

## SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
--------------	---

### PREMIERE PARTIE RAPPELS SUR L'ASTHME

I- DEFINITIONS	2
II. EPIDEMIOLOGIE	2
II.1. LA PREVALENCE	2
II.2. LA MORBIDITE	3
II.3. LA MORTALITE	3
II.4. LE COUT SOCIO-ECONOMIQUE	4
III. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ASTHME	5
III.1. L'INFLAMMATION BRONCHIQUE	5
III.1.1. Mécanisme de l'inflammation	5
III.2. L'HYPERREACTIVITE BRONCHIQUE	8
III.3. LE REMODELAGE BRONCHIQUE	9
IV. DEMARCHE DIAGNOSTIQUE	10
IV.1. CONFIRMATION DIAGNOSTIQUE	10
IV.1.1. Une crise d'asthme	10
IV.1.2. Le débit expiratoire de pointe	11
IV.1.3. Les explorations fonctionnelles respiratoires	11
IV.2. LA RECHERCHE ETIOLOGIQUE	12
IV.2.1. Les caractères du terrain	12
IV.2.2. Les facteurs aggravants	13
IV.2.3. Les diagnostics différentiels	13
IV.3. L'EVALUATION DE LA GRAVITE	14
IV.3.1. Evaluation de la gravité de l'asthme	14
IV.3.2. Evaluation de la crise	14

V. LE TRAITEMENT DE L'ASTHME	16
V.1. LE TRAITEMENT DE LA CRISE	16
V.1.1. Les objectifs	16
V.1.2. Les moyens thérapeutiques	16
V.1.3. Conduite du traitement	17
V.2. L'EDUCATION DU MALADE	19
V.3. TRAITEMENT DE FOND	19
V.4. LES AUTRES MOYENS	20

**DEUXIEME PARTIE**  
**ETUDE PROPREMENT DITE**

I- METHODES ET MATERIELS D'ETUDE	21
I.1. RECRUTEMENT DES PATIENTS	21
I.2. SELECTION DES PATIENTS	21
I.2.1. Critères d'inclusion	21
I.2.2. Critères d'exclusion	21
I.3. MATERIELS D'ETUDE	22
I.3.1. Les observations médicales	22
I.3.2. Les médicaments utilisés	22
I.3.3. Le protocole thérapeutique adopté	22
I.4. PARAMETRES A EVALUER	23
I.4.1. Le profil de l'asthme	23
I.4.2. Le profil de la crise	24
I.4.3. Le coût	26
I.4.4. Méthode d'analyse des paramètres	26
II. RESULTATS	27
II.1. RESULTATS SELON LE PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE	27
II.2. RESULTATS CLINIQUES	28

II.2.1. Résultats selon le profil du terrain	28
II.2.2. Résultats selon le profil de la crise	30
II.2.3. Résultats selon la réversibilité de la crise	32
II.3. RESULTATS SELON LE COUT DU TRAITEMENT DE LA CRISE	34

## **TROISIEME PARTIE**

### **COMMENTAIRES – DISCUSSIONS - SUGGESTIONS**

<b><u>COMENATIRES ET DISCUSSIONS</u></b>	38
<b>I. LES CARACTERES EPIDEMIOLOGIQUES DE NOS PATIENTS</b>	38
I.1. LE SEXE	38
I.2. L'AGE	39
I.3. LE NIVEAU SOCIO-ECONOMIQUE DES PATIENTS	39
I.4. LA MORBIDITE	40
I.4.1. La sévérité de l'affection	40
I.4.2. L'hospitalisation	41
<b>II. LES RESULTATS CLINIQUES DE L'EVALUATION</b>	42
II.1. LA REVERSIBILITE DE LA CRISE SELON LA GRAVITE DE L'AFFECTION	42
II.2. LA REVERSIBILITE DE LA CRISE SELON LE SEXE	42
II.3. LA REVERSIBILITE DE LA CRISE SELON LE TABAGISME	43
II.4. LA REVERSIBILITE DE LA CRISE SELON L'ATOPICITE	43
II.5. LA REVERSIBILITE DE LA CRISE SELON LES FACTEURS DECLENCHANTS	44
II.6. LA TOLERANCE MEDICAMENTEUSE	45
II.7. LA RECHUTE CLINIQUE	45
<b>III. LES IMPACTS ECONOMIQUES</b>	46
III.1. LES DEPENSES MEDICAMENTEUSES DES PATIENTS	46
III.2. LE COUT MOYEN EN MEDICAMENTS ESSENTIELS PAR PATIENT	46

III.3. LE COUT ET LE STATUT ECONOMIQUE DES PATIENTS	46
III.4. LE COUT ET LA GRAVITE DE L'AFFECTION	47
<b><u>SUGGESTIONS</u></b>	49
CONCLUSION	51
ANNEXE	
BIBLIOGRAPHIE	

## LISTES DES TABLEAUX

<b>Tableaux n°</b>	<b>Page</b>
1. Médiateur de l'asthme : principaux effets	7
2. Evaluation de la sévérité des crises d'asthme	15
3. Les médicaments essentiels de la crise d'asthme	17
4. Approche thérapeutique du traitement des crises d'asthme par pallier	18
5. Répartition des malades selon l'âge et le sexe	27
6. Répartition des malades selon leur profession	28
7. Répartition des rechutes cliniques selon le type clinique de l'asthme	29
8. Répartition des patients selon l'atopie du terrain	29
9. Répartition de la survenue de la crise selon le tabagisme	29
10. Le degré du tabagisme des patients	30
11. Répartition de la gravité de la crise selon le sexe	30
12. Répartition de la gravité de la crise selon l'âge	30
13. Répartition des principaux facteurs déclenchants selon l'âge	31
14. Répartition des principaux facteurs déclenchants selon le sexe	31
15. Répartition des principaux facteurs déclenchants en fonction gravité de la crise	32
16. La réversibilité de la crise, l'hospitalisation, selon le sexe	33
17. La réversibilité de la crise, l'hospitalisation, selon l'atopie du terrain	33
18. La réversibilité de la crise, l'hospitalisation, selon le tabagisme	33
19. La réversibilité de la crise, l'hospitalisation, selon les facteurs déclenchants	34
20. Le coût selon la gravité (type clinique) de l'asthme	35
21. Le coût selon la gravité de la crise	36
22. Répartition des dépenses médicamenteuses pendant la période de l'étude	37
23. Les revenus mensuels selon la profession (d'après l'INSTAT)	39

## LISTES DES FIGURES

<b>Figure n°</b>	<b>Page</b>
1. Aspect anatomo-pathologique de l'asthme	1
2. Mécanisme de l'asthme	10
3. Répartition selon le sexe	27
4. Répartition selon l'âge et le sexe	27
5. Le type clinique de l'asthme	28
6. La réversibilité de la crise selon les facteurs déclenchants chez les atopiques	32
7. La réversibilité de la crise selon le type clinique de l'asthme	34
8. La réversibilité de la crise selon la gravité	35
9. Le coût selon le type clinique de l'asthme	36
10. Le coût selon la gravité de la crise	37
11. Répartition des patients selon la présence des problèmes financiers	37

## LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS

ATP:	Adénosine Tri-phosphate
BPCO:	Broncho Pneumopathie Chronique Obstructive
CGKP:	Calcitonin Gene-related Peptid
CHU:	Centre Hospitalier Universitaire
DEP:	Débit expiratoire de pointe
ECP:	Eosinophil Cationic Protein
EDN:	Eosinophil Derived Neurotoxin
EFR:	Exploration fonctionnelle respiratoire
Fmg:	Francs malagasy
HDC:	Hemisuccinate de Dihydrocortisone
HGB:	Hôpital Général de Befelatanana
HJRA:	Hôpital Joseph Ravoahangy Andrianavalona
HRB:	Hyperréactivité bronchique
IEC:	Information - Education -Communication
IgE:	Immunoglobine E
INSTAT:	Institut National de Statistique
LT:	Leucotriène
MBP:	Major Basic Protein
MEC:	Matrice Extra Cellulaire
NANC (système):	Système non adrénergique non cholinérgique
NKA:	Neurokinine A
NKB:	Neurokinine B
NPK:	Neuropeptide K
OMS:	Organisation Mondiale de la Santé
ORL:	Oto-Rhino-Laryngologie
P.A.:	Paquet-année
PAF:	Platelet Activating Factor
PG:	Prostaglandine
SMR:	Service des maladies respiratoires
SOM:	Somatostatine
SP:	Substance P

VEMS: Volume expiré maximum pendant la 1<sup>ère</sup> seconde  
VIP: Vaso Intestinal Peptid





## INTRODUCTION

L'asthme est un syndrome complexe, multifactoriel. C'est une maladie inflammatoire chronique de la bronche résultant de la conjonction de facteurs innés (terrain atopique) et de facteurs acquis (exposition environnementale à des allergènes, des toxiques, des agents infectieux ou autres).

L'asthme constitue un véritable problème de santé **publique**. **D'après l'OMS [1], il est responsable de 180 000 décès par an au niveau mondial.**

**A Madagascar, il représente la 12<sup>ème</sup> cause de décès. L'asthme touche à la fois les couches aisées et les couches défavorisées de la population. Chez ces derniers, il est devenu un problème autant social que médical [2].**

**Dans les pays où l'on a appliqué des recommandations thérapeutiques établies à partir des consensus d'experts on a observé une diminution de la mortalité et de la morbidité de l'asthme. En tant que service spécialisé en maladies respiratoires, notre service inculque et essaye d'adapter ces consensus d'experts à notre protocole thérapeutique. Ce qui nous amène à évaluer le résultat de notre prise en charge.**

**Les objectifs de notre prise en charge sont de :**

- **prévenir la mort**
- **écourter et espacer les crises**
- **maintenir normale la fonction respiratoire**
- **prévenir la rechute précoce en traitant l'inflammation**
- **utiliser à bon escient les médicaments car ils coûtent chers [2]**

**En d'autre terme notre principal objectif c'est de chercher et d'adopter un protocole thérapeutique à meilleur rendement mais à moindre coût.**

## I- DEFINITION

**Même si la première description d'une crise d'asthme remonte à Aretocus en 200 avant Jésus Christ, le problème de la définition de l'asthme reste toujours d'actualité. La définition peut être variable selon que l'on s'adresse à des épidémiologistes, physiologistes, anatomopathologistes, ou à des immunologistes.**

**En 1992, la conférence du consensus international sur le diagnostic et le traitement de l'asthme insiste sur sa physiopathologie : « Maladie inflammatoire chronique des voies aériennes dans laquelle de nombreuses cellules jouent un rôle, comprenant les mastocytes et éosinophiles, chez les sujets prédisposés, cette inflammation entraîne des symptômes qui sont généralement associés à une obstruction des voies aériennes importante mais variable, souvent réversible soit spontanément soit sous traitement et entraîne une hyperactivité de ces voies aériennes à une multitude de stimuli » [3].**

**L'évolution de la définition de ce syndrome reflète les modifications dans la prise en charge thérapeutique : le traitement est passé progressivement du soulagement de la dyspnée (symptôme) à un traitement de fond reposant sur la lutte contre l'inflammation (cause).**

## II- EPIDEMIOLOGIE

**L'asthme est un véritable problème de santé publique qui justifie l'organisation d'enquêtes épidémiologiques.**

### II.1. LA PREVALENCE

**La prévalence globale de la maladie asthmatique est en progression.**

**En France, sa prévalence cumulée est évaluée entre 6 et 12% chez l'enfant ; entre 6 et 8 chez l'adulte [4]. Selon l'OMS, le nombre d'asthmatiques dans le monde est actuellement estimé à 200 Millions [5].**

**A Madagascar, cette prévalence a été estimée entre 0.6 et 12% en 1985 [6].**

## **II.2. LA MORBIDITE**

**La morbidité induite par l'asthme est surtout connue chez l'enfant : déformations thoraciques, retards staturo-pondéraux , troubles de comportement, absentéisme scolaire, fréquence d'hospitalisation.**

**L'augmentation de la morbidité est prévisible chez la population jeune.**

**L'environnement pollué agit comme facteur incitateur ou révélateur de la maladie asthmatique . [7]**

## **II.3. LA MORTALITE**

**Depuis une trentaine d'années, la mortalité a augmenté dans le monde. D'après l'OMS, l'asthme est responsable de 180 000 décès par an au niveau mondial. [1]**

**Dans les pays développés un décès pour 100 000 habitants jusqu'à 9 pour 100 000 habitants a été enregistré. [7]**

**40 000 à 50 000 décès dans la population asthmatique sont relevés dans les pays à faible revenu. [7]**

***A Madagascar, l'asthme représente la 12<sup>ème</sup> cause de décès avec 2 200 décès par an. [6]***

## **II.4. LE COUT SOCIO-ECONOMIQUE**

***L'asthme constitue une affection chronique à impacts socio-professionnels non négligeables. Son coût direct (morbidité, mortalité) est souvent moins élevé que son coût indirect (absentéisme, diminution de la qualité de vie).***

***Au niveau mondial, on estime que les coûts associés à l'asthme dépassent ceux de la tuberculose et de l'infection à VIH / SIDA réunis. [1]***

***Globalement, le coût de l'asthme est compris entre 1 et 2% des coûts globaux de la santé (pour les pays industrialisés et pays en voie de développement). [8]***

***Aux Etats Unis, on considère que l'asthme coûtait 1 milliard de dollars en 1975, 6.2 milliard de dollars en 1990 [9]. En France, ce chiffre est estimé à 8 milliard de francs en 1990.***

***Le coût par patient a été étudié dans plusieurs pays développés. Celui-ci est de 640 \$ aux Etats Unis, de 326 dollars US en Australie. [7]***

***Dans les pays en développement, le chiffre de 100 dollars a été considéré comme base de calcul. Le coût des 100 – 200 millions de cas s'élève à 10 à 20 milliards de dollars. [7]***

***D'après le panel de l'OMS / NHUB, ce coût par patient varie de 150 à 225 francs selon les pays en 1991. [8]***

## **III. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ASTHME**

### **III.1. L'INFLAMMATION BRONCHIQUE**

*L'inflammation chronique des bronches est le mécanisme essentiel de l'asthme : elle est précoce et constante. Elle est à l'origine de l'hyperréactivité bronchique non spécifique et constitue ainsi la cible du traitement de fond.*

### III.1.1. Mécanisme de l'inflammation

#### III.1.1.1. Les cellules effectrices

Historiquement, les mastocytes et les éosinophiles ont été les premiers types cellulaires impliqués dans les manifestations allergiques. Plus récemment, le rôle des cellules dites résidentes (cellules épithéliales, cellules endothéliales, fibroblastes) a été mieux apprécié.

##### □ Les mastocytes [10]

Les mastocytes sont présents tout au long de l'arbre respiratoire. Leur activation entraîne la libération de médiateurs préformés (histamine, tryptase, cytokines) et la synthèse et sécrétion de nouveaux médiateurs (Prostaglandine [PG], leucotriènes [LT], cytokine). Ces mastocytes peuvent être activés par des allergènes ou par l'augmentation de l'osmolarité du liquide de recouvrement bronchique (ce qu'on observe au cours de l'asthme d'exercice ou lors d'inhalation d'air froid).

##### □ Les polynucléaires éosinophiles [10]

***Les polynucléaires éosinophiles possèdent à leur surface des récepteurs de faible et de haute affinité pour les immunoglobulines E, A et G. De nombreux médiateurs biologiques actifs sont libérés au cours de leurs activations suite à une stimulation antigénique : dérivés réactifs de l'oxygène, le PAF, leucotriènes, cytokines, facteurs de croissance. La dégranulation des éosinophiles libère des composés préformés dans les granules : Major Basic Protein (MBP) toxique pour les cellules épithéliales ; Eosinophil cationic protein (ECP), eosinophil derived neurotoxin (EDN) et peroxydase éosinophile. Ces protéines sont retrouvées en concentrations élevées dans les sécrétions bronchiques lors d'une exacerbation d'une maladie asthmatique.***

**Les éosinophiles sont détectés dans les voies aériennes dans 24 à 48 heures après stimulation allergénique intra bronchique.**

- **Les macrophages et monocytes [10]**

**Les macrophages peuvent être activés par le pontage des IgE (par addition d'Antigènes spécifiques ou par des anticorps anti IgE). Ils peuvent participer à la fois à la phase initiale et à la phase tardive de la réponse inflammatoire.**

- **Les cellules épithéliales des voies aériennes [10]**

**L'épithélium des voies aériennes constitue à la fois une cible et un acteur de la réaction inflammatoire au cours de l'asthme.**

**L'épithélium peut être victime d'attaques des virus, des produits chimiques inhalés ou par des produits endogènes libérés par les éosinophiles, les mastocytes ou les macrophages. Chez les asthmatiques, la stimulation de cet épithélium entraîne la libération d'eicosanoïdes [12], des cytokines et des facteurs de croissance entraînant une inflammation de la sous muqueuse permettant une augmentation du transsudat aboutissant à la formation de bouchons muqueux importants.**

- **Les Lymphocytes T [10]**

**L'asthme est une maladie immunologique, ou tout passe par le lymphocyte T [13]. Le rôle clé des lymphocytes T réside sur leur capacité à réguler la production d'IgE par les lymphocytes B.**

**Les lymphocytes CD-4 sont les mieux connus dans la physiopathologie de l'asthme.**

### **III.1.1.2. Les médiateurs [10]**

Ces médiateurs sont issus de l'activation des différents types de cellules retrouvées au cours de la maladie asthmatique. Ces médiateurs peuvent entraîner des modifications pathologiques sur l'arbre respiratoire (bronchoconstriction, hypersécrétion de mucus, formation d'œdème, hyperréactivité bronchique).

**Tableau 01. Médiateurs de l'asthme : principaux effets (d'après Barnes et Djukanovic) [10]**

Médiateurs	Bronchoconstriction	Sécrétion de Mucus	Œdème	Chimiotactisme
<b>Histamine</b>	++	+	+	+
<b>Prostaglandine (P PDG2, PDF2 PGE2, PGI2</b>	++ -	+ +	(+) -	- -
<b>Thromboxane</b>	++	?	-	-
<b>Leucotrienes (LT LT B4 LTC4, LTD4, LTE</b>	(+) ++	- +	- ++	++ ?
<b>Platelet Activating Factor</b>	+	+	++	++
<b>Bradykinine</b>	++	+	++	-
<b>Adenosine</b>	+	+	+	+
<b>Radicaux libres d'oxygène</b>	+	+	+	+
<b>Endotheline</b>	++	+	?	?
<b>Serotonine</b>	-	?	+	?
<b>Cytokines</b>	-	+	?	+++

### III.2. L'HYPERREACTIVITE BRONCHIQUE [13]

L'hyperréactivité bronchique peut être le résultat de l'anomalie de l'épithélium et de la muqueuse bronchique par libération des différents médiateurs, de l'anomalie des muscles lisses bronchiques, ou du déséquilibre du tonus musculaire bronchique.



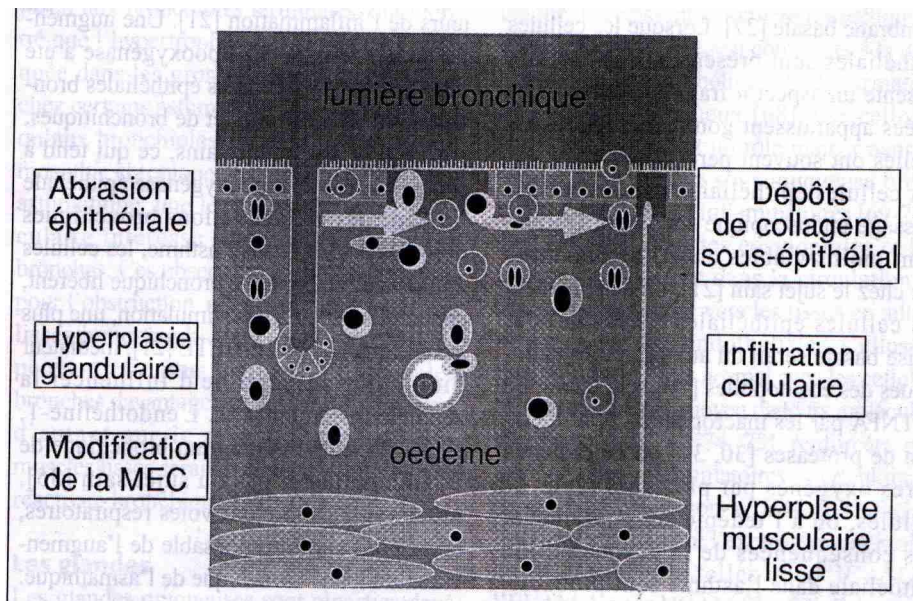
**Le tonus de ce muscle est réglé par le système nerveux qui est représenté par 3 mécanismes régulateurs : le parasympathique médié par l'acétylcholine qui est bronchoconstricteur, le sympathique médié par les catécholamines qui est broncho-dilatateur, et enfin le système non adrénérgique non cholinérgique (NANC). Le système NANC possède de nombreux neuromédiateurs :**

- **Les neuromédiateurs du système inhibiteur non adrénérgique dont :**
  - ⇒ **le médiateur purinérgique : Adénosine triphosphate [ATP]. Celui-ci est myorelaxant in vitro. Par contre l'adénosine issue des métabolismes de l'ATP exerce des effets constricteurs in vivo.**
  - ⇒ **les médiateurs peptidérgiques : le vaso intestinal peptide (VIP) qui est un puissant relaxant bronchique, plus puissant que l'isoprenaline.**
- **Les neuromédiateurs du système excitateur non cholinérgique dont :**
  - ⇒ **Les tachykinines : la substance P [SP], les neurokinines A [NKA] et B [NKB] et neuropeptide K [NPK]**
  - ⇒ **Le calcitonin gene –related Peptid (CGRP). C'est le plus puissant agent bronchonconstricteur connu.**
- **Une autre classe, la somatostatine [SOM] est aussi un neuromédiateur capable d'inhiber l'effet chémoattractif du PAF acéther sur les neutrophiles.**

### **III.3. LE REMODELAGE BRONCHIQUE [10] [14] [15] [16]**

**C'est le résultat à long terme de l'inflammation aboutissant à un processus de dégradation irréversible de la muqueuse bronchique,**

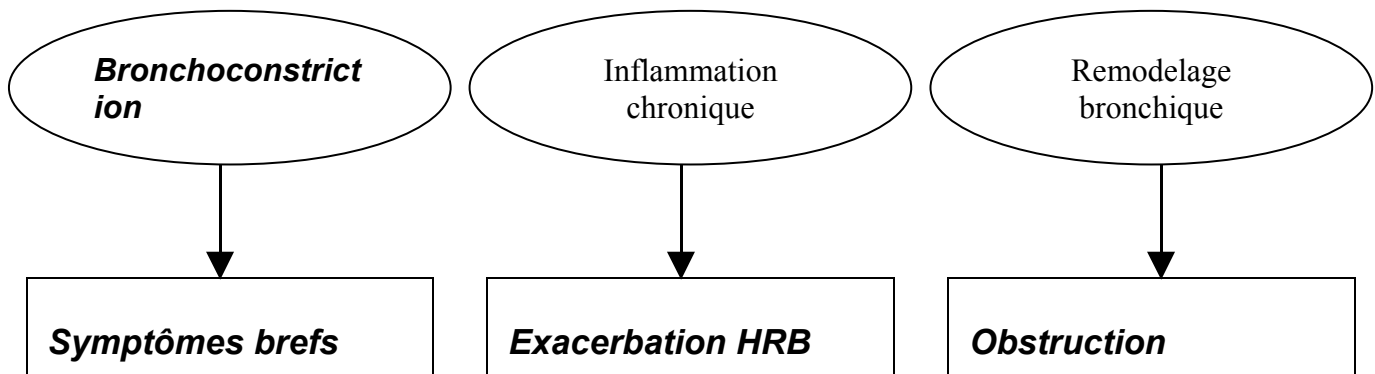
**responsable de l'handicap respiratoire. Histologiquement, on y observe des pseudo épaisissements de la membrane basale, des destructions de la matrice extra cellulaire, des hypertrophies des glandes à mucus et une hyperplasie musculaire lisse.**



**Figure 1. Aspect anatomo-pathologique de l'asthme [16]**

Aux lésions épithéliales bronchiques s'associent des infiltrations de cellules immunitaires et des altérations de la structure bronchique (membrane basale, matrice extracellulaire (MEC), musculature lisse, glandes muqueuses).

**Figure 2. Les mécanismes de l'asthme [15]**



**La sévérité de l'asthme est liée, à court terme, à l'inflammation bronchique et à long terme au remodelage des voies aériennes.**

#### IV. DEMARCHE DIAGNOSTIQUE

*Trois volets sont nécessaires au cours de la démarche diagnostique :*

- **la confirmation diagnostique à l'aide de la clinique (crise d'asthme) ; du débit expiratoire de pointe (DEP) et des explorations fonctionnelles respiratoires ;**
- **la recherche étiologique (surtout allergique) à l'aide de l'examen clinique et du bilan complémentaire (biologie, Radio du sinus, et autre).**
- **Le troisième volet est l'évaluation de l'asthme et de la crise d'asthme.**

##### IV.1. CONFIRMATION DIAGNOSTIQUE

###### IV.1..1. Une crise d'asthme

Le déroulement stéréotypé de la crise d'asthme permet de reconnaître aisément le diagnostic lorsqu'on assiste à celle-ci : le début nocturne, prodromes assez constants chez la même personne (rhinite, toux sèches, troubles du comportement), dyspnée sifflante à prédominance expiratoire avec ses conditions d'apparition saisonnière ou pérenne, paroxystique ou continue, à renforcement nocturne ou vespérale.

***Une expectoration visqueuse annonce la fin de la crise.***

***Chez l'enfant la polypnée est plus fréquente que la bradypnée.***

***La réponse thérapeutique broncho-dilatatrice aux  $\beta$ 2 mimétiques est un argument de poids en faveur du diagnostic.***

#### IV.1.2. Le débit expiratoire de pointe (DEP) [17] [18] [19] [20]

***La valeur du DEP est une méthode moderne, simple, économique et fiable pour mesurer et suivre objectivement le souffle. Les valeurs sont corrélées à l'âge, à la taille et au sexe. Chez l'homme, les valeurs se trouvent entre 600 à 650 l /mn tandis que chez la femme, elles sont de 450 à 490 l / mn. La valeur critique est de 150 l / mn. Le DEP permet d'évaluer l'obstruction bronchique proximale en pourcentage à partir de la valeur théorique du malade et du meilleur DEP du malade. Il permet également de vérifier la stabilité des débits bronchiques entre le matin et le soir, d'un jour à l'autre. L'efficacité du traitement de fond est jugée à partir de ces variations.***

#### IV.1.3. Les explorations fonctionnelles respiratoires (EFR) [21]

Elles sont incontournables pour la prise en charge adaptée d'un asthmatique. Chez l'enfant, elles permettent de rattacher à un asthme des manifestations atypiques ou « équivalent d'asthme » (toux spasmodique, bronchites à répétition). Dans ces cas, les tests de provocation non spécifiques broncho-constricteurs (metacholine) mettent en évidence l'HRB non spécifique. Le seuil de positivité admis est la diminution d'au moins 20% du VEMS (Volume Expiré Maximum pendant la première seconde). La réversibilité du VEMS à l'inhalation de  $\beta$ 2 adrénergique a la même valeur diagnostique.

***Les EFR permettent de surveiller régulièrement le bon état respiratoire, d'évaluer la sévérité de l'asthme, de détecter une obstruction bronchique***

***intercritique pouvant être méconnue ou non ressentie par le malade. Les EFR déterminent plus finement que la clinique l'efficacité réelle des traitements prescrits.***

## **IV.2. LA RECHERCHE ETIOLOGIQUE**

### **IV.2.1. Les caractères du terrain**

#### **IV.2.1.1. Les atopiques [1] [8] [16]**

***L'inventaire étiologique de l'asthme est d'abord fondé sur l'identification des facteurs allergiques. Le bilan allergologique repose sur l'interrogatoire et les tests cutanés. L'enquête allergologique est essentiellement orientée vers les pneumallergènes. Ce sont des allergènes de grandeur variable. Déposés au niveau de l'arbre respiratoire, ils entraînent une réponse immune médiée par les IgE, et par la suite une crise d'asthme. Ces pneumallergènes peuvent être des poussières de maison, des acariens, des pollens de graminées ou d'arbres, des animaux domestiques (chat), des blattes, des moisissures.***

***Un test cutané positif n'a de valeur pathogénique que s'il est concordant à la clinique. Le dosage des IgE totales fait partie des examens paracliniques de débrouillage, de même que les tests multiallergéniques à réponse globale : Pneumallergène – Trophallergène (ou allergènes digestifs).***

***Le dosage des IgE spécifiques est réservé aux cas difficilement interprétables. L'asthme allergique prédomine chez les sujets jeunes.***

#### **IV.2.1.2. Les non atopiques [1] [8]**

***D'autres terrains peuvent avoir des facteurs de risque non atopiques. Ces facteurs sont l'exposition à la fumée du tabac ou à des irritants chimiques sur le milieu professionnel, un faible poids de naissance, une infection***

**respiratoire, la prise de certains médicaments (aspirine et d'autres anti-inflammatoires non stéroïdiens).**

#### IV.2.2. Les facteurs déclenchants et aggravants

Sur ces terrains à risque (atopiques ou non atopiques) surviennent des facteurs pouvant induire ou aggraver la manifestation de l'asthme. Ces facteurs sont le climat (air froid, humidité), l'hyperréactivité, l'exercice physique ou l'effort, les infections (virales ou bactériennes ou parasitaires), le reflux gastro-oesophagien, l'influence de l'activité hormonale, les vascularites.

#### IV.2.3. Diagnostics différentiels [18]

**On ne peut parler d'asthmes sans évoquer les autres causes de toux chroniques et de dyspnée obstructive :**

- **L'œdème cardiogénique pulmonaire qui est dû à une poussée d'insuffisance cardiaque gauche. La radiographie cœur-poumon permet de faire le diagnostic (poumon cardiaque).**
- **Les œdèmes bronchiolaires d'origines inflammatoires lors des infections aiguës virales des nourrissons ou lors d'une maladie inflammatoire du système (maladie de Wegener).**
- **Les bronchopneumopathies chroniques obstructives. Dans ce cas la recherche d'hippocratisme digital peut aider au diagnostic. La dilatation des bronches, la mucoviscidose, la pathologie ciliaire primitive peuvent entraîner également des toux chroniques.**
- **Les obstacles organiques endoluminaux (tumeurs ou corps étrangers au niveau du gros tronc) ou le fait d'une compression bronchique extrinsèque, peuvent entraîner des bruits semblables aux sibilances (wheezing). Leurs caractères fixes, unilatéraux et inspiratoires peuvent faire la différence à la**

**clinique. La radiographie du thorax et l'endoscopie bronchique confirment le diagnostic.**

- **La conséquence des obstacles fonctionnels. C'est le cas des paralysies des abducteurs du larynx chez un terrain psychiatrique surtout féminin. La courbe débit volume met en évidence une obstruction extra thoracique. Les autres obstacles fonctionnels sont la sclérose latérale amyotrophique, une trachéomalacie.**
- **L'embolie pulmonaire peut aussi entraîner une sibilance. Les contextes cliniques et l'artériographie permettent le diagnostic de certitude. [22]**
- **Les toux d'origines ORL (Oto-Rhino-Laryngologie) ainsi que le reflux gastro œsophagien sont aussi fréquents.**

### **IV.3. L'ÉVALUATION DE LA GRAVITE**

#### **IV.3.1. L'évaluation de la gravité de l'asthme**

D'après le consensus international [23], la gravité de l'asthme (selon son type clinique) peut être classifiée en 4 degrés. Chaque degré se caractérise par des caractères cliniques de la crise, par la mesure du DEP déterminée en période stable. A chaque degré correspond une attitude thérapeutique pour le traitement de fond. (Annexe n°2)

#### **IV.3.2. Evaluation de la crise**

**Le degré de sévérité de la crise peut aller de la crise la plus simple, anodine, réversible en quelques minutes aux crises graves mettant en jeu le pronostic vital.**

**L'évaluation de la crise d'asthme peut se faire à l'aide des différents signes cliniques reflétant la gêne respiratoire, et son retentissement fonctionnel. Ainsi on a 4 stades de crise : crise légère, crise modérée, crise sévère, arrêt respiratoire imminent. [3]**

**Tableau 02. Evaluation de la sévérité des crises d'asthmes [3]**

	<i>Légère</i>	<i>Modérée</i>	<i>Sévère</i>	<i>Arrêt respiratoire imminent</i>
<b>Respiration</b>	<b>Peut marcher</b>	<b>Conversations</b>	<b>Pause respiratoire</b>	-
<b>Souffle</b>	<b>Peut se coucher</b>	<b>Préfère s'asseoir</b>	<b>Se penche en avant</b>	-
<b>Parole</b>	<b>Phrase</b>	<b>Expression ou en terme bref</b>	<b>Mots</b>	-
<b>Conscience</b>	<b>Peut être agité</b>	<b>Agité</b>	<b>Agité</b>	<b>Confusion</b>
<b>Tirage</b>	<b>Pas de tirage</b>	<b>Tirage contracté en permanence</b>	<b>Tirage contracté en permanence</b>	<b>Mouvement thoraco abdominal paradoxal</b>
<b>Fréquence respiratoire</b>	<b>Polypnée</b>	<b>Polypnée</b>	<b>Souvent &gt; 30/ mn</b>	-
<b>Sifflement (sibilance)</b>	<b>Sifflement expiratoire modéré</b>	<b>Fort</b>	<b>Fort</b>	<b>Silence respiratoire</b>
<b>Fréquence cardiaque</b>	<b>&lt; 100</b>	<b>100-200</b>	<b>&gt; 120</b>	<b>bradycardie</b>
<b>Pouls paradoxal</b>	<b>Absent &lt;110 mmHg</b>	<b>Peut être présent 10-25 mmHg</b>	<b>Pouls paradoxal &gt; 25mmHg</b>	<b>Epuisement des muscles respiratoires bradypnée</b>
<b>DEP initial après bronchodilatateur</b>	<b>&gt; 70-80 %</b>	<b>Environ 50-70%</b>	<b>&lt; 50% de la valeur prédite (&lt;100l/mn ou réponse dure &lt; 2 h)</b>	-
<b>PaO<sub>2</sub></b>	<b>Normal Test non nécessaire</b>	<b>&gt; 60mmHg</b>	<b>&lt; 60mmHg cyanose possible</b>	-
<b>PaCO<sub>2</sub></b>	<b>&lt; 45 mmHg</b>	<b>&gt;45 mmHg</b>	<b>&gt; 45mmg Hg</b>	-
<b>SaO<sub>2</sub> %</b>	<b>&gt; 95%</b>	<b>91-95%</b>	<b>&gt; 90%</b>	-



## **V. TRAITEMENT DE L'ASTHME**

### **V.1. TRAITEMENT DE LA CRISE [24] [17] [7]**

#### **V.1.1. Objectifs [24] [7]**

***Les objectifs du traitement de la crise sont précis : prévenir la mort, écourter la crise le plus vite possible, maintenir la fonction respiratoire normale et prévenir la rechute précoce en traitant l'inflammation, éviter les effets secondaires des médicaments.***

#### **V.1.2. Les moyens thérapeutiques [24] [7]**

##### **V.1.2.1. L'Oxygénothérapie**

***Elle permet de rétablir une saturation artérielle supérieure à 90%.***

##### **V.1.2.2. Les médicaments [7] [24] [17]**

***Ces médicaments incluent les anti-inflammatoires et les bronchodilatateurs de courte durée d'action. Ces médicaments sont résumés dans le tableau n°3.***

**Tableau 03. Les médicaments essentiels de la crise d'asthme**

<b>CLASSE THERAPEUTIQUE</b>	<b>DENOMINATION INTERNATIONALE COMMUNE</b>	<b>VOIE D'ADMINISTRATION</b>
<b>ANTI-INFLAMMATOIRE</b>  <i>CORTICOSTEROIDE</i>	<b>Prednisolone</b>	<i>Systémique peros</i>
	<i>Méthylprednisolone</i>	<i>Systémique en intraveineuse</i>
	<i>Hemisuccinale d'hydrocortisone</i>	<i>Systémique en intraveineuse</i>
BRONCHODILATATEURS  * $\beta 2$ adrénergique de courte durée d' action  * Anticholinérgique	<i>Salbutamol (Ventoline*)</i>	<i>Injectable, inhalée (aérosol doseur, nébulisation)</i>
	<i>Fenoterol (Berotec*)</i>	<i>Inhalée (aérosol doseur, nébulisation)</i>
	<i>Pirbuterol (Maxair*)</i>	<i>Inhalée (aérosol doseur)</i>
	<i>Terbutaline (Bricanyl*)</i>	<i>Inhalée (aérosol doseur, nébulisations) injectable</i>
	<i>Bromure d'ipratropium (Atrovent*)</i>	<i>Inhalée (aérosol doseur, nébulisation)</i>

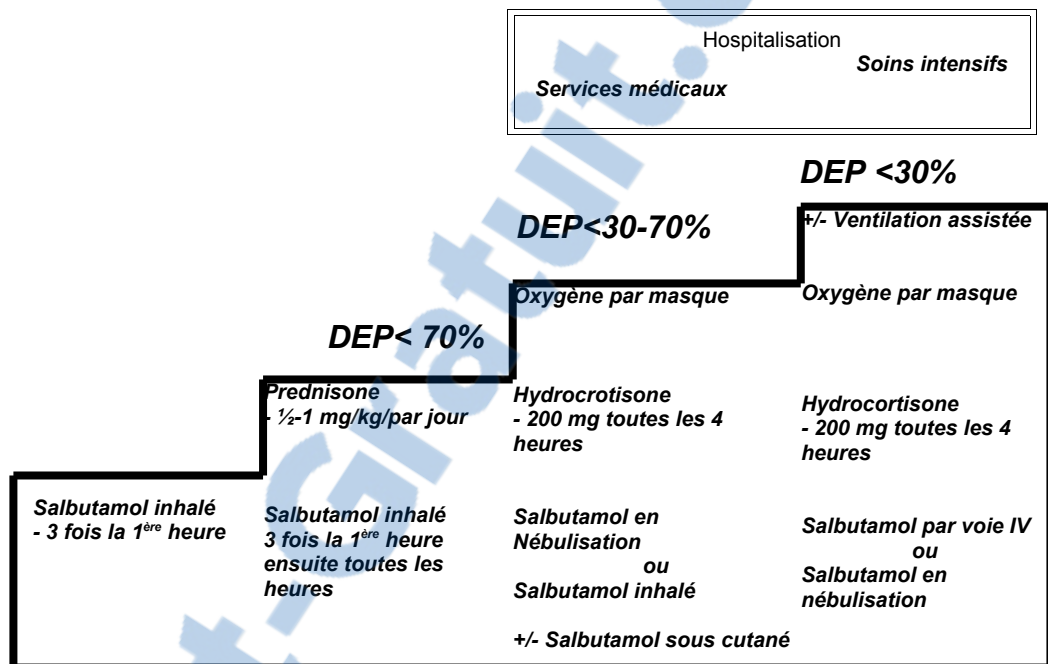
*Les Théophylliniques n'ont plus de place en première intention. Utilisées en monothérapie, leur effet est moindre par rapport au  $\beta 2$  adrénergique, d'autant plus elles ont une marge thérapeutique étroite. [24]*

*Les autres médicaments sont des adjuvants tels que les antibiotiques.*

### V.1.3. Conduite du traitement

*Avant d'instaurer le traitement, il faut évaluer le degré de sévérité de la crise. Une surveillance rapprochée est nécessaire. A titre d'exemple, nous avons mentionné un schéma thérapeutique ; celui d'après le guide pour les pays à faible revenus. [7]*

**Tableau 04. Approche thérapeutique du traitement des crises d'asthme par paliers [7]**



**Traitement immédiat**

**Evaluation initiale de la crise**

Bénigne respiratoire	Modérée	Sévère	Arrêt
----------------------	---------	--------	-------

**Surveillance**

1h30 à 2h	1h30 à 2h	6h à 12h
-----------	-----------	----------

**Amélioration permettant la sortie : arrêt de la crise et :**

**DEP**

>80%	>70%	>70%
------	------	------

**Conditions de sortie :**

- Prescription de prednisone en cure courte
- Vérifier prescription des drogues et techniques d'inhalation
- Lettre au service de soins de santé primaire

## V.2. EDUCATION DU MALADE [7] [24]

*L'éducation exige une relation tripartite médecin – malade – famille afin d'aboutir à une bonne observance thérapeutique, à un stade ultime, à une prise en charge de l'affection par le malade lui-même lorsqu'il en est jugé capable. Au cours de l'éducation, le malade doit être informé :*

- *sur sa maladie (l'asthme ne se guérit pas mais se soigne)*
- *sur les différents traitements requis (le choix du traitement tant pour les bronchodilatateurs que pour les corticoïdes).*
- *sur la nécessité et la technique de prise de mesure du DEP ainsi que la connaissance de signe de détérioration nécessitant une hospitalisation.*
- *surtout sur la technique d'inhalation qui doit être vérifiée par le médecin traitant.*

## V.3. LE TRAITEMENT DE FOND [24]

*Le traitement de fond est adapté selon le type clinique de l'asthme (en fonction des caractères cliniques et fonctionnels respiratoires du patient ) (Annexe 2). L'éviction des facteurs déclenchants reste toujours un fait essentiel et ceci surtout dans le traitement préventif.*

*D'autres médicaments peuvent s'intégrer dans le traitement de fonds et traitement préventif de l'asthme, parmi :*

- *les cromones (cromoglycate de sodium : Lomudal®)*
- *la désensibilisation spécifique dont l'indication varie selon les pays ;*
- *les  $\beta_2$  mimétiques de longue durée (formotérol,, salmeterol) trouvent également leur indication dans le traitement de fond de l'asthme ainsi que les dérivés de base xanthique*
- *les anti-leucotriènes existent également sur le marché.*

#### V.4. LES AUTRES MOYENS [25] [26] 57]

***Ce sont l'acupuncture, l'homéopathie, la physiothérapie, la kinésithérapie, la massothérapie, le yoga, les plantes, les œufs de cailles, le menaboay (huile de caïman).***

## I. METHODES ET MATERIELS D'ETUDE

### I.1. RECRUTEMENT DES PATIENTS

***Il s'agit d'une étude prospective faite dans le Service des maladies respiratoires (SMR) du CHU Befelatanana pendant 8 mois entre le mois de septembre 2000 au mois d'Avril 2001. L'étude a été portée sur les patients asthmatiques admis en pleine crise.***

### I.2. SELECTION DES "PATIENTS

#### I.2.1. Critères d'inclusion

***Nous avons inclus dans notre étude, pendant cette période de 8 mois : tout patient asthmatique déjà connu ou non dont l'âge est supérieur à 14 ans , admis en pleine crise dans le Service, sans prendre en compte l'heure du début de la crise et quelle que soit la prise en charge instaurée avant son admission.***

#### I.2.2. Critères d'exclusion

***Sont exclus de cette étude, tous les malades présentant des symptômes similaires à l'asthme mais ne sont pas asthmatiques : les malades de broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO), les œdèmes cardiogéniques pulmonaires, les œdèmes bronchiolaires d'origine inflammatoire, tout obstacle organique ou fonctionnel au niveau de l'arbre respiratoire, l'embolie pulmonaire, les toux d'origine oto-rhino-laryngée. Sont exclus également, les patients sortis contre avis médical.***

### **I.3. MATERIELS D'ETUDE**

#### **I.3.1. Les observations médicales**

***Pour chaque patient, nous établissons une observation médicale conforme à celle du Service (fiche n°1-2-3-4 de l'annexe 1). Ces fiches contiennent l'identification du patient, ses antécédents, le profil de sa crise, et une fiche de surveillance.***

#### **I.3.2. Les médicaments utilisés**

***Notre principal fournisseur de médicaments est la pharmacie de l'hôpital, ravitaillée par « SALAMA ».***

***Nous avons pris en considération les 2 médicaments essentiels pour la crise d'asthme dont bronchodilatateurs constitués essentiellement de SALBUTAMOL (Spray et injectable) et anti-inflammatoire : CORTICOIDE : injectable (hemi succinate d'hydrocortisone : HDC) et comprimé (Prednisolone).***

***La liste et la tarification de ces médicaments se trouvent dans l'annexe n°3.***

#### **I.3.3. Le protocole thérapeutique adopté**

Notre décision thérapeutique dépend essentiellement de la gravité de la crise. Elle se fait par pallier ( annexe n°1). En cas de non réponse ou de réponse insuffisante, on prend le schéma thérapeutique suivant. La mise en place de garde veine est nécessaire à partir de la crise bénigne qui s'aggrave, ne répondant pas ainsi au traitement initial. Des vitamines et des calcium sont administrés avec le liquide de perfusion.

***La recherche et la prise en compte des facteurs déclenchants sont obligatoires.***

***Nous ne laissons sortir aucun de nos patients sans l'avoir doté au minimum de Salbutamol spray. Ce médicament est nécessaire pour une éventuelle menace de crise en dehors de l'hôpital d'où l'apprentissage obligatoire de la technique d'inhalation avant la sortie.***

#### **I.4. LES PARAMETRES A EVALUER**

##### **I.4.1. Le profil de l'asthme**

###### **I.4.1.1. L'atopie du terrain**

***Elle est basée sur la recherche dans les antécédents du sujet de tous les stigmates de manifestations allergiques ( prurit oculaire et nasal, rhinorrhée, éternuement, eczéma, allergie médicamenteuse ou alimentaire) vis à vis de l'environnement.***

###### **I.4.1.2. L'habitude tabagique**

***Est considéré comme tabagique, tout patient ex-fumeur ou actuellement fumeur. Le tabagisme passif ne figure pas dans notre étude. Le degré de ce tabagisme est exprimé en PAQUET-ANNEE : Nombre de tiges par jour X nombre d'années de consommation / 20***

###### **I.4.1.3. Le type clinique de l'asthme**

***Nous avons classifié nos patients selon la classification consensuelle internationale (Annexe n°2).***



**Comme il y a des nouveaux malades et des malades qui ne reviennent pas pour les contrôles , la mesure et le contrôle de DEP en état stable sont inconnus. Ainsi nous ne nous sommes basés que sur les caractères cliniques de la crise (fréquence, crise nocturne....).**

#### **I.4.2. Le profil de la crise**

##### **I.4.2.1. La gravité de la crise**

**La classification reste toujours identique à celle de la recommandation internationale (cf. tableau n°3), (annexe n°1 fiche n°2). La présence d'au moins un critère propre à un niveau donné conduit la classification dans ce niveau.**

##### **I.4.2.2. Les facteurs déclenchants**

*Sur ce point nous avons centré notre étude sur les 4 principaux facteurs déclenchants dont :*

- Ω Les infections (bactérienne ou virale ou parasitaire) révélées par la présence de facteurs infectieux (hyperthermie, crachat purulent, présence de rale ou de signe de condensation)**
- Ω Le psychisme, suite à une dispute, colère, grande joie.**
- Ω Les allergènes connus : pneumallergènes (coton, poils d'animaux, pollen, odeur ou autres), allergènes médicamenteux, trophallergènes (allergène alimentaire : crevette, poisson de mer).**
- Ω Les variations climatiques restent subjectives car dépendent du dire des patients (chaud ou froid, humidité, brouillard).**

##### **I.4.2.3. La réversibilité de la crise**

***Elle traduit le pronostic à court terme de la crise. C'est le délai d'amélioration de la crise jugé à partir de son admission jusqu'à sa rémission totale.***

***Ce délai est quantifié en heure dans notre étude.***

#### **I.4.2.4. L'hospitalisation**

***C'est le temps qui s'écoule de l'admission du patient jusqu'au moment où il quitte l'hôpital. Ce séjour est quantifié en heure. Le chiffre est pris en moyenne.***

***Pour rendre plus commode la lecture, nous avons inséré dans les mêmes tableaux la réversibilité de la crise et l'hospitalisation. D'autant plus que ces 2 paramètres doivent être interprétés parallèlement.***

#### **I.4.2.5. La rechute**

***A part les jours de rendez-vous fixés dans notre protocole pour les contrôles (J<sub>7</sub> J<sub>22</sub> J<sub>37</sub> J<sub>67</sub> J<sub>97</sub>), il existe des patients qui reviennent entre-temps pour des crises de degré variable. Quelques uns parmi eux ont eu besoin de réhospitalisation.***

#### **I.4.2.6. Le cas financier des patients**

***Pendant l'hospitalisation, il existe des patients qui ont des problèmes pécuniaires pour l'achat des médicaments par conséquent le protocole n'est pas bien respecté dans son rythme.***

#### I.4.3. Le coût

*C'est la somme du coût total lié au Salbutamol et au corticoïde, dépensée par chaque patient pendant son séjour hospitalier. Ces médicaments ont été dénombrés à partir de la fiche de surveillance de chaque patient. Le coût unitaire est donné dans l'annexe 4 d'après le tarif de « SALAMA » année 2000.*

#### I.4.4. La méthode d'analyse des paramètres

*Nous avons effectué l'analyse statistique des résultats par ordinateur, sur le programme épitable du logiciel EPI-INFO - version 6.04B JANVIER 1997 du Centers for diseases control and prévention (CDC) USA, en utilisant « la comparaison des moyennes » et « le test de Khi-deux ».*

*Le test est significatif lorsque la valeur de p est inférieure à 0,05.*

$$X^2 = \sum_{i=1}^I \sum_{j=1}^C \frac{(A_{ij} - E_{ij})^2}{E_{ij}}$$

*A<sub>ij</sub> est la fréquence réelle dans la ième ligne et la jème*

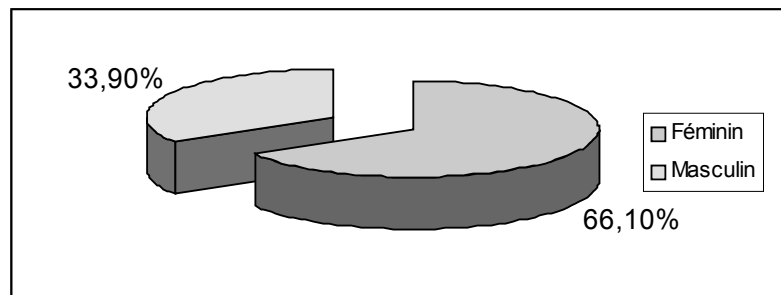
*E<sub>ij</sub> est la fréquence prévue de la ième ligne et la jème colonne*

*I est le nombre de lignes*

*C est le nombre de colonnes*

## II. RESULTATS

### II.1. RESULTATS SELON LE PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE



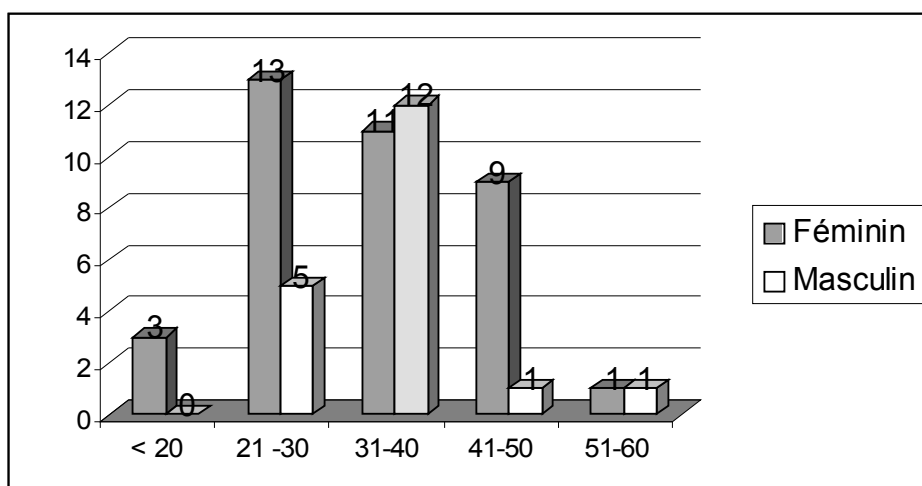
**Figure 03. Répartition selon le sexe**

**Prédominance de sexe féminin avec un sexe-ratio égale à 1,94**

**Tableau 05. Répartition selon l'âge et le sexe**

Age	Féminin	Masculin	Total
≤20	3	0	3
[21-30]	13	5	18
[31-40]	11	12	23
[41-50]	9	1	10
[51-60]	1	1	2
Total	37	19	56

**L'affection prédomine chez les tranches d'âge de [21-30] et [31-40]**



**Figure 04. Répartition selon l'âge et le sexe**

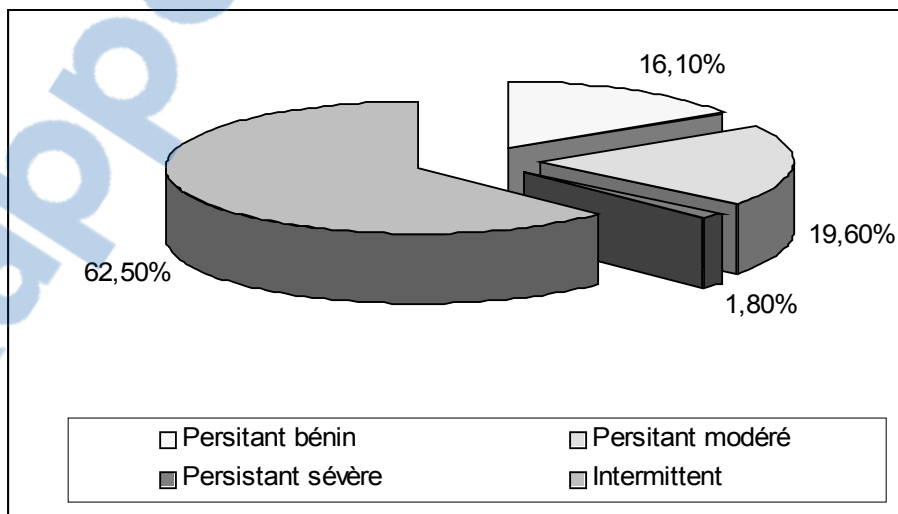
**Tableau 06. Répartition selon la profession**

	<b>SECTEUR PUBLIQU E</b>	<b>SECTEUR PRIVE FORMEL</b>	<b>SECTEUR PRIVE INFORME L</b>	<b>TOTAL</b>	<b>POURCENTAGE (%)</b>
<b>CADRE</b>	0	1	0	1	1,79
<b>EMPLOYE OU OUVRIER</b>	2	24	0	26	46,43
<b>MANŒUVRE ET AUTRES</b>	0	0	3	3	5,35
<b>TRAVAILLEURS A LEUR COMPTE</b>			26	26	46,43
<b>TOTAL</b>	2	25	29	56	100,00%

**46,43% de nos patients sont des travailleurs à leur propre compte.**

## II.2. RESULTATS CLINIQUES

### II.2.1. Résultats selon le profil du terrain



### Figure 05. Le type clinique de l'asthme

L'asthme intermittent prédomine avec un taux de 62,5%.

Tableau 07. Répartition selon le type clinique et la rechute

Type clinique		Rechute (fqe)
<b>Intermittent</b>		<b>1</b>
<b>Persistant</b>	<b>Bénin</b>	<b>1</b>
	<b>Modéré</b>	<b>2</b>
	<b>Sévère</b>	<b>0</b>
<b>Total</b>		<b>4</b>

4 sur les 56 patients ont présenté des rechutes cliniques

Tableau 08. Répartition selon l'atopie du terrain

Atopie du terrain	Effectif	Pourcentage
<b>Atopique</b>	<b>42</b>	<b>75%</b>
<b>Non atopique</b>	<b>14</b>	<b>25%</b>
<b>Total</b>	<b>56</b>	<b>100%</b>

Le terrain atopique prédomine avec un taux de 75%.

Tableau 09. Répartition de la survenue de la crise en fonction du tabagisme

Tabagisme	Effectif	Pourcentage
<b>Tabagique</b>	<b>11</b>	<b>19,64%</b>
<b>Non tabagique</b>	<b>45</b>	<b>80,36%</b>
<b>Total</b>	<b>56</b>	<b>100%</b>

19,64% des patients ont des antécédents tabagiques.

Tableau 10. Le degré du tabagisme chez nos patients

	Effectif
--	----------

<i>Degré du tabagisme (paquet-année)</i>	
0,02	1
0,1	2
0,3	1
0,5	3
1	2
10	2

**En moyenne le degré du tabagisme des patients est de 2,18 paquet-année.**

### II.2.2. Résultat selon le profil de la crise

**Tableau 11. Répartition de la gravité de la crise en fonction du sexe**

Sexe	Crise bénigne		Crise modérée		Crise sévère	
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
<b>Féminin</b>	7	70,00%	23	60,53%	7	87,50%
<b>Masculin</b>	3	30,00%	15	39,47%	1	12,50%
<b>Total</b>	10	100,00%	38	100,00%	8	100,00%

**87,50% des patients faisant des crises sévères sont de sexe féminin.( $p>0,85$ )**

**Tableau 12. Répartition de la gravité de la crise selon l'âge**

Age	Crise bénigne		Crise modérée		Crise sévère		Total	
	Effectif	Taux	Effectif	Taux	Effectif	Taux	Effectif	Taux
<b>≤ 20 ans</b>	0	0%	2	05,26%	1	12,50%	3	05,36%
<b>21 – 30</b>	4	40,00%	11	28,95%	3	37,50%	18	32,14%
<b>31 – 40</b>	2	20,00%	18	47,37%	3	37,50%	23	41,07%
<b>41 – 50</b>	3	30,00%	6	15,79%	1	12,50%	10	17,86%
<b>51 – 60</b>	1	10,00%	1	02,63%	0	0%	2	03,57%
<b>Total</b>	10	100,00%	38	100,00%	8	100,00%	56	100,00%

**75% des crises sévères s'observent chez la population active [21-30] et [31-40].**

Tableau 13. Répartition des principaux facteurs déclenchants selon l'âge

AGE	PSYCHIQUE		CLIMATIQUE		INFECTIEUX		ALLERGENIQUE	
	Effectif	Taux	Effectif	Taux	Effectif	Taux	Effectif	Taux
<b>&lt; 20 ans</b>	1	09,09%	1	05,26%	2	07,41%	0	00,00%
<b>21 – 30</b>	4	36,36%	6	31,58%	5	18,52%	3	33,33%
<b>31 – 40</b>	2	18,18%	9	47,37%	13	48,15%	3	33,33%
<b>41 – 50</b>	3	27,27%	2	10,52%	6	22,22%	3	33,33%
<b>51 – 60</b>	1	09,09%	1	05,26%	1	03,70%	0	00,00%
<b>Total</b>	11	100,00%	19	100,00%	27	100,00%	9	100,00%

**Les populations actives [21-30] et [31-40].sont exposées aux différents facteurs déclenchants**

Tableau 14. Répartition des principaux facteurs déclenchants en fonction du sexe

SEXE	PSYCHIQUE		CLIMATIQUE		INFECTIEUX		ALLERGENIQUE	
	Effectif	Taux	Effectif	Taux	Effectif	Taux	Effectif	Taux



<i>Féminin</i>	10	90,91%	13	68,42%	16	59,26%	7	77,78%
<i>Masculin</i>	1	09,09%	6	31,58%	11	40,74%	2	22,22%
<b>Total</b>	<b>11</b>	<b>100,00%</b>	<b>19</b>	<b>100,00%</b>	<b>27</b>	<b>100,00%</b>	<b>9</b>	<b>100,00%</b>

**90,91% des crises d'origine psychique sont de sexe féminin. ( $p > 0,25$ )**

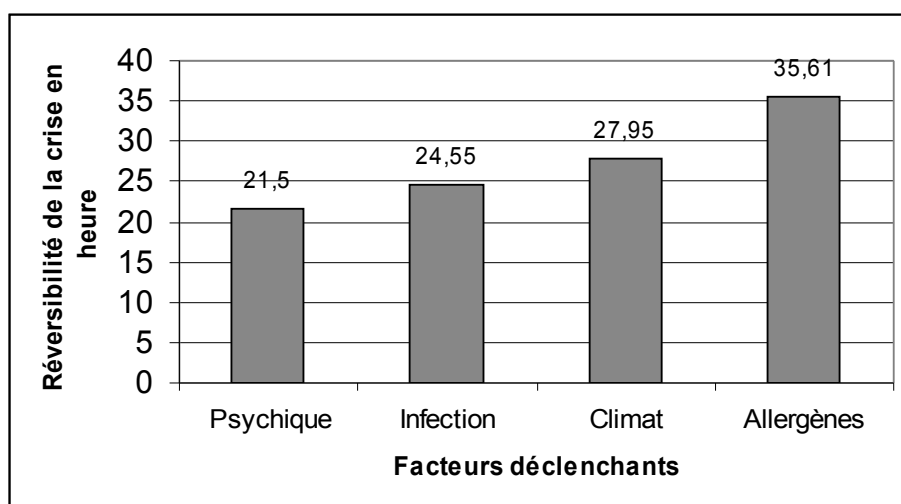
**Tableau 15. Répartition des principaux facteurs déclenchants selon la gravité de**

**la crise**

<b>Gravité de la crise</b>	<b>PSYCHIQUE</b>	<b>CLIMATIQUE</b>	<b>ALLERGENIQUE</b>	<b>INFECTIEU</b>
				<b>X</b>
<b>Crise bénigne</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>2</b>	<b>4</b>
<b>Crise modérée</b>	<b>9</b>	<b>10</b>	<b>5</b>	<b>20</b>
<b>Crise sévère</b>	<b>0</b>	<b>6</b>	<b>2</b>	<b>3</b>
<b>TOTAL</b>	<b>11</b>	<b>19</b>	<b>9</b>	<b>27</b>

**Aucune crise sévère n'a été initialement étiquetée d'origine psychique.**

### II.2.3. Résultat selon la réversibilité de la crise



**Figure 06.** La réversibilité de la crise selon les facteurs déclenchants chez les atopiques

**Le facteur « allergène » expose le sujet atopique à une crise plus durable ( $p=0,81$ ).**

**Tableau 16.** La réversibilité de la crise, l'hospitalisation selon le sexe

Sexe	Réversibilité (heure)	Hospitalisation (Heure)
<b>Masculin</b>	<b>14,84</b>	<b>52,48</b>
<b>Féminin</b>	<b>24,44</b>	<b>53,18</b>

**Apparemment le sexe féminin développe une crise plus longue ( $p = 0,24$ )**

**Tableau 17.** La réversibilité de la crise, l'hospitalisation selon l'atopie du terrain

Atopie	Réversibilité (heure)	Hospitalisation (Heure)
<b>Atopique</b>	<b>21,08</b>	<b>54,85</b>
<b>Non atopique</b>	<b>21,48</b>	<b>47,14</b>

**La durée de crise est presque identique chez les atopiques et non atopiques ( $p =0,96$ )**

**Tableau 18.** La réversibilité de la crise, l'hospitalisation selon le tabagisme

Tabagisme	Réversibilité	Hospitalisation
-----------	---------------	-----------------

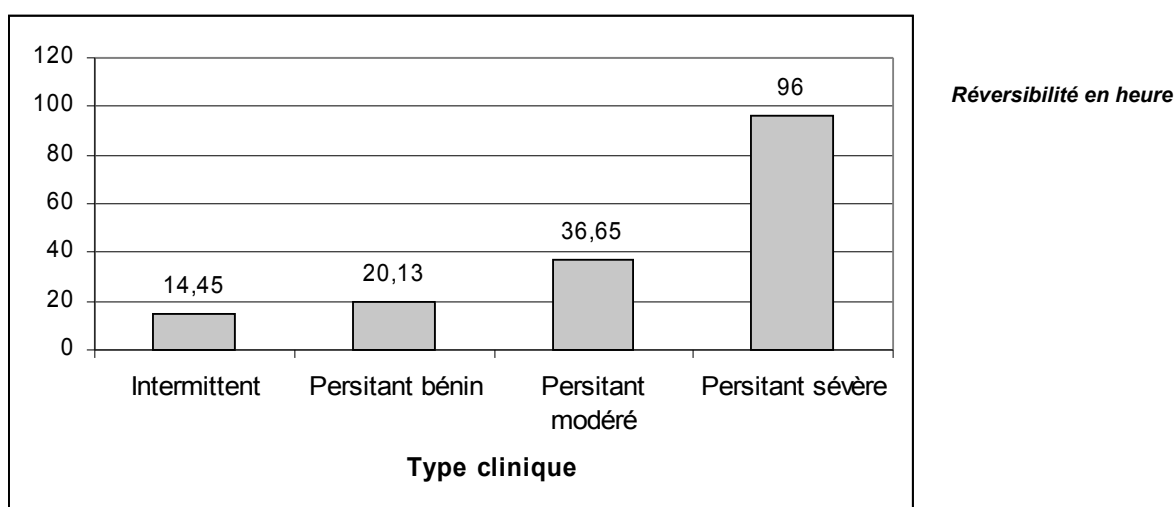
	(heure)	(Heure)
<b>Tabagisme</b>	<b>20,16</b>	<b>52,36</b>
<b>Non tabagique</b>	<b>21,43</b>	<b>53,06</b>

**Le fait d'être tabagique ne change pas la durée de crise sous notre protocole ( $p = 0,96$ )**

**Tableau 19. La réversibilité de la crise, l'hospitalisation selon les facteurs déclenchants**

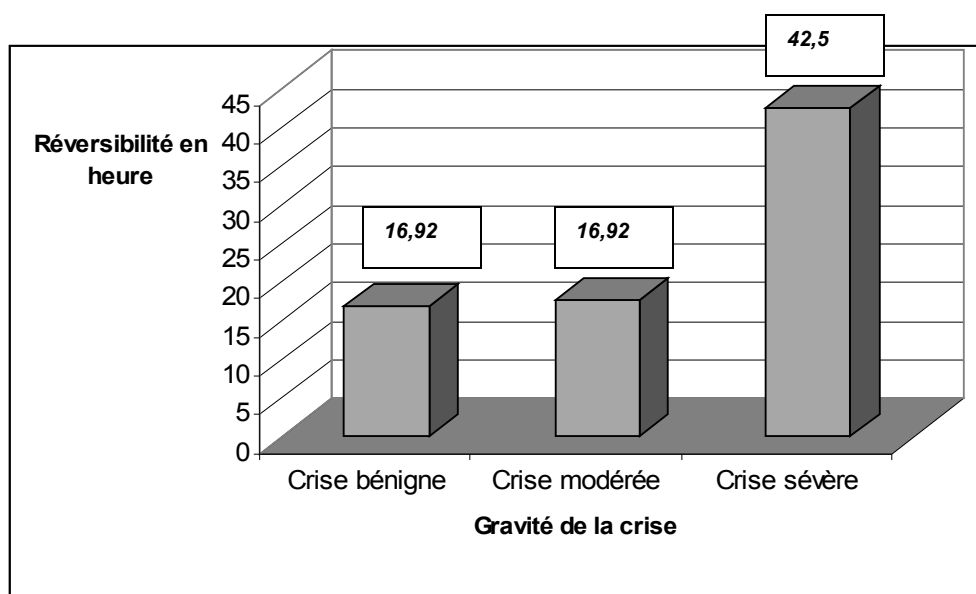
<i>Facteurs déclenchants</i>	<i>Réversibilité (heure)</i>	<i>Hospitalisation (Heure)</i>
<b>Psychique</b>	<b>16,06</b>	<b>41,45</b>
<b>Infection</b>	<b>25,39</b>	<b>55,55</b>
<b>Climat</b>	<b>30,61</b>	<b>65,05</b>
<b>Allergène</b>	<b>35,61</b>	<b>53,33</b>

Le facteur « allergène » est souvent difficile à gérer par rapport aux autres facteurs déclenchants ( $p = 0,55$ )



**Figure 07. La réversibilité de la crise selon le type clinique de l'asthme**

**Plus l'asthme est persistant plus la crise est durable (p = 0,05)**



**Figure 08. La réversibilité de la crise selon sa gravité**

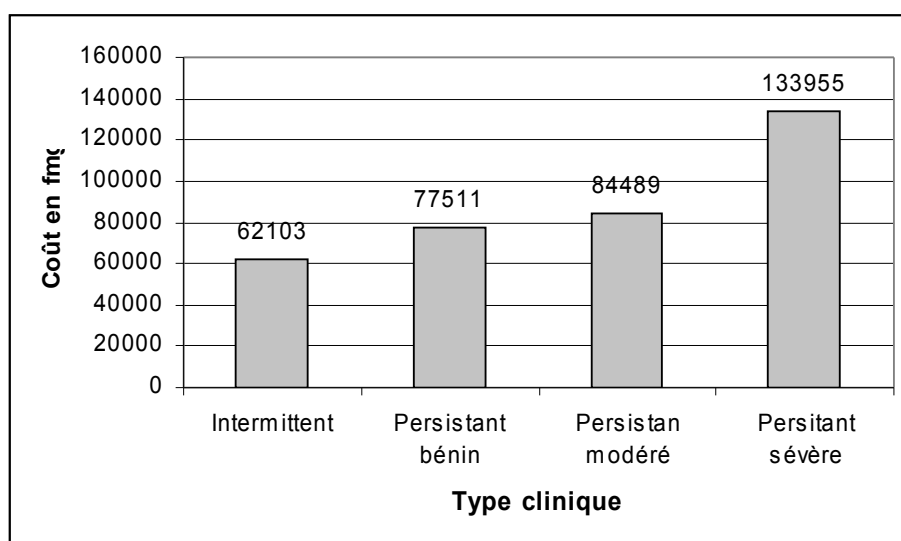
**Plus la crise est grave plus elle se résout lentement (p= 0,07)**

**Tableau 20. Le coût, l'hospitalisation selon le type clinique de l'asthme**

Type clinique	Coût moyen (fmg)	Hospitalisation (heure)
<b>Intermittent</b>	<b>62 103</b>	<b>44,57</b>
<b>Persistant bénin</b>	<b>77 511</b>	<b>49,33</b>

<b>Persistent modéré</b>	<b>84 489</b>	<b>76,36</b>
<b>Persistent sévère</b>	<b>133 955</b>	<b>120</b>

**Plus l'asthme est de type persistant, plus le coût, l'hospitalisation sont élevés**



**Figure 09. Le coût selon le type clinique de l'asthme**

**Plus l'asthme est de type persistant plus le traitement de la crise coûte cher**

**Tableau 21. Le coût, l'hospitalisation de la crise selon sa gravité**

Gravité	Coût (fmg)	Hospitalisation (heure)
<b>Crise bénigne</b>	<b>58 046</b>	<b>39,6</b>
<b>Crise modérée</b>	<b>67 031</b>	<b>49,89</b>
<b>Persistent sévère</b>	<b>100 862</b>	<b>84</b>

**Le coût, l'hospitalisation s'élèvent parallèlement avec la gravité de la crise.**

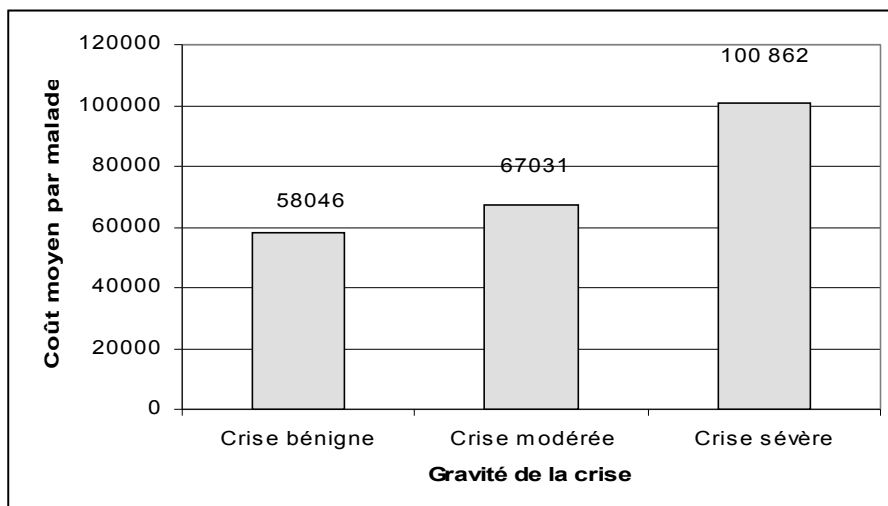


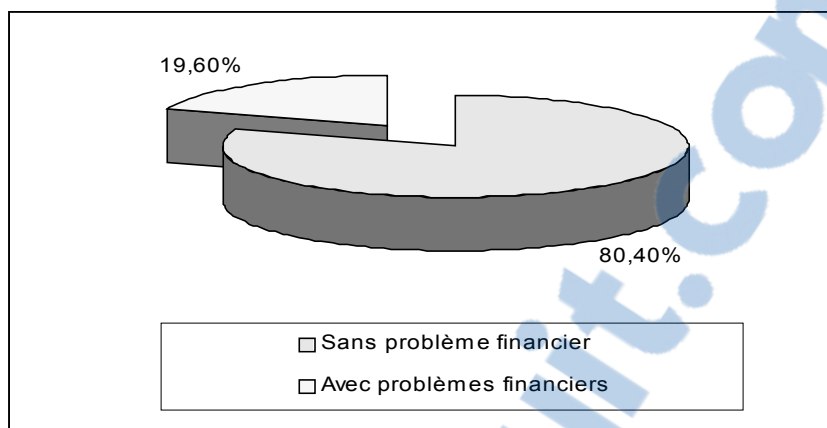
Figure 10. Le coût selon la gravité de la crise

**Plus la crise est grave, plus son traitement coûte cher**

**Tableau 22. Répartition des dépenses médicamenteuses pendant la période d'étude**

Médicaments	Coûts de médicaments pendant 8 mois (fmg)	Coûts moyen par malade (fmg)
<b>SALBUTAMOL</b>	<b>2 093 550</b>	<b>37 385</b>
<b>CORTICOÏDE</b>	<b>1 840 975</b>	<b>32 875</b>
<b>TOTAL</b>	<b>3 934 525</b>	<b>70 259</b>

**Chaque patient dépense en moyenne 70 259 fmg pendant son séjour**



**hospitalier**

**Figure 11. Répartition des patients selon la présence des problèmes financiers**

**19,6% de nos patients ne peuvent pas acheter à temps les médicaments.**

## **COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS**

### **I. LES CARACTERES EPIDEMIOLOGIQUES DE NOS PATIENTS**

#### **I.1. LE SEXE**

**Notre étude révèle une prédominance féminine avec une proportion de 66,1% soit un sex-ratio égal à 1,94.**

**Cette proportion au point de vue sexe varie selon le lieu et l'auteur. Nadia Ait Khaled et Coll estiment une égalité de l'atteinte des 2 sexes pour les pays en voie de développement. [7]**

*Chez l'adulte, Andrianirina [28] a trouvé une prédominance masculine dans ses études à Majunga (45%).*

*Andriamalala [29] a trouvé une prédominance féminine à Tamatave (55%).*

*Plusieurs facteurs peuvent s'intriquer pour accroître le risque de l'affection chez les femmes à savoir : la conséquence des activités professionnelles et ménagères (poussière de maison, matières et substances professionnelles et autres), la conséquence des activités hormonales.*

*Une étude faite en Suède par Larson [30] révèle que le risque relatif de l'asthme associé au tabagisme est supérieur chez la femme.*

*E. Skobeloff [31] rapporte dans son œuvre que 75% des adultes admis pour asthme dans un service d'urgence sont des femmes. Ceci serait lié à la période catameniale.*

## **I.2. L'AGE**

*La tranche d'âge la plus représentative de nos patients est de 31 à 40 ans avec une proportion de 41,07%. Cette tranche d'âge correspond à la population active, par conséquent plus exposée aux différents facteurs de risque. (cf. tableau 13)*

*Cette remarque rejoint celle de nombreux auteurs rapportant dans leurs études que l'affection touche la population active. [32] [29] [7] [33]*

## **I.3. LE NIVEAU SOCIO-ECONOMIQUE DES PATIENTS**

*Pour avoir une idée sur le niveau socio-économique des patients, nous sommes basés sur les revenus reflétés par les professions.*

*Le tableau ci-dessous montre la moyenne des revenus mensuels par profession d'après INSTAT PROJET MADIO [34].*



**Tableau 24. Revenus mensuels selon la profession [34]**

Catégorie	Secteur professionnel	Secteur privé formel	Secteur privé informel
	Secteur publique		
<b>Cadre</b>	<b>823 000</b>	<b>1 039 000</b>	<b>721 000</b>
<b>Employé ou ouvriers</b>	<b>418 000</b>	<b>289 000</b>	<b>209 000</b>
<b>Manœuvre et autre</b>	<b>249 000</b>	<b>127 000</b>	<b>58 000</b>
<b>Travailleurs à leurs propres comptes</b>	<b>-</b>	<b>-</b>	<b>243 000</b>

*Sur les 56 patients, 26 sont des travailleurs à leur propre compte (soit 46,43%), 24 sont des ouvriers ou employés dans des secteurs privés formels (soit 42,86%) (cf. tableau 06). Si on regarde à travers ces données sur les revenus on peut dire que la majorité des patients vivent à des niveaux de vie assez précaires s'ils n'ont pas d'autres sources de revenus, ce qui semble rejoindre l'avis de Jean Bousquet [5] : aux Etats-Unis, l'asthme touche les populations socialement défavorisées.*

#### **I.4. LA MORBIDITE**

##### **I.4.1. La sévérité de l'affection**

##### **I.4.1.1. La sévérité de l'asthme**

**62,5% de nos patients souffrent d'asthme intermittent, Ce qui est en controverse avec les dires des certains auteurs. [32] [29] [32] [29]**

**Ce degré moindre de sévérité de nos patients s'explique par le fait que certains patients ont déjà été parmi nos anciens malades ayant par**

**conséquent des crises stabilisées pendant des années. Se croyant être guéris, ils ne reviennent plus pour le contrôle. Ce n'est qu'après l'apparition des crises graves non jugulées à domicile qu'ils viennent consulter d'où leur classification dans le type intermittent.**

#### **I.4.1.2.La sévérité de la crise**

**Les crises modérées restent toujours prédominantes au niveau de notre population d'étude avec une proportion de 67,85% (38 sur 56 patients).**

**L'étude faite par Andriantsoa [32] dans le même service pendant les années 1999-2000 trouve également une proportion prédominante de crise modérée à 38,9%.**

**On peut parler également de gravité de la maladie en fonction de la durée de la crise même si c'est une crise modérée.**

**Les crises de nos patients se résolvent en moyenne en moins de 24 heures (21 heures 11 minutes) avec une mortalité à 0% sous le protocole thérapeutique adopté.**

**Avec les mêmes médicaments, Andriamalala [29] et Rakotoarisoa [33] ont observé une sédation de la crise à 100% à la sortie de l'hôpital.**

**Sous l'action de Salbutamol et Corticoïde, Andriamalala [29] constate une amélioration à 50% dès le premier jour, 20% au second jour, 96% au bout d'une moyenne de 5 jours.**

**Chez les patients atteints d'asthme Aigu Grave au service de réanimation médicale (HJRA), Rabarison [35] observe une disparition de signes de gravité au bout de 2,67 jours, avec un taux de guérison complète à 79,41% à la sortie de l'hôpital.**

#### I.4.2. L'Hospitalisation

***La durée de séjour hospitalier de nos patients est de 52,92 heures (2 jours 5 heures) allant de 12 heures à 168 heures. D'après Andriamalala [29] à Tamatave, les asthmatiques sont hospitalisés pendant 5 jours en moyenne.***

***Au service de Réanimation médicale / HJRA la durée de séjour est de 4,91 jours [35].***

***Ce court délai s'explique par les caractères de gravité moindre des crises de nos patients et également par la précocité de la prise en charge.***

***Normalement ces séjours hospitaliers doivent aller de pair avec les réversibilités de la crise. Souvent ils sont rallongé par les problèmes psycho-socio-économiques.***

***Quelques patients ayant des problèmes financiers sont retenus longtemps jusqu'au moment où ils ont la possibilité d'acheter le Salbutamol spray. L'acquisition de ce médicament est obligatoire à la sortie de l'hôpital.***

***Ceux dont les crises ont été déclenchées par le changement de climat ne veulent rentrer qu'au moment où ils pensent pouvoir s'adapter à ce climat,. Ce qui explique le décalage accru entre le séjour hospitalier et la réversibilité de la crise pour le facteur climatique (cf. tableau n°20). Dans ces cas précis on est confronté à un problème d'hospitalisme, ce que Schaffner a déjà constaté depuis 1975 à Befelatanana dans son service « LAENNEC ». [36]***

## II. LES RESULTATS CLINIQUES DE L'EVALUATION

### II.1. LA REVERSIBILITE DE LA CRISE SELON LA GRAVITE DE L'AFFECTION

***Nos résultats montrent que plus l'asthme est grave, aussi bien dans son type clinique (cf. figure n°7) que dans le degré de sévérité de la crise (cf. figure n°8), plus il se tarde à résoudre. C'est le reflet de la prise en charge avant l'admission du patient, et surtout le reflet de la négligence dans le traitement de fond aggravant le degré d'inflammation et d'obstruction.***

## **II.2. LA REVERSIBILITE DE LA CRISE ET LE SEXE**

***En moyenne, la durée de la crise du sexe féminin est plus longue (cf. tableau n°17). Parmi les 8 crises sévères de nos patients , 7 sont de sexe féminin (cf. tableau n°11).***

***Aucune de ces 7 crises n'a été déclenchée initialement par le facteur psychologique (cf. tableau n°15). Ce qui nous permet de dire que d'autres facteurs peuvent influencer la crise chez le sexe féminin en l'occurrence l'étude faite en Pennsylvanie dans 67 hôpitaux : « Les femmes sont atteintes plus sévèrement par l'asthme du fait de la différence biochimique et hormonale mise en jeu dans la physiopathologie de l'asthme ». [37] L'asthme est moins fréquent quand le niveau d'oestradiol est élevé. Par contre, la chute brutale du taux hormonal en fin du cycle influence la sévérité de la maladie.***

***En plus de cette sévérité, la fragilité psychologique se répercute sur le cours de la crise d'où sa réversibilité plus lente.***

## **II.3.LA REVERSIBILITE DE LA CRISE ET LE TABAGISME**

***Le tableau n°19 montre que la durée de crise des fumeurs et non fumeurs n'a pas de grande différence (avec  $p = 0,96$ ). Malgré l'effet nocif du tabac sur l'arbre respiratoire, les crises des fumeurs répondent bien aux différents palliers de nos traitements. La faiblesse du degré du tabagisme de nos patients (2,18 PA) pourrait expliquer ce phénomène.***

*Jindal et coll [38] en comparant l'indice de morbidité et le contrôle de l'asthme chez les asthmatiques exposés ou non au tabagisme, trouvent que chez les premiers, l'épisode aiguë, l'absentéisme au travail (supérieur à 2 semaines), les besoins médicamenteux et les complications des crises sont beaucoup plus importants.*

#### **II.4. LA REVERSIBILITE DE LA CRISE ET ATOPICITE DU TERRAIN**

*Le tableau n°18 montre que la durée de la crise du terrain atopique et non atopique est presque identique (avec  $p = 0,96$ ). La rareté (voire même nulle à notre connaissance) d'étude faite chez les sujets non atopiques ne nous permet pas de confirmer et de comparer l'effet thérapeutique sur ces deux terrains.*

#### **II.5. LA REVERSIBILITE DE LA CRISE ET LES FACTEURS DECLENCHANTS**

*La figure n°6 montre que chez les terrains atopiques, la crise déclenchée par le facteur « allergène » se résout lentement. D'après Cartier et Coll [39] l'exposition des personnes atopiques à des allergènes peut entraîner une augmentation de la réactivité des voies aériennes, pouvant persister plusieurs mois.*

*D'après la littérature [18] le résultat du test de provocation allergénique comportera deux phases. Une phase précoce se caractérisant par la survenue rapide de bronchonstriction 15 à 20 minutes après l'inhalation de l'allergène.*

*La deuxième phase débute 4 à 6 heures après l'inhalation allergénique, et dure plus de 12 heures et peut se récidiver le jour suivant. Cette deuxième phase a une sensibilité réduite aux bronchodilatateurs.*

***Pour le facteur climatique, il est souvent indissociable de la notion d'allergie. Le climat pluvieux comme on a noté dans notre étude favorise la propagation des allergènes (moisissures, pollen). Par faute des données exactes sur la nature et le mécanisme de facteur climatique à Tananarive, certaines crises présumées d'origine climatique ne peuvent être que le résultat des pneumallergènes, d'où le pronostic se rapprochant celui de la crise d'origine allergénique connue.***

***La détection rapide des syndromes infectieux nous permet d'instaurer précocement le traitement et de raccourcir la durée de la crise induite par l'infection.***

***Quand à l'origine psychologique de la crise, elle n'a pas de conséquence énorme sur la réversibilité de la crise en général. C'est l'approche psychologique qui prime sur ce point. [36]***

## **II.6. LA TOLERANCE MEDICAMENTEUSE**

***Les médicaments utilisés dans notre protocole sont bien tolérés par nos patients : sans aucun décès notable, sans complication médicamenteuse, sans recours à d'autres médicaments anti-asthmatiques.***

## **II.7. LA RECHUTE CLINIQUE**

***Sur nos 56 patients , 4 (soit 7,14%) ont présenté des rechutes cliniques après avoir quitté l'hôpital guéris de leur crise. Parmi ces 4 patients, 3 sont de type persistant (cf. tableau n°7). A remarquer que ces trois sujets n'ont pas pu s'acquérir à temps des médicaments de traitement de fond. (Corticoïde inhalé).***

**Un de ces 4 patients est porteur d'asthme intermittent. Dans ce cas précis il s'avère que ce malade est réfractaire à l'éducation prodiguée et de ce fait on note chez lui une mauvaise observance du traitement.**

**L'asthme est une affection qui nécessite un traitement à long cours. Une fois la crise jugulée, il faut continuer le traitement de fond notamment chez l'asthme persistant.**

**Dans des nombreux pays où l'on a appliqué le consensus international utilisant le Corticoïde inhalé dans le traitement de l'asthme, on a observé une diminution de la fréquence des urgences en matière d'asthme.[2]**

**Beaucoup d'auteurs suggèrent dans leurs études que, le refus ou la minimisation de la maladie constituent une barrière pour l'autogestion efficace de l'affection, pouvant même mettre en danger la vie du sujet. [40]**

### III. LES IMPACTS ECONOMIQUES

#### III.1. LES DEPENSES MEDICAMENTEUSES DE ASTHMATIQUES

**Pendant cette période de 8 mois, nos patients ont dépensé la valeur de 3 934 525 Fmg (cf. tableau n°23) en médicaments essentiels soit 5 901 787 Fmg par an.**

**Comparée aux budgets pour les dépenses médicamenteuses de l'Hôpital Général de Befelatanana (crédit 1998 : 424 989 138 Fmg), cette dépense annuelle représente le 1,39% de ce budget.**

#### III.2. LE COUT MOYEN PAR PATIENT EN MEDICAMENT ESSENTIEL

**Admis dans notre service, un asthmatique dépense en moyenne 70 259 Fmg pendant un séjour hospitalier de 52,92 heures (2 jours 5 heures).**

***Ce coût vaut plus du double de celui estimé par Ralaitivity [41] en 1999 comme dépense moyenne en médicaments par malade dans le service de médecine de Befelatanana qui est de 34 515 Fmg. Ce qui prouve que l'asthme est une affection onéreuse.***

### **III.3. LE COUT ET LE STATUT ECONOMIQUE DE PATIENTS**

***Déjà avec le tarif de SALAMA considéré comme le plus accessible pour tout public, 19,6% de nos patients n'ont pas pu acheter à tout moment les médicaments qu'il faut [cf. figure n°11]. Ce qui va entraîner le non respect du rythme du protocole adopté.***

***Rapporté aux revenus mensuels des patients, ce coût moyen équivaut à peu près au quart des salaires de la majorité de nos patients : 24,32% du revenu mensuel des ouvriers ou employé de secteur privé formel, 28,92% du revenu mensuel des travailleurs à leur propre compte. Le coût pèse lourd chez ces derniers. La baisse de productivité se fait ressentir immédiatement. Ils deviennent une grande charge pour la famille.***

***Tandis que chez les travailleurs de secteur privé formel, les médicaments peuvent être fournis le jour même par la pharmacie de la société ou par le service employeur.***

***Le coût extrême de 175 000 Fmg a été observé chez une cuisinière, spasmophile, allergique à la pénicilline, admise pour crise modérée déclenchée par une prise d'amoxicilline.***

### **III.4. LE COUT ET LA GRAVITE DE L'AFFECTION**



**Plus l'asthme est de type persistant, plus le coût du traitement de la crise est élevé (cf ; tableau n°21, figure n°9). C'est le résultat de la négligence dans le traitement de fond, notamment en ce qui concerne l'utilisation de Corticoïde inhalé. Chez l'asthme persistant, pour lever l'inflammation il faut en plus des bronchodilatateurs des corticoïdes à des doses importantes par voie systémique d'où l'élévation du coût.**

**Des nombreux auteurs révèlent dans leurs œuvres que l'utilisation de corticoïde inhalé dans le traitement de fond, permet de réduire le coût direct médicamenteux dans le traitement de l'asthme. [42] [43] [44]**

**La situation est logique. Notre schéma thérapeutique se fait par pallier, en fonction de la gravité de la crise. Cette gravité conduit à l'élévation de la posologie et celle du coût par conséquent.**

**L'enquête du Boston Consulting Group (BCG) en 1990 montre que le coût de la prescription médicamenteuse augmente parallèlement avec la gravité de l'affection.(19)**

**En d'autre terme en cas d'une prise en charge adéquate, une élévation du coût du traitement est un indicateur significatif de la gravité de l'affection. [45] [46]**

## SUGGESTIONS

***Au terme de cette étude, nous envisageons quelques suggestions portées sur le plan clinique et économique.***

### ***Sur le point de vue clinique :***

- ***Organiser une concertation Nationale sur l'asthme afin de :***
  - ***Eduquer les médecins traitants pour qu'ils ne soient pas en reste des progrès et d'actualités en matière d'asthme [47]. Ceci, dans le but de rendre adéquates les prises en charge dans tous les centres médicaux aussi bien sur le plan psychologique que médical.***
  - ***Inviter tous les médecins à suivre le protocole international concerté par les experts car c'est un protocole efficace, et permettant d'éviter les gaspillages de médicaments et de prévoir ainsi la hausse du coût du traitement.***

***D'après SZUCS TD et Coll [48] le traitement de l'asthme dans des zones rurales, le traitement par des non spécialistes sont des facteurs déterminants de la hausse de consommation médicamenteuse et du coût du traitement.***

- **Collaborer pour améliorer les stratégies thérapeutiques pouvant s'adapter à notre pays.**
- **Etablir un programme national de lutte contre l'asthme.**

**Sur le point de vue économique :**

- **Mener une action directe pour les patients ayant des problèmes financiers car l'asthme est une urgence ne devant faire attendre en aucun cas. Pour cela, il est souhaitable de préparer une boîte d'urgence pour les asthmatiques ou adresser au service social ceux qui ont des problèmes financiers dès l'admission.**
- **Encourager les responsables de gestion de la pharmacie « SALAMA » pour chercher à :**
  - **alléger davantage les coûts des médicaments**
  - **multiplier les médicaments de traitement de fond surtout les corticoïdes par voie inhalée dont l'utilisation est vivement recommandée. En pharmacie officine ce médicament coûte environ 2 fois plus que le traitement de la crise avec les médicaments de la pharmacie « SALAMA ».**
- **Valoriser la place de l' ASSOCIATION pour les asthmatiques afin de :**
  - **faciliter les communications (IEC) au niveau des médecins, des malades et la famille des malades**
  - **pouvoir organiser ou revendiquer ensemble les intérêts des asthmatiques :**
    - **organisation d'une pharmacie autonome au sein de l'association pour faciliter la disponibilité des médicaments anti-asthmatiques.**
    - **Prévoir des assurances pour les asthmatiques genre caisse de solidarité**

**Notre étude prospective du mois de septembre 2000 au mois d'avril 2001 sur l'évaluation clinique et économique de la prise en charge de la crise d'asthme révèle :**

- **une prédominance de sexe féminin (66,1%)**
  - **la majorité des patients se trouve dans la population active et vit dans des conditions assez précaires (46,43% travailleurs à leur propre compte, 42,86% employés et ouvriers) ;**
  - **62,5% de nos patients souffrent d'asthme intermittent ;**
  - **leur hospitalisation dure en moyenne 2,21 jours. Cette hospitalisation se relate non seulement avec le profil clinique de la maladie mais aussi à des problèmes psycho-socio-économiques des patients.**
- **Sur le résultat thérapeutique, on constate que :**
- **Les médicaments sont bien tolérés par nos patients : 0% de mortalité, 0% de complication médicamenteuse, taux de rechute à 7,14%. Cette rechute résulte de la négligence du patient dans le traitement de fond.**
  - **Le protocole thérapeutique permet de résoudre les crises en moins de 24 heures (21,18 heures).**
  - **Le sexe féminin développe une crise plus longue que le sexe masculin.**
  - **Les crises déclenchées par les « facteurs allergènes » sont souvent difficiles à gérer ;**
  - **Que le terrain soit atopique ou non, tabagique ou non, le protocole thérapeutique adopté a toujours la même efficacité ;**

**Et enfin pour les cas plus graves, il faut s'armer de patience car le résultat est plus long à se faire sentir ; ce n'est pas donc une raison pour changer tout le temps de médecin traitant et des médicaments à la recherche d'une solution miracle.**

- **Au point de vue coût :**

- **Malgré la considération d'accessibilité au tarif « SALAMA » pour tout public, 19,6% de nos patients n'arrivent pas à acheter à temps leur médicaments.**

**Malgré la présence de rechute à 7,14% nécessitant le renforcement de la relation médecin-malade, on peut dire que les résultats espérés sont presque atteints. Ainsi nous espérons que cette étude soit une voie d'orientation et d'aide aussi bien pour les personnels de santé que la population concernée par la maladie asthmatique (malade et famille)**

**Toutefois l'impact du coût financier de la maladie asthmatique reste un problème entier nécessitant la participation de tout un chacun.**

## **ANNEXE 1**

### **PROTOCOLE**

#### **FICHE 1 : ASTHME DE L'ADULTE**

**DEFINITIONS** : Asthme : Hyperréactivité bronchique + Inflammation chronique+ spasme réversible + atopie

Crise d'asthme : Bradypnée expiratoire paroxystique + sibilance + prédominance nocturne + crachat perlé post-critique

#### **ETAT CIVIL** :

Nom et prénom(s) : .....

...

Date de naissance : ...../...../...../.....

(ans)

Profession :

Antérieure : .....

(ans)

Actuelle : .....

(ans)

Situation familiale : .....

...

Niveau scolaire : .....

...

Adresse : .....

...

Date-Motif-Heure d'entrée : ...../...../...../h : .....

.....

.....

**PROFIL DE L'ASTHME (APDECT)**

A= Ancienneté : - Date ou âge de la 1<sup>ère</sup> crise : .....

.....

- Circonstance d'apparition : .....

.....

P= Périodicité : type de l'asthme = I.II a II.b II.c (à retourner)

TYPE	NOMBRE DE CRISE	DEP	TRAITEMENT
I : Intermittent	< Hebdomadaire	>80%	Salbutamol inhalé : pas plus de 3 fois par semaine après exercice / expulsion
II a : persistant bénin	Hebdomadaire	>80%	Béclométhasone : 1000 ug/jour pendant 2 semaine - réduire à 500 ug si l'asthme s'améliore. Salbutamol inhalé : à la demande - Pas plus de 3 à 4 fois par jour
II b : persistant modéré	Quotidien	60 à 80%	Béclométhasone : 2000 ug par jour pendant 2 semaines - Réduire à 1000 ug par jour si les symptômes s'améliorent. - Pas plus de 3 à 4 fois par jour.
II c : persistant sévère	Continue	>60%	Predisone : 0,5mg/kg/jour. Béclométhasone : 2000 ug par jour. Salbutamol inhalé : pas plus de 3 à 4 fois par jour

D= Durée : sans traitement : .....

Avec traitement : .....

E = Etiologie

Allergie : .....

...

Infection : Virus : ..... Bactéries : ..... Parasites : .....

.....

## FICHE 2

### CRISE D'ASTHME

HISTOIRE DE LA CRISE : Heure de début : .....

.....

Facteurs déclenchants : .....

Traitements reçus en urgence : .....

EXAMEN CLINIQUE : Poids      Taille Pouls TA    FR    T°    DEP

Initial

SFR

SPR

Autres

EVALUATION DE LA SEVERITE : Stades 1- 2- 3- 4- (à

entourer)

SIGNES CLINIQUES	Stade 1 Bénigne	Stade 2 Modérée	Stade 3 Sévère	Stade 4 Grave
Dyspnée	En marchant Peut s'allonger	En parlant Préfère rester assis	Au repos Reste allongé	
Parole	Phrases	Morceaux de phrases	Mots	Ne peut pas parler
Conscience	Peut être agité	Habituellement agité	Toujours agité	Somnolent ou confus
Tirage	Non	Habituelle	Habituelle	Mouvements paradoxaux
Sibilances	Modérés souvent en fin d'expiration	Forts	Très fort	Absents
DEP après traitement	> 80%	60-90%	>60%	Impossible à mesurer
Pouls	> 100 mn	100-120 mn	< 120mn	Bradycardie
Traitement	Salbutamol inhalé 3 fois la 1 <sup>ère</sup> heure + HDC 100mg/8H si patient a déjà reçu de drogue ou si crise a débuté de 2 heures	Salbutamol en Nébulisation 3 fois la première heure  + HDC 100 mg 1 vol par 4H	Salbutamol en Nébulisation 3 fois la 1 <sup>ère</sup> heure si amélioration Salbutamol sous cutané HDC 2 am/4H Garde veine	Salbutamol en Nébulisation + Salbutamol en Nébulisation  HDC 200mg/ 4H ou Adrénaline en sous cutané

				Transférer en service de Réanimation
Surveillance	1h 30 à 2 heures	1h30 à 2H	6 h à 12h	
RELAIS AVEC SALBUTAMOL INHALE. 2 bouffé/ 4 H après la surveillance si amélioration				

### FICHE DE SURVEILLANCE

Date	Heure	Paramètre	Stade	Traitement	Observations

### **FICHE 3**

Physique : climat.....froid.....chaleur.....humidité.....  
 ....

Effort :.....

Endocrinien : Puberté Règles Ménopause Grossesse (à entourer)

Psychique :.....

Autres :.....

Locale :Bronchite chronique – DDB – Emphysème

Régionales : Pneumothorax – Pleurésie – Insuffisance cardiaque

Générales : - Déformation thoracique

- Psychique

- Nombre d’hospitalisations antérieures pour une crise sévère

Traitement habituel (bronchodilatateur, corticoïdes, adjuvants)

.....

.....

.....

### AUTRES ANTECEDENTS

- Sphère ORL-dentaire :.....

- Sphère cardio-vasculaire :.....

- Sphère cutanéomuqueuse :.....

- Sphère neurologique :.....

- Toxique - Tabac : Arrêt le.....paquet Année.....

- Alcool : oui.....non.....

- Atopie familiale :.....

.....

- Environnement



domestique : .....  
professionnel : .....

.....  
BILAN CLINIQUE

- Radio cœur-poumon : .....  
.....

- Radio du sinus : .....  
.....

- EFR

	(VM)	(VT)	%
VEMS	( )	( )	( )
CV	( )	( )	( )
Tiffeneau	( )	( )	( )
DEM 2575	( )	( )	( )
DEP meilleur	.....		

.....  
- IgE sériques totaux.....

.....  
- Eosinophilie (sang).....

.....  
- Infection GB PNN VSH  
- Calcémie Calciurie  
- Glycémie Créatininémie  
- Selles KAOP  
- Autres analyses

Age Profession  
ATCD.....  
Entrée pour.....  
Asthme type.....  
Etiologies.....  
Traitement habituel.....  
Complications.....  
Stade de la crise actuelle.....  
Evolution.....

SORTIE

- Hospitalisation du...../...../.....au...../...../.....
- Diagnostic.....
- Traitement de sortie.....
- Bilan de contrôle.....
- Education sanitaire.....
- A revoir à J7    J15    J30 le.....

CONSULTATION CONTROLE

Date Nom Médecin	TRT en cours	Principales plaintes	Paramètre s	Observation s	Ordonnance s

## Les paliers thérapeutiques de l'Asthme

**Le but est le contrôle de l'asthme :**

**Le minimum de gênes respiratoires compris de l'exercice**  
**Peu ou pas de symptômes en particulier nocturnes (DEP) >20**  
**Pas de visites en urgences**  
**Peu de recours aux  $\beta_2$  immédiats à la demande**  
**Le contrôle des facteurs déclenchants est indispensable à tous les stades**

**pas de limitations des activités, y**  
**variation de débit expiratoire de pointe**  
**fonction respiratoire (sub) normale**  
**pas d'effets secondaire des traitements**

Types cliniques	Caractères cliniques avant traitement	Traitement
1. Asthme intermittent	Symptômes intermittents <2fois/semaine Symptômes nocturnes <2 fois/mois DEP normal entre les crises VEMS-DEP $\geq$ 80% de la valeur théorique Variabilité VEMS-DEP <20%	Pas de traitement continu $\beta_2$ immédiat à la demande mais < 1 fois/semaine
2. Asthme persistant léger	Symptômes >1fois/semaine et <1fois/jour Activités et sommeil parfois troublés par des crises	Antiinflammation (corticoïde ou $\pm$ si nécessaire
3 à 4	Symptômes nocturnes >2fois/mois VEMS-DEP $\geq$ 80% de la valeur théorique Variabilité VEMS-DEP : 20 à 30%	prolongée, notamment nocturnes $\beta_2$ immédiat à la demande sans dépasser Fois/jour
3. Asthme persistant modéré	Symptômes quotidiens Crises gênant l'activité et le sommeil Symptômes nocturnes >1fois/semaine Usage fréquent de $\beta_2$ immédiats	Corticoïde prolongée surtout pour les $\beta_2$ immédiat à la demande
3. Asthme persistant sévère	Symptômes permanents Crises fréquentes	Corticoïde inhalé +

---

## **ANNEXE N°3**

### **CONSOMMATION MEDICAMENTEUSE DES PATIENTS**

<b>Numéro (Observation)</b>	<b>SALBUTAMOL injectable</b>	<b>SALBUTAMOL Spray</b>	<b>HDC</b>	<b>PREDNISOLON E</b>
1	8	1	7	0
2	6	1	10	0
3	20	1	15	0
4	7	1	4	0
5	3	1	1	26
6	7	1	7	0
7	17	1	15	31
8	23	1	20	0
9	30	1	24	31
10	17	1	10	25
11	3	1	10	0
12	15	1	18	31
13	5	1	2	0
14	11	1	17	0
15	8	1	5	0
16	8	1	5	0
17	6	1	2	0
18	0	1	3	0
19	3	1	1	0
20	0	1	3	0
21	9	1	6	0
22	3	1	2	0
23	3	1	1	31
24	5	1	2	0
25	20	1	18	25
26	20	1	19	25
27	13	1	9	0
28	15	1	8	0
29	12	1	13	31
30	0	1	5	0
31	8	1	6	0
32	9	1	6	0
33	8	1	21	0

34	12	1	8	0
35	10	1	4	0
36	5	1	16	31
37	6	1	5	0
38	20	1	16	31
39	0	1	1	0
40	4	1	37	0
41	4	1	2	031
42	13	1	10	0
43	10	1	5	0
44	3	1	2	0
45	3	1	1	31
46	5	1	5	25
47	3	1	6	31
48	3	1	2	0
49	3	1	1	0
50	5	1	4	0
51	13	1	10	0
52	4	1	3	0
53	3	1	17	0
54	2	1	0	0
55	6	1	5	25
56	11	1	7	0

*ANNEXE N°4*

**TARIF DES MEDICAMENTS (ANNEE 2000) DE LA PHARMACIE SALAMA**

<b>MEDICAMENTS</b>	<b>COUT UNITAIRE</b>
<b>Salbutamol (ampoule injectable)</b>	<b>1 285 fmg</b>
<b>Salbutamol Spray</b>	<b>26 600 fmg</b>
<b>HDC 100 mg flacon injectable</b>	<b>3 890 fmg</b>
<b>Prednisolone 5 mg</b>	<b>95 fmg</b>





## BIBLIOGRAPHIE

1. **OMS. L'asthme bronchial. Aide mémoire n°206 révisé Janvier 2000**  
[http : // www.who in // inf.fs/fr/am 206. html](http://www.who.int/inf/fs/fr/am_206.html)
2. **Duth G. et Coll. Le consensus sur le traitement de fond de l'asthme. Rev. Prat, Paris, 1998 : 658-666.**
3. **National Herb, Lung and blood Institute. National institutes of Helathe-Bethesda, Maryland. International Cnsensus report en diagnosis and traitement of Asthma. Eur. Resp J., 1992 ; 5 : 601-641.**
4. **Pollution Atmosphérique et Affections Respiratoires Chroniques ou à Répétition (PAARC). Résultat et Discussion. Bull. Eur. Physiopatho. Resp., 1992 ; 18 :101-16**
5. **Bousquet J., Neukinch F., Michel FB, Godard P.K Asthme : définition, épidémiologie, étiologie. Encycl. Méd.Chir., Pneumologie, Paris, 6.039- A-20, 1996**
6. **Andrianarisoa A., Raholimina V., Schaffner M. Particularité et spécificité de l'asthme à Madagascar. Revue de la littérature locale de 1979 à 1985. Antananarivo. Jour. Sc. Com. Cent, Inst. Past. Oct.1987**
7. **Ait Khaled N., Enarson D.A. Prise en charge de l'asthme de l'adulte, guide pour les pays à faibles revenus, 1996. Paris : Union internationale contre la tuberculose et les maladies respiratoires, 1<sup>ère</sup> édition, 1996**
8. **Global Strategy for Asthma Management and Prévention. Who / NHLB1. Workshop report. In National Institute of heealth, National heart, Lung and blood Institute, Publication Number 95-3659, 1995**
9. **Weiss K.B., Gergen P.J., Hodgsun T.A. An economic evaluation of asthma in the united states. N. Engl. Med, 1992, 326 : 862-866**
10. **Crestani et Aubier M. Physiopathologie de la réaction inflmmatoire dans l'asthme. Encycl.Méd.Chir : Pneumologie, Paris, 6-039-A-45, 1998**
11. **Campbell A.M., Chanez P., Vignola A.M. et al. Functional characteristics of bronchial epithelium obtained by brushing from asthmatic and normal subjects. ANN. Rev. Respir. DIS, 1993 ; 147 : 529-34**
12. **Paupe J. Coment mieux prévenir l'asthme : L'asthme une maladie immunologique. Est Médecine, 1993, 6,13**





13. **Godard Ph., Chanez, Pujol, Bousquet, Michel, Charpin. Asthme : épidémiologie, physiopathologie, diagnostic, évolution et pronostic. Rev. Prat., Paris, 1990 ; 40 : 75-76**
14. **M. Vignola. Remodelage des voies aériennes dans l'asthme. Rev. Méd. Resp., 1999 ; 16 : 3524-3530**
15. **Bousquet J., Demoly P., Vignola AM, Godard Ph., Michel FB. Comprendre la maladie asthmatique. Médecine Science, 1999 ; 15 : 823-32**
16. **Michel F.B., Chanez P, Godard Ph, BousquetJ. Asthme bronchique. Presse Médicale, 1997, 26 ? n°13**
17. **Glaxo. Respiratoire Net : Asthme, Mai 2001  
h//p www.respiratoire.net / site / patho /asthme /glaxo.html**
18. **Roux F., Fournier M.. Signes, formes cliniques, diagnostic et pronostic de l'asthme. Encycl. Méd.Chir. : Pneumologie, Paris, 1997 ; 6-039-A-35**
19. **Michel F.B., Le Pen C. Asthme. Mieux connaître pour mieux traiter. Glaxo, 1992**
20. **Vervloet D., Charbin D., Pradal M. Caractéristique de l'asthme allergique. Rev. Part., 1992 ; 19 : 2419-2424**
21. **Aubier M.et Coll. Asthma. Lab Astra, Paris,1992/ 10-17**
22. **Aubert F., Guittard P. L'essentiel médical de poche. ECLIPSE / AUPELF, 1992 : 1018-21**
23. **Global Initiative for Asthma (GINA). Asthma Management and Prevention : a pocket guide for physicians and nurses. NHLB / WHO, eds, 1998 (revised)**
24. **Labrune S., Huchon G. Traitement de l'asthme. Editions techniques. Encycl. Méd. Chir : Pneumologie, Paris, 1995, 6-039—A60**
25. **Charpin J., Arnaud A., Charpin D., Orehek J., Vervloet D. Le syndrome asthmatique : quelques données actuelles. SANDOZ, 1990**
26. **Randriamanantena YH. Résultat de l'utilisation de la graisse de caïman dans le traitement de l'asthme. Thèse Méd, Antananarivo, , n°2565**
27. **Raholimina R.V. L'asthme à Madagascar. Revus analytique de 36 thèses locales : 1979-1985, perspective d'avenir pour la phytothérapie anti asthmatique. Thèse Méd. Madagascar, 1986, N°1072**



28. **Andrianirina A. Contribution à l'étude épidémiologique de l'asthme à Majunga. Thèse Méd., Antananarivo, 1990, n°**
29. **Andriamalaal F.R. La prise en charge de l'asthme de l'adulte au CHR de Toamasina. Thèse Méd. Antananarivo, 1996, n°4128**
30. **Larson L. Incidence of asthma in Swedish Teenagers. Relation to sex and smoking habits. Thorax, 1994, 50,260-4**
31. **Skobeleff ENI, Spivey W.H., Silverman R. ? HarcheProad F., Alessi TV. The effect of the menstrual cycle on asthma presentation in the emergency department. Arch.Intern. Med, 1996, 156, 1837-40**
32. **Randriantsoa MJB. Evaluation clinique des maladies asthmatiques admis dans le SMR de CHU de Befelatanana. Thèse Méd., Antananarivo, 2000, n°5583**
33. **Rakotoarisoa AM. Résultat de l'utilisation au long cours de l'association beta-2 adrenergique –corticoïde en inhalation dans l'asthme sévère. Thèse Méd, Antananarivo, 1992, n°2864**
34. **INSTAT. Projet MADIO (Madagascar Dial Instat-ortom). L'emploi, le chômage et les conditions des ménages dans les 7 grandes villes de Madagascar. ANTANANARIVO-INSTAT Second Trimestre, 2000, p.41**
35. **Rabarisoa N.H. Attitude thérapeutique et aspect évolutif de l'asthme aiguë grave. Thèse Méd., Antananarivo, 1999, n°5086**
36. **Rajaona H. , Schaffner. Cahier médical de Madagascar. Enseignement médical post universitaire – 1<sup>ère</sup> année, n°1, Mars 1975**
37. **Skobeloff E.M., Spivey W.H., St Clair SS. The influence of age and sex on asthma admission. JAMA, 1992 ; 268 : 3437-40**
38. **Jindal SK, Gupta D., SINGH A. Indices of Morbidity and control of asthma in adult patients exposed to environmental tobacco smoke. Chest, 1994 : 106/ 746-9**
39. **Cartier A., Thomson NC., Frith PA., Roberts R, Hargreave (F.E.)Allergen induced increase in bronchial responsiveness to histamine : Relationship to the late asthmatic response and change in airway caliber. J. Allergy Clin Immunol, 1982 ; 70 : 170-177**
40. **Adel N., Dutau H., Gouitaa M., Charpin D. Facteurs de risques de l'asthme grave. Mal Respir, 1998 ; 15 :683-697**
41. **Ralaitsivory JP. Evaluation des activités et des coûts de fonctionnement des 2 hôpitaux de CHU Antananarivo (Hôpital de Befelatanana et Hôpital**

**Rapport-Gratuit.com**

42. **Joseph Ravoahangy Andrianavalona. Thèse Méd., Antananarivo, 2001, n°5212**
43. **Lamb HM, Culy CR., Faulds D. Inhaled fluticasone propionate. A pharmaco-economic review of its use in the management of asthma. *Pharmaeconomics*, 18(5) : 487-510, 2000 Nov**
44. **Lundback B., Jenkins C., Price M.J., Rhwaites R.M. Cost effectiveness of Salmeterol glucocorticoid combination product 50/250 microg twice daily and budesonide 800 microg twice daily in the treatment of adults and adolescents with asthma. *Respir.Med.*, 94 (7) : 724-32, 2000 July**
45. **Economic study on asthma in Mexico. *Rev.Alerg Mex.*, 47(3) : 96-9, 2000 May June**
46. **The patient level cost of asthma in adult in south central Ontario. *Pharmacy Medication monitoring program. Advisory board. Can Respir J.* , 5(6) : 463-71, 1998 Nov-Dec**
47. **Serra BJ., Plaza V, Morejon E, Comella A., Brugves J. Cost of asthma according to the degree of severity. *Eur. Resp. J.*, 12(6) : 1322-6, 1998 Dec**
48. **Bartter T., Pratter MR,. Asthma : better outcome at lower cost. The role of the expert asthma in the care system. *Chest*, 1996, 11(6) : 1589-1596**
49. **Vaincre Szucs TD, Anderhub HP, Rutishauser M. Determinants of health care cost and patterns of care asthmatic patients in Switzerland. *Schweiz Med Wochenschr.* 130(9) : 305-13**



## VELIRANO

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

Dia manome toky sy mianiana aho, fa hanaja lalandava ny fitsipika hitandrovana ny voninahitra sy fahamarinana eo ampanatontosana ny raharaham-pitsaboana.

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

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

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

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

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

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

Ho rakotra henatra sy ho rabirabian'ireo mpitsabo namako kosa raha mivadika.





## **PERMIS D'IMPRIMER**

LU ET APPROUVE

Le Président de thèse,

Signé : Pr. RAMIALIHARISOA Angéline

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Le Doyen de la Faculté de Médecine  
d'Antananarivo

Signé : Pr. RAJAONARIVELO Paul



**Name and first name :** RAJAONARIVO Tiana Christian

**Title of the thesis :** Clinical and economic assessment of the handling of the simple asthma

crisis in hospital environment (Service of the Respiratory  
Illnesses of the

Center Hospital Academic Befelatanana)

**Classification :** PUBLIC HEALTH    **Number of figures :** 11    **Number of pages :** 52

**Number of tables :** 22    **Number of annexes :** 05

**Number of bibliographic references :** 48

### **SUMMARY**

The asthma constitutes a real problem of public health, as well on the medical plan than economic.

The survey has been carried on the clinical and economic assessment of our handling. The main objective is to look for and to adopt a therapeutic protocol to better output but to least cost.

It is a prospective survey that lasted 8 months.  
On the 56 patients retenus : 66,1 % are of feminine sex.  
The age group [31-40] is the most representative (41,07%).  
46,43% of the asthmatics are workers to their own account, 42,86% are of re-employed them either working.

Under the adopted protocol, the hard crisis on average 21, 18 hours with an average of hospital stay of 2,21 days. No death was constated. The relapses result from the therapeutic nonobservance of the patients.

During his hospitalization a patient spends 70 259 fmg on average for the essential medicines of the crisis. 19,6% of the patients cannot acquire themselves in time the medicines of the crisis.

To have a long-term adequate handling, the involvement of all one needs each.

**Key words :** Asthma, Adult, Handling, Cost, Tananarive

**Director :** Pr. RAMIALIHARISOA Angéline

**Assisted by :** Dr. RAKOTOSIHANAKA Fortuné

**Correspondence :** Lot IVC 104 Ambatomitsangana 101 Antananarivo



Nom et Prénoms : RAJAONARIVO Tiana Christian

Titre de la thèse : EVALUATION CLINIQUE ET ECONOMIQUE DE LA PRISE EN CHARGE DE LA CRISE D'ASTHME SIMPLE EN MILIEU HOSPITALIER (SMR DU CHU BEFELATANANA)

Rubrique : SANTE PUBLIQUE

Nombre de tableaux : 22

Nombre d'annexe : 5

Nombre de références bibliographiques : 48

Nombre de pages : 52

Nombre de figures : 11

Nombre de schéma : 0

## RESUME

L'asthme constitue un véritable problème de santé publique, aussi bien sur le plan médical que économique.

L'étude a été portée sur l'évaluation clinique et économique de notre prise en charge. L'objectif principal est de chercher et d'adopter un protocole thérapeutique à meilleur rendement mais à moindre coût.

C'est une étude prospective qui a duré 8 mois.  
Sur les 56 patients retenus : 66,1% sont de sexe féminin.  
La tranche d'âge [31-40] est la plus représentative (41,07%).  
46,43% des asthmatiques sont des travailleurs à leur propre compte. 42,86% sont des employés ou ouvriers.

Sous le protocole adopté, la crise dure en moyenne 21,18 heures avec une moyenne de séjour hospitalier de 2,21 jours. Aucun décès n'a été constaté. Les rechutes résultent de l'inobservance thérapeutique des patients.

Pendant son hospitalisation, un patient dépense en moyenne 70 259 fmg pour les médicaments essentiels de la crise, 19,6% des patients ne peuvent s'acquérir à temps les médicaments de la crise.

Pour avoir une prise en charge adéquate à long terme, il faut la participation de tout un chacun.

Mots clés : Asthme, Adulte, Prise en charge, Coût, Tananarive

Directeur de thèse : Pr RAMIALIHARISOA Angeline

Rapporteur de thèse : Dr RAKOTOSIHANAKA Fortuné

Adresse de l'Auteur : Lot IVC 104 Ambatomitsangana, 101 ANTANANARIVO