqu'à 80%) ne savent pas utiliser correctement leur inhalateur. Ceci contribue à un mauvais contrôle des symptômes et des exacerbations.

Environ 50% des adultes et des enfants ne prennent pas leurs traitements de contrôle comme ils leur ont été prescrits. Un défaut d'observance contribue à un mauvais contrôle des symptômes et des exacerbations. Il peut être involontaire (par ex., oubli, coût, mauvaise compréhension) et/ou non intentionnel (par ex., nécessité du traitement non perçue, peur des effets indésirables, problèmes culturels, coût), dans notre étude 88% des cas prennent régulièrement leurs traitements d'asthme alors que 12% des cas non.

Nos résultats indiquent que l'HTA et le diabète sont majoritaires dans les antécédents personnels soit un pourcentage respectif de 14,5 % et 11,6%, celle de l'allergie est de 10,1%, celle de la bronchite et la cardiopathie est de 4,3% respectivement, celle de goitres est de 2,9% et celle de l'anémie, eczéma et le TBC est de 1,4% pour chacun avec 47,8% de cas ne décrivant aucune pathologie soit 33 cas.

AIRMAG ont observé que 38,7% des sujets ont déclaré qu'ils étaient en bonne, très bonne ou excellente santé. Les comorbidités les plus fréquemment cités étaient traités l'hypertension artérielle (85 sujets ; 13,6%) et le diabète (42 sujets ; 6,7%) **(S. NAFTI et alii, 2009)**.

Selon l’OMS parmi les principaux facteurs de risque les antécédents familiaux d’asthme. Une étude menée dans l’île de Tristan da Cunha dans l’Atlantique Sud, dont le tiers des 300 habitants souffrent d’asthme, a révélé que les enfants de parents asthmatiques avaient beaucoup plus de chances de souffrir de la maladie (OMS, 2017).

Dans notre étude 52% des cas ont des antécédents familiaux, l’asthme est le plus majoritaire, on le retrouve dans 32,8 % des cas, tandis que l’allergie dans 12,5 % des cas et le TBC pulmonaire plus que la bronchite par 1,6% pour chacun.

Selon notre étude : 83% des cas (n=53) ne sont pas des fumeurs, 10 cas des ex fumeurs, 1 cas fumeur. Et 37,5% des cas sont exposés quotidiennement au tabagisme passif.

Alors il n’y a pas une relation significative entre le tabagisme et l’asthme. Ce résultat concorde avec ceux du SARP (W. Moore et al., 2007) et de l’IRDES (A. Afrite et al.,2011) qui n’ont pas retrouvé d’association avec le tabagisme.

Et aussi selon AIRMAG l’exposition à la fumée de tabac était plus élevée en Tunisie que dans l’Algérie et le Maroc.

- L’Algérie : fumeur actif 6 (4,0%), Ex-fumeur 21 (14,1%) et Fumeur passif 51 (34,2%).
- Le Maroc : fumeur actif 10 (4,4%), Ex-fumeur 17 (7,5%) et Fumeur passif 62 (32,3%).
- La Tunisie : fumeur actif 27 (12,2%), Ex-fumeur 44 (19,9%) et Fumeur passif 111 (50,5%).

Dans notre étude l’ensemble des cas 92% ne sont pas actifs physiquement alors que 8% des cas pratique une activité physique occasionnellement. (Étude d’AIRMAG).

La proportion de sujets qui ont déclaré être très ou très limité par leur asthme en ce qui concerne, l’activité physique normale est de (40,9%) en Algérie (46,3%) au Maroc et (45,5%) en Tunisie (S. NAFTI et alii, 2009).

Dans notre étude on a trouvé que 83 % de la population enquêtée ne respecte pas un régime alimentaire ainsi que 17% des cas suivent un régime adapté pour les maladies chroniques associées.

Selon l’OMS, les principaux facteurs de risque sont l'exposition, surtout pendant la petite enfance, à des allergènes à l'intérieur des habitations (comme les acariens - dans la literie, les tapis ou les meubles rembourrés- les chats et les cafards).

Selon une étude algérienne sur (la prévalence des troubles respiratoires chez une population d’enfant expose aux polluants industriels) (**M. BENMANSOUR, 2008**) la notion de présence d'animaux domestiques est notée dans près d'un tiers des cas des asthmatiques soit 28.52% versus 71.42%

Alors que dans notre étude la présence d'animaux à domicile est de 17% alors qu'elle est absente chez 83% des cas.



Conclusion

Conclusion

L'asthme est un désordre inflammatoire des voies aériennes ; cette inflammation est secondaire à un infiltrat inflammatoire polymorphe, comprenant des mastocytes et des éosinophiles. Sur un terrain particulier, cette inflammation entraîne des symptômes qui sont en général en rapport avec une obstruction bronchique diffuse et variable, réversible spontanément ou sous l'effet du traitement. Par ailleurs, cette inflammation est la cause d'une hyperréactivité bronchique à de nombreux stimuli (**Godard et al., 1996**). Au cours de cette étude, nous avons bien voulu estimer la prévalence de l'asthme adulte, au niveau de service pneumo-phtisiologie de l'EPH Ouled Mohammed Frères Khatib Chlef chez les patients consultants.

Au vu des résultats de notre étude, nous pouvons tirer les conclusions suivantes :

- La prévalence d'asthme adulte chez les malades consultants au niveau de service pneumo-phtisiologie est de 22.22%.
- Dans notre étude, l'âge moyen des patients était de 51 ans avec des extrêmes de 18 ans et 87 ans. Et le groupe d'âge des 46-60 ans est le plus nombreux.
- 73,4% des asthmatiques ont eu l'asthme avant l'âge de 50 ans.
- Les asthmatiques suivis au niveau de la consultation dans le service de pneumo phtisiologie de l'EPH Ouled Mohammed Chlef sont à prédominance féminine.
- L'HTA, le diabète, l'allergie, la bronchite l'insuffisance cardiaque, les goitres, l'anémie, l'eczéma et le TBC sont des pathologies associées à l'asthme mais à une faible fréquence.
- Dans les antécédents familiaux l'asthme est le plus majoritaire, suivi par l'allergie, le TBC pulmonaire et la bronchite.
- 86% des cas ont présenté des crises d'asthme au cours de leurs vies quotidiennes.
- Les facteurs de risque touchant la population de notre étude sont : l'urbanisation, le tabagisme passif, la présence des plantes à domicile et le manque d'activité physique.

Conclusion

Il ressort de ces résultats une nécessité d'améliorer la prise en charge et la qualité de vie de l'asthmatique adulte et nous avons formulé les recommandations suivantes :

Aux personnels de santé :

- Mettre en place un programme chargé de la prise en charge de l'asthme.
- Mettre en place une fiche spéciale de consultation des asthmatiques contenant tous les éléments obligatoirement à remplir pour un bon suivi.
- Organiser des séances d'éducation thérapeutique sur l'asthme et les facteurs de risques pour sensibiliser la population cible.
- Faire sensibiliser les malades asthmatiques sur l'importance de l'observance du traitement de fond.
- Aider les patients asthmatiques pour obtenir leur droit de gratuité de traitement d'asthme à 100% au niveau de la CNAS et la CASNOS.

Aux malades :

- Mieux comprendre leur maladie.
- Connaître les actions de chaque traitement.
- Prendre leur traitement de fond régulièrement.
- Maîtriser la bonne technique de prise de médicaments à inhaler.
- Surveiller leur asthme par la mesure du débit expiratoire de pointe.
- Identifier les facteurs ou les circonstances déclenchant des crises pour mieux les éviter.
- Résoudre les difficultés du quotidien liées à la maladie.
- Réaliser une activité physique régulière, même modérée.

Aux chercheurs :

- De faire des études prospectives sur l'asthme de l'adulte dans le but d'explorer d'autres aspects que ce travail n'aurait pas eu la chance d'explorer.



Bibliographique

A

- Afrite A, Allonier C, Com-Ruelle L, Le Guen N. L'asthme en France en 2006 : prévalence, contrôle et déterminants : Rapport n° 549 (biblio n° 1820). Paris France : Institut de Recherche et Documentation en économie de la Santé, 2011 ISBN : 978-2-87812-368-5. Google Scholar.
- Aissa I, Gharsalli H, Khattab A, Driss L, Ghedira H. Etat de contrôle de l'asthme en Tunisie. *Tunisie Med.* 2010;88(2):97-101. PubMed | Google Scholar.
- AL DANDACHI Gh, 2013, Faisabilité d'un protocole de suivi des patients asthmatiques sortant des urgences après une crise. Thèse pour le diplôme d'état de docteur en médecine. Université Paris Diderot - Paris 7. P58.
- Aliane Hanane F, 2013-2014. Asthma bronchique thèse de doctorat en médecine. Université Abou Bekr Belkaid Tlemcen Faculté de médecine. P 199.
- Allakherdi Z, et al. Cutting edge: The ST2 ligand IL-33 potently activates and drives maturation of human mast cells. *J Immunol* 2007; 179:2051-4.
- Annesi-Maesano I, Kalaboka S, Piau J-P. L'asthme est-il une maladie toujours potentiellement mortelle? *Presse Med.* 2008Jan ;37(1-C2) :107-15. PubMed | Google Scholar.
- AURES PNEUMO:
<http://aurespneumo.com/evenements/journees/2011/communications/pollution%202/001.pdf> (publié le 06/05/2011).

B

- Bateman ED, Hurd SS, Barnes PJ, Bousquet J, Drazen JM, FitzGerald M, Gibson P, Ohta K, O'Byrne P, Pedersen SE, et al. Global strategy for asthma management and prevention: GINA executive summary. *Eur Respir J* 2008; 31:143-178.
- BENMANSOUR M, 2008, prévalence des troubles respiratoires chez une population d'enfants exposés aux polluants industriels. Thèse de doctorat en sciences médicales. Université ABOU BAKR BELKAID de Tlemcen, p49.

- BENREZZAK F/Z ,2012-2013. Asthme bronchique chez la femme en 2011, Thèse de doctorat en médecine générale. Université ABOU BAKER BELKAID Tlemcen. P71.
- Benzzaoucha A. Rev. Mal. Resp. 1992 – 9, 417-423
- Bettelli E, et al. reciprocal developmental pathways for the generation of pathogenic effector TH17 and regulatory T cells. *Nature* 2006; 441:235-8.
- Blanc P, Yen I, Chen H, Katz P, Earnest G, Balmes. Area-level socio-economic status and health status Among adults with asthma and rhinitis. *Eur Respir J.* 2006. Jan ;27(1) :85-94. Pub Med | Google Scholar.
- Boulet LP, Becker A, Berube D, Beveridge R, Ernst P. Canadian Asthma Consensus Report, 1999. Canadian Asthma Consensus Group. *CMAJ* 1999; 161: S1-61.
- BOURDIN (A) et alii : asthme bronchique, EMC (Elsevier SAS, Paris), Pneumologie, 6-039-A-20, 2006.
- Bousquet J, et al. Eosinophilic inflammation in asthma. *N Engl J Med* 1990 ;323 :1033-9.

C

- Chaulet L'asthme et la bronchite chronique en Afrique. Les résultats des études épidémiologiques. *Poitrine* 1989 septembre ; 96 (3 Suppl.) : 334S 339S.
- Cho SH, et al. Increased interleukin-4, interleukin-5, and interferon-gamma in airway CD+ and CD8+T cells in atopic asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; 171:224-30.
- Cohn, R. D., S. J. Arbes, Jr., R. Jaramillo, L. H. Reid et D. C. Zeldin (2006). National prevalence and exposure risk for cockroach allergen in U.S. households. *Environ Health Perspect* 114(4): 522-526.
- Collège des Enseignants de Pneumologie – 2017 hypersensibilité et allergies respiratoires chez l'adulte. Asthme, rhinite 04 pdf.
- Colloff, M. J. (1998). Distribution and abundance of dust mites within homes. *Allergy* 53(48 Suppl): 24-27.

- CREDES (1997). Asthme : La Place de l'hôpital. 1 rue Paul Cézanne - 75008 PARIS : SCRIPTA Diffusion.

D

- D'Amato G, Liccardi G, D'Amato M, S. Holgate facteurs de risque environnementaux et l'asthme bronchique allergique. *Clin Exp Allergy Sep 2005 ; 35 (9) : 1113 24.*
- Dardalhon V et al. IL-4 inhibits TGF-beta-induced Foxp3+T cells and, together with TGF- beta, generates IL-9+IL-10+Foxp3(-) effector T cells. *Nat Immunol 2008; 9:1347-55.*
- Delmas MC, Zeghnoun A, Jougla E. Mortalité par asthme en France métropolitaine, 1980—1999. *BEH 2004 no 47*
- Denzal A, et al. basophils enhance immunological memory responses. *Nat Immunol 2008; 9:733-42.*

E

- Eggleston, P. A. et L. K. Arruda (2001). Ecology and elimination of cockroaches and allergens in the home. *J Allergy Clin Immunol 107(3 Suppl): S422-429.*

F

- Flood- Page P, et al. A study to evaluate safety and efficacy of mepolizumab in patients with moderate persistent asthma. *Am J Respir Crit Care Med 2007; 176:1062-71.*

G

- GINA 2016 : <http://ginasthma.org/committees/> (publié le Mars 2016 consulté le).
- GINA 2016: <http://ginasthma.org/wp-content/uploads/2016/09/WMS-French-Pocket-Guide-GINA-2016.pdf>.

H

- Haldar P et al. mepolizumab and exacerbations of refractory eosinophilic asthma. *N Engl J Med* 2009; 360:973-84.
- Hansen G et al. Allergen-specific Th1 cells fail to counterbalance Th2 cell-induced airway hyper reactivity but cause severe airways inflammation. *J Clin Invest* 1999; 103:175-83.
- Hébert, J. et L. Paradis (1997). Allergies et assainissement de l'environnement. Dans L'Asthme : notions de base, éducation, intervention. Les Presses de l'Université Laval. Sainte-Foy, Québec. p.45-52.

I

- Iwamura C, Nakayama T. role of NKT cells in allergic asthma. *Curr Opin Immunol* 2010; 22:807-13.
- Iwatsubo Y, Bénézet L, Bonnet N, Garras L, Ameille J, Dalphin JC et al. Observatoire National des Asthmes Professionnels II Bilan de la phase pilote et perspectives pour la surveillance des asthmes en lien avec le travail. Santé publique France. Observatoire National des Asthmes Professionnels II. Saint-Maurice : Santé publique France. 2016. <http://www.santepubliquefrance.fr>. Google Scholar.

J

- Jacquemin B, Schikowski T, Carsin A-E, Hansell A, Krämer U, Sunyer J et al. The role of air pollution in adult-onset asthma: a review of the current evidence. *Semin Respir Crit Care Med* 2012; 33:606–619.

K

- Kambayashi T et al. Indirect involvement of allergen-captured mast cells in antigen presentation. *Blood* 2008; 111:1489-96.
- Krug N et al. T-cell cytokine profile evaluated at the single cell level in BAL and blood in allergic asthma. *Am J Respir Cell Mol Biol* 1991; 14:319-26.

L

- La prise en charge de l'asthme, guide pratique SSAPP (SOCIETE ALGERIENNE DE PNEUMOPHTISIOLOGIE), Algérie 2013.
- Lambrecht BN, Hammad H. the role of dendritic and epithelial cells as master regulators of allergic airway inflammation. *Lancet* 2010; 376:835-43.
- LEMAIRE V ; 2004 -Dictionnaire scientifique : LAROUSSE MEDICAL. (1200 p).
- LEMARIE (Etienne) : la pneumologie fondée sur les preuves, édition MARGAUXORANGE, Paris, 2013.
- Lewkowich IP, et al. CD4+CD25+T cells protect against experimentally induced asthma and alter pulmonary dendritic cell phenotype and function. *J Exp Med* 2005;202: 1549-61.

M

- MALIKI H, 2013. Prévalence de l'asthme et des manifestations allergiques chez les écoliers de la ville de Meknès. Thèse de doctorat en médecine faculté de médecine et de pharmacie. P 136.
- Margaux Sanchez, 2015, Évolution de l'asthme au long cours : Aspects méthodologiques et lien avec la pollution atmosphérique. Thèse de doctorat en santé publique-épidémiologie. UNIVERSITÉ PARIS-SUD.p155
- Matsumoto K et al. Decrease of interleukin-10- producing T cells in the peripheral blood of severe unstable atopic asthmatics. *Int Arch Allergy Immunol* 2004; 134:295-302.
- Michaud B, Echraghi J, Just J. L'asthme sévère : les différents phénotypes. *Rev Fr Allergol*. 2010 Apr;50(3):188-92. PubMed Google Scholar.
- Moller GM, et al. increased numbers of dendritic cells in the bronchial mucosa of atopic asthmatic patients: downregulation by inhaled corticosteroids. *Clin Exp Allergy* 1996; 26:517-24.

- Moore W, Bleecker E, Curran-Everett D, Erzurum S, Ameredes B, Bacharier L. Characterization of the severe asthma phenotype by the National Heart, Lung, and Blood Institute's Severe Asthma Research Program. *J Allergy Clin Immunol*. 2007 Feb;119(2):405-13. Pub Med | Google Scholar.

N

- NAFTI (S) et alii : La prévalence de l'asthme en Afrique du Nord : Insights asthme et réalité dans l'étude du Maghreb (AIRMAG), édition Elsevier, Paris, 2009.
- Nair P et al. mepolizumab for prednisone-dependent asthma with sputum eosinophilia. *N Engl J Med* 2009; 360:985-93.
- Nakae S et al. Mast cell-derived TNF can promote Th17 cell-dependent neutrophil recruitment in ovalbumin-challenged OTII mice. *Blood* 2007; 109:3640-8.
- News Medical life sciences : [https://www.news-medical.net/health/Asthma-Epidemiology-\(French\).aspx](https://www.news-medical.net/health/Asthma-Epidemiology-(French).aspx)[https://www.news-medical.net/health/Asthma-Epidemiology-\(French\).aspx](https://www.news-medical.net/health/Asthma-Epidemiology-(French).aspx) (Publié le 09/02/2016).
- Nigo. YI, et al. Regulation of allergic airway inflammation through Toll-Like receptor 4-mediated modification of mast cell function. *Proc Natl Acad Sci USA* 2006; 103: 2286-91.

O

- Obata K et al. Basophils are essential initiators of a novel type of chronic allergic inflammation. *Blood* 2007; 110:913-20.
- Oh K, et al. induction of Th2 type immunity in a mouse system reveals a novel immunoregulatory role of basophils. *Blood* 2007; 109:2921-7.
- Ohashi Y, et al. airway hyper responsiveness, increased intracellular spaces of bronchial epithelium, and increased infiltration of eosinophils and lymphocytes in bronchial mucosa in asthma. *Am Rev Respir Dis* 1992; 145:1469-76.
- OMS : <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs206/fr/> (publié en 2017).
- OMS : <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs355/fr/> (publié le Juin 2017).

- OMS 2017 : <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs307/fr/>.
- Osman M implications thérapeutiques des différences entre les sexes dans l'asthme et l'atopie. *Enfance Arc Dis* 2003 juillet ; 88 (7) : 587-90.

P

- Pearce, N., J. Sunyer, S. Cheng, S. Chinn, B. Bjorksten, M. Burr, U. Keil, H. R. Anderson et P. Burney (2000a). Comparison of asthma prevalence in the ISAAC and the ECRHS. ISAAC Steering Committee and the European Community Respiratory Health Survey. *International Study of Asthma and Allergies in Childhood. Eur Respir J* 16(3): 420-426.
- Pene J et al. chronically inflamed human tissues are infiltrated by highly differentiated Th 17 lymphocytes. *J Immunol* 2008; 180:7423-30.
- Platts-Mills, T. A., R. B. Sporik, L. M. Wheatley et P. W. Heymann (1995). Is there a dose-response relationship between exposure to indoor allergens and symptoms of asthma? *J Allergy Clin Immunol* 96(4): 435-440.
- PRUDHOMME (Christophe) et BRUN (Marie-France) : Appareil respiratoire pathologies, 2eme édition Maloine, Paris, 2009.

R

- Rauh, V. A., G. R. Chew et R. S. Garfinkel (2002). Deteriorated housing contributes to high cockroach allergen levels in inner-city households. *Environ Health Perspect* 110 Suppl 2: 323-327.
- Robinson DS. Regulatory T cells and asthma. *Clin Exp Allergy* 2009;39:1314-23.

S

- Sarpong, S. B., R. G. Hamilton, P. A. Eggleston et N. F. Adkinson, Jr. (1996). Socioeconomic status and race as risk factors for cockroach allergen exposure and sensitization in children with asthma. *J Allergy Clin Immunol* 97(6): 1393-1401.

- SLIDESHARE : <https://fr.slideshare.net/mdhum/gina-pocket-guide-2012> (Publié le 14 mai 2016).

T

- The ENFUMOSA Study Group. The ENFUMOSA cross-sectional European multicentre study of the clinical phenotype of chronic severe asthma. *Eur Respir J*. 2003 Sep;22(3):470-7. PubMed | Google Scholar.
- The Lung Association: <https://www.on.lung.ca/page.aspx?pid=874> (Publié en 2015).
- The NEW ENGLAND JOURNAL of MEDECINE: <http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJM199203263261304#t=article> (Publié en 2017).
- Tovey, E. R., M. D. Chapman, C. W. Wells et T. A. Platts-Mills (1981). The distribution of dust mite allergen in the houses of patients with asthma. *Am Rev Respir Dis* 124(5): 630-635.

V

- Varraso R, Siroux V, Maccario J, Pin I, Kauffmann F. Asthma severity is associated with body mass index and early menarche in women. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005 Feb;171(4):334-39. PubMed | Google Scholar.

W

- Wakashin H, et al. IL-23 and Th 17 cells enhance Th2-cell-mediated eosinophilic airway inflammation in mice. *Am J Respir Care Med* 2008; 178:1032-32.
- Wenzel S, Busse W. Severe asthma: lessons from the Severe Asthma Research Program. *J Allergy Clin Immunol*. 2007 Jan;119(1):14-21. PubMed | Google Scholar
- Wilson RH, et al. allergic sensitization through the airway primes Th17-dependent neutrophilia and airway hyper responsiveness. *Am J Respir Crit Care Med* 2009; 180:720-30.

- Wood LG, et al. The neutrophilic inflammatory phenotype is associated with systemic inflammation in asthma. *Chest* 2012; 142:86-93.

γ

- Yildiz F. Factors influencing asthma control: results of a real-life prospective observational asthma inhaler treatment (ASIT) study. *J Asthma & Allergy*. 2013 Jul; 6:93-101. PubMed | Google Scholar.
- Young LJ, et al. Differential MHC class II synthesis and ubiquitination confers distinct antigen- presenting properties on conventional and plasmacytoid dendritic cells. *Nat Immunol* 2008; 9:1244-52.


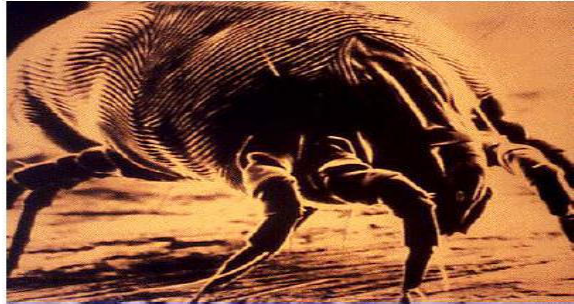




Annexes

Annexe N° 01 : Les principaux allergènes.



Annexe N° 02 : Les acariens pneumallergènes.

	
<p>Photo 1 : Dermatophagoides farinae. microscopique</p>	<p>Photo 2 : Dermatophagoides pteronyssinus microscopique</p>
	
<p>Photo 3 : Glycypharus domesticus. microscopique</p>	<p>Photo 4 : Acarus siro. microscopique</p>

Annexe N° 03 : Classification des phanères.

Animaux	Codes cliniques	phanères
Chat	E1	Poils et squames
	Re 220	Albumine sérique
Chien	E 5	Epithélium
	E 2	Poils et squames
	Re 221	Albumine sérique
Cheval	E 3	Poils et squames
	Re 205	Protéines sériques
Vache	E 4	Poils et squames
Cobaye	E 6	Epithélium
Oie	E 70	Plumes
Souris	E 88	Protéines urinaires, protéines sériques, épithélium
	E 72	Protéines urinaires
	E 76	protéines sériques
	E 71	épithélium
Rat	E 87	Epithélium, protéines urinaires, protéines sérique
	E 73	Epithélium
	E 74	protéines urinaires
	E 75	protéines sériques
Chèvre	E 80	Epithélium
Mouton	E 81	Epithélium
Lapin	E 82	Epithélium
	Re 206	Protéine sérique
	Re 211	Protéines urinaires
Poulet	E85	Plumes
	Re 219	Protéine sérique
	Re 218	Fientes

Annexe N° 04 : Le Débit Expiratoire de Pointe (DEP).

Le DEP est le débit maximal instantané obtenu lors d'une expiration forcée effectuée après le gonflement maximal de la poitrine.

La valeur normale du DEP varie selon l'âge, la taille et le sexe, et se situe en moyenne autour :

- De 450 L/min pour les femmes.
- De 600 L/min pour les hommes.

Le DEP est mesuré à l'aide d'un débitmètre de pointe (ou peak-flow). Son utilisation très simple permet de l'intégrer dans l'examen physique du patient et l'auto-surveillance du sujet asthmatique.

Trois mesures consécutives sont nécessaires, mais seule la meilleure valeur est notée sur le cahier de surveillance avec la date et l'heure. Le relevé de ces valeurs sur un graphique permet de vérifier facilement si l'asthme est bien ou mal contrôlé.



Annexe N° 05 : Tests cutanés.



Annexe N° 06 : Immunothérapie Spécifique (ITS).

Elle vise à rétablir chez le sujet atopique le statut immunologique du sujet sain suite à l'administration de doses croissantes de préparations appropriées d'antigènes.

Indications :

Niveau de sévérité de l'asthme	Immunothérapie spécifique	
	Voie sublinguale	Voie sous-cutanée
Niveau 1 : asthme intermittent	Non recommandée	
Niveau 2 : asthme persistant léger	Indiquée	
Niveau 3 : asthme persistant modéré	Indiquée	
Niveau 4 : asthme persistant sévère	Non indiquée	

Contre-indications :

- Asthme sévère.
- Maladies dysimmunitaires.
- Déficit immunitaire grave.
- Affections néoplasiques.
- Traitement par β -bloquant (même en collyre).
- Age < 5 ans.
- Lésions buccales chroniques : ITS sublinguale.
- Grossesse : mise en route d'une ITS différée.



Les règles de bonne pratique de l'ITS sont :

Avant l'injection :

- Conservation de l'extrait au réfrigérateur à + 4°C.
- Date de péremption de l'extrait.
- Vérifier la disponibilité des médicaments d'urgence.
- Vérifier que le patient n'a pas de symptômes d'asthme, de fièvre, d'infection virale (retarder l'injection de 8 jours).
- Mesurer le DEP.
- Date de la dernière dose et sa tolérance (notées sur le carnet de désensibilisation).

Au moment de l'injection :

- Utiliser une seringue à usage unique de 1 ml graduée au 1/100^{ème}.
- Agiter le flacon.
- Prélever la dose nécessaire.
- Injection sous-cutanée profonde à la face externe du bras, aspiré avant injection pour vérifier l'absence d'effraction vasculaire.

Après l'injection :

- Noter sur le carnet la concentration et la dose utilisée.
- Vérifier l'absence de réaction indésirable locale ou générale.
- Mesurer le DEP chez l'asthmatique.
- Libérer le patient après 30 minutes.
- Lui recommander d'éviter les exercices physiques dans les heures qui suivent.

Annexe N° 07 : Le questionnaire.

Code n° :

QUESTIONNAIRE POUR ESTIMER LA PREVALENCE DE L'ASTHME CHEZ L'ADULTE

Afin d'estimer la prévalence de l'asthme adulte chez les malades consultants en pneumologie de l'EPH frères Khatib Chlef, nous avons conçu ce questionnaire pour recueillir les informations nécessaires qui nous permettent d'atteindre nos objectifs d'enquête. Nous vous garantissons que les informations seront traitées en toute confidentialité.

I. Le consentement a été obtenu oralement : oui non

II. Identification personnel :

1. Nom :

2. Prénom :

3. Age :

4. Sexe : Femme Homme

5. Situation familiale :

➤ célibataire

➤ marié(e)

➤ divorcé(e)

➤ veuf (Ve)

6. Profession :

7. Niveau d'instruction :

➤ Analphabète

➤ Alphabète

➤ Primaire

➤ Moyen

➤ Secondaire

➤ Université

III. Milieu d'habitat :

1. Adresse :

2. Depuis combien d'année le malade réside la même adresse :

3. Quel est votre type de logement ?

➤ Fragile

➤ Durable

4. Le Milieu d'habitat ?

➤ Urbain

➤ Rurale

5. Ya t'il dans votre région d'habitat une zone industrielle ?

Oui Non

○ Si oui ; Quel est le domaine d'activité de cette usine ?

.....

6. Moyen de chauffage

➤ Chauffage central

➤ radiateur au gaz

➤ au bois

➤ électrique

○ autres

7. Présence des plantes ?

Oui Non

IV. Information sur la maladie :

1. Depuis quand vous-êtes asthmatique ?

.....

2. Avez-vous eu déjà une crise d'asthme ?

Oui Non

○ Si oui, quand ?

- Presque tous les jours
- Souvent
- Quelques fois
- Rarement

3. Avez-vous eu une ou des Hospitalisations ?

Oui Non

○ Si oui, préciser le motif

.....

4. Prenez-vous des médicaments pour l'asthme ?

Oui Non

○ Si oui les quels ?

- Un bronchodilatateur
- Un anti-inflammatoire
- Une forme combinée

Est-ce que vous prenez votre traitement
d'asthme régulièrement ?

Oui Non

5. Utilisez-vous les astuces des grandes mères ?

Oui Non

○ Si oui lequel ?

.....

V. Antécédents personnels et familiaux :

Personnels

1. Avez-vous une autre maladie ?

Oui Non (si oui)

○ Laquelle ?

.....

○ Depuis quand ?

Familiaux

2. votre famille qui a une maladie respiratoire ?

Oui Non

○ Si oui c'est qui ?

.....

○ Quelle maladie ?

.....

VI. Habitudes de vie :

1. êtes-vous fumeur ?

Oui Non ex fumeur

- Si oui depuis quand ?
- Quel est le nombre de cigarette par jour ?

2. êtes-vous exposé à inhaler involontairement la fumée dégagée par un ou plusieurs fumeurs ?

Oui Non

3. Est-ce que vous pratiquez une activité physique ?

Oui Non

- Si oui précisez
- Vous la pratiquez régulièrement ou occasionnellement ?

4. Respectez-vous un régime alimentaire ?

Oui Non

- Si oui précisez

5. Présence d'animaux ?

Oui Non

- Si oui :
 - Chat
 - Chien
 - Oiseaux
- Si autres, Précisez