

SOMMAIRE

	Page
INTRODUCTION	1
Première Partie : RAPPELS	4
I- DEFINITIONS	5
II- EPIDEMIOLOGIE	6
1- Prévalence	6
2- Mortalité	7
3- Impact socio-économique	8
3-1- Coûts sociaux	8
3-2- Coûts financiers	8
III- PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ASTHME	9
1- Inflammation bronchique	9
2- Hyperréactivité bronchique	10
3- Obstruction bronchique	10
IV- TABLEAUX CLINIQUES	12
1- La crise d'asthme typique de l'adulte ou crise d'asthme simple ou asthme intermittent à dyspnée paroxystique	12
2- Formes cliniques	14
2-1- Formes selon le terrain	14
2-1-1- Asthme du nourrisson	14
2-1-2- Asthme de l'enfant	15
2-1-2-1- Asthme du jeune enfant	15
2-1-2-2- Asthme du grand enfant	16
2-1-2-3- Asthme de l'adolescent	16
2-1-3- Asthme du sujet âgé	17
2-1-4- Asthme de la femme enceinte	17
2-2- Formes symptomatiques	18
2-2-1- Asthme nocturne	18
2-2-2- Asthme hypersécrétant	18
2-2-3- Toux équivalent d'asthme	18
2-2-4- Asthme asymptomatique	19
2-3- Formes selon la sévérité	19
2-3-1- Exacerbation aiguë d'asthme	19
2-3-2- Asthme aigu grave (AAG) ou état de mal asthmatique	19
2-3-3- Asthme instable	22
2-3-4- Attaque d'asthme	22
2-3-5- Asthme à dyspnée continue	23
2-3-6- Asthme difficile	23
2-3-7- Asthme corticorésistant	24

2-3-8- Asthme cortico-dépendant.....	24
2-4- Autres formes cliniques.....	24
2-4-1- Asthme d'exercice.....	24
2-4-2- Asthme professionnel.....	24
2-4-3- Syndrome de Churg et Strauss.....	25
2-4-4- Maladie de Carrington.....	25
2-4-5- Aspergillose bronchopulmonaire allergique (ABPA).....	25
V- DIAGNOSTIC.....	26
1- Diagnostic positif.....	26
1-1- Interrogatoire.....	26
1-2- Examen physique.....	27
1-3- Bilan paraclinique.....	27
1-3-1- Explorations fonctionnelles respiratoires.....	27
1-3-2- Imagerie.....	32
1-3-3- Numération formule sanguine.....	33
1-3-4- Bilan allergologique.....	33
2- Diagnostic de gravité.....	35
3- Diagnostic différentiel.....	35
3-1- Chez l'adulte.....	35
3-2- Chez le nourrisson et le jeune enfant.....	36
4- Diagnostic étiologique ou facteurs étiologiques.....	36
4-1- Facteurs liés à l'hôte.....	36
4-1-1- Predisposition génétique.....	36
4-1-2- Atopie.....	36
4-1-3- Sexe.....	37
4-1-4- Obésité.....	37
4-1-5- Facteurs hormonaux.....	37
4-2- Facteurs environnementaux.....	38
4-2-1- Environnement intérieur.....	38
4-2-2- Environnement extérieur.....	40
4-3- Autres facteurs de risque.....	41
4-3-1- Facteur émotionnel.....	41
4-3-2- Exercice physique.....	41
4-3-3- Air froid.....	42
4-3-4- Médicaments.....	42
4-3-5- Régime alimentaire.....	42
4-3-6- Infections.....	43
4-3-7- Reflux gastro-œsophagien (RGO).....	43
4-3-8- Urbanisation.....	43
4-3-9- Fréquentation des piscines chlorées.....	43
VI- CLASSIFICATION.....	44
VII- PRISE EN CHARGE.....	45
1- Buts.....	45
2- Moyens.....	45
2-1- Prise en charge médicamenteuse.....	45

2-1-1- Bronchodilatateurs.....	45
2-1-2- Anti-inflammatoires.....	51
2-1-3- Associations fixes de CSI- β_2 +LDA inhalés.....	54
2-1-4- Autres traitements médicamenteux.....	55
2-2- Prise en charge des facteurs aggravants et le contrôle de l'environnement.....	55
3- Indications.....	56
3-1- Prise en charge de la crise.....	56
3-1-1- Symptômes isolés.....	56
3-1-2- Crise d'asthme.....	56
3-1-3- Asthme aigu grave (AAG).....	58
3-1-4- Asthme aigu très grave.....	59
3-2- Traitement de fond.....	59
3-3- Suivi et évaluation.....	61

VIII- PREVENTION DE L'ASTHME.....63

1- Prévention primaire.....	63
2- Prévention secondaire.....	63

Deuxième Partie : TRAVAIL PERSONNEL.....65

I- OBJECTIFS.....66

II- MATERIEL ET METHODES.....66

1- Durée d'étude.....	66
2- Cadre d'étude.....	67
3- Population d'étude.....	70
3-1- Critères d'inclusion.....	70
3-2- Critères de non inclusion.....	70
4- Recueil des données.....	70
5- Paramètres étudiés.....	70
6- Saisie et analyse des données.....	70
7- Limites méthodologiques.....	70

III- RESULTATS.....71

1- Caractéristiques de la population d'étude.....	71
2- Caractéristiques des enfants.....	72
2-1- Données épidémiologiques.....	72
2-1-1- Age et Sexe.....	72
2-1-2- Niveau d'instruction.....	73
2-2- Antécédents.....	74
2-2-1- Personnels.....	74
2-2-2- Familiaux.....	77
2-3- Retentissement socio-économique de l'asthme.....	79
2-4- Compréhension de la maladie.....	80
2-5- Données cliniques.....	80
2-5-1- Signes fonctionnels.....	80
2-5-2- Signes physiques.....	81
2-5-3- Classification clinique de l'asthme.....	82

2-6- Facteurs étiologiques.....	83
2-7- Traitement.....	83
3- Caractéristiques des adultes.....	84
3-1- Données épidémiologiques.....	84
3-1-1- Age et Sexe.....	84
3-1-2- Niveau d'instruction.....	85
3-2- Antécédents.....	86
3-2-1- Personnels.....	86
3-2-2- Familiaux.....	89
3-3- Retentissement socio-économique de l'asthme.....	90
3-4- Compréhension de la maladie.....	91
3-5- Données cliniques.....	92
3-5-1- Signes fonctionnels.....	92
3-5-2- Signes physiques.....	93
3-5-3- Classification clinique de l'asthme.....	94
3-6- Facteurs étiologiques.....	95
3-7- Traitement.....	95

DISCUSSION.....97

1- Caractéristiques de la population d'étude.....	98
2- Caractéristiques des enfants.....	98
2-1- Données épidémiologiques.....	98
2-2- Antécédents.....	98
2-2-1- Personnels.....	98
2-2-2- Familiaux.....	100
2-3- Retentissement socio-économique de l'asthme.....	100
2-4- Compréhension de la maladie.....	101
2-5- Données cliniques.....	101
2-5-1- Signes fonctionnels.....	101
2-5-2- Signes physiques.....	101
2-5-3- Classification clinique de l'asthme.....	101
2-6- Facteurs étiologiques.....	102
2-7- Traitement.....	102
3- Caractéristiques des adultes.....	103
3-1- Données épidémiologiques.....	103
3-2- Antécédents.....	103
3-2-1- Personnels.....	103
3-2-2- Familiaux.....	105
3-3- Retentissement socio-économique de l'asthme.....	105
3-4- Compréhension de la maladie.....	105
3-5- Données cliniques.....	105
3-5-1- Signes fonctionnels.....	105
3-5-2- Signes physiques.....	106
3-5-3- Classification clinique de l'asthme.....	106
3-6- Facteurs étiologiques.....	106
3-7- Traitement.....	106

CONCLUSION.....108

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	115
ANNEXE	127

LISTE DES ABREVIATIONS

AAG	: A sthme A igue G rave
ABPA	: A spergillose B roncho- P ulmonaire A llergique
ADP	: A érosol D oseur P ressurisé
AINS	: A nti- I nflammatoire N on S téroïdiens
AIRE	: A sthma I nsights and R eality in E urope
AL	: A nti L eucotriène
ANSA	: A ssociation N ationale de S outien aux A sthmatiques
ATS	: A merican T horacic S ociety
BD	: B roncho D ilatateur
BPCO	: B roncho- P neumopathie C hronique O bstructive
BTS	: B ritish T horacic S ociety
CDC	: C enters for D isease C ontrol and P revention
CRF	: C apacité R ésiduelle F onctionnelle
CSI	: C ortico S téroïde I nhalé
CV	: C apacité V itale
CVF	: C apacité V itale F orcée
CVL	: C apacité V itale L ente
DCI	: D énomination C ommune I nternationale
DEM 25	: D ébit E xpiratoire M aximale à 25% de la capacité vitale forcée
DEM 50	: D ébit E xpiratoire M aximale à 50% de la capacité vitale forcée
DEM 75	: D ébit E xpiratoire M aximale à 75% de la capacité vitale forcée
DEM 25-75	: D ébit E xpiratoire M édian à 25% et 75% de la capacité vitale forcée
DEP	: D ébit E xpiratoire de P ointe
EFR	: E xploration F onctionnelle R espiratoire
ERS	: E uropean R espiratory S ociety
GINA	: G lobal I nitiative for A sthma
GSK	: Glaxo S mith K line
HRB	: H yper R éactivité B ronchique
HTA	: H yper T ension A rtérielle
IgE	: I mmunoglobine de type E
IgG	: I mmunoglobine de type G
LP	: L ibération P rolongée
NB	: N ota B ene
OMS	: O rganisation M ondiale de la S anté
ORL	: O to- R hino- L aryngologie

PaCO₂.....: **P**ression du sang **a**rtériel en **d**ioxyde de **C**arbone
PVVIH.....: **P**ersonnes **V**ivant avec le **V**irus d'**I**mmunodéficience **H**umaine
RGO.....: **R**eflux **G**astro-**Œ**sophagien
SaO₂.....: **S**aturation du sang **a**rtériel en **o**xygène
SNA.....: **S**ystème **N**erveux **A**utonyme
SPLF.....: **S**ociété de **P**neumologie de **L**angue **F**rançaise
TDM.....: **T**omo**D**ensito**M**étrie
Th2.....: Lymphocyte **T** helper type **2**
TVO.....: **T**rouble **V**entilatoire **O**bstructif
VEMS.....: **V**olume **E**xpiratoire **M**aximale **S**econde
VR.....: **V**olume **R**ésiduel
β₂-CDA.....: **β₂**-mimétique de **C**ourte **D**urée d'**A**ction
β₂-LDA.....: **β₂**-mimétique de **L**ongue **D**urée d'**A**ction

LISTE DES FIGURES

	Page
<u>Figure 1</u> : Physiopathologie de l’asthme.....	11
<u>Figure 2</u> : Comparaison entre une bronche normale et une bronche d’asthmatique.....	12
<u>Figure 3</u> : Tracé de base de la spirométrie.....	30
<u>Figure 4</u> : Courbes débit-volume.....	30
<u>Figure 5</u> : Courbes débit-volume pré et post bronchodilatateur.....	31
<u>Figure 6</u> : Les stratégies thérapeutiques dans l’asthme.....	60
<u>Figure 7</u> : Carte de la ville de Saint-Louis du Sénégal.....	69
<u>Figure 8</u> : Répartition de la population selon l’âge et le sexe.....	71
<u>Figure 9</u> : Répartition des enfants selon l’âge et le sexe.....	72
<u>Figure 10</u> : Répartition des enfants selon le niveau d’instruction.....	73
<u>Figure 11</u> : Répartition des enfants en fonction de l’existence d’un fumeur dans l’entourage.....	74
<u>Figure 12</u> : Répartition des enfants selon l’âge de découverte de l’asthme.....	75
<u>Figure 13</u> : Répartition des enfants selon le suivi antérieur.....	76
<u>Figure 14</u> : Répartition des enfants selon le dernier type de traitement reçu.....	77
<u>Figure 15</u> : Répartition des enfants selon le nombre de jours d’absence.....	79
<u>Figure 16</u> : Répartition des enfants selon la compréhension de la maladie.....	80
<u>Figure 17</u> : Répartition des enfants selon les signes auscultatoires.....	81
<u>Figure 18</u> : Répartition des enfants selon la sévérité de l’asthme.....	82
<u>Figure 19</u> : Répartition des adultes selon l’âge et le sexe.....	84
<u>Figure 20</u> : Répartition des adultes selon le niveau d’instruction.....	85
<u>Figure 21</u> : Répartition des adultes en fonction de l’existence d’un fumeur dans l’entourage.....	86
<u>Figure 22</u> : Répartition des adultes selon l’âge de découverte de l’asthme.....	87
<u>Figure 23</u> : Répartition des adultes selon le suivi antérieur.....	88
<u>Figure 24</u> : Répartition des adultes selon le dernier type de traitement reçu.....	89
<u>Figure 25</u> : Répartition des adultes selon le nombre de jours d’absence.....	90
<u>Figure 26</u> : Répartition des adultes selon la compréhension de la maladie.....	91
<u>Figure 27</u> : Répartition des adultes selon les signes auscultatoires.....	93
<u>Figure 28</u> : Répartition des adultes selon la sévérité de l’asthme.....	94

LISTE DES TABLEAUX

	Page
<u>Tableau I</u> : Critères d'évaluation de la gravité d'un asthme aigu grave.....	21
<u>Tableau II</u> : Facteurs de risque et facteurs déclenchants de l'asthme aigu grave.....	22
<u>Tableau III</u> : Les stades de sévérité de l'asthme.....	44
<u>Tableau IV</u> : Les β_2 +CDA inhalés.....	47
<u>Tableau V</u> : Les β_2 +CDA systémiques.....	48
<u>Tableau VI</u> : Les β_2 +LDA inhalés ou per os.....	49
<u>Tableau VII</u> : Les anticholinergiques.....	50
<u>Tableau VIII</u> : Les corticostéroïdes systémiques.....	52
<u>Tableau IX</u> : Les corticostéroïdes inhalés (CSI).....	53
<u>Tableau X</u> : Associations fixes de CSI- β_2 +LDA inhalés.....	54
<u>Tableau XI</u> : Conduite à tenir devant une crise d'asthme.....	57
<u>Tableau XII</u> : Doses quotidiennes équivalentes des différents CSI.....	61
<u>Tableau XIII</u> : Calendrier de suivi de l'asthmatique.....	61
<u>Tableau XIV</u> : L'évaluation du contrôle de l'asthme.....	62
<u>Tableau XV</u> : Répartition en fonction des signes fonctionnels signalés.....	80
<u>Tableau XVI</u> : Répartition en fonction des facteurs étiologiques.....	83
<u>Tableau XVII</u> : Répartition des adultes en fonction des signes fonctionnels signalés.....	92
<u>Tableau XVIII</u> : Répartition des adultes en fonction des facteurs étiologiques.....	95



INTRODUCTION

L'asthme constitue un véritable problème de Santé Publique dans le monde en raison de sa fréquence, sa morbi-mortalité et son poids socio-économique **[2]**. Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), la prévalence mondiale était estimée à 300 millions en 2011 **[27]**. Elle est en augmentation constante, même si elle semble se stabiliser dans certains pays **[28]**. Sa mortalité reste encore trop importante, estimée à 250 000 décès en 2006 **[27]**. C'est une maladie du sujet jeune qui a de nombreuses répercussions :

- au niveau des soins de santé : il est responsable de la fréquence des consultations médicales et des hospitalisations ainsi que l'augmentation de l'utilisation de substances médicamenteuses **[26]** ;

- au niveau socio-économique : il constitue un véritable handicap dans la vie du patient et de celle de sa famille. Il engendre un absentéisme scolaire et professionnel à l'origine d'une baisse importante de la productivité. Le coût entraîné par l'asthme est donc exorbitant tant pour la collectivité que pour le patient lui-même **[28]**.

C'est une maladie inflammatoire bronchique chronique qui résulte d'une interaction entre une composante génétique complexe et une composante environnementale multifactorielle. Sa présentation clinique est polymorphe mais stéréotypée. Sa prise en charge se fait au long cours et impose un partenariat avec le malade, mais elle peut nécessiter une gestion en urgence **[13]**.

Ses taux élevés de prévalence et de mortalité, ses retentissements socio-économiques ont amené certains pays à mettre en place des recommandations ainsi que des plans d'action **[49, 77]**. Au niveau mondial, l'O.M.S. a pris la mesure du phénomène et propose également des actions, notamment pour les pays en développement **[46]**.

Dans les pays occidentaux, plusieurs études se sont intéressées aux aspects épidémiologique, physiopathologique, clinique et thérapeutique de l'asthme.

Cependant, en Afrique et particulièrement au Sénégal peu d'études ont été consacrées à cette pathologie.

Ce qui justifie notre étude, qui a pour objectifs :

→ de décrire les aspects épidémiologique, clinique, étiologique et thérapeutique de l'asthme à l'occasion d'une journée de consultations gratuites destinées aux asthmatiques dans la ville de Saint-Louis du Sénégal ;

→ de formuler des recommandations pour une meilleure prise en charge.



Première Partie :

RAPPELS

I- DEFINITIONS

→ Asthme

Il existe plusieurs définitions de l'asthme et aucune n'est entièrement suffisante. Ainsi la définition de l'asthme est :

- **Clinique** : épisodes de dyspnée, d'oppression thoracique (voire de toux) paroxystique, sifflante, récidivante, volontiers nocturne, réversible spontanément ou sous l'effet du traitement [13].
- **Physiologique** : obstruction bronchique variable et réversible, spontanément ou sous l'effet d'un traitement bronchodilatateur. L'hyperréactivité bronchique est également une caractéristique de l'asthme [13].
- **Physiopathologique** : inflammation bronchique polymorphe, faite de polynucléaires éosinophiles et de lymphocytes [13].
- **Etiologique** : syndrome multifactoriel avec une composante génétique (probablement polygénique) et environnementale; ce qui permet de distinguer classiquement l'asthme extrinsèque ou allergique, maladie à composante génétique de nature immunologique et l'asthme intrinsèque non allergique plus fréquent à la cinquantaine et moins bien connu [29].

Ces multiples définitions non satisfaisantes ont amené la **Global Initiative for Asthma (GINA)** à retenir une **définition consensuelle** qui parle de « *l'asthme comme une maladie inflammatoire chronique des voies aériennes impliquant de multiples cellules telles que les mastocytes, les éosinophiles, les lymphocytes etc.*

Chez les sujets prédisposés, cette inflammation provoque des épisodes récidivants de sifflements, de dyspnée, de gêne respiratoire, de toux, particulièrement la nuit et/ou au petit matin.

Ces symptômes sont habituellement associés à une obstruction bronchique étendue mais d'intensité variable qui est au moins en partie réversible soit spontanément, soit sous l'effet d'un traitement.

Cette inflammation provoque également une augmentation de la réactivité bronchique en réponse à une variété de stimuli » [27].

→ **Crise d'asthme [30]**

Elément de base du syndrome asthme, elle est définie comme un accès paroxystique de symptômes de courte durée.

→ **Exacerbation aiguë d'asthme [30]**

C'est une aggravation aiguë ou subaiguë de la maladie survenant au cours de l'évolution d'intensité plus ou moins grande caractérisée par la répétition des crises sur plusieurs jours.

II- EPIDEMIOLOGIE

1-Prévalence

L'asthme est une maladie très fréquente chez l'adulte et chez l'enfant, et sa fréquence augmente dans le temps [76]. On estime qu'il y a plus de 300 millions d'asthmatiques dans le monde en 2011 [2], quelque soit leur âge ou leur ethnie.

La prévalence de l'asthme dans la population générale varie de 3 à 25% en fonction des pays dans le monde [76]. Il est cependant difficile d'évaluer de manière fiable la prévalence de l'asthme et surtout de comparer celle-ci entre les différentes régions de la planète [28].

En France, l'asthme touchait, en 2006, environ 6,25 millions de personnes dont 6,7% des adultes de la population générale [2].

En Afrique, la prévalence de l'asthme se situait entre 3,9 et 8,1% en 1998 [32].

Au Sénégal en 1998, la prévalence des malades asthmatiques vus en consultation au service de Pneumologie de Fann était de 8,2%, la situant à la quatrième place de l'ensemble des pathologies vues en consultation [6]. Elle était de 3% pour les enfants reçus à la consultation à l'Hôpital des Enfants Albert Royer de Dakar [53].

2- Mortalité

Dans le monde, l'asthme était responsable d'environ 250 000 décès en 2006 [27].

En France, elle était globalement stable depuis 1990 et avait diminué avec 909 décès en 2008 [24].

En Afrique, nous ne disposons pas de taux globaux.

Au Sénégal, il n'existe pas de données concernant la population générale ; cependant la mortalité était estimée à 7,3% en 1998 à la clinique pneumologique de Fann et à 1% à l'Hôpital des Enfants Albert Royer de Dakar [53].

Cette mortalité semble liée :

- d'une part, à l'absence de traitement de fond ou de sa mauvaise observance ;

- d'autre part, à la mauvaise gestion de la crise d'asthme et au recours trop tardif au médecin ou à la structure d'urgence (la plupart des décès surviennent avant l'arrivée à l'hôpital).

La mortalité est plus importante dans les couches de la population les plus défavorisées sur le plan socio-économique [76].

3- Impact socio-économique

3-1- Coûts sociaux

La plupart des travaux montrent clairement que la qualité de vie des enfants asthmatiques symptomatiques est altérée, qu'il s'agisse des activités scolaires, sportives, ludiques ainsi que les relations familiales **[43]**.

Chez l'adulte, le retentissement de l'asthme sur la qualité de vie et les performances socioprofessionnelles n'est pas moins important. Une étude a montré que 25 % des asthmatiques ont eu au moins 1 à 4 jours d'absence au travail par semestre à cause de leur affection **[47]**.

3-2- Coûts financiers

L'asthme est l'une des maladies les plus coûteuses dans les pays développés **[13]**. Le coût global de la maladie asthmatique a fait l'objet de plusieurs études dans les pays industrialisés **[35, 46]**. 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 **[25]**. L'asthme a coûté en France 1,5 milliard d'euros/an, dont 65% de coûts directs et 35% de coûts indirects **[76]**. Les coûts directs comprennent les hospitalisations, les traitements en salle d'urgence, les consultations médicales, les frais de laboratoires, les médicaments et les autres thérapeutiques. Les coûts indirects résultent des pertes financières non médicales dues à la maladie: absentéisme scolaire et professionnel, perte de productivité au travail, invalidité et décès **[13]**.

Aux Etats-Unis, ce coût est estimé à 5,8 milliards de dollars dont 5,1 milliards de coûts directs en 2000 **[17]**.

En Afrique et au Sénégal, il n'existe pas de données relatives à l'impact socio-économique de l'asthme.

III- PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ASTHME [15, 30, 76]

La physiopathologie de l'asthme est complexe. Elle associe une inflammation bronchique et une hyperréactivité bronchique à l'origine de l'obstruction bronchique. Ces phénomènes sont intriqués et sont sous le contrôle permanent du système nerveux autonome (SNA) qui agit aux différentes étapes (voir figure 1).

1- Inflammation bronchique

L'inflammation dans l'asthme correspond à une infiltration de cellules sous la dépendance d'une réponse Th2. Cette réponse est souvent induite par les allergènes conduisant à une prolifération de lymphocytes Th2. Ces cellules synthétisent les cytokines impliquées dans l'infiltration et l'activation d'autres cellules, notamment les basophiles, les mastocytes et les éosinophiles. L'infiltration cellulaire ainsi initiée est pérennisée grâce à un important recrutement de cellules inflammatoires en provenance de la moelle osseuse et du sang circulant.

Cette infiltration cellulaire aboutit à un œdème de la muqueuse bronchique. Ce phénomène augmente l'épaisseur de la paroi, rétrécissant ainsi la lumière bronchique. Cette réduction de calibre est aggravée par une sécrétion muqueuse anormale en quantité et en qualité à l'origine des bouchons muqueux. Cet œdème contribue également aux mécanismes d'obstruction bronchique dans l'asthme.

L'inflammation persistante entraîne à la longue un remodelage des parois bronchiques. Il se traduit à des degrés divers par des lésions épithéliales. Elles sont à type de desquamation, de pseudo épaissement de la membrane basale, de modifications de la matrice extracellulaire, d'hypertrophie des cellules à mucus et d'hyperplasie des cellules musculaires lisses.

2- Hyperréactivité bronchique (HRB)

L'HRB est définie comme une réaction bronchique exagérée, de type bronchoconstriction, de certains individus lors de l'exposition à des stimuli naturels

(froid, effort) ou à des agents agonistes (acétylcholine, méthacholine ou l'histamine). Après inhalation d'un allergène (15 mn), survient une réaction bronchique sous forme de bronchospasme. Son mécanisme est IgE dépendant. Elle aboutit à une hypertrophie du muscle lisse bronchique. Elle entraîne également une activation du SNA responsable d'une hypersécrétion de mucus de mauvaise qualité. Au bout de 4 à 6 heures, survient une majoration de l'hyperexcitabilité bronchique liée au recrutement de cellules inflammatoires dans la bronche.

3- Obstruction bronchique

L'obstruction bronchique est diffuse et d'intensité variable, réversible spontanément ou sous l'effet d'un traitement bronchodilatateur. Elle est la conséquence de l'infiltration cellulaire, du bronchospasme, de l'hypertrophie du muscle lisse bronchique et des glandes à mucus et de l'hypersécrétion de mucus de mauvaise qualité.

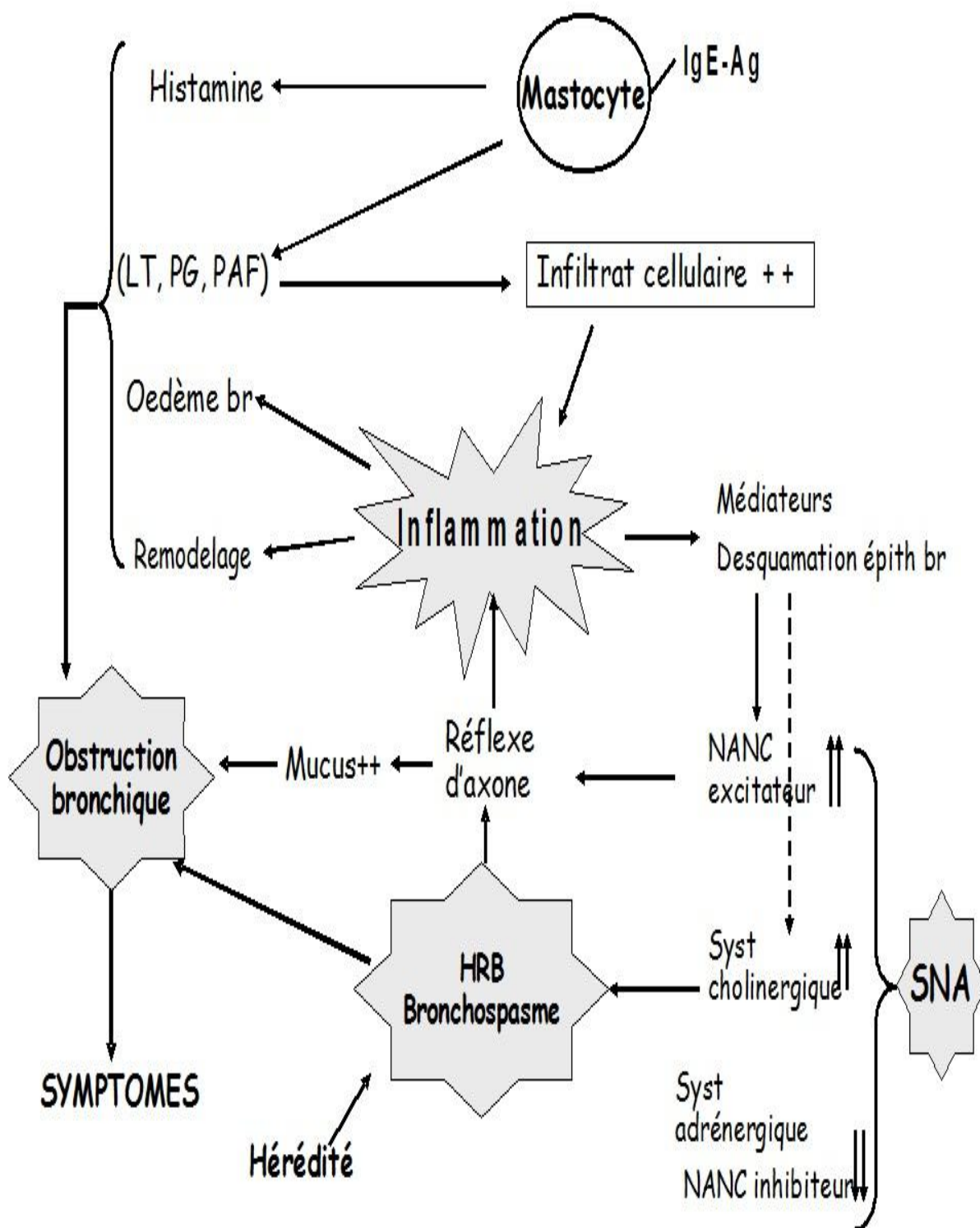


Figure 1 : Physiopathologie de l'asthme [76]

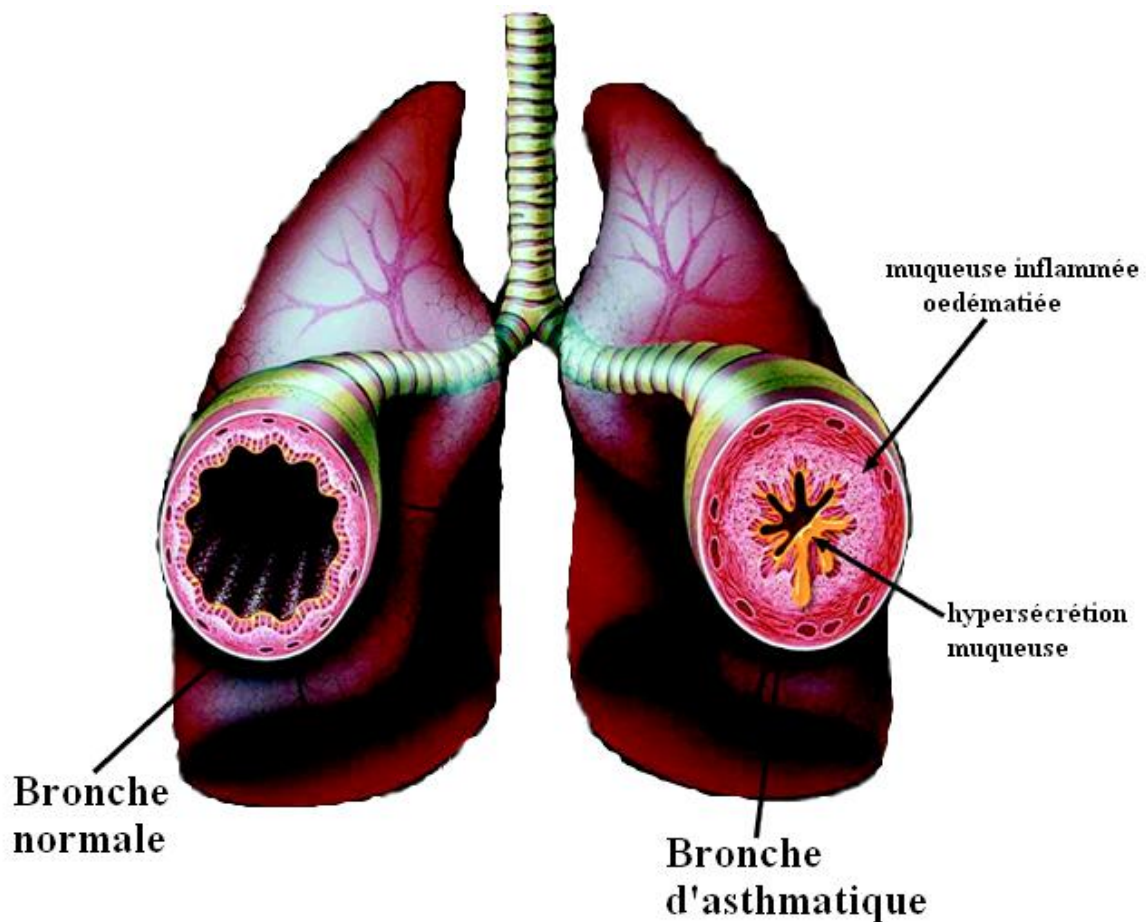


Figure 2 : Comparaison entre une bronche normale et une bronche d'asthmatique [36]

IV- TABLEAUX CLINIQUES

1- La crise d'asthme typique de l'adulte ou crise d'asthme

simple ou asthme intermittent à dyspnée paroxystique [16]

→ Début :

- Il est brutal, le plus souvent nocturne réveillant le malade en proie à une sensation d'oppression thoracique ;
- Il est parfois précédé de signes annonciateurs ou prodromes qui sont variés, mais stéréotypés chez le même patient.

Ces prodromes peuvent être à type de céphalées, d'anxiété, d'agitation, de coryza, de prurit cutané localisé, quelquefois de quintes de toux sèche, de flatulence, d'éructions, de pesanteur épigastrique.

→ Période d'état :

Elle comporte deux phases :

- *la phase sèche* : elle est marquée par une bradypnée surtout expiratoire avec une inspiration brève et une expiration difficile, longue, sifflante, active et bruyante chez un sujet couvert de sueurs et anxieux, assis sur son lit ou debout, les bras appuyés sur un meuble ou sur le rebord d'une fenêtre.

- *la phase catarrhale* : elle survient en 30 à 60 minutes. Elle est marquée par la perception spontanée de sifflements par le malade, l'entourage et/ou le médecin.

L'examen physique peut retrouver :

- une distension thoracique ;
- une diminution de l'ampliation thoracique et des vibrations vocales ;
- un tympanisme ;
- une diminution du murmure vésiculaire associée à des râles bronchiques de tous types. Il peut s'agir de sifflements aigus, de ronchi ou de gros râles bulleux réalisant le classique « *bruit de pigeonier* ».

L'auscultation peut retrouver classiquement des râles sibilants fins, bilatéraux, symétriques, diffus, réveillés par la toux.

✓ Evolution :

L'évolution peut être favorable avec la survenue, après une durée variable, d'un apaisement progressif de la crise, soit spontanément, soit sous l'effet de β_2 -mimétiques inhalés ou systémiques. La toux devient productive ramenant une expectoration pouvant être :

- * muqueuse, épaisse, peu abondante, moulée en petits fragments denses ressemblant à des perles grises ou à des « grains de tapioca » appelés « crachats perlés de Laennec ». Ils sont caractéristiques de l'asthme ;

- * séro-muqueuse et abondante ;

- * muco-purulente si l'asthme est surinfecté.

La période post critique est marquée par une sensation de fatigue et une polyurie fréquente.

Classiquement, l'état général est conservé, il n'existe pas de fièvre, ni de douleur thoracique, ni de cyanose.

Parfois, surviennent des complications pouvant être aiguës ou chroniques.

Les complications aiguës sont : un pneumothorax ou un pneumomédiastin, un emphysème médiastino-sous-cutané, des infections broncho-pulmonaires ou des troubles ventilatoires liés à une obstruction bronchique par un bouchon muqueux.

Les complications chroniques sont l'attaque d'asthme, l'asthme à dyspnée continue, l'asthme aigu grave (AAG) et l'asthme chronique.

2- Formes cliniques

2-1- Formes selon le terrain

2-1-1- Asthme du nourrisson

La définition est volontairement large pour ne pas méconnaître le diagnostic : il s'agit de la survenue, chez un nourrisson, d'au moins 2 épisodes de dyspnée sifflante (avant l'âge de 2 ans) quel que soit l'âge de début, de l'existence ou non d'une atonie, et la cause invoquée [76].

L'aspect le plus habituel de la crise d'asthme est réalisé par une bronchiolite aiguë virale dyspnéisante, principalement due au *virus respiratoire syncytial* (50 à

70% des cas). Elle débute par une infection oto-rhino-laryngologique (ORL) banale à type de rhinite ou de coryza. Deux ou trois jours plus tard, apparaissent une toux sèche, répétitive, volontiers quinteuse, « coqueluchoïde », une polypnée, un wheezing. Le thorax est distendu. L'auscultation retrouve des râles sibilants et ronflants diffus. Il existe parfois des signes de gravité tels que des battements des ailes du nez, un tirage intercostal et sus-sternal, un balancement thoraco-abdominal et une cyanose. La fièvre est inconstante, l'état général est conservé. La polypnée et la toux peuvent gêner l'alimentation. En règle générale, après un plateau de quelques jours, l'évolution se fait habituellement vers la guérison en 8 à 10 jours [30].

2-1-2- Asthme de l'enfant

2-1-2-1- Asthme du jeune enfant [30]

Chez l'enfant d'âge préscolaire, la crise d'asthme peut revêtir la forme typique de la crise d'asthme du grand enfant ou de l'adulte. Des prodromes à type d'éternuements en salve, de toux spasmodiques, de prurit nasal, de rhinorrhée, de nausées précèdent la crise de quelques heures à quelques jours.

La crise survient souvent la nuit, marquée par des paroxysmes de dyspnée sibilante et évolue en deux phases.

- La phase sèche est caractérisée par une bradypnée expiratoire réveillant le malade avec une sensation d'étouffement, souvent remplacée chez l'enfant par une polypnée.

L'inspection du thorax révèle la mise en jeu des muscles respiratoires accessoires et une diminution de l'augmentation thoracique. La distension thoracique se traduit par une sonorité augmentée à la percussion. L'auscultation pulmonaire fait entendre des râles sibilants à l'expiration ou aux deux temps de la respiration.

- La phase catarrhale survient au paroxysme de la crise. Des sifflements expiratoires sont alors perceptibles par le malade lui-même ou par son entourage. Les quintes de toux ramènent parfois une expectoration muqueuse, peu abondante : ce sont les classiques crachats gris perlés de Laennec. Cette phase dure 30 à 60 minutes, puis le malade respire plus facilement, et fatigué, il s'endort.

Entre les crises, la respiration est le plus souvent normale, l'auscultation est muette.

2-1-2-2- Asthme du grand enfant [30]

Le diagnostic d'asthme est généralement évident chez le grand enfant. Il se rapproche de celui de l'adulte dans sa forme typique décrite ci-dessus. Le problème n'est plus celui du diagnostic, mais celui de l'éducation d'une maladie chronique nécessitant une thérapeutique et une surveillance au long cours.

2-1-2-3- Asthme de l'adolescent [76]

Il est caractérisé par des crises soudaines et graves, pouvant conduire au décès ; ainsi que des asthmes dits « difficiles » instables, responsables de nombreuses exacerbations. Il est marqué par l'importance de facteurs psychologiques entraînant une difficulté de prise en charge (dénie de la maladie, abandon du traitement de fond, tabagisme, prise de drogues).

2-1-3- Asthme du sujet âgé

Avec une prévalence de 3 à 7,1 % selon les auteurs, la prévalence de l'asthme du sujet âgé semble en augmentation [30]. Le diagnostic d'asthme de novo, après 65 ans, peut être difficile en raison d'une moindre perception des symptômes, d'une adaptation à la dyspnée (besoins physiques moindres) [76]. Il doit être posé après avoir écarté différents diagnostics différentiels (pseudo-asthme cardiaque, broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO), obstacle des voies trachéo-bronchiques) [30].

2-1-4- Asthme de la femme enceinte [30]

L'importance de la prévalence de l'asthme indique qu'une ou plusieurs grossesses chez des femmes asthmatiques est un évènement possible. La plupart des études sont rassurantes, l'amélioration ou l'absence de modification de la sévérité est la règle. L'asthme s'améliore au cours du premier trimestre et dans les semaines qui précèdent l'accouchement.

Dans un tiers des cas, l'asthme peut s'aggraver mettant en jeu le pronostic vital de la mère et de l'enfant.

Pendant la grossesse, l'évolution morbide d'un asthme non contrôlé peut entraîner une prématurité et un retard de croissance intra-utérine, voire devenir une menace pour la vie de la mère et du bébé. Cependant, avec un suivi et une prise en charge thérapeutique efficace, les risques à terme ne sont pas supérieurs à ceux d'une grossesse normale. La fréquence des crises augmente classiquement entre la vingt-neuvième et la trente-sixième semaine de gestation. Par ailleurs, l'asthme est habituellement quiescent au cours du travail.

2-2- Formes symptomatiques

2-2-1- Asthme nocturne [56]

Il est à priori un pléonasme, la survenue des crises est en effet par définition volontiers nocturne. Soixante-quinze pour cent (75%) des malades indiquent qu'ils sont réveillés par l'asthme au moins une fois par mois ; il n'est pas exclu qu'un certain nombre de « crises » soient oubliées ou non ressenties. L'interrogatoire doit donc s'attacher à les rechercher, elles pourraient constituer un signe de sévérité plus important que les crises diurnes.

2-2-2- Asthme hypersécrétant [56]

Il est aussi un pléonasme, l'asthme est une bronchite chronique au sens clinique du terme. L'expectoration signe la fin de la crise. L'hypersécrétion est quasi constante quand on la recherche par endoscopie bronchique.

Cependant, dans certains cas, le malade signale spontanément une expectoration plus ou moins abondante et place ce signe au premier plan de ses plaintes. Cela peut égarer le diagnostic, qui sera cependant facilement rectifié si l'on pense à rechercher des éosinophiles dans l'expectoration.

2-2-3- Toux équivalent d'asthme [76]

Il s'agit d'une toux sèche, de survenue spontanée ou déclenchée typiquement par l'effort, le fou rire chez l'enfant.

Parfois, il s'agit d'une toux sèche isolée, chronique, récidivante, mise sur le compte d'une « bronchite », résistant aux antitussifs, mais calmée par les bronchodilatateurs d'action rapide. Cette forme est plus fréquente chez la femme après 50 ans.

2-2-4- Asthme asymptomatique [13]

L'asthme asymptomatique peut apparaître comme un paradoxe ; cependant il existe. Le seuil de perception du trouble ventilatoire obstructif peut être élevé. Malgré l'obstruction bronchique le patient n'a aucun symptôme. Dans une autre situation, le malade n'a aucune obstruction bronchique, ni aucun symptôme. Seule persiste une hyperréactivité bronchique.

2-3- Formes selon la sévérité

2-3-1- Exacerbation aiguë d'asthme

L'exacerbation de l'asthme est un épisode d'aggravation progressive comportant une dyspnée, une toux, des sifflements, une oppression thoracique pouvant survenir isolément ou en association [30]. Elle aboutit en cas d'insuffisance

thérapeutique à un AAG lié à l'intensité de l'obstruction bronchique et ses conséquences hémodynamiques et neurologiques.

2-3-2- Asthme aigu grave (AAG) ou état de mal asthmatique [76]

L'état de mal asthmatique correspond à une crise ne cédant pas au traitement habituel, d'aggravation rapidement progressive, et nécessitant l'hospitalisation du malade en milieu de soins intensifs.

La crise soudaine et grave est une crise de survenue brutale, présentant d'emblée tous les critères de sévérité du fait d'un bronchospasme diffus et violent. Ce type de crise est probablement responsable d'un certain nombre de décès survenant avant toute intervention médicale. On retrouve chez ces malades une grande variabilité du débit expiratoire de pointe (DEP) (supérieur à 30%) sur de courtes durées, en particulier entre le matin et le soir (« morning deep » ou « creux du matin »). Les signes cliniques, l'évolution vers l'asthme aigu très grave, les facteurs de risque et déclenchants sont résumés dans les tableaux ci-dessous.

**Tableau I : Critères d'évaluation de la gravité d'un asthme
aigu grave [15]**





Asthme aigu grave	
<p> Signes respiratoires :</p> <ul style="list-style-type: none"> • difficultés à parler ou à tousser • fréquence respiratoire > 30/min, orthopnée • contracture des muscles sterno-cléido-mastoïdiens • sueurs, cyanose • silence auscultatoire <p> Signes hémodynamiques :</p> <ul style="list-style-type: none"> • fréquence cardiaque > 120/min • pouls paradoxal > 20 mmHg <p> Signes neuropsychiques :</p> <ul style="list-style-type: none"> • anxiété, agitation <p> Signes paracliniques :</p> <ul style="list-style-type: none"> • SaO₂ < 85% en air ambiant • DEP < 150 L/min ou VEMS < 30% de la théorique • PaCO₂ > 40 mmHg 	
Asthme aigu très grave	
<ul style="list-style-type: none"> • trouble de la conscience • pauses ou arrêt respiratoires • PaCO₂ > 45 mmHg • asthme aigu grave ne répondant pas au traitement initial bien conduit 	

Tableau II : Facteurs de risque et facteurs déclenchants de l'asthme aigu grave [30]

Facteurs de risque	Facteurs déclenchants
<ul style="list-style-type: none"> - Antécédents de crises graves, de séjour en réanimation - Arrêt d'un traitement notamment par corticoïdes - Inobservance thérapeutique - Asthme prémenstruel - Asthme avec intolérance à l'aspirine, aux sulfites 	<ul style="list-style-type: none"> - Arrêt d'une corticothérapie au long cours - Ingestion d'aspirine ou de sulfites - Période prémenstruelle - Agression allergique majeure (pollens) - Infection virale - Sinusite bactérienne - « Agression » psychologique

2-3-3- Asthme instable [13]

L'asthme instable est défini typiquement par une variabilité du DEP supérieure ou égale à 20% entre le matin et le soir. Certains auteurs insistent sur le fait que seules les valeurs extrêmes du DEP doivent être prises en compte, quelque soit le moment de la journée, qu'il y ait eu inhalation d'un β_2 -mimétique ou non. D'autres auteurs acceptent comme définition de l'instabilité, une variation du DEP de 20% ou plus sur une semaine [48, 62].

Il existe une corrélation étroite entre le degré de variabilité du DEP, donc l'instabilité, et l'hyperréactivité bronchique mesurée par le test à la métacholine. C'est un signe de mauvais contrôle de l'asthme ; c'est donc un signe d'alarme qui impose une modification du traitement.

2-3-4- Attaque d'asthme [30]

Elle se définit comme la succession de crises, pendant plusieurs jours ; entre les crises, la dyspnée peut être absente ou présente, mais sur un mode mineur. Il peut exister un trouble ventilatoire obstructif (TVO) intercritique, qu'il est intéressant d'apprécier par la mesure biquotidienne du DEP et/ou du VEMS si cela est possible.

2-3-5- Asthme à dyspnée continue [46]

Il correspond à un tableau d'insuffisance respiratoire en rapport avec une obstruction fixée, non réversible sous bronchodilatateurs ou après traitement par corticoïdes.

2-3-6- Asthme difficile [30]

Le diagnostic d'asthme difficile nécessite une longue période de suivi (une année) par un spécialiste ou même en relation avec une unité de soins hyperspécialisée en asthmologie.

Cependant, la plupart des situations cliniques actuellement considérées comme entrant dans le cadre diagnostique de l'asthme difficile ont en commun l'absence de contrôle de la maladie en dépit d'une pression thérapeutique optimale.

Néanmoins, quatre situations différentes peuvent être considérées comme étant un asthme difficile :

- les patients ayant eu l'expérience d'un asthme aigu grave avec une $\text{PaCO}_2 > 50 \text{ mmHg}$ ou un recours à une ventilation mécanique ;
- des symptômes nocturnes d'asthme, une grande variabilité nycthémérale ou hebdomadaire du débit de pointe ($> 30\%$), une grande réversibilité du VEMS après inhalation de β_2 -mimétiques ($> 30\%$) et une hyperréactivité bronchique significative, malgré un traitement anti-inflammatoire optimal ;
- les patients présentant une obstruction bronchique permanente ;

- les patients qui nécessitent un traitement par corticostéroïdes oraux au long cours ou qui ont recours à plus de 4 cures courtes de corticoïdes oraux dans l'année pour le contrôle de leur maladie.

2-3-7- Asthme corticorésistant [30]

Le problème repose sur l'absence de définition claire. La définition la plus souvent énoncée repose sur l'amélioration du volume expiratoire maximal seconde (VEMS) de 15% chez un asthmatique clairement identifié après une cure de 2 semaines de Prednisone entre 30 et 40 mg.

2-3-8- Asthme cortico-dépendant [76]

Il s'agit d'un asthme dont l'équilibre nécessite une corticothérapie systémique au long cours. La diminution de la posologie ou l'interruption du traitement s'accompagnant d'une récurrence de symptômes et/ou de la survenue d'exacerbation.

Ce type d'asthme sévère nécessite de vérifier l'absence de facteur d'entretien passé inaperçu, la bonne observance du traitement, l'absence d'aspergillose broncho-pulmonaire allergique (ABPA) et l'absence de vascularite débutante.

2-4- Autres formes cliniques

2-4-1- Asthme d'exercice [76]

Il s'agit d'un asthme survenant chez l'enfant ou le sujet jeune, exclusivement à l'effort. Il survient typiquement à l'arrêt de l'effort (arrêt de la stimulation adrénergique bronchodilatatrice) et se traduit par une toux sèche, puis par une crise d'asthme véritable si les symptômes ne sont pas jugulés par un bronchodilatateur.

2-4-2- Asthme professionnel [16]

Il est induit ou accentué par un stimulus présent dans l'environnement professionnel du sujet. C'est un asthme qui survient immédiatement au lieu de

travail ou retardé le soir après le travail. Les symptômes s'améliorent à l'éviction (période de congé) et reprennent quand le patient retourne au lieu de travail.

2-4-3- Syndrome de Churg et Strauss [30]

C'est une vascularite granulomateuse et nécrosante, encore dénommée « angéite allergique avec granulomatose » à prédominance masculine survenant au cours de la quatrième décennie (asthme tardif). Il s'agit d'une forme d'asthme réellement exceptionnelle. Elle est caractérisée par la sévérité des symptômes respiratoires, l'importance de l'éosinophilie sanguine et l'existence de signes extrarespiratoires (neuropathies périphériques, lésions cutanées et cardiaques).

2-4-4- Maladie de Carrington [23]

Elle est une pneumonie chronique à éosinophile, qui se complique d'asthme. Elle survient préférentiellement chez la femme d'âge moyen. Le tableau clinique est subaigu, avec de la fièvre et une discrète altération de l'état général. La pneumonie est caractéristique car elle se présente radiologiquement comme un œdème pulmonaire en négatif ; les opacités sont bilatérales et périphériques. Surtout, il y a une éosinophilie sanguine et au niveau du lavage bronchoalvéolaire parfois importante. La corticosensibilité est nette. Cependant, des récurrences sont notées. Classiquement, l'asthme se constitue progressivement.

2-4-5- Aspergillose bronchopulmonaire allergique (ABPA) [76]

Il s'agit d'une complication habituelle de l'asthme traduisant une infection et une allergie concomitantes à un champignon, *Aspergillus fumigatus*.

Le tableau clinique est celui d'un asthme ancien, symptomatique, récemment aggravé. L'expectoration de « moules bronchiques » est très évocatrice.

L'examen clinique objective des sifflements bilatéraux malgré le traitement.

La radiographie thoracique montre parfois des infiltrats alvéolaires, plus difficilement des bronchectasies proximales qui sont, en revanche, caractéristiques à la Tomodensitométrie (TDM).

La biologie montre une forte hyperéosinophilie ($> 1500/\text{mm}^3$) et une forte élévation des IgE totales. Il existe une double sensibilisation à *Aspergillus fumigatus*, IgG dépendante (sérologie positive) et IgE dépendante (tests cutanés et IgE spécifique positifs).

Il peut exister des formes reproductives d'*Aspergillus* dans les crachats.

L'évolution est en général favorable sous corticoïdes systémiques, mais l'éradication fongique est difficile. L'association d'un traitement antifongique à base de sparfloxacin donnerait de meilleurs résultats.

V- DIAGNOSTIC

1- Diagnostic positif

Le diagnostic de l'asthme repose sur un interrogatoire policier, un examen clinique et une exploration fonctionnelle respiratoire. Le reste du bilan doit ensuite s'attacher à éliminer un autre diagnostic et retrouver des facteurs déclenchants ou aggravants.

1-1- Interrogatoire [72]

La symptomatologie clinique de l'asthme est variable d'un patient à un autre et chez le même patient au cours du temps.

Le diagnostic d'asthme doit être évoqué devant des épisodes paroxystiques récurrents de dyspnée sifflante ; de toux, d'oppression thoracique ; de bronchites à répétition, notamment la nuit ou au petit matin.

L'interrogatoire doit rechercher une notion de réversibilité et de variabilité des symptômes spontanément ou sous traitement broncho-dilatateur, mais aussi la survenue ou l'aggravation des symptômes déclenchés par des stimuli.

Il doit s'attacher à rechercher également des antécédents familiaux d'asthme, d'allergie ou d'atopie personnelle et familiale et des signes ORL (rhinite, sinusite) ou cutanés (eczéma, urticaire).

1-2- Examen physique [72]

Il est typiquement normal si le patient est vu en dehors de la crise.

Si l'asthme est incontrôlé, on peut entendre des sibilants lors de l'expiration non forcée et l'allongement du temps expiratoire, typiques de l'obstruction bronchique.

On recherchera également :

- une dermatite atopique ;
- un eczéma des plis ;
- des signes de rhinite : écoulement, obstruction nasale, prurit nasal, éternuements en salve, anosmie ;
- des polypes nasaux ;
- des signes oculaires : prurit, œdème, larmolement, rougeur.

1-3- Bilan paraclinique

1-3-1- Explorations fonctionnelles respiratoires (EFR)

❖ **Le débitmètre de pointe (DEP) ou Peak-flow mètre** : c'est un outil qui permet d'évaluer l'obstruction bronchique et sa réversibilité sous bronchodilatateurs [76]. Il permet également de rechercher une variabilité de la fonction respiratoire au cours de la journée sur une période d'une à deux semaines. Il peut aider au diagnostic lorsque le patient présente des symptômes évocateurs d'asthme avec une spirométrie normale.

Une variation de plus de 20% entre le DEP mesuré au réveil avant la prise d'un agoniste β_2 -adrénergique de courte durée d'action et celui du soir, est un élément en faveur du diagnostic d'asthme.

❖ **La spirométrie** : elle doit faire partie de l'évaluation de tout patient suspect d'asthme, puis de son suivi **[72]**. C'est la méthode de référence pour mesurer l'obstruction bronchique. La spirométrie permet de mesurer les volumes mobilisables (voir figure 3) et d'obtenir une courbe débit/volume (voir figures 4 et 5) permettant l'interprétation notamment :

- du Volume Expiratoire Maximal par Seconde (VEMS) : c'est le volume d'air expiré à la première seconde d'une expiration forcée effectuée après une inspiration maximale ;
- de la Capacité Vitale Forcée (CVF) : c'est le volume d'air expulsé avec force jusqu'au volume résiduel à partir de la capacité pulmonaire totale ;
- du rapport de Tiffeneau (Rapport VEMS/CVL) ;
- du Débit Expiratoire Maximal à 25% de la CVF (DEM 25) : il explore les petites bronches ;
- du Débit Expiratoire Maximal à 50% de la CVF (DEM 50) : il explore les bronches moyennes ;
- du Débit Expiratoire Maximal à 75% de la CVF (DEM 75) : il explore les grosses bronches ;
- du Débit Expiratoire Médian entre 25 et 75% de la CVF (DEM 25-75) : il explore les bronches moyennes et distales.

Elle permet ainsi :

- d'objectiver un trouble ventilatoire obstructif avec un rapport de Tiffenau inférieur à 70% de la valeur théorique associé à une concavité de la courbe débit/volume vers le haut ;
- d'évaluer la sévérité du TVO par la mesure du VEMS :

- ✓ TVO léger : **50% ≤ VEMS ≤ 79% (SPLF-ATS)** de la valeur théorique (ERS : 70-79% ; BTS : 60-79%) ;
 - ✓ TVO modéré : **35% ≤ VEMS ≤ 49 (SPLF-ATS)** de la valeur théorique (ERS : 50-69% ; BTS : 40-59%) ;
 - ✓ TVO sévère : **VEMS < 35% (SPLF-ATS)** de la valeur théorique (ERS : < 35% ; BTS : 40%).
- de préciser son siège diffus, proximal ou distal ;
 - de déterminer la réversibilité totale ou partielle du TVO après inhalation de β_2 -mimétiques ; c'est-à-dire une augmentation du VEMS supérieure ou égale à 12% et/ou 200 ml de la valeur de base [28]. Un TVO réversible permet de retenir un asthme ;
 - de suivre l'évolution de l'asthme.

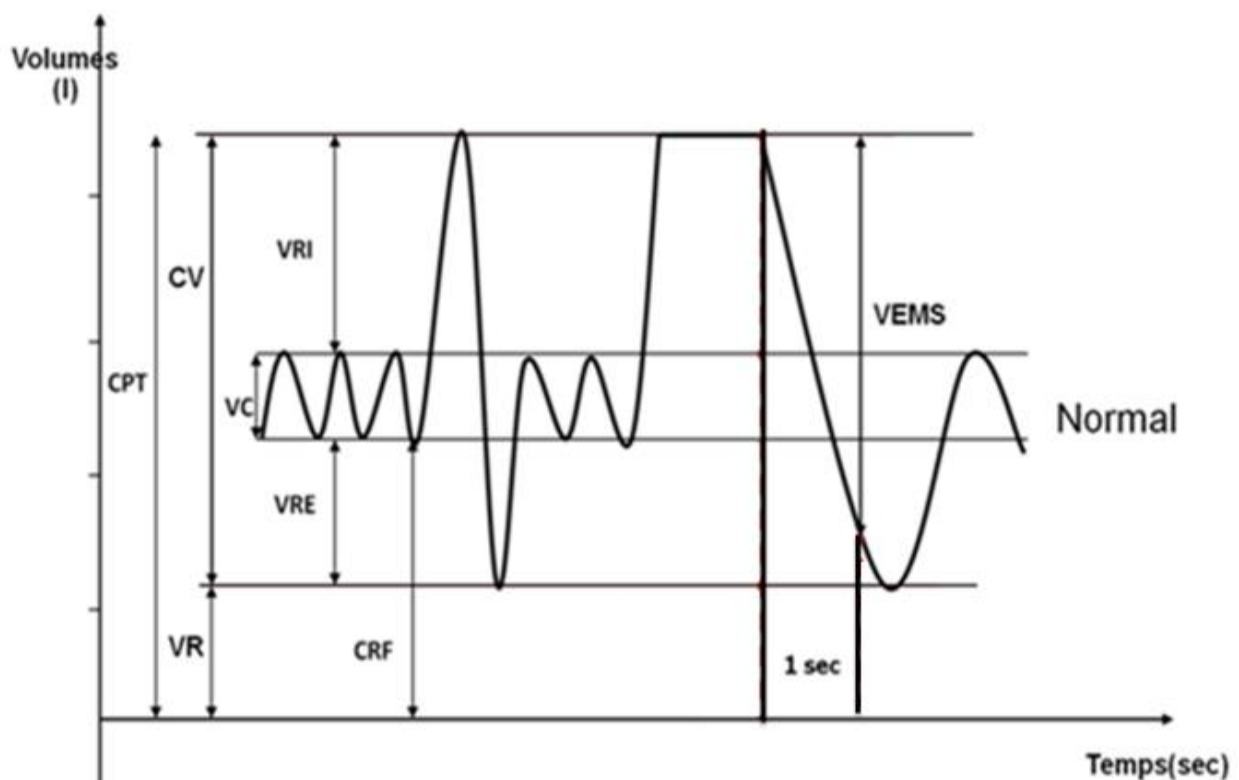


Figure 3 : Tracé de base de la spirométrie [76]

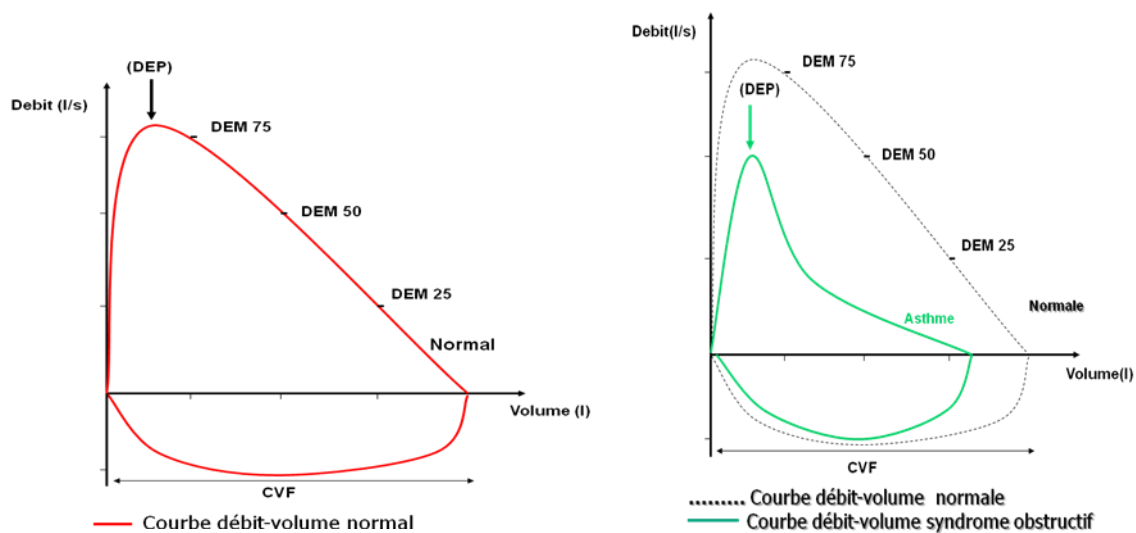


Figure 4 : Courbes débit-volume [76]

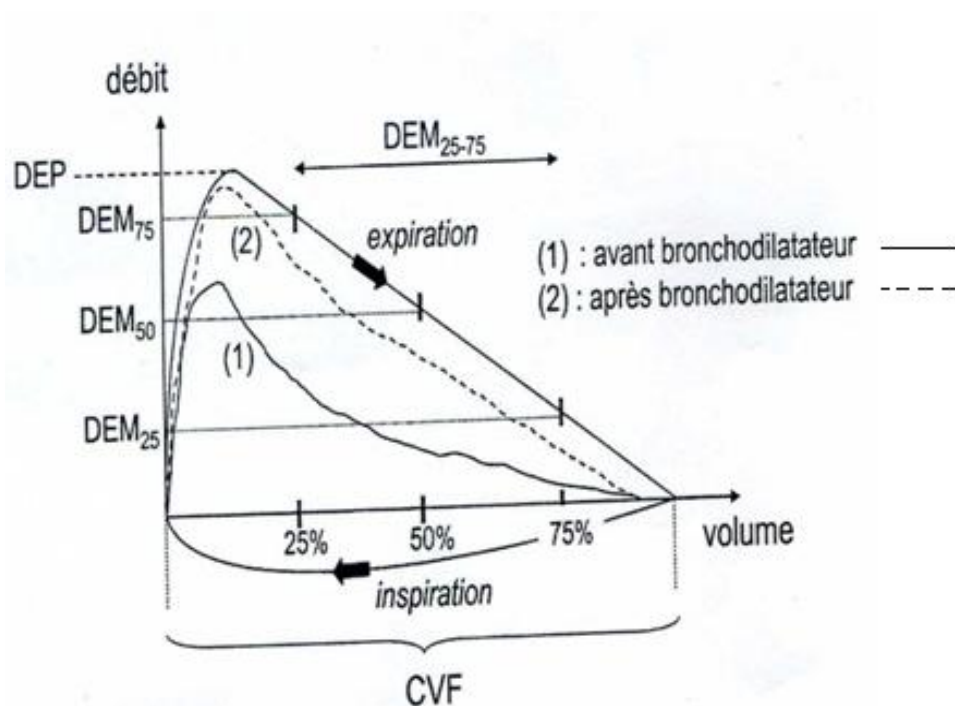


Figure 5 : Courbes débit-volume pré et post bronchodilatateur [76]

❖ **La pléthysmographie corporelle totale [76]** : peut compléter la spirométrie. Elle permet de mesurer les volumes non mobilisables ou volumes pulmonaires statiques. Il s'agit particulièrement de la Capacité Résiduelle Fonctionnelle (CRF) et le Volume Résiduel (VR) qui permet de diagnostiquer la distension ; celle-ci reflète souvent l'obstruction chez l'enfant.

❖ **Le test de provocation bronchique [68]** : il doit être réalisé sous contrôle médical car dangereux pouvant provoquer un choc anaphylactique. Il permet d'objectiver une hyperréactivité bronchique (HRB) avec une chute du VEMS de 20% par rapport à la valeur initiale, après inhalation de métacholine à doses croissantes. L'HRB peut être franche (déclenchée par 100 à 600µg de métacholine) ou modérée (déclenchée par 600 à 1200µg).

❖ **La gazométrie artérielle [30]** : Il s'agit d'un examen facultatif du bilan d'évaluation de l'asthmatique. Il est cependant indispensable dans les asthmes graves, et dans les asthmes sévères où la situation est comparable à celle des BPCO.

1-3-2- Imagerie [30]

❖ **La radiographie thoracique** : La radiographie du thorax est indispensable lors de la première consultation, quelles que soient la sévérité et la symptomatologie. Elle est le plus souvent normale, mais peut mettre en évidence plusieurs types d'anomalies. Certains font évoquer un diagnostic différentiel : un corps étranger, une opacité tumorale, un arc aortique droit, un double contour. D'autres sont plus spécifiques à l'asthme : une distension simple, réversible sous traitement ; un emphysème (chez le fumeur) ; des dilatations des bronches ; des déformations thoraciques ; un ou des infiltrats.

La radiographie du thorax doit être réalisée lors de chaque consultation d'un asthmatique ayant une aspergillose bronchopulmonaire allergique. Dans les autres

situations, elle n'est pratiquée qu'en présence d'une exacerbation à la recherche d'une complication ou de facteurs infectieux d'exacerbation.

❖ **La tomodensitométrie thoracique :** Ses indications dans l'asthme sont relativement rares. Il s'agit de :

- l'asthme hypersécrétant ;
- la suspicion d'une mycose bronchopulmonaire allergique ;
- le pneumomédiastin ou pneumothorax ;
- l'insuffisance de la réponse au traitement.

❖ **La fibroscopie bronchique :**

La bronchoscopie est un examen bien supporté par l'asthmatique. Si elle ne saurait être présentée comme un examen systématique, il faut avoir l'endoscopie « facile » chaque fois qu'un asthmatique, de plus de 45 ans, fumeur ou ancien fumeur, est suspecté d'un cancer bronchique (signes d'appel cliniques ou radiographiques). Il faut la demander devant des infiltrats pulmonaires récidivants, surtout dans le même territoire. Elle est aussi indiquée dans les formes d'asthme évoluant depuis de nombreuses années, mal contrôlées par les corticoïdes, à la recherche d'un trouble dynamique des voies aériennes.

1-3-3- Numération formule sanguine [72]

La présence d'une hyperéosinophilie sanguine est un élément en faveur du diagnostic d'asthme, qu'il soit allergique ou non allergique.

1-3-4- Bilan allergologique [72]

Il est recommandé de faire une enquête allergologique chez tout asthmatique de plus de 3 ans. Il est utile pour mettre en place des mesures d'éviction efficaces sur la réduction des symptômes et la consommation médicamenteuse ou pour l'indication d'une désensibilisation.

L'interrogatoire oriente le bilan allergologique. Les allergènes à tester seront adaptés à l'âge, à l'histoire clinique et à l'environnement.

La réalisation de *prick tests* est recommandée en première intention. Ils permettent d'identifier les IgE spécifiques d'un allergène sur les mastocytes cutanés. Le résultat doit être interprété en fonction de la clinique : le test met en évidence une sensibilisation à un allergène, mais le rôle de l'allergène dans les symptômes est retenu par l'interrogatoire.

Il est recommandé de tester les pneumallergènes domestiques : acariens, phanères d'animaux domestiques (chat, chien) ; pollens d'arbres, graminées, herbacées, moisissures. Les autres allergènes, dont les blattes, sont testés en fonction de l'interrogatoire et des particularités locorégionales.

Les tests multiallergéniques (Phadiatop, Mast Cla..) sont des examens sanguins d'orientation, testant plusieurs allergènes simultanément. Ils sont faits lorsque les prick tests ne sont pas possibles en première intention. Ils ont une bonne valeur prédictive négative, donc intéressante dans les formes frontières de l'asthme allergique. S'ils sont positifs, l'enquête allergologique doit être poursuivie.

Le dosage des IgE sériques totales n'est pas recommandé en pratique car il n'y a pas de valeur seuil permettant un diagnostic d'atopie avec une sensibilité et une spécificité suffisante. Il est indiqué avant la mise en route d'un traitement par un anti IgE ou en cas de suspicion d'une aspergillose broncho-pulmonaire allergique.

Le dosage des IgE spécifiques d'un pneumallergène est recommandé en cas de discordance entre les manifestations cliniques et les résultats des prick-tests ou quand les prick-tests ne peuvent être réalisés ou interprétés.

Il existe des tests immunologiques pour détecter une sensibilisation à certaines substances professionnelles.

Les tests de provocation bronchique spécifique à un allergène sont dangereux et n'ont pas d'indication en dehors du diagnostic d'asthme professionnel.

2- Diagnostic de gravité [76]

Tout diagnostic d'asthme impose une évaluation de la gravité. Il s'agira de rechercher systématiquement les critères de gravité d'une crise d'asthme simple faisant parler d'AAG (*cf Tableau 1*).

3- Diagnostic différentiel [76]

3-1- Chez l'adulte

➤ **Devant une crise d'asthme** on élimine facilement :

• **La bronchopneumopathie chronique obstruction décompensée**: elle sera évoquée devant le long passé tabagique et le TVO peu ou pas réversibilité après inhalation de β 2-mimétiques [30].

• **L'inhalation d'un corps étranger** qui s'accompagne d'un syndrome de pénétration avec suffocation, puis dyspnée d'origine haute, inspiratoire, s'accompagnant d'un tirage, parfois d'un cornage.

• **Le syndrome de dysfonction des cordes vocales** évoque une

séméiologie trachéale ou laryngée, il n'existe pas réellement de râle sibilant même si des sifflements sont entendus dans les parties les plus proximales des voies aériennes.

• **L'œdème aigu du poumon spastique** (pseudo-asthme cardiaque) peut être trompeur, même s'il survient sur un terrain d'insuffisance cardiaque congestive, et s'accompagne de râles crépitants. Il est confirmé par la positivité du test au lasilix.

• **L'embolie pulmonaire** qui peut se manifester par des signes d'asthme ; mais la présence de facteurs de risque, de signes de phlébite doit attirer l'attention. Une angiographie doit permettre d'affirmer définitivement le diagnostic d'embolie [30].

➤ **Devant la toux chronique quinteuse sèche**

Il faut évoquer les autres étiologies de toux sèche :

- Le reflux gastro-oesophagien ;
- La toux d'origine ORL ;
- La toux médicamenteuse (inhibiteurs de l'enzyme de conversion).

3-2- Chez le nourrisson et le jeune enfant

La radiographie thoracique systématique en inspiration et en expiration permet souvent d'éliminer :

- Le corps étranger endobronchique (trapping expiratoire) ;
- Les malformations comprimant la trachée : arcs vasculaires, kyste bronchogénique.

Malgré une radiographie normale, il faut savoir évoquer :

- Les pathologies d'inhalation : le reflux gastro-oesophagien, les troubles de la déglutition ;
- La dyskinésie trachéo-bronchique primitive ;
- La mucoviscidose ;
- Les maladies ciliaires congénitales.

4- Diagnostic étiologique ou facteurs étiologiques

4-1- Facteurs liés à l'hôte

4-1-1- Predisposition génétique [76]

L'asthme est une maladie génétique multifactorielle dont tous les gènes associés à sa survenue n'ont pas été identifiés avec certitude. Un certain nombre de

gènes candidats a été proposé, codant pour des molécules de rôles divers dans la physiopathologie de l'asthme.

4-1-2- Atopie [76]

L'atopie est la capacité à synthétiser une quantité anormalement élevée d'IgE après contact avec un allergène environnemental [72].

C'est l'un des facteurs de risque les plus importants. Il est retrouvé chez plus de la moitié des asthmatiques. Il est cependant beaucoup plus fréquent dans les asthmes débutant dans l'enfance que dans les asthmes plus tardifs.

Sa présence dans la petite enfance est prédictive de la persistance de l'asthme à l'âge adulte. Elle est en soi héréditaire; des parents atopiques ont un risque accru d'avoir un enfant atopique. La transmission de l'atopie peut être associée à un risque accru d'asthme sans que cette association ne soit obligatoire. Les parents asthmatiques et atopiques ont 2 à 3 fois plus de risque d'avoir un enfant asthmatique que les parents asthmatiques mais non atopiques [16].

4-1-3- Sexe [28]

Le sexe masculin est un facteur de risque d'asthme dans l'enfance. De 0 à 14 ans, l'asthme prédomine nettement chez les garçons (près de 2 fois plus que chez les filles). Après la puberté, la différence entre les sexes diminue. A l'âge adulte, les femmes sont plus touchées par l'asthme que les hommes (entre 2 et 5 fois plus selon les études). Les raisons de ces différences ne sont pas très claires. Elles pourraient être liées à la dimension des voies respiratoires, plus petites chez les garçons à la naissance mais plus larges à l'âge adulte par rapport à celles des filles.

4-1-4- Obésité [28]

L'obésité semble être en soi un facteur de risque de l'asthme. L'intervention de certaines substances, comme la leptine, présentes en quantité plus importante chez les personnes obèses est une piste explicative actuellement étudiée.

4-1-5- Facteurs hormonaux

Une recrudescence prémenstruelle de l'asthme est une observation relativement classique [30].

Pendant la grossesse, différentes évolutions de l'asthme sont possibles (amélioration, stabilité, aggravation), mais il est classique de redouter une recrudescence de l'asthme pendant le post partum (en relation avec la chute progestative) [76].

L'expérience clinique et les études épidémiologiques indiquent qu'il existe un pic de prévalence de l'asthme chez la femme à la ménopause [30].

4-2- Facteurs environnementaux

4-2-1- Environnement intérieur

→ Les allergènes :

- La poussière de maison contenant des acariens est le polluant intérieur le plus fortement lié à l'asthme [8]. On distingue principalement les *Dermatophagoides pteronyssinus*, les *Dermatophagoides farinae* et les *Euroglyphus maynei* [71]. Leur responsabilité directe dans le développement de l'asthme est évoquée ;
- les cafards sont un autre facteur de risque d'asthme. L'association entre leur présence et l'asthme pédiatrique est d'ailleurs très forte [8] ;
- les animaux domestiques à poils et à plumes ont longtemps été incriminés dans l'apparition de l'asthme [31] ;
- les moisissures (*Alternaria*, *Cladosporium*) et les levures atmosphériques sont une importante source d'allergènes.

L'exposition aux moisissures en milieu intérieur est clairement associée à une prévalence accrue de symptômes liés à l'asthme. Par contre, les résultats sont moins convergents en ce qui concerne leur rôle dans le développement de l'asthme.

- une association entre l'humidité relative intérieure et la prévalence des symptômes de l'asthme a été démontrée. La multiplication des acariens ou des moisissures est une des explications possibles de cette association **[78]** ;
- les allergènes de rongeurs pourraient être des facteurs de risque de l'asthme **[81]** ;
- enfin, il ne faut pas négliger l'apport de pollens par les portes, les fenêtres, les tenues vestimentaires, les chaussures des habitants et des visiteurs ou même les bouquets de fleurs.

→ **Le tabagisme :**

Le tabagisme, qu'il soit actif ou passif, influence le développement et l'expression de l'asthme.

Le tabagisme actif est associé à une atteinte fonctionnelle des poumons chez les asthmatiques. Il augmente la sévérité de l'asthme, diminue la réponse aux traitements par les corticoïdes et participe à l'échec du contrôle de l'asthme **[28]**.

Le lien entre le tabagisme passif in utero et le développement ultérieur de l'asthme à la naissance est établi **[8]**. Le fœtus peut être exposé au tabac parce que sa mère est fumeuse ou qu'elle est entourée de fumeurs.

Le lien entre le tabagisme passif des enfants et le développement ultérieur de l'asthme est également établi. Pendant l'enfance, le risque d'asthme augmente avec le nombre de fumeurs vivant au domicile et avec le nombre de cigarettes fumées par la mère.

L'exposition au tabagisme passif chez les adultes augmenterait également le risque d'asthme.

Par ailleurs, l'exposition à la fumée de tabac pourrait potentialiser l'hyperréactivité aux allergènes **[26]**.

→ Les gaz de combustion :

Les produits de combustion peuvent être associés à une exacerbation de l'asthme [8].

Chez les adultes asthmatiques, le dioxyde d'azote (produit notamment par un feu ouvert) peut à haute concentration, avoir des effets délétères sur les poumons [81].

→ L'exposition professionnelle à des produits chimiques et biologiques [79] :

Plus de 300 substances chimiques sont associées à l'asthme professionnel, c'est-à-dire à un asthme causé par l'exposition à un agent rencontré dans l'environnement de travail [28]. Parmi ces substances, on trouve des irritants qui peuvent entraîner une hyperréactivité bronchique. Il s'agit des isocyanates, des immunogènes comme les sels de platine et des produits biologiques complexes comme les farines qui stimulent la production d'IgE. Les allergènes de moisissures sont également incriminés dans ce type d'asthme.

Dans les pays industrialisés, l'asthme est la plus fréquente des maladies respiratoires professionnelles. Près d'un asthme sur 10 survenant au cours de la vie active peut être attribué à une exposition dans le cadre du travail.

4-2-2-Environnement extérieur

- **Les allergènes :**

Les allergènes extérieurs, tels les pollens et les spores de moisissures, sont clairement reconnus responsables d'exacerbation de l'asthme. En ce qui concerne leur rôle dans le développement de cette affection, il est affirmé par l'OMS [81] mais reste controversé pour d'autres experts [28].

- **La pollution atmosphérique :**

Les exacerbations d'un asthme existant peuvent clairement être associées à une augmentation du niveau de pollution atmosphérique [28]. L'HRB, le nombre d'admissions en urgence et d'hospitalisations ou la consommation médicamenteuse sont autant d'indicateurs qui s'élèvent lorsque la pollution augmente [19].

4-3- Autres facteurs de risque

4-3-1- Facteur émotionnel

Les grandes émotions (peur, colère, rires et pleurs) pourraient favoriser le déclenchement de symptômes chez les asthmatiques par hyperventilation et hypocapnie [28]. En cas de stress, la perception des symptômes par le malade pourrait également être aggravée [59].

4-3-2- Exercice physique

L'exercice physique favorise la respiration par la bouche. Elle augmente la ventilation et facilite donc l'inhalation des polluants et des allergènes, ce qui peut favoriser le déclenchement d'une crise d'asthme.

Par ailleurs, l'activité physique intense est également responsable de l'asthme d'effort. Il s'agit en fait d'un bronchospasme et non d'un asthme réel [59]. C'est une augmentation transitoire de la résistance des voies respiratoires par l'inhalation d'un air froid et sec qui entraîne des symptômes d'asthme. Ces symptômes surviennent dans les 5 à 10 minutes qui suivent le début de l'activité physique. Ceux-ci disparaissent en général une heure à une heure trente après la fin de l'exercice.

4-3-3- Air froid

Il est démontré que l'inhalation d'un air froid réduit la fonction pulmonaire chez les patients asthmatiques et favorise une bronchoconstriction. Il s'agit

cependant d'un effet à court terme. La prévalence de l'asthme n'est d'ailleurs pas plus importante là où le climat est plus froid [31].

4-3-4- Médicaments [76]

➤ Les bêta-bloquants

Ils révèlent ou aggravent la maladie asthmatique et sont contre-indiqués, quelle que soit leur voie d'administration (systémique ou locale notamment en collyre).

➤ L'aspirine et les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS)

L'intolérance à l'aspirine et aux AINS est probablement liée à une anomalie du métabolisme membranaire (cyloxygénase/lipoxygénase). Elle peut se manifester par un asthme dit (« asthme à l'aspirine »). Il s'agit volontiers d'un asthme sévère, cortico-dépendant, parfois intégré dans la triade de Widal : asthme, polypose nasosinusienne, intolérance à l'aspirine.

L'aspirine et les AINS sont en général déconseillés aux asthmatiques et formellement contre-indiqués en cas d'intolérance.

4-3-5- Régime alimentaire [28]

Le changement d'habitudes alimentaires en Europe de l'Ouest est évoqué depuis quelques années pour expliquer l'augmentation de la prévalence de l'asthme dans cette région [79]. L'excès de sel, le déséquilibre entre les graisses saturées et insaturées, la présence de colorants et de conservateurs, l'insuffisance d'antioxydants dans l'alimentation sont autant de pistes évoquées.

4-3-6- Infections [79]

Les infections respiratoires et les sinusites semblent clairement impliquées dans l'exacerbation des symptômes asthmatiques. Par contre, leur rôle dans le développement de l'asthme n'est pas bien défini.

Certaines infections respiratoires dans la petite enfance ont été associées à un risque plus élevé d'asthme. Elles provoqueraient une plus grande sensibilisation aux allergènes par agression des voies aériennes. C'est le cas des infections par le *virus respiratoire syncytial*.

4-3-7- Reflux gastro-œsophagien (RGO)

Un RGO peut aggraver un asthme, particulièrement chez les enfants [28]. Le RGO entraîne une augmentation de l'HRB non spécifique par contact prolongé de l'acidité gastrique sur le bas œsophage [30]. L'asthme peut être amélioré si le reflux est corrigé [28].

4-3-8- Urbanisation

Le fait d'habiter en ville semble être associé avec un risque plus important de développer un asthme, mais le mécanisme qui sous-tend cette association reste imprécis [79].

La majeure partie des études met en évidence un surcroît de sensibilisation aux aéro-allergènes en milieu urbain par rapport au milieu rural, sans que l'on puisse toutefois expliquer cette différence.

4-3-9- Fréquentation des piscines chlorées

L'air ambiant des piscines intérieures chlorées contient des dérives de chlore (trichloramine et autres oxydants) délétères pour l'épithélium pulmonaire et pouvant notamment le rendre plus perméable aux allergènes [14]. La fréquentation de ces piscines pourrait dès lors être associée au développement d'un asthme chez les enfants atopiques, principalement les très jeunes enfants. En effet, ils se retrouvent au bord de petites piscines, plus chaudes et plus polluées que les grandes. Ils respirent et avalent plus d'aérosols que les enfants plus âgés, leurs poumons sont encore en plein développement [10].

VI- CLASSIFICATION

Tableau III : Les stades de sévérité de l'asthme [76]

Stades Symptômes	Stade 1 Intermittent	Stade 2 Persistent Léger	Stade 3 Persistent Modéré	Stade 4 Persistent Sévère
Symptômes	< 1fois/semaine	> 1fois/semaine < 1fois/jour	Quotidiens	Quotidiens
Exacerbations	Brèves	Retentissement sur l'activité et le sommeil	Retentissement sur l'activité et le sommeil	Fréquents
Signes nocturnes	< 2/mois	> 2/mois	> 1/semaine	Fréquents
VEMS-DEP (% théorique)	VEMS ou DEP ≥ 80%	VEMS ou DEP ≥ 80%	VEMS ou DEP 60- 80%	VEMS ou DEP ≤ 60%
Variabilité DEP-VEMS	< 20%	20-30%	> 30%	> 30%

VII- PRISE EN CHARGE

1- Buts [2]

Les objectifs du traitement, selon la GINA, sont de :

- obtenir et maintenir le contrôle des symptômes ;
- prévenir les crises et les exacerbations ;
- minimiser le besoin en β_2 -mimétiques d'action rapide (β_2 +CDA) ;
- maintenir les activités normales du patient incluant l'exercice ;
- maintenir une fonction respiratoire aussi proche que possible de la normale ;
- minimiser les effets secondaires des médicaments.

En résumé, il s'agit d'obtenir un contrôle optimal de l'asthme.

2- Moyens

2-1- Prise en charge médicamenteuse

2-1-1- Bronchodilatateurs

Les bronchodilatateurs sont définis par leur aptitude à corriger rapidement l'obstruction bronchique [30].

➤ Les β_2 -mimétiques ou β_2 -agonistes

Les β_2 -mimétiques sont les bronchodilatateurs les plus efficaces. Ils relâchent le muscle lisse bronchique en exerçant un effet agoniste sur les récepteurs β -adrénergiques, avec une action sélective sur les récepteurs β_2 . Ils diminuent la libération des médiateurs mastocytaires, mais n'ont pas d'effet anti-inflammatoire. On distingue les β_2 -mimétiques d'action rapide et les β_2 -mimétiques à Libération Prolongée.

➤ **Les β_2 -mimétiques à courte durée d'action (β_2 +CDA)**

Ils agissent rapidement en quelques minutes. Leur durée d'action est en moyenne de 4 à 6 heures, d'où la nécessité d'une administration répétée au cours de la journée.

- **Les β_2 +CDA inhalés**

Ils existent sous trois formes : les aérosols-doseurs pressurisés (ADP), les poudres sèches et les solutions pour nébulisation (voir tableau IV).

Tableau IV : Les β_2 +CDA inhalés

Mode et voie d'administration	Dénomination commune internationale (CDI)	Nom commerciaux	Présentations et dosages	Effets secondaires
Aérosols-doseurs pressurisés (ADP)	Salbutamol	Ventoline aérosol	Flacon de 200 bouffées : 100 µg/bouffée	Tremblements des extrémités, palpitations
	Terbutaline	Bricanyl aérosol	Flacon de 200 bouffées : 250 µg/bouffée	
	Fenoterol	Bérotec aérosol	Flacon de 200 bouffées : 200 µg/bouffée	
	Pirbuterol	Maxair autohaler	Flacon de 200 bouffées : 200 µg/bouffée	
Poudres sèches	Salbutamol	Ventodisk	7 disques de 8 doses de 200 µg	
	Terbutaline	Bricanyl turbuhaler	Flacon de 250 doses de 200 µg	
Solutions pour nébulisation	Salbutamol	Ventoline	5 mg/ml (flacon de 10 ml) avec compte-goutte Boîte de 10 doses de 2,5 mg/2,5 ml	
	Terbutaline	Bricanyl	5 mg/2 ml (boîtes de 5 doses et de 50 doses)	

• Les voies systémiques

Tableau V : Les β_2 +CDA systémiques

Voie d'administration	DCI	Noms commerciaux	Présentations et dosages	Effets secondaires
Injectable en sous cutané ou en intraveineuse directe	Salbutamol	Ventoline	0,5 mg/ml : boîte de 6 ampoules	Tremblements des extrémités
		Salbutamol	0,5 mg/ml : boîte de 6 ampoules 5 mg/ml : boîte de 6 ampoules	
	Terbutaline	Bricanyl	0,5 mg/ml : boîte de 8 ampoules	
Orale	Salbutamol	Ventoline	2 mg/5ml : flacon de 150 ml 2 mg : boîte de 40 comprimés	
	Terbutaline	Bricanyl	2,5 mg : boîte de 50 comprimés	

NB :

- La voie intraveineuse directe est utilisée uniquement en unité de soins intensifs sous surveillance scopique.
- Les β_2 -mimétiques en comprimé ne sont plus utilisés dans le traitement de la crise d'asthme.

➤ **Les β_2 -mimétiques à longue durée d'action (β_2 +LDA)**

Ils sont habituellement prescrits au long cours, en traitement de fond, en association avec un corticoïde. Ils entraînent une bronchodilatation prolongée au moins jusqu'à 12 heures, autorisant donc un traitement biquotidien.

Tableau VI : Les β_2 +LDA inhalés ou per os

DCI	Noms commerciaux	Présentations et dosages	Effets secondaires
Salmétérol	Sérévent	Diskhaler avec 15 disques de 50 μ g Aérosol-doseur : 120 bouffées de 25 μ g Diskus : flacon de 60 doses à 50 μ g	- Tremblements des extrémités
	Oxotrol aérosol	Aérosol-doseur : 200 doses de 25 μ g	- Tachycardie
Formétérol	Foradil	Boîte de 30 ou 60 gélules de 12 μ g avec inhalateur	- Palpitations - Insomnie
Bambutérol	Oxéol	Boîte de 30 comprimés à 10 mg	

• **La théophylline**

La théophylline est un bronchodilatateur moins puissant que les β_2 -mimétiques [30]. Elle inhibe de façon non spécifique les isoenzymes des phosphodiésterases. Cette inhibition induit la relaxation des muscles lisses bronchiques, les effets biologiques anti-inflammatoires et les effets secondaires. Outre l'effet bronchodilatateur moindre que celui des β_2 -adrénergiques, la théophylline augmente la clairance mucociliaire et réduit la fatigue musculaire diaphragmatique [52].

De nombreuses spécialités sont commercialisées sous forme retard à libération prolongée Dilatrane®LP (Boîte de 30 gélules dosées à 300 mg, 200 mg, 100 mg ou 50 mg) Euphylline®LP, Tédralan®LP, Théolair®LP, Théophylline®LP, Théostat®LP, Xanthium®) [15].

Les effets secondaires sont fréquents et sont à type de troubles digestifs (nausées, vomissements), de tremblements et de tachycardie [30].

● Les anticholinergiques ou atropiniques de synthèse [30]

Leur efficacité est en général inférieure à celle des β_2 -mimétiques.

Tableau VII : Les anticholinergiques

Classe pharmacothérapeutique	DCI	Noms commerciaux	Présentations et dosages	Effets secondaires
Anticholinergique de courte durée d'action	Ipratropium bromure	Atrovent aérosol-doseur	Flacon de 200 bouffées à 20 µg/bouffée	- Sécheresse de la bouche
		Atrovent solution	0,5 mg/2 ml	
	Oxytropium bromure	Tersigat	Flacon de 150 bouffées à 100 µg/bouffée	- Irritation pharyngée
β_2 -mimétiques de courte durée d'action inhalés + anticholinergique de courte durée d'action	Ipratropium + Salbutamol	Combivent	Flacon de 200 bouffées à 20 µg d'Ipratropium + 100 µg de Salbutamol/bouffée	
	Ipratropium + Fenetérol	Bronchodual	Flacon de 200 bouffées à 20 µg d'Ipratropium + 50 µg de Fenetérol/bouffée	

2-1-2- Anti-inflammatoires

➤ Les corticostéroïdes

Les corticostéroïdes ont une action anti-inflammatoire très large. Ils n'ont en revanche aucun effet bronchodilatateur. Ils induisent :

- une vasoconstriction qui réduit l'œdème muqueux ;
- une inhibition de la sécrétion du mucus ;
- une inhibition de la réponse tardive et une prévention de l'hyperréactivité bronchique après exposition à un allergène ;
- une réduction de la migration et de l'activation des cellules inflammatoires ;
- une augmentation de la réponse des β_2 -récepteurs du muscle lisse bronchique **[15]**.

➤ **Les corticostéroïdes systémiques (CS)**

Tableau VIII : Les corticostéroïdes systémiques [15, 30]

DCI	Noms commerciaux	Présentations et dosages	Effets secondaires	
			A court terme	A long terme
Hydrocortisone	Hydrocortisone	Ampoule de 100 mg	-Alcalose hypokaliémique -Rétention hydrosodée	- Ostéoporose - Diabète sucré
Prédnisone	Cortancyl	Comprimé de 1, 5, 20 mg	-Hémorragie digestive -Myopathie proximale	- HTA - Nécrose aseptique
Prédnisolone	Solupred	Comprimé soluble de 5, 20 mg	-Glaucome	- Retard de croissance - Freination surrénalienne
Méthyl-Prédnisolone	Solu-médrol	Ampoule de 20, 40, 120 mg		- Atrophie sous cutanée - Cicatrisation difficile
	Médrol	Comprimé de 4, 16, 32 mg		- Immunodépression - Obésité
Bétaméthasone	Célestène	Ampoule de 4, 8 mg Comprimé de 2 mg		- Cataracte - Aménorrhée

➤ **Les corticostéroïdes inhalés (CSI)**

Tableau IX : Les corticostéroïdes inhalés (CSI) [15, 30]

Mode d'administration	DCI	Noms commerciaux	Présentations et dosages	Effets secondaires
CSI en aérosol doseur	Fluticasone	Flixotide aérosol	Flacon de 120 doses à { - 250 µg/bouffée - 125 µg/bouffée - 50 µg/bouffée	Candidose buccale Raucité de la voix
		Oxalair aérosol	Flacon de 120 doses à 125µg/ bouffée	
	Budésonide	Pulmicort aérosol	Flacon de 100 doses à 200µg/ bouffée Flacon de 200 doses à 100µg/ bouffée	
CSI en poudres sèches	Bédésonide avec système autohaler	Pulmicort turbuhaler	Flacon de 100 doses à 400µg/ bouffée Flacon de 200 doses à 100µg/ bouffée	
	Béclométasone Dipropionate avec système autohaler	Miflasone	100, 200, et 400 mg : boîte de 60 gélules	
	Fluticasone	Flixotide diskus	Flacon de 60 doses à { - 500 µg/ bouffée - 250 µg/ bouffée - 100 µg/ bouffée	

✓ Les antileucotriènes (AL)

Les antileucotriènes (Montélukast : Singulair[®]) agissent au niveau du muscle lisse bronchique et ont une activité anti-inflammatoire [30]. Ils permettent de juguler les symptômes d'asthme d'effort ou de conforter le traitement de fond en diminuant la dose de corticoïdes inhalés nécessaire [76].

✓ Les cromones

Les cromones (Cromoglicite disodique (Lomudal[®]), Nédocromil (Tilade[®])) ont un rôle essentiellement préventif. Elles stabilisent la membrane des mastocytes et inhibent leur production de médiateurs inflammatoires. Ils sont utilisés dans le traitement de l'asthme persistant léger et dans la prévention de l'asthme d'effort [70].

2-1-3- Associations fixes de CSI- β_2 +LDA inhalés

Tableau X : Associations fixes de CSI- β_2 +LDA inhalés

DCI	Noms commerciaux	Présentations et dosages
Fluticasone + salmétérol	Sérétide ADP	- 120 doses à 50/25 µg - 120 doses à 125/25 µg - 120 doses à 250/25 µg
	Sérétide diskus	- 60 doses à 100/50 µg - 60 doses à 250/50 µg - 60 doses à 500/50 µg
Budésonide + Formétérol	Symbicort turbuhaler	- 120 doses à 100/6 µg - 120 doses à 200/6 µg - 120 doses à 400/6 µg

2-1-4- Autres traitements médicamenteux [76]

- **L'Anti-IgE** : l'omalizumab est un anticorps monoclonal recombinant, se fixant spécifiquement sur les IgE circulants (immunoglobulines E), afin de prévenir le relargage des médiateurs de l'inflammation. Il est indiqué dans l'asthme allergique, mais avec des conditions bien précises. Il s'agit de l'asthme modéré à sévère et de l'échec de la corticothérapie inhalée classique, uniquement en cas d'allergie documentée par des tests cutanés ou sanguins. Il est disponible sous le nom de Xolair [20].

- **L'adrénaline quelle que soit sa voie d'administration** : son efficacité ne serait pas supérieure à celle des β_2 -agonistes.

- **Le sulfate de magnésium** a un effet relaxant sur le muscle lisse bronchique ; il est utilisé par voie inhalée ou générale.

- **L'administration d'un mélange gazeux hélium-oxygène (Héliox)** facilite l'écoulement de l'air dans les voies aériennes et diminue le travail respiratoire.

- **Les antihistaminiques** n'ont pas d'effet direct sur l'asthme aux posologies habituelles ; en revanche, ils peuvent contribuer à son amélioration en agissant sur la rhinite, lorsqu'elle est associée au tableau.

2-2- Prise en charge des facteurs aggravants et le contrôle de l'environnement [16, 30]

Il passe par :

- l'arrêt de tous les traitements contre-indiqués (les β -bloquants même en collyre, l'aspirine et les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), les β -lactamines, les dérivés morphiniques, les muco-fluidifiants) ;

- un traitement des foyers infectieux (ORL, surinfections bronchiques), d'un RGO, d'une rhinite ;

- la vaccination anti-grippale annuelle ;

- la réhabilitation respiratoire est théoriquement indiquée dans l'asthme sévère ;

- la prise en charge psychologique ;

- le contrôle de l'environnement par une éviction de l'allergène ;

- la lutte antitabac ;

- le changement de poste en cas d'asthme professionnel ;

3- Indications

3-1- Prise en charge de la crise

3-1-1- Symptômes isolés [76]

Ils nécessitent l'administration de 1 à 2 inhalations de 100 μ g de β_2 -mimétique d'action rapide, à répéter au besoin.

3-1-2- Crise d'asthme [15, 76]

Sa prise en charge dépend de sa sévérité, idéalement estimée par la mesure du DEP. Elle commence :

✓ **A la maison**

En l'absence de signe clinique de gravité et si le DEP est < 80%, l'utilisation d'un β_2 -agoniste inhalé d'action rapide est indiquée, au mieux avec une chambre d'inhalation. Il est donné à la dose de 2 bouffées de 100 μ g répétées 2 à 3 fois à 10 minutes d'intervalle pendant 1 heure. La conduite ultérieure dépendra de la réponse au traitement (voir tableau XI).

Tableau XI : Conduite à tenir devant une crise d'asthme [15]

Crise modérée		Crise sévère
Réponse satisfaisante	Réponse incomplète	Absence de réponse
DEP > 80%	50% < DEP < 80%	DEP < 50%
β_2 -agoniste	- β_2 -agoniste -corticothérapie systémique -anticholinergique \pm	- β_2 -agoniste -corticothérapie systémique -anticholinergique
Consultation à prévoir pour réadapter le traitement de fond	Consultation le même jour	Hospitalisation en urgence

✓ **A l'hôpital**

Après avoir évalué la gravité immédiate (clinique, gaz du sang), le traitement de première intention repose sur :

- l'oxygène nasal : 6-8 l/mn ;
- les β_2 -agonistes d'action rapide en nébulisés (salbutamol ou terbutaline) : 1 séance toutes les 20mn pendant la première heure, puis toutes les 4 heures pendant 24 heures ;
- les corticoïdes systémiques : méthylprednisolone à la dose 0,5 à 1 mg/kg/prise toutes les 6 heures pendant 24 heures ;
- les anticholinergiques : bromure d'ipratropium (0,5 mg à diluer dans 2 ml de sérum physiologique) associés aux β_2 -agonistes d'action rapide en nébulisation.

La suite de la prise en charge repose sur l'évaluation à 1 heure.

- Si le DEP > 50% et en cas d'absence de signe de gravité, il faut poursuivre le même traitement et la surveillance pendant 6 heures au minimum pour décider de l'hospitalisation ou du retour à domicile.
- Si DEP < 50% avec ou sans signe (s) de gravité, il faut continuer le même traitement et les β_2 -agonistes seront également utilisés par voie intraveineuse à la seringue électrique.

L'échec du traitement, au bout d'une heure, signe un AAG.

3-1-3- Asthme aigu grave (AAG) [76]

Sa prise en charge se fait dans une unité de soins intensifs avec intubation et surveillance scopique. Le traitement est rapidement mis en route :

- oxygénation nasale : 6 l/mn ;
- nébulisation de 5mg de salbutamol ou de 10mg de terbutaline. En cas de doute sur la perméabilité des voies aériennes, la terbutaline est administrée par voie sous cutanée (0,5mg) ou le salbutamol IV à la seringue électrique (0,5mg/h en doublant les doses au besoin) ;
- corticoïdes en intra-veineuse (prednisolone 1 à 2 mg/kg/j réparti en 3 prises pendant les 24 premières heures) ;
- anticholinergique (0,5mg de bromure d'ipratropium diluer dans 2 ml de sérum physiologique) associé aux β_2 -agonistes.

Une évaluation de la réponse au traitement initial dans la première heure permet d'objectiver soit :

- une réponse favorable avec amélioration du DEP > 50% et une diminution de la fréquence respiratoire ;
- une mauvaise réponse au traitement nécessite la mise en place d'un traitement de 2^{ème} intention. Il consiste à poursuivre le traitement initial avec l'association de sulfate de magnésium et l'administration d'un mélange gazeux hélium-oxygène (Héliox).

L'échec de ce traitement bien conduit annonce la survenue de l'asthme aigu très grave.

3-1-4- Asthme aigu très grave

La ventilation assistée est le dernier recours après l'échec du traitement médical maximal devant des troubles de conscience, un arrêt respiratoire ou un épuisement manifeste. Il s'agit d'une ventilation à haut risque de complication barotraumatique (pneumothorax, pneumomédiastin) après une intubation souvent difficile.

3-2- Traitement de fond [76]

Il est basé sur les corticoïdes inhalés. L'intensité du traitement de fond initial est fonction de la sévérité de l'asthme jugée d'après les Recommandations Internationales sur les symptômes et la fonction respiratoire **[15]** (voir figure 6). Il est recommandé de commencer par de fortes doses de CSI, voire une corticothérapie orale en cure courte puis de rechercher la dose minimale efficace nécessaire pour maintenir un contrôle acceptable **[16]**.

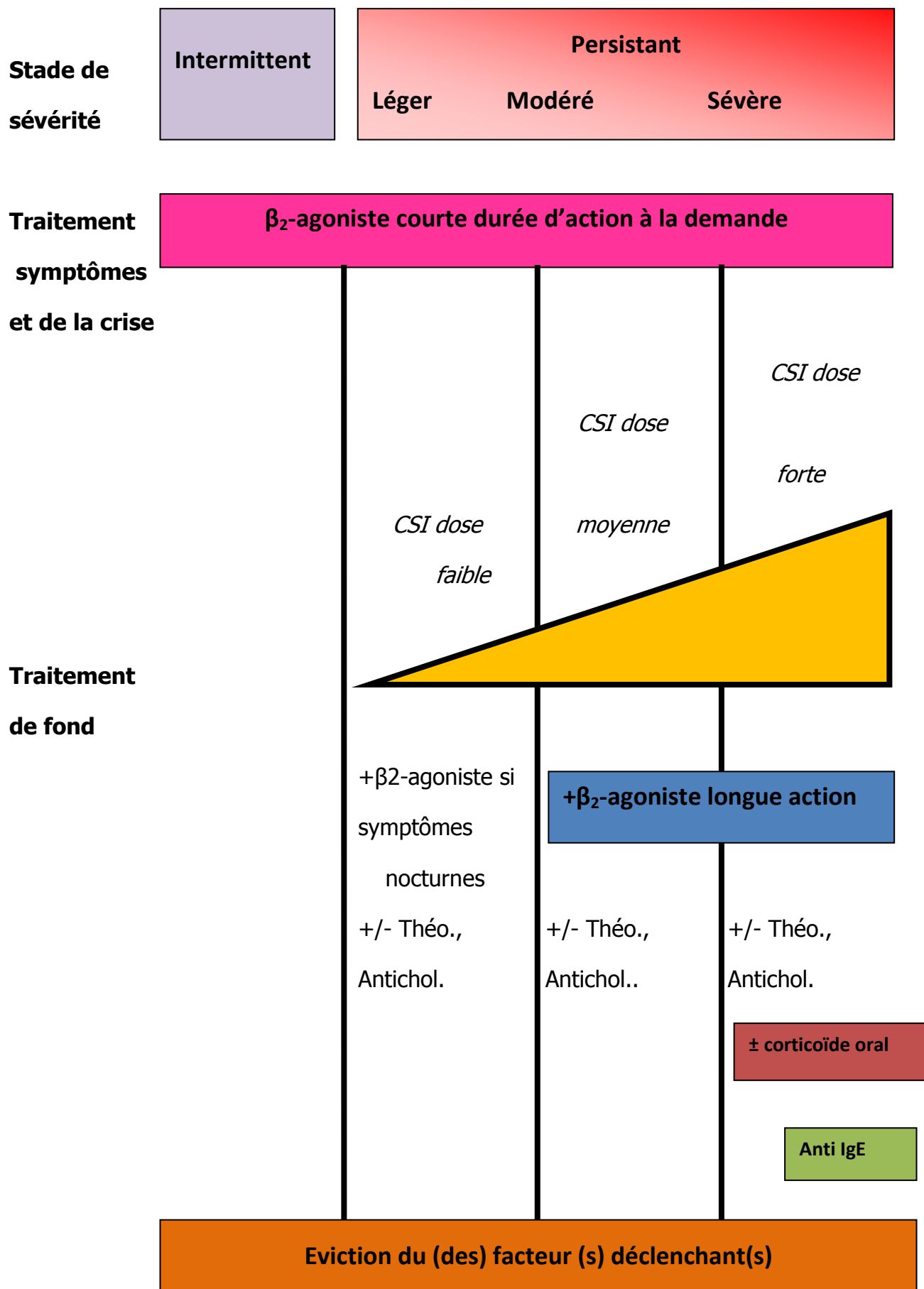


Figure 6 : Les stratégies thérapeutiques dans l'asthme [27]

**Tableau XII : Doses quotidiennes équivalentes des
différents CSI [27]**

Molécules	Posologie journalière faible (µg)	Posologie journalière moyennement (µg)	Posologie journalière Elevée (µg)
Béclométasone	200-500	> 500-1000	> 1000-2000
Béclométasone extrafine	80-200	> 200-400	> 400-800
Budésonide	200-400	> 400-800	> 800-1600
Fluticasone	100-250	> 250-500	> 500-1000

3-3- Suivi et évaluation

Tableau XIII : Calendrier de suivi de l'asthmatique

Rythme de suivi Traitement	Au minimum	Au mieux
Patient sous CSI à forte dose	Consultation et DEP tous les 3 mois, EFR tous les 6 mois	Consultation et EFR tous les 3 mois
Patient sous CSI à dose moyenne ou faible	Consultation et DEP tous les 6 mois, EFR tous les ans	Consultation et EFR tous les 6 mois
Patient ne recevant pas de traitement de fond	Consultation et DEP tous les ans EFR si possible	

L'évolution peut se faire vers un contrôle partiel ou total ou vers un asthme non contrôlé [27]. Le contrôle de l'asthme est l'appréciation de l'activité de la maladie sur quelques semaines (1 semaine à 3 mois). Les critères de contrôle sont décrits dans le tableau suivant :

Tableau XIV : L'évaluation du contrôle de l'asthme [27]

Niveau contrôle de l'asthme Paramètres	Contrôlé (tous les critères suivants)	Partiellement contrôlé (au moins un des critères suivants)	Non contrôlé
Symptômes diurnes	≤ 2 fois par semaine	> 2 fois par semaine	Au moins trois critères de l'asthme partiellement contrôlé
Limitation des activités	Non	Oui	
Symptômes/réveils nocturnes	Non	Oui	
Besoin de traitement de Secours	≤ 2 fois par Semaine	>2 fois par semaine	
VEMS/DEP	Normal	< 80% de la meilleure valeur personnelle	
Exacerbations	Non	≥ 1 fois par an	≥ 1 fois par an

VIII- PREVENTION DE L'ASTHME

1- Prévention primaire [30]

Elle vise à éviter ou retarder la survenue d'un asthme chez un sujet à risque. Elle passera par :

- le conseil génétique pour éviter le mariage consanguin ;
- l'alimentation au sein ;
- le contrôle de l'environnement par une modification de l'habitat et une élimination des réservoirs d'acariens ;
- l'éviction des animaux domestiques et des allergènes professionnels ;
- la lutte contre le tabagisme +++ ;
- le réentraînement à l'effort pour repousser le seuil d'intensité d'exercice provoquant l'apparition du bronchospasme post-exercice.

2- Prévention secondaire [15, 16]

Elle repose surtout sur l'éducation de l'asthmatique qui a pour objectif d'améliorer le contrôle de l'asthme. Pour ce faire, elle doit en particulier porter sur :

- la différence entre le traitement de la crise et le traitement de fond ;
- les moyens d'éviction des facteurs déclenchants ;
- les modalités de surveillance des symptômes et éventuellement de la fonction respiratoire par le DEP ;
- l'importance de détecter précocement toute aggravation et de la gérer de façon appropriée ;
- l'optimisation de la prise des médicaments : elle doit être personnalisée, basée sur un diagnostic éducatif propre à chaque

individu et régulièrement répétée. Elle s'effectue dans le cadre d'un partenariat entre le soignant, le malade et sa famille, au sein duquel les objectifs et moyens mis en œuvre doivent être négociés.

- La désensibilisation à l'allergène en cause chez l'asthmatique monosensibilisé.



Deuxième Partie :

TRAVAIL PERSONNEL

I- OBJECTIFS

Les objectifs de notre étude étaient de :

- décrire les profils épidémiologique et clinique de l'asthme ;
- identifier les facteurs étiologiques de la maladie asthmatique;
- déterminer les aspects thérapeutiques de l'asthme ;
- formuler des recommandations afin d'uniformiser la prise en charge de l'asthme.

II- MATERIEL ET METHODES

1- Durée d'étude

Il s'agit d'une étude ponctuelle descriptive, menée simultanément dans quatre sites répartis dans des quartiers de la ville de Saint-Louis, pendant une journée de consultations gratuites destinées aux asthmatiques, le 25 Décembre 2010.

La consultation était assurée par des membres de la Société Sénégalaise de Pneumologie (Pneumologues et Pneumopédiatres) avec la collaboration de l'Association Nationale de Soutien aux Asthmatiques du Sénégal (ANSA), le soutien logistique des Laboratoires GlaxoSmithKline (GSK) et de la ville de Saint-Louis représentée par son Adjoint au Maire chargé des Affaires Sociales et Sanitaires (Pr Ahmet Iyane Sow).

Une conférence publique de sensibilisation sur la maladie asthmatique en français et en langue nationale (wolof) était organisée le 26 Décembre 2010 à l'Hôtel de ville.

L'ANSA avait profité de l'occasion pour exposer son programme et exhorter l'assistance, composée en majorité d'asthmatiques, à mettre en

place une antenne locale pour la création d'une Association Nationale beaucoup plus représentative donc plus combative.

Toutes ces activités rentraient dans le cadre de l'animation de la ville de Saint-Louis lors du Festival Mondial des Arts Nègres du 10 au 31 Décembre 2010.

2- Cadre d'étude

Nous avons mené notre étude dans quatre sites sélectionnés dans quelques quartiers de la Commune de Saint-Louis du Sénégal (Ndar Toute, Sud, Sor, Sor Daga) (voir figure 7):

- Le poste de santé de Ndar Toute recevait les malades venant de la langue de Barbarie et du Nord de l'île de Saint-Louis ;
- Le poste de santé de la rue Brière de Lisle pour les malades du Nord et du Sud de l'île de Saint-Louis ;
- Le poste de santé de Sor pour la partie Ouest de la ville ;
- Le poste de santé de Sor Daga pour la partie Sud de la ville et autres contrées.

La ville de Saint-Louis est située dans l'estuaire du fleuve Sénégal, en bordure de l'océan Atlantique, à 250 km au nord de Dakar. Elle couvre une superficie de 1133 km². Sa population totale était estimée, en 2010, à 201.315 habitants, soit une densité moyenne de 177,68 habitants/km². Cette population est majoritairement féminine avec 101.546 femmes pour 99.769 hommes. La ville de Saint-Louis compte 24 quartiers. Elle s'étend sur un territoire comprenant la langue de Barbarie, l'île proprement dite de Saint-Louis et le faubourg de Sor.

Saint-Louis a un climat très particulier qu'on appelle subcanarien ou sahélo-côtier. Ce climat est caractérisé par deux (2) saisons : une

saison des pluies très courte, ne durant pas plus de 50 jours et s'étalant d'août à septembre, et une saison sèche couvrant le reste de l'année.

L'élément dominant au niveau du climat de cette ville est l'alizé maritime issu de l'anticyclone des Açores. Son influence se fait sentir entre les mois de décembre et février, où les températures deviennent très douces, descendant jusqu'à 15°C.

Sur le plan sanitaire, Saint-Louis dispose d'un hôpital régional, d'un centre de santé et de 13 postes de santé.



Figure 7 : Carte de la ville de Saint-Louis du Sénégal
(www.au-sénégal.com)

3- Population d'étude

3-1- Critères d'inclusion

L'étude englobait toutes les fiches complètes de patients asthmatiques connus et/ou présentant des signes fonctionnels ou physiques évocateurs de l'asthme, sans limite d'âge.

3-2- Critères de non inclusion

Nous avons éliminé toutes les fiches de patients non asthmatiques ainsi que celles qui sont inexploitable car mal remplies.

4- Recueil des données

Les données ont été collectées à l'aide d'une fiche d'enquête remplie par les médecins lors de la consultation en interrogeant directement le patient ou son entourage (cas des enfants).

5- Paramètres étudiés

Nous avons étudié les paramètres épidémiologique, clinique, étiologique et thérapeutique de l'échantillon choisi (***voir annexe***).

6- Saisie et analyse des données

Les données recueillies ont été saisies et analysées sur le logiciel de statistique Epi info (version 3.5.3 OMS-CDC).

7- Limites méthodologiques

Les limites de cette étude étaient :

- sa réalisation en une seule journée avec un nombre limité de sites de consultation. Cela n'a pas permis :

.. de faire un suivi des patients afin de connaître l'impact de cette consultation sur la population et l'évaluation des traitements ;

.. d'avoir une représentation communale de la situation de l'asthme à Saint-Louis ;

- l'inexploitation de certaines fiches du fait qu'elles n'étaient pas bien remplies.

III- RESULTATS

1- Caractéristiques de la population d'étude

Nous avons colligé 398 fiches de patients asthmatiques dont 86 n'étaient pas exploitables car insuffisamment ou mal remplies. Par conséquent, notre étude avait porté sur 312 patients, soit 78,4% des fiches colligées.

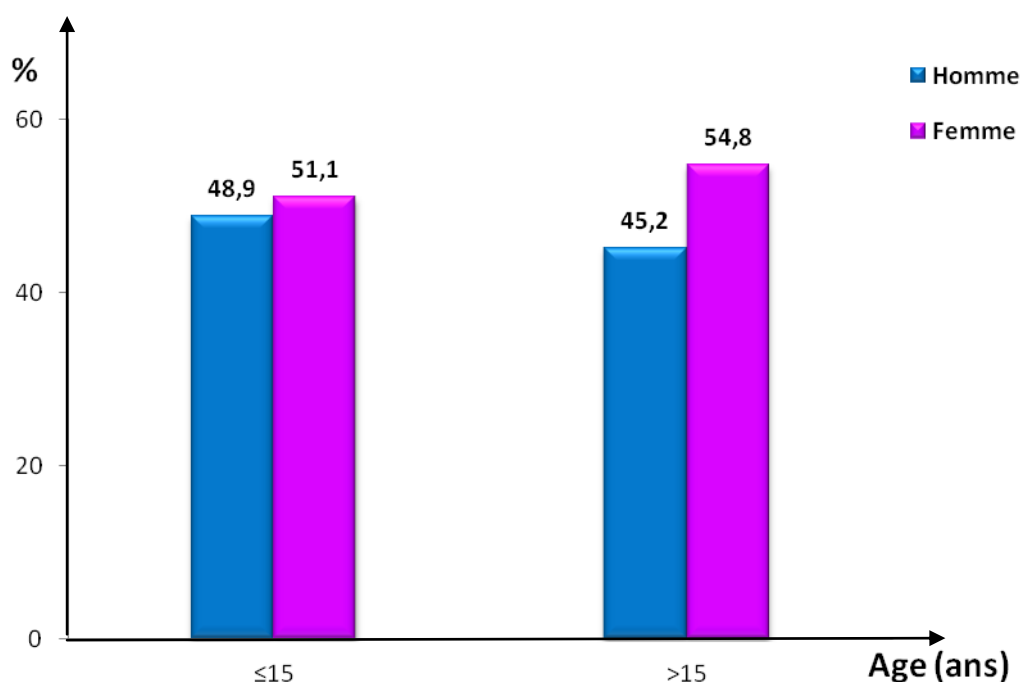


Figure 8 : Répartition de la population selon l'âge et le sexe

Nous avons distingué deux catégories de populations :

- d'une part, les enfants âgés de 0 à 15 ans qui représentaient 59,6% de l'échantillon (n=186) ;
- d'autre part, les adultes âgés de plus de 15 ans qui constituaient 40,4% de l'échantillon (n=126).

Quelle que soit la population considérée, les femmes étaient beaucoup plus représentées que les hommes avec 51,1% chez les enfants et 54,8% chez les adultes. Globalement, nous avons retrouvé 164 femmes (52,6%) pour 148 hommes (47,4%) soit un sex-ratio de 0,9.

2- Caractéristiques des enfants

2-1- Données épidémiologiques

2-1-1- Age et Sexe

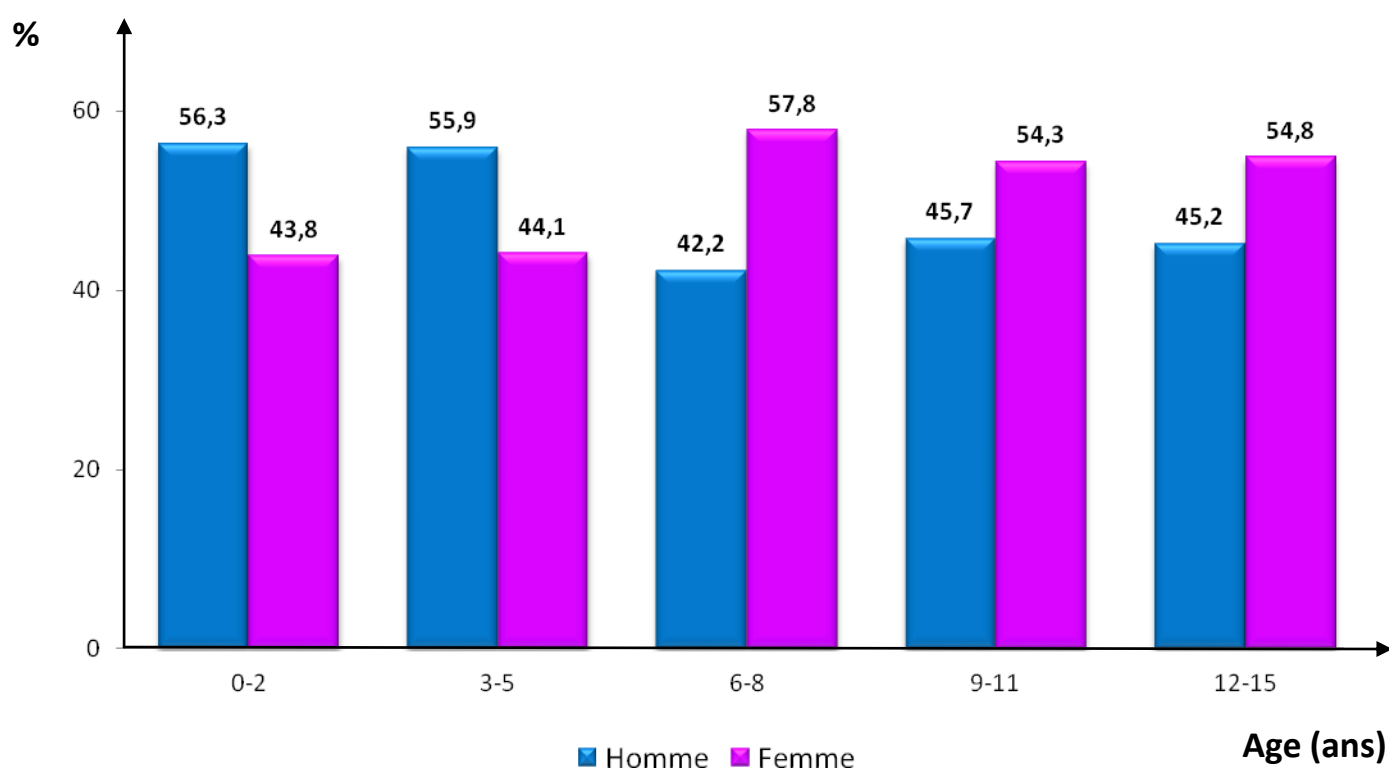


Figure 9 : Répartition des enfants selon l'âge et le sexe

L'âge moyen était de 7,1 ans (extrêmes 1-15 ans).

Nous avons retrouvé plus de filles (n=95) que de garçons (n=91) avec un sex-ratio de 0,96. Cependant cette prédominance n'était pas homogène. Avant l'âge de 6 ans les garçons étaient beaucoup plus représentés et à partir de 6 ans les filles devenaient plus nombreuses.

2-1-2- Niveau d'instruction

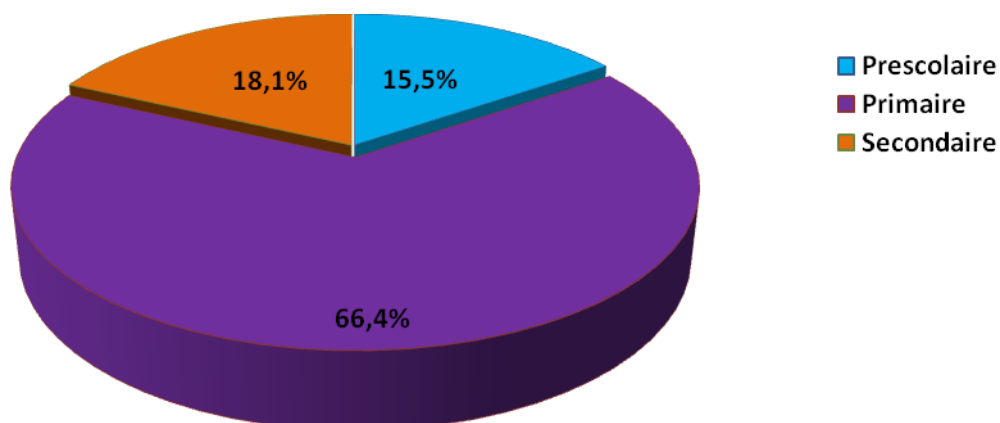


Figure 10 : Répartition des enfants selon le niveau d'instruction

La majorité des enfants (n=116) soit 62,4% était scolarisée et la plupart au niveau d'études primaires (66,4%).

Nous avons dénombré 05 enfants (2,7%) qui n'était pas scolarisés.

La scolarité n'était pas précisée chez 65 enfants soit 34,9% des cas.

2-2- Antécédents

2-2-1- Personnels

→ Tabagisme

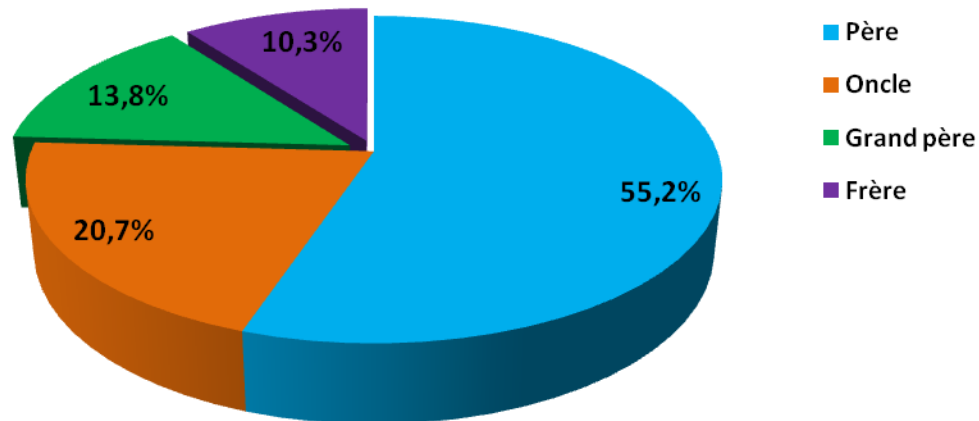


Figure 11 : Répartition des enfants en fonction de l'existence d'un fumeur dans l'entourage

Un seul enfant de 15 ans était un fumeur actif. Le tiers des enfants (31,2%) était exposé au tabagisme passif familial, imputable au père dans 55,2% des cas.

→ Atopie

La rhinite à répétition était observée chez la majorité des enfants (82,6%), l'eczéma chez 9 sujets (7,8%) et l'urticaire chez un seul patient (0,9%).

La rhinite était associée à l'eczéma chez 9 malades et à l'urticaire chez un seul malade.

→ Asthme connu

Cent-soixante-dix (n=170) enfants (91,4%) étaient déjà connus asthmatiques dont 53,5% de filles.

→ Age de découverte

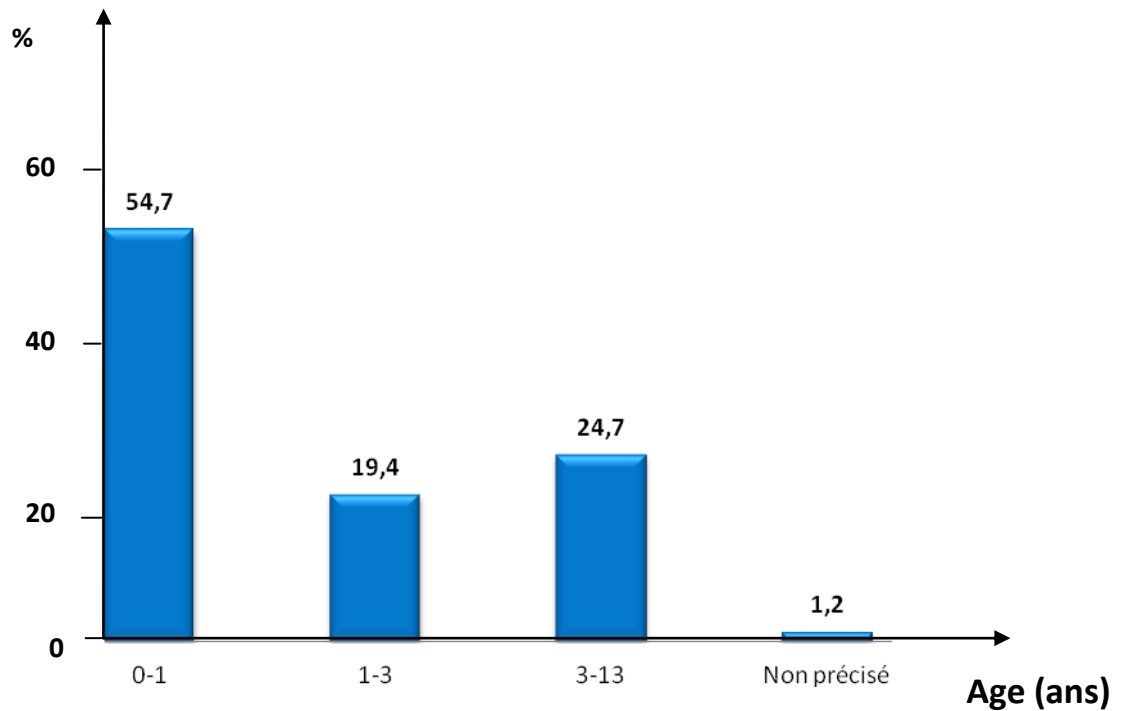


Figure 12 : Répartition des enfants selon l'âge de découverte de l'asthme

Le diagnostic de l'asthme était posé en moyenne à 2,4 ans (extrêmes : 0-13 ans), mais plus de la moitié des enfants (54,7%) étaient connus asthmatiques avant l'âge de 1 an.

→ Suivi antérieur

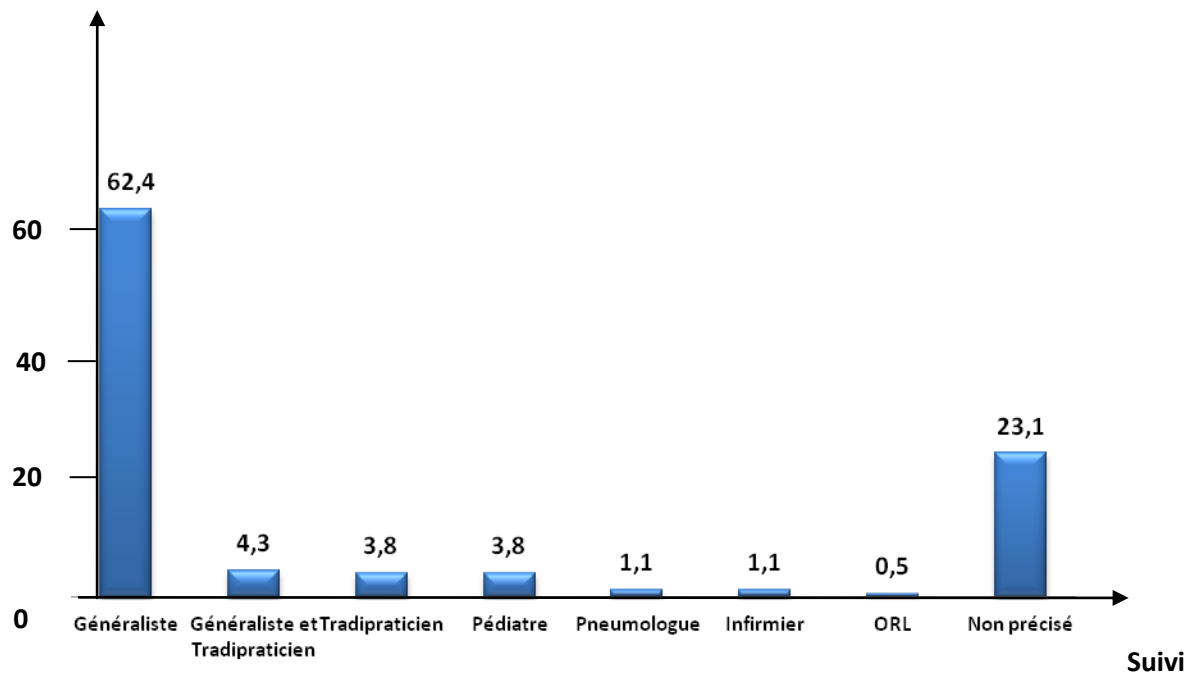


Figure 13 : Répartition des enfants selon le suivi antérieur

Près des 2/3 des enfants (62,4%) seraient suivis antérieurement par un généraliste uniquement, 7 (3,8%) par un pédiatre et 7 autres par un tradipraticien.

→ Types de traitements reçus antérieurement

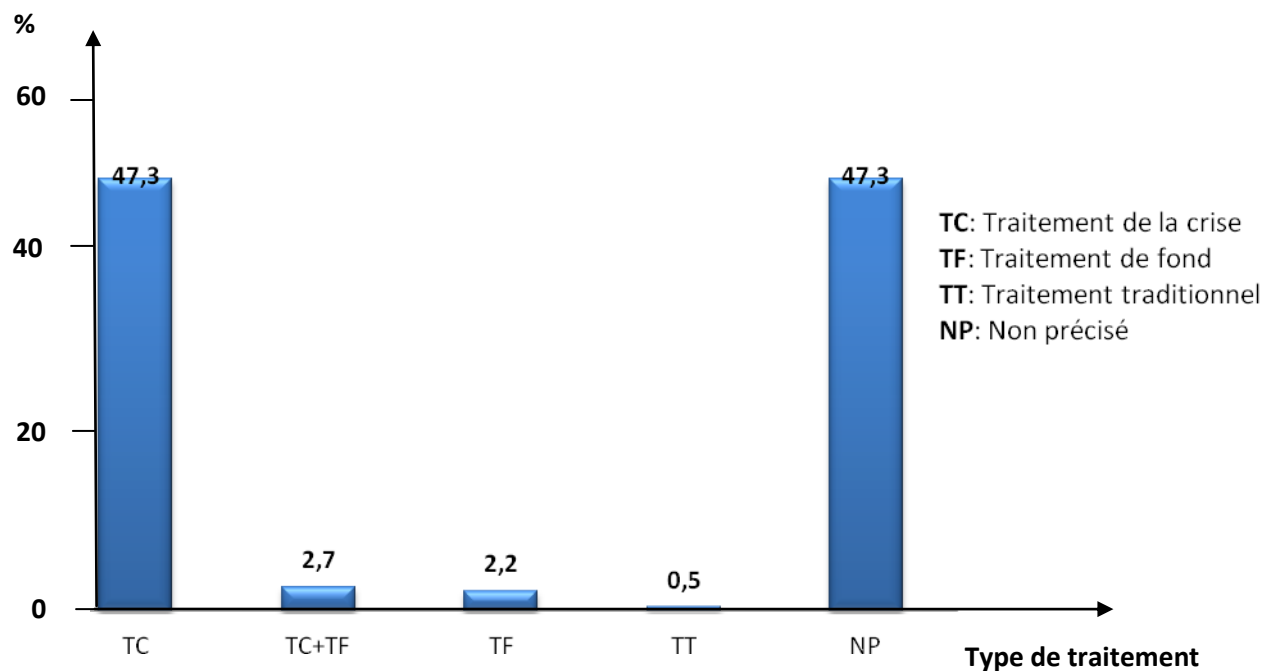


Figure 14 : Répartition des enfants selon le dernier type de traitement reçu

Près de la moitié des enfants (47,3%) aurait déjà reçue un traitement pour une crise d'asthme aiguë et 4 autres (2,2%) un traitement de fond. Cependant un seul enfant aurait bénéficié d'un traitement traditionnel.

2-2-2- Familiaux

→ Atopie familiale

La notion d'atopie familiale était retrouvée chez 73 enfants. Il s'agissait d'une rhinite dans 64,4% des cas, d'un eczéma dans 13,7% des cas et d'une urticaire dans 2,7% des cas.

La rhinite était associée à l'eczéma dans 13,7% des cas ou à l'urticaire dans 2,7% des cas. L'association eczéma-urticaire était

observée dans 1,4% des cas. L'association rhinite-eczéma-urticaire familiale était rencontrée chez un seul enfant.

→ **Asthme familiale**

La notion d'asthme familiale était retrouvée chez la presque totalité des enfants (91,4%).

Quarante patients (23,5%) étaient de pères asthmatiques et 40 autres de mères asthmatiques. Seuls 05 enfants (3%) avaient les deux parents asthmatiques.

Chez les enfants ayant des ascendants du second degré asthmatiques, 36 (21,2%) avaient un grand-père asthmatique, 42 (24,7%) une grand-mère asthmatique et 6 (3,5%) avaient les deux grands-parents asthmatiques.

Un seul patient soit 0,6% avait les deux parents du premier et du second degré asthmatiques.

2-3- Retentissement socio-économique de l'asthme

L'asthme constituait un handicap scolaire dans 82,2% des cas (n=97) et sportif dans 5,4% des cas (n=10).

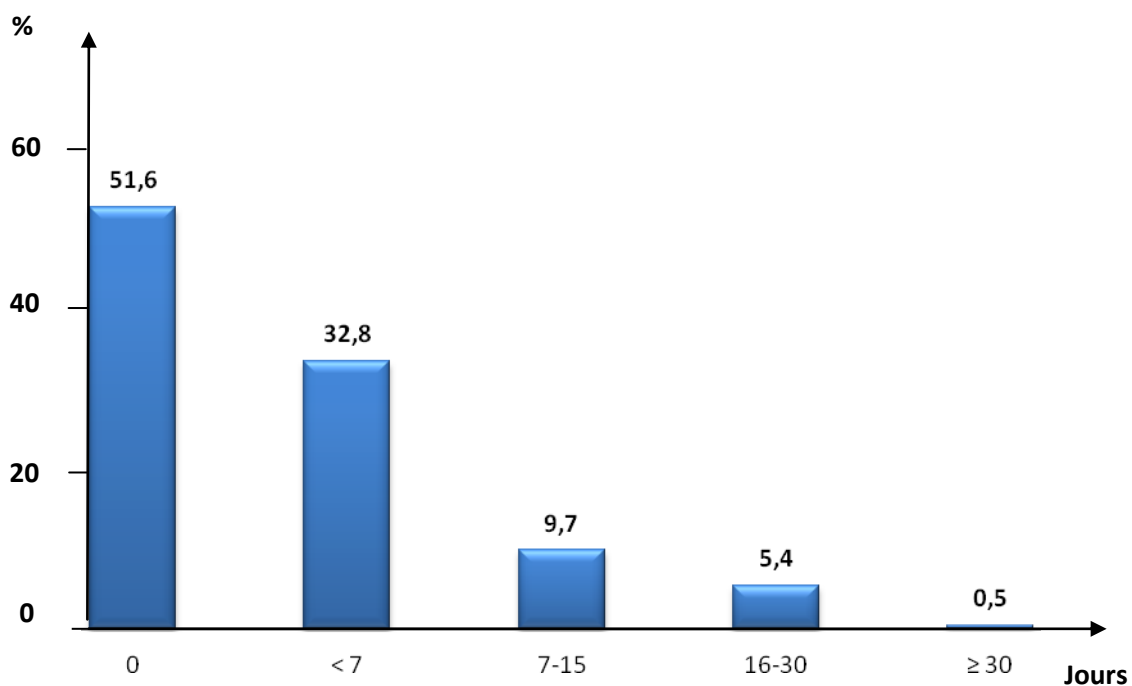


Figure 15 : Répartition des enfants selon le nombre de jours d'absence

La maladie entraînait un absentéisme scolaire inférieur à une semaine chez 61 enfants soit 32,8% des cas.

2-4- Compréhension de la maladie

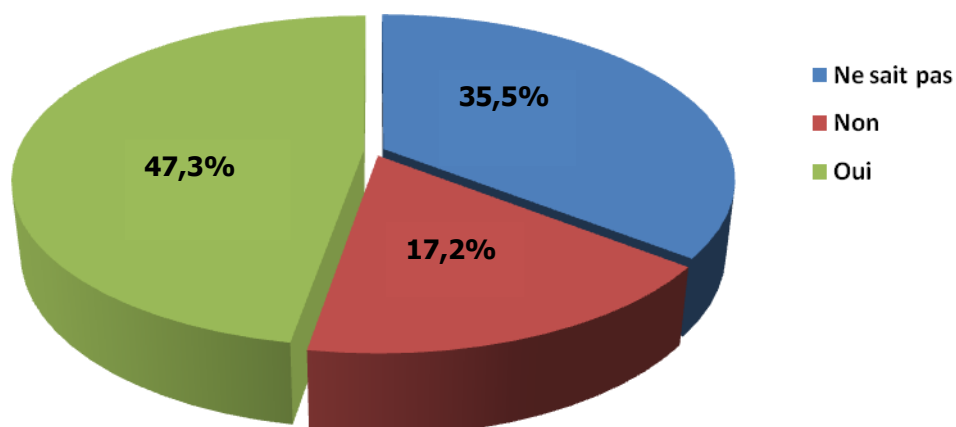


Figure 16 : Répartition des enfants selon la compréhension de la maladie

Quatre-vingt-huit enfants ou accompagnateurs soit 47,3% pensaient que l'asthme pouvait guérir et 66 soit 35,5% n'en avaient aucune idée.

2-5- Données cliniques

2-5-1- Signes fonctionnels

Tableau XV : Répartition en fonction des signes fonctionnels signalés

Signes fonctionnels	N	%
Gêne respiratoire	6	3,2
Toux	21	11,3
Sifflements	1	0,5
Association de 2 signes	35	18,8
Association des 3 signes	117	63
Absence de signe	6	3,2
Total	186	100

Près des 2/3 des enfants soit 63% associaient une gêne respiratoire à une toux et des sifflements.

2-5-2-Signes physiques

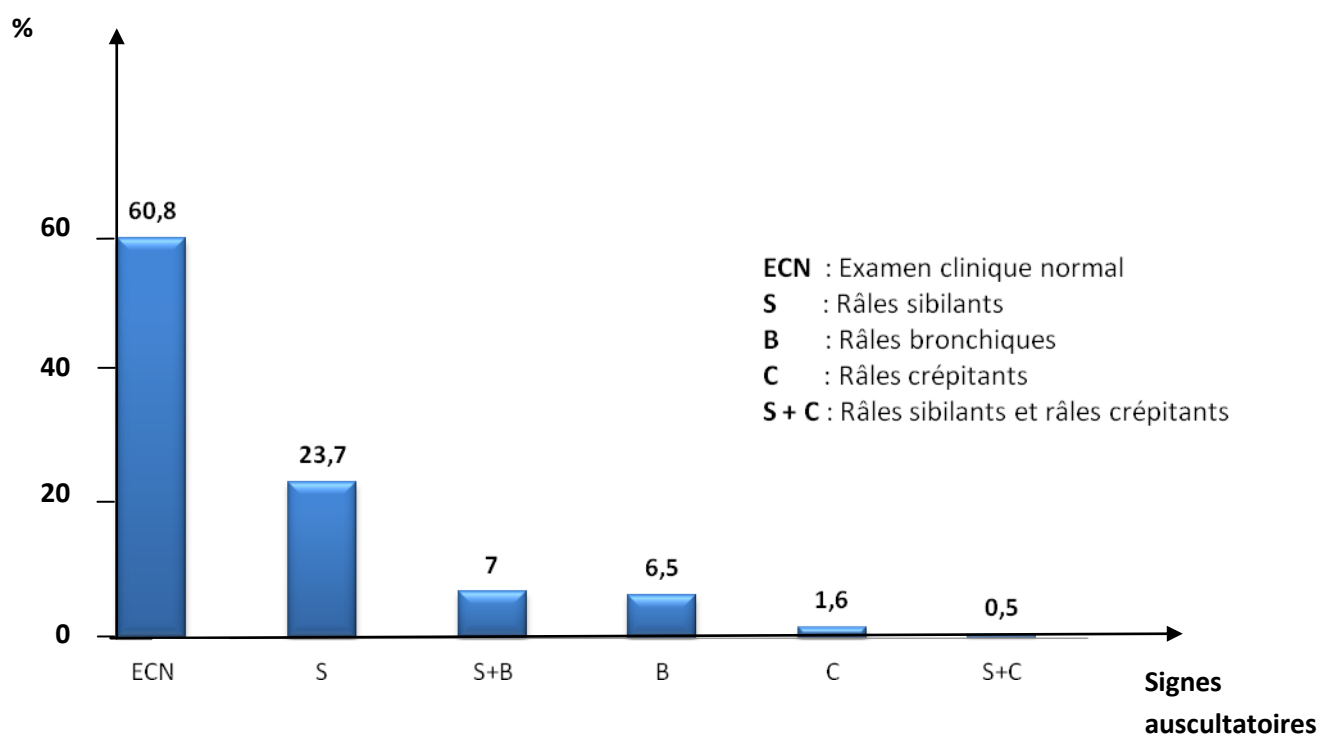


Figure 17 : Répartition des enfants selon les signes auscultatoires

La plupart des patients soit 60,8% présentait un examen physique normal. Les râles sibilants (isolés ou associés) étaient retrouvés dans 31,2% des cas.

2-5-3- Classification clinique de l'asthme

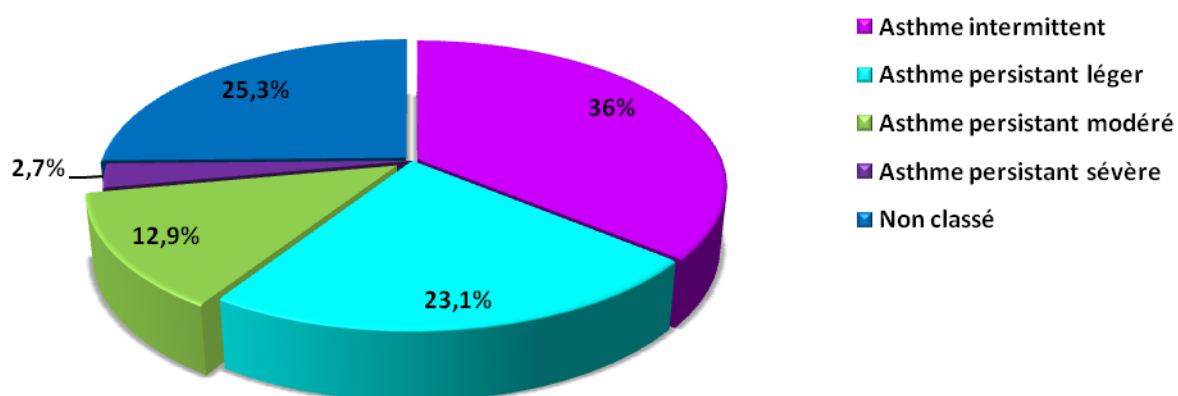


Figure 18 : Répartition des enfants selon la sévérité de l'asthme

La classification faite sur la base des données cliniques (fréquence de survenue des symptômes) montrait que 36% des enfants présentaient un asthme intermittent.

2-6- Facteurs étiologiques

Tableau XVI : Répartition en fonction des facteurs étiologiques

Facteurs étiologiques	N	%
Humidité	150	80,6
Poussière de maison	126	67,7
Encens	86	46,2
Pollution	54	29
Sport	50	26,9
Infections respiratoires aiguës	31	16,7
Facteurs de risque d'origine animale	31	16,7
Inconnus	12	6,5

Les facteurs déclenchant les crises d'asthme étaient souvent intriqués. Les plus fréquemment identifiés étaient l'humidité (80,6%), la poussière de maison (67,7%), l'encens (46,2%), la pollution (29%) et le sport (26,9%).

2-7- Traitement

Cent-cinquante-quatre enfants (82,8%) avaient bénéficié d'une prescription. Un traitement antiasthmatique était prescrit chez 123 d'entre eux. Il s'agissait :

- de la prescription de β_2 -mimétiques d'action rapide seuls chez 78 patients (63,4%) ;
- d'une association β_2 -mimétiques + corticoïdes chez 18 autres (14,6%) ;
- d'une corticothérapie per os de courte durée chez 2 enfants.

Le traitement de fond associant β_2 -mimétiques à libération prolongée et corticoïdes inhalés au long cours était proposé à 17 enfants (13,8%).

Huit enfants (6,5%) avaient bénéficié d'un traitement simultané de la crise et de fond.

Un traitement d'appoint comportant antibiotiques, antihistaminiques et mucolytiques étaient également prescrits chez 31 patients (16,7%).

3- Caractéristiques des adultes

3-1- Données épidémiologiques

3-1-1- Age et Sexe

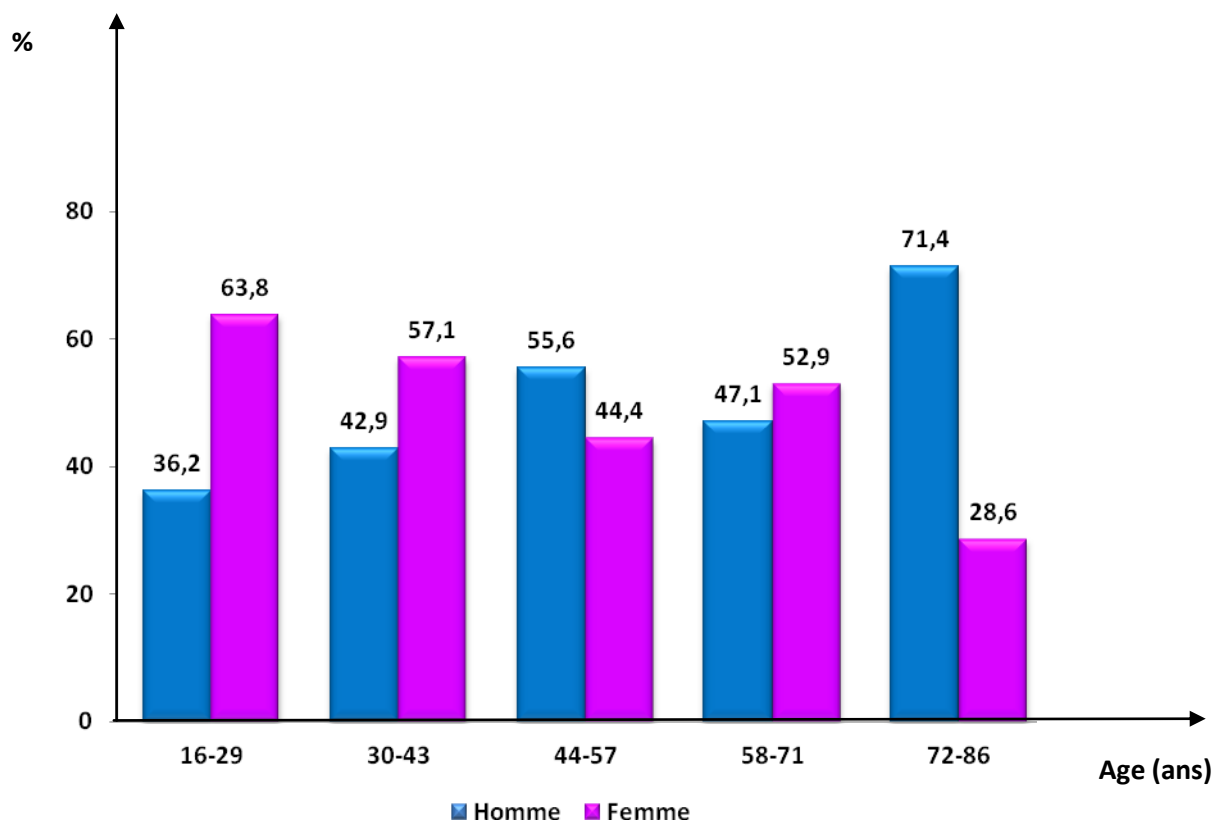


Figure 19 : Répartition des adultes selon l'âge et le sexe

L'âge moyen était de 38,7 ans (extrêmes 16-83 ans).

Globalement, nous avons noté plus de femmes (n=69) que d'hommes (n=57) avec un sex-ratio de 0,8. Une prédominance féminine était retrouvée dans les tranches d'âge de 16 à 43 ans et de 58 à 71 ans ; cependant les hommes étaient beaucoup plus nombreux pour celles de 44 à 57 ans et de 72 à 86 ans.

3-1-2- Niveau d'instruction

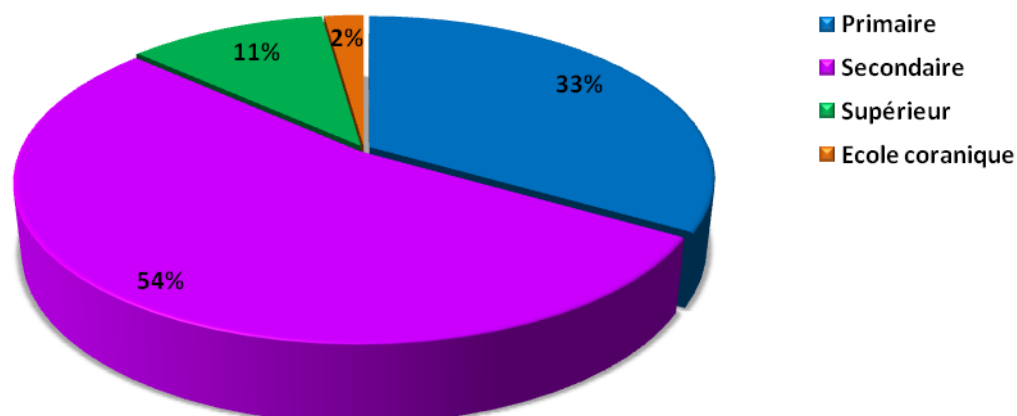


Figure 20 : Répartition des adultes selon le niveau d'instruction

La scolarité était précisée chez 107 patients soit 84,9%. Seuls 90 malades (71,4%) étaient instruits dont plus de la moitié avait un niveau secondaire (53,3%).

3-2- Antécédents

3-2-1- Personnels

→ Tabagisme

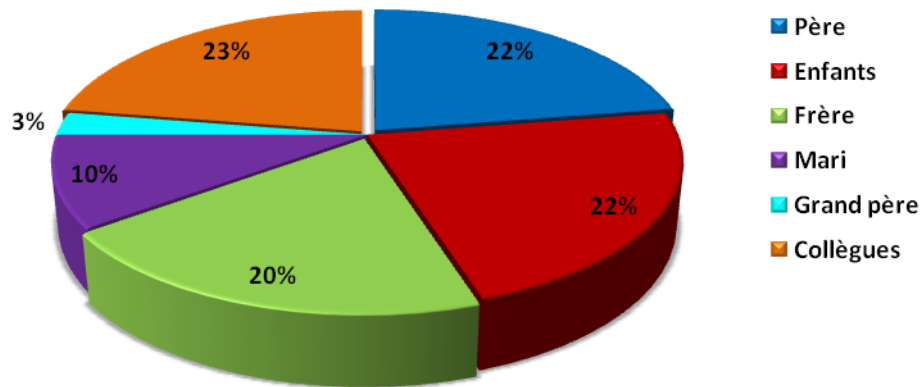


Figure 21 : Répartition des adultes en fonction de l'existence d'un fumeur dans l'entourage

Dix-sept malades étaient des fumeurs actifs dont la majeure partie était des hommes (n=16). Quarante patients étaient exposés à un tabagisme passif professionnel et/ou familial.

→ Atopie

Une notion d'atopie était retrouvée chez 105 patients dont la majorité présentait une rhinite (68,6%). L'eczéma et l'urticaire étaient notés respectivement dans 10,5% et 5,7% des cas.

La rhinite était associée à l'eczéma chez 8 malades (7,6%) et l'urticaire chez 4 patients (3,8%). L'association eczéma-urticaire était observée chez 3 patients (2,8%). Un seul sujet avait présenté ces 3 maladies.

→ **Asthme connu**

La presque totalité de l'échantillon (98,4%) était asthmatique connue dont 55% de femmes et 45% d'hommes.

→ **Age de découverte**

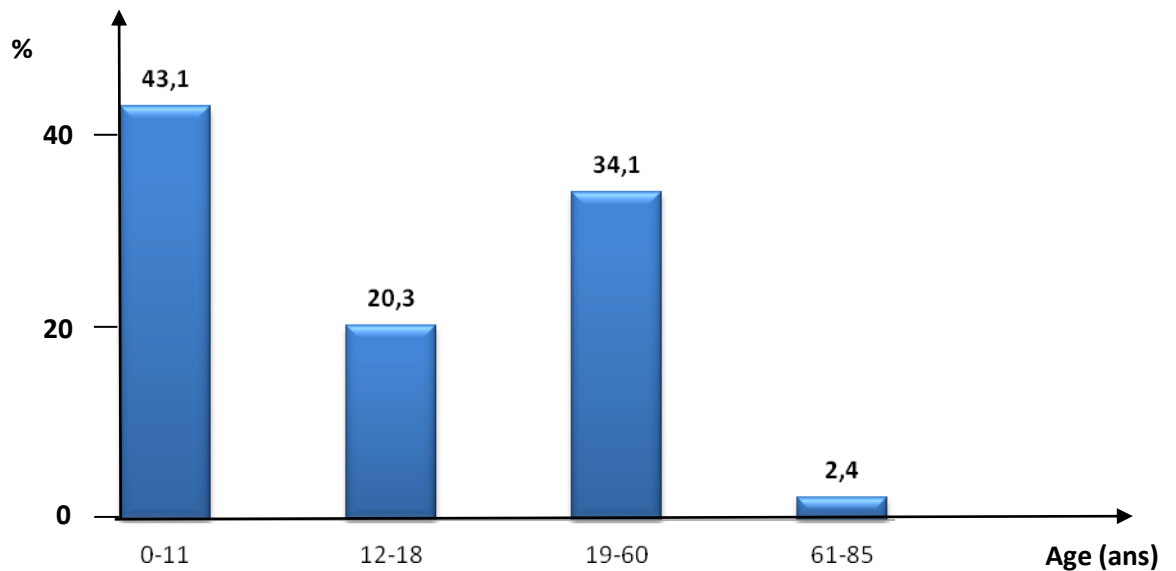


Figure 22 : Répartition des adultes selon l'âge de découverte de l'asthme

L'asthme était diagnostiqué en moyenne vers l'âge de 18,8 ans (extrêmes : 0-82 ans). Pour 43,1% des patients (n=53) la découverte de l'asthme était faite avant 12 ans.

→ Suivi antérieur

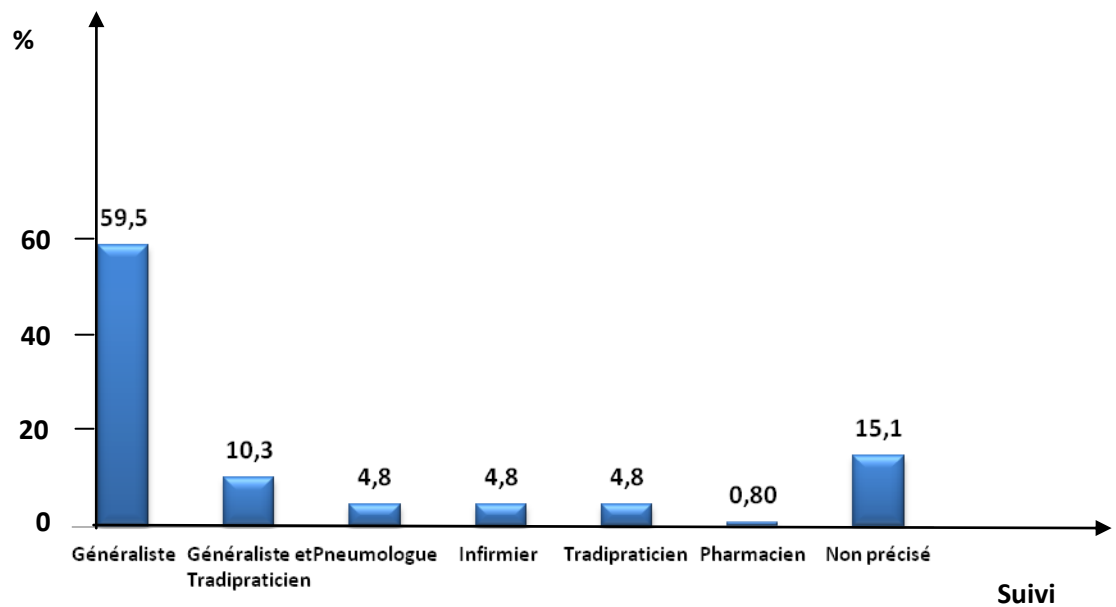


Figure 23 : Répartition des adultes selon le suivi antérieur

Plus de la moitié des patients (59,5%) seraient déjà pris en charge par un généraliste uniquement. Les pneumologues, les tradipraticiens et les infirmiers seraient consultés par le même nombre de patients (n=6) soit 4,8% des cas.

→ Types de traitement reçu antérieurement

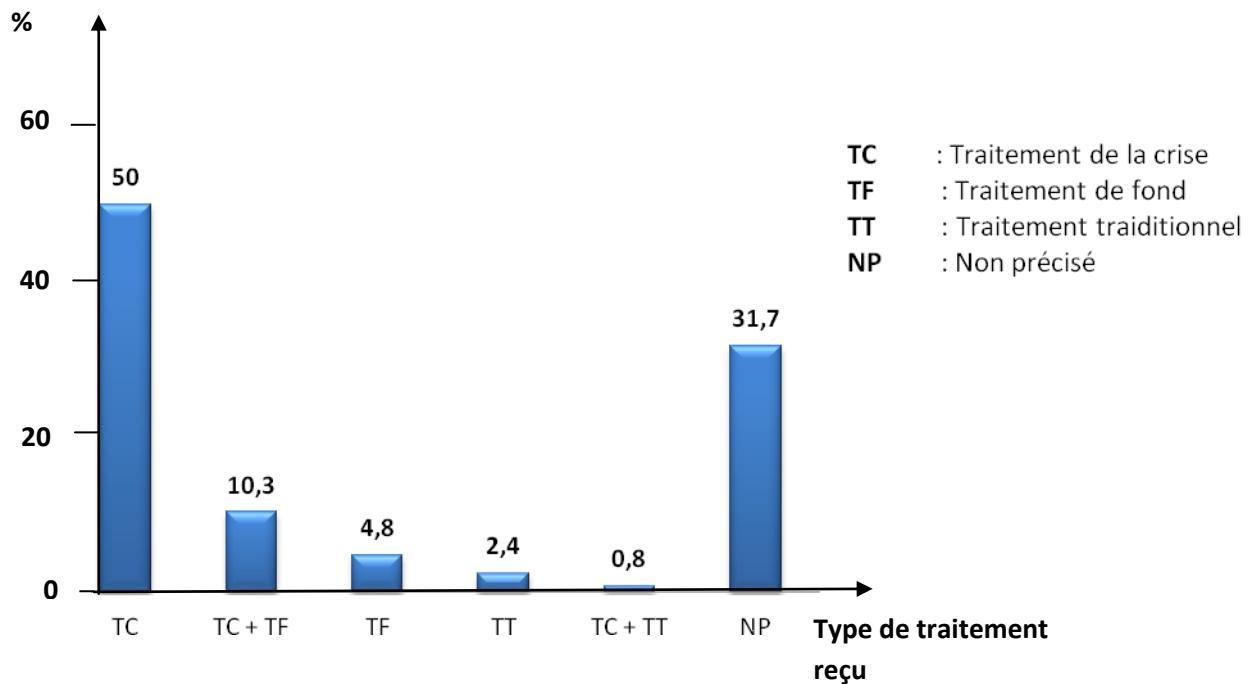


Figure 24 : Répartition des adultes selon le dernier type de traitement reçu

La moitié des patients soit 50% des cas serait uniquement pris en charge en cas d'exacerbation. Six malades (4,8%) auraient déjà reçu un traitement de fond et 3 patients (2,4%) un traitement traditionnel.

3-2-2- Familiaux

→ Atopie

La notion d'atopie familiale était aussi signalée par 31 patients avec respectivement 74,2% de rhinite (n=23) et 16,1% d'eczéma (n=5). L'association rhinite-eczéma était notée chez 3 patients soit 9,7%.

→ Asthme familial

Une notion d'asthme familial était retrouvée chez 117 patients (92,8%). Il s'agissait du père dans 33,3% des malades (n=42), de la

mère pour 24 autres sujets (19%) et des 2 parents pour 6 patients (4,8%).

Pour les ascendants de second degré, 16 sujets (12,7%) avaient un grand-père asthmatique ; la grand-mère chez 22 malades (17,5%) et les 2 pour 5 cas (4%).

3-3- Retentissement socio-économique de l'asthme

Le retentissement de l'asthme n'était précisé que chez 95 patients soit 75,4%. L'asthme constituait un handicap professionnel chez 72 malades (75,8%), scolaire chez 17 patients (17,9%), sportif et ludique chez 6 sujets (6,3%).

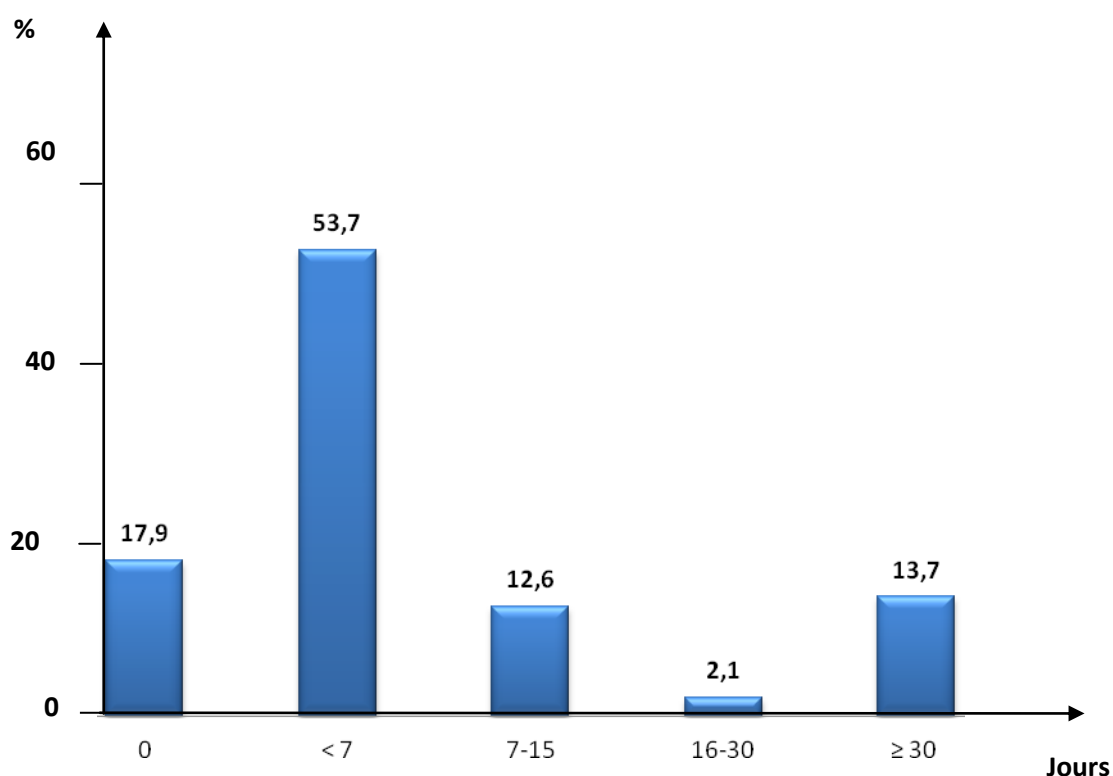


Figure 25 : Répartition des adultes selon le nombre de jours d'absence

Le nombre de jours d'absentéisme scolaire et/ou professionnel n'excédait pas une semaine dans 53,7% des cas.

3-4- Compréhension de la maladie

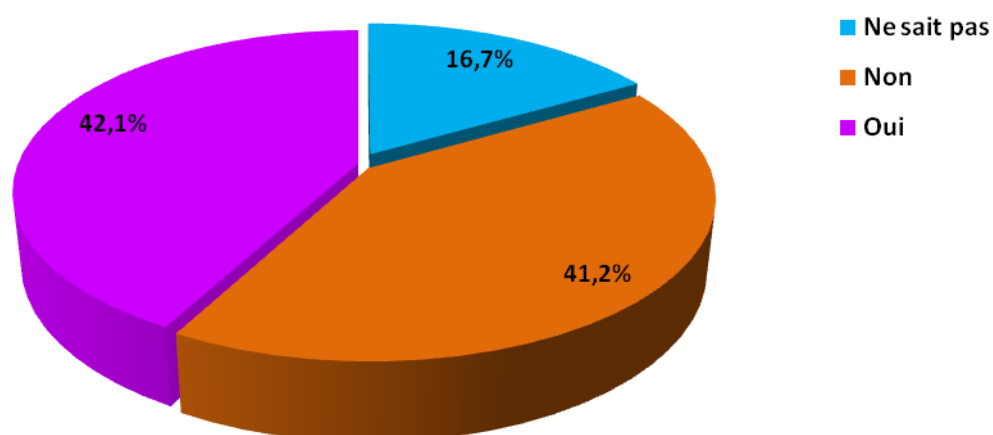


Figure 26 : Répartition des adultes selon la compréhension de la maladie

Cinquante-trois patients interrogés (42,1%) pensaient que l'asthme pouvait guérir. Cependant 21 malades soit 16,7% n'en avaient aucune idée.

3-5- Données cliniques

3-5-1- Signes fonctionnels

Tableau XVII : Répartition des adultes en fonction des signes fonctionnels signalés

Signes fonctionnels	N	%
Gêne respiratoire	10	8
Toux	11	8,7
Sifflements	11	8,7
Association de 2 signes	34	27
Association des 3 signes	60	47,6
Total	126	100

Une association gêne respiratoire, toux et sifflements était retrouvée dans près de la moitié des cas (47,6%).

3-5-2- Signes physiques

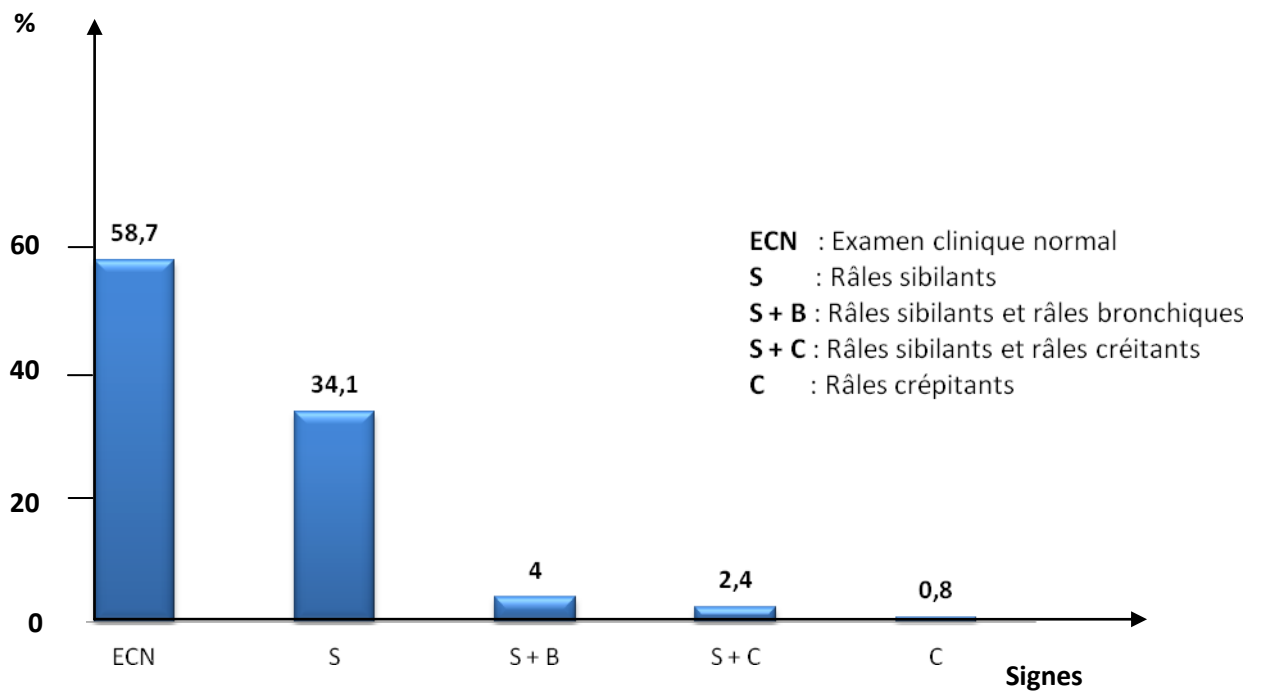


Figure 27 : Répartition des adultes selon les signes auscultatoires

L'examen physique était normal dans 58,7% des cas. Les râles sibilants (isolés ou associés) étaient objectivés chez 40,5% des patients.

3-5-3- Classification clinique de l'asthme

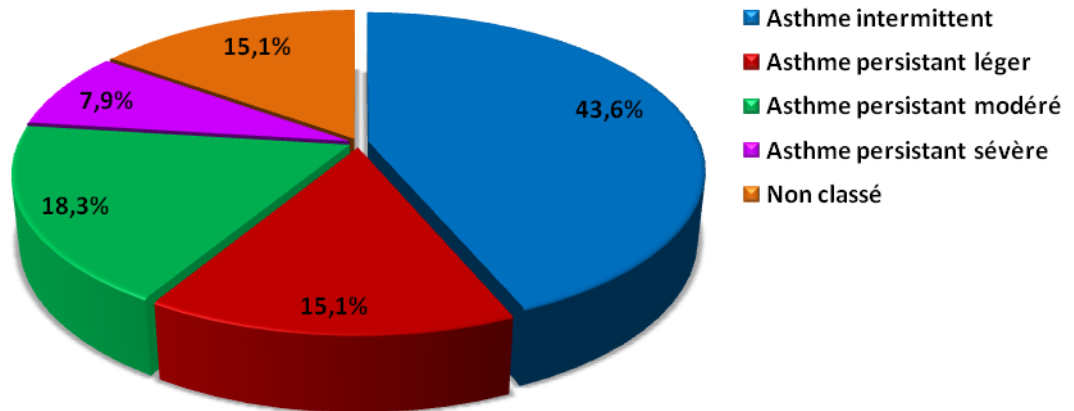


Figure 28 : Répartition des adultes selon la sévérité de l'asthme

Comme chez les enfants, la majorité des adultes (43,6%) présentait un asthme intermittent.

3-6- Facteurs étiologiques

Tableau XVIII : Répartition des adultes en fonction des facteurs étiologiques

Facteurs étiologiques	N	%
Poussière de maison	100	79,4
Humidité	81	64,3
Encens	74	58,7
Pollution	60	47,6
Sport	44	34,9
Facteurs de risque d'origine animale	17	13,5
Inconnus	9	7,1
Infections respiratoires aiguës	4	2,4

Les facteurs déclenchant les exacerbations d'asthme étaient souvent intriqués. Parmi les plus fréquents figuraient la poussière de maison (79,4%), l'humidité (64,3%), l'encens (58,7%), la pollution (47,6%), le sport (34,9%) et les facteurs d'origine animale (13,5%).

3-7- Traitement

Parmi les sujets répertoriés, 81% (n=102) avaient reçu une ordonnance et seulement 89,2% (n=91) d'entre eux avaient bénéficié d'une prescription de médicaments antiasthmatiques.

Pour le traitement de la crise aiguë, les β_2 -mimétiques d'action rapide étaient les plus prescrits. Ils étaient institués seuls dans 50,5% (n=46) des cas et en association avec des corticoïdes dans 13,2% des cas (n=12). Une corticothérapie de courte durée per os était prescrite dans 2,2% des cas (n=2).

Pour leur traitement de fond, une combinaison fixe inhalée de β_2 -mimétique à libération prolongée et de corticoïde était prescrite dans 11% des cas (n=10). Une corticothérapie inhalée au long cours était prescrite chez 1 patient soit 1,1% des cas.

Un traitement de la crise et de fond était simultanément institué dans 22% des cas (n=20) compte tenu du caractère ponctuel de la consultation.

D'autres médicaments ont été parfois associés, il s'agit d'antibiotiques, d'antihistaminiques et de mucolytiques chez 10,8% des malades (n= 11).

DISCUSSION

1- Caractéristiques de la population d'étude

Nous avons exploité 312 fiches de patients asthmatiques parmi 398 consultants vus lors d'une journée de consultations gratuites dans la ville de Saint-Louis du Sénégal.

Le nombre de patients vus lors de cette journée montre que ces consultations drainent du monde et que l'asthme est bien une réalité dans cette ville.

Globalement, nous avons retrouvé 164 femmes (52,6%) pour 148 hommes (47,4%) soit un sex-ratio de 0,9.

Les enfants étaient beaucoup plus nombreux (n= 186) soit 59,6% de la population. Cette prédominance féminine et infantile s'explique par le fait qu'au cours des consultations de masse, les femmes paraissent plus réactives que les hommes et ce sont elles qui amènent souvent leurs enfants à la consultation.

2- Caractéristiques des enfants

2-1- Données épidémiologiques

Nous avons retrouvé 186 enfants de 0 à 15 ans avec une légère prédominance féminine (51,1%). LY à Dakar **[44]** et RONMARK en Suède **[63]** notaient une parité égale entre garçons et filles. Dans la littérature, entre 0 et 14 ans, l'asthme est beaucoup plus fréquent chez les garçons **[28]**. Cependant cette prédominance n'est pas constante.

La moyenne d'âge était de 7,1 ans, superposable aux chiffres de AMON Abidjan **[4]** et de ACHEKRA à Casablanca **[1]**.

Plus 66,4% des enfants étaient inscrits au cycle primaire de l'école française.

2-2- Antécédents

2-2-1- Personnels

Dans notre travail nous retrouvions un seul adolescent de 15 ans fumeur actif de cigarettes. Par contre MOUNOUCY en Guadeloupe **[51]** en 2003 colligeait 14,7% d'enfants fumeurs au cours de son enquête. Les mêmes tendances étaient retrouvées dans l'étude de NGUEYEN à Bordeaux **[54]** en 2002 où 9% des adolescents asthmatiques déclaraient être des fumeurs actifs.

Le tiers des enfants (31,2%) était exposé au tabagisme passif familial. Ces résultats étaient proches de ceux retrouvés en Algérie par BENALLAL **[9]** qui relevait un tabagisme passif chez 25% de ses patients. ACHEKRA **[1]** notait un taux de fumeurs passifs plus élevé à 40%. En France, le nombre d'enfants exposé à un tabagisme passif était aussi très élevé comme le montraient les études de PLOIN **[57]** et de NGUEYEN **[54]** avec respectivement 40% et 45,7%.

Les données de la littérature mettaient l'accent sur la responsabilité du tabagisme passif dans les maladies respiratoires et dans le déclenchement ou l'aggravation des crises d'asthme **[18, 21]**.

Par conséquent, l'arrêt du tabagisme des parents devrait être conseillé comme un moyen de prévention des crises.

La rhinite atopique était rencontrée chez 82,6% des enfants, ce que corroborait ACHEKRA **[1]** chez 83% de ses enfants asthmatiques. La rhinite est fréquemment associée à l'asthme et témoigne du caractère souvent allergique de l'asthme de l'enfant.

Chez 170 enfants (91,4%) l'asthme était connu et diagnostiqué en moyenne à l'âge de 2,4 ans.

Près des 2/3 des enfants (62,4%) étaient suivis par des généralistes. ACHEKRA à Casablanca [1] révélait que 47% des enfants étaient suivis par un généraliste. Ces constatations étaient proches de celles des études AIRE en Europe [12] en 2002 et de l'institut de veille sanitaire en France [33] en 2003 selon lesquelles les asthmatiques consultaient un généraliste dans respectivement 51% et 85,1% des cas.

Près de la moitié des enfants (47,3%) avait reçu un traitement pour crise d'asthme.

2-2-2- Familiaux

Une notion d'atopie familiale était observée chez 73 enfants avec une prédominance de la rhinite (64,4%). Ce taux était proche de celui de PLOIN en France [57] qui notait une rhinite allergique familiale chez 60% des enfants asthmatiques.

Dans les familles de 91,4% d'enfants, on retrouvait au moins un autre cas d'asthme. Ces données étaient nettement plus élevées que celles d'AMON à Abidjan [4] (42%). Une étude réalisée en Guadeloupe [51] en 2003, retrouvait des antécédents familiaux d'asthme chez 64% des enfants asthmatiques. PLOIN [57] rapportait une notion d'asthme familial chez 48% des enfants.

2-3- Retentissement socio-économique de l'asthme

L'asthme perturbait la scolarité de 82,2% des enfants. Elle constituait également un handicap pour le sport dans 8,5% des cas et pour les loisirs dans 2,5% des cas.

En Guadeloupe, plus d'un tiers des enfants asthmatiques (36%) s'étaient absentés à l'école au moins une fois au cours des 12 derniers mois précédant l'enquête.

L'étude guadeloupéenne révélait aussi que 5% des asthmatiques étaient dispensés totalement de sport et 43% avaient bénéficié d'une dispense partielle.

L'asthme était responsable de 21,1% d'absentéisme scolaire dans les 12 mois précédant l'enquête à Le Havre [42].

SPEIGHT [69] avait montré une augmentation de 33% des absences scolaires liées à l'asthme chez des enfants du cycle primaire.

2-4- Compréhension de la maladie

Près de la moitié des accompagnateurs et/ou des enfants (47,3%) pensaient que l'asthme pouvait guérir. Cette fausse perception de la maladie peut exposer les enfants à des complications graves comme l'asthme aigu grave, qui peut mettre en jeu leur pronostic vital.

2-5- Données cliniques

2-5-1- Signes fonctionnels

Près des 2/3 des enfants (63%) présentaient à la fois une gêne respiratoire, une toux et des sifflements. TINSA à Tunis [74] dans son étude chez les enfants d'âge préscolaire révélait des épisodes de dyspnée sifflante dans 84% des cas. Le principal symptôme de la maladie asthmatique reste la gêne respiratoire. Cependant, d'autres signes peuvent être révélateurs, notamment la toux et les sifflements. Ces symptômes peuvent s'associer chez le même malade, mais sont variables d'un patient à un autre.

2-5-2- Signes physiques

L'examen physique mettait en évidence des râles sibilants isolés ou associés à d'autres signes (ronchi, râles crépitants) dans 31,2% des cas.

2-5-3- Classification clinique de l'asthme

Près de 4 enfants sur 10 (36%) présentaient un asthme intermittent selon une classification basée sur la clinique. Nos résultats étaient différents de ceux de BENELLAL en Algérie [9] qui retrouvait un asthme persistant modéré chez 43% de ses malades. Un suivi spécialisé des asthmatiques avec une évaluation régulière de la fonction ventilatoire permettrait une meilleure classification gage d'une prise en charge adaptée.

2-6- Facteurs étiologiques

Les facteurs favorisants sont multiples et souvent intriqués. L'humidité (80,6%), la poussière de maison (67,7%), l'encens (46,2%) et la pollution (29%) représentaient les facteurs déclenchant la crise d'asthme les plus fréquemment cités. Ensuite, venaient le sport (26,9%), les infections respiratoires aiguës ainsi que les facteurs d'origine animale (16,7%) chacun. MONEBENIMP au Cameroun [50] identifiait l'humidité et la présence d'animaux domestiques dans respectivement 40% et 32% des cas. La prévention de l'asthme passe par une identification des facteurs d'exacerbation afin de les prendre en charge.

2-7- Traitement

Cent-vingt-trois patients (80%) avaient bénéficié d'une prescription de médicaments antiasthmatiques.

Ceux qui étaient reçus dans un tableau d'exacerbation avaient bénéficié de la prescription de β_2 -mimétiques d'action rapide inhalés seuls (63,4%) ou associés à des corticoïdes (14,6%). Deux des enfants (1,6%) avaient bénéficié d'une corticothérapie systémique. AMON à Abidjan [4] notait que 75,4% des enfants asthmatiques reçus pour crise bénéficiaient de β_2 -adrénergiques.

Pour le traitement de fond, 17 patients (13,8%) avaient reçu une ordonnance de CSI associé à un β_2 -mimétiques inhalé à libération prolongée. OULMIR à Rabat [55] révélait que les CSI étaient administrés seuls dans 86% des cas et/ou en association avec la Kétotifène chez 14% des enfants asthmatiques.

3- Caractéristiques des adultes

3-1- Données épidémiologiques

Nous avons colligé 126 patients adultes de 16 ans ou plus avec une nette prédominance féminine (54,8%) et un sex-ratio de 0,8.

Nos résultats corroboraient les données de la littérature [28] qui rapportaient qu'à l'âge adulte, les femmes étaient 2 à 5 fois plus touchées par l'asthme que les hommes.

Cette prédominance féminine était aussi constatée par THIAM à Dakar [73], KAYENTAO au Mali [37] et KOFFI à Abidjan [40] avec respectivement (71,2%, 55,7% et 59%); alors qu'AYEPA à Abidjan [5] révélait une prédominance masculine avec 62% (n=100).

L'âge moyen noté de notre étude était de 38,7 ans superposable aux 38,5 ans de THIAM [73], aux 39 ans de M'BOUSSA à Brazzaville [45], mais supérieur aux 27 ans et 34,9 ans de KOFFI à Abidjan [39, 40], aux 31 ans de KAYENTAO [37].

Parmi les sujets scolarisés (71,4%), plus de la moitié avaient un niveau secondaire (53,3%). Ce taux élevé de scolarisation pourrait contribuer à une meilleure compréhension de la maladie dans le sens de la compliance au traitement.

3-2- Antécédents

3-2-1- Personnels

Nous avons retrouvé 13,5% de fumeurs actifs. Ce taux était nettement supérieur aux 6% de THIAM [73]. Nos résultats étaient similaires à ceux notés au Mali avec DIALLO [22] qui en retrouvait 13% et KAYENTAO [37] qui en rapportait 16,4%. Le tiers des malades (31,7%) était exposé à un tabagisme passif surtout familial corroborant les résultats de THIAM [73] qui notait 27,3% de fumeurs passifs.

En France, les données épidémiologiques révélaient une augmentation du nombre d'asthmatiques fumeurs par rapport aux non-fumeurs [3, 65].

L'intoxication tabagique exerce des effets délétères chez l'asthmatique [60, 61] avec des conséquences sur la sévérité de la maladie [3, 67], le contrôle de l'asthme et la fonction ventilatoire [58, 66].

La rhinite était l'atopie la plus fréquente chez nos patients soit 68,6%. Des études réalisées par KOFFI à Abidjan [38, 40] avaient mis en évidence une prédominance de la rhinite par rapport aux autres maladies allergiques avec 47,6% et 78%. Les données de la littérature révélaient que 75% des asthmatiques avaient une rhinite et 20 % des malades ayant une rhinite avaient un asthme [33, 64], et dans 25% des cas, ces deux affections apparaissaient en même temps. Par conséquent, il serait bon d'inclure un examen ORL systématique dans la prise en charge de l'asthme.

La presque totalité des sujets (98,4%) était asthmatique connue.

L'âge moyen du diagnostic de l'asthme était de 18,8 ans, plus bas comparé à celui de l'étude de M'BOUSSA à Brazzaville [45] qui était de 26 ans.

Le suivi des patients asthmatiques était assuré par les médecins généralistes dans la grande majorité des cas.

Les travaux de BALLAND [7] montraient que 93,5% des asthmatiques avaient déclaré consulter au moins une fois dans l'année leur médecin généraliste. La fréquence des consultations chez le pneumologue était moindre, seulement 28 % l'avaient fait au moins une fois par an. Cette tendance était en conformité avec nos résultats dans la prise en charge antérieure où plus de la moitié des cas (59,5%) étaient suivis par des généralistes contre 4,8% par les pneumologues. La moitié des patients (50%) était uniquement prise en charge en cas d'exacerbation.

3-2-2- Familiaux

Une notion d'atopie familiale était notée chez 31 malades (24,6%). Parmi eux, 74,2% signalaient une rhinite.

La majorité des patients (77%) présentait une notion d'asthme familial. Nos chiffres étaient proches de ceux de THIAM [73], DIALLO [22] et KAYENTAO [37] avec respectivement 65%, 46,6% et 65,6%.

3-3- Retentissement socio-économique de l'asthme

L'asthme avait un impact négatif sur les activités chez 95 de nos malades (75,4%), notamment professionnelle (75,8%), scolaire (17,9%), sportive et ludique (6,3%). THIAM à Dakar [73] remarquait le même retentissement de la maladie sur le travail, la scolarité et le sport dans 74,2%, 17,9% et 30,3% respectivement. L'asthme occasionnait un absentéisme de moins sept jours chez la moitié des patients (53,7%).

THIAM [73] retrouvait un nombre de jours d'absentéisme pendant une crise inférieure à une semaine dans 84,1% des cas. A Abidjan, KOFFI [40] signalait que 71% des patients s'absentaient, lors d'une crise, pendant moins de dix jours.

3-4- Compréhension de la maladie

Dans notre étude, près de la moitié (42,1%) des asthmatiques pensaient que l'asthme guérissait. Cette fausse perception de la maladie témoigne de l'insuffisance de connaissance sur la maladie asthmatique.

3-5- Données cliniques

3-5-1- Signes fonctionnels

Près de la moitié des malades (47,6%) signalait une gêne respiratoire associée à une toux et des sifflements. DIALLO au Mali [22] rapportait des résultats similaires dans 71,8% des cas.

3-5-2- Signes physiques

L'examen physique objectivait des râles sibilants isolés ou associés à d'autres signes dans 40,5% des cas. Ces résultats étaient proches de ceux de THIAM [73] qui notait des râles sibilants et/ou des ronchi chez 33,3% de ses patients.

3-5-3- Classification clinique de l'asthme

La majorité des patients (43,6%) présentait un asthme intermittent selon la classification basée sur la clinique. DIALLO [22] et TOLOBA au Mali [75], BIRBA à Bobo-Dioulasso [11] retrouvaient également un asthme intermittent respectivement dans 42,7%, 37,8% et 41,1%.

3-6- Facteurs étiologiques

Nous avons identifié une diversité de facteurs déclenchants uniques ou associés. La poussière de maison, l'humidité, l'encens et la pollution étaient les facteurs les plus fréquemment identifiés dans respectivement 79,4%, 64,3%, 58,7% et 47,6% des cas. Le sport était noté dans 34,9% des cas. Les infections respiratoires aiguës et les facteurs d'origine animale étaient relatés dans respectivement 2,4% et 13,5% des cas. Nos résultats étaient proches de ceux de KOFFI à Abidjan [40] et KAYENTAO au Mali [37]. Ils signalaient que la poussière était le facteur le plus souvent incriminé dans des proportions respectives de 15,4% et 100%, seule ou associée. Comme chez les enfants, la prévention des crises aiguës devrait reposer sur une bonne connaissance de ces facteurs afin de les prendre en charge.

3-7- Traitement

Cent-deux patients (81%) avaient reçu une ordonnance, parmi eux, 91 soit 89,2% avaient bénéficié d'une prescription de médicaments antiasthmatiques.

Pour la prise en charge de la crise, les β_2 -mimétiques per os ou inhalés étaient les plus couramment prescrits. Ils étaient donnés seuls dans 50,5% des cas et en association avec des corticoïdes dans 13,2% des cas. Les données de THIAM [73] révélaient que 82,9% des patients avaient bénéficié, en urgence de l'administration de β_2 -mimétiques en nébulisation. KOFFI [40] à Abidjan administrait à ses patients, les β_2 -mimétiques de courte durée d'action par voie inhalée (63,8%) ou par nébulisation (49,6%).

Les β_2 -agonistes d'action rapide restent le traitement de référence des exacerbations aiguës. Le mode d'administration est cependant fonction de la sévérité de l'asthme.

La corticothérapie de courte durée (inférieure à 3 semaines) seule était prescrite dans 2,2% des cas. Nous n'avons retrouvé dans aucune des séries visitées l'utilisation seule de corticoïdes dans la gestion de la crise. Leur action étant retardée, ils doivent être prescrits en association avec les β_2 -mimétiques d'action rapide en raison de leur synergie pour une prise en charge rapide de la crise.

Pour le traitement de fond, seuls 11 patients avaient bénéficié d'une prescription de CSI. Parmi eux, dix patients, soit 11%, avaient reçu une ordonnance à base d'une combinaison fixe inhalée de β_2 -mimétique de longue durée d'action inhalé et de corticoïde inhalé. Tous les patients présentant un asthme persistant n'avaient pas bénéficié de CSI, selon les recommandations GINA. Les CSI constituent la pierre angulaire du traitement de fond; cependant, le coût élevé limite leur utilisation dans notre contexte.

CONCLUSION

L'asthme est une maladie inflammatoire chronique des voies aériennes. Il s'agit d'une maladie multifactorielle, complexe avec un polymorphisme clinique. Elle est fréquente chez le sujet jeune.

La prise en charge requiert une organisation rationnelle des soins d'urgence pour les manifestations aiguës. Elle nécessite également un suivi régulier des asthmes persistants et une autonomisation des patients dans la gestion de leur maladie par une éducation thérapeutique correcte basée sur la connaissance de la maladie.

De par sa forte prévalence en augmentation constante depuis 20 ans, sa morbi-mortalité, ses conséquences en terme de qualité de vie et son coût élevé, l'asthme constitue un véritable problème de Santé Publique dans le monde.

Par conséquent, plusieurs travaux se sont intéressés à cette maladie dans les pays industrialisés. Il faut bien admettre qu'en Afrique, et particulièrement au Sénégal peu d'études, souvent des séries hospitalières, ont été consacrées à l'asthme.

Au vu de toutes ces constatations, nous avons entrepris ce travail princeps sur la situation de la maladie asthmatique dans la commune de Saint-Louis du Sénégal.

En effet, il s'agit d'une étude ponctuelle descriptive, menée à l'occasion d'une journée de consultations gratuites destinées aux asthmatiques dans 4 sites de la ville de Saint-Louis du Sénégal (Ndar Toute, Sud, Sor et Sor Daga) :

L'objectif principal de notre étude était de décrire les profils épidémiologique, clinique, étiologique et thérapeutique de l'asthme.

Les données étaient collectées à l'aide d'une fiche d'enquête remplie par les médecins lors de la consultation.

La saisie et l'analyse des données étaient réalisées à l'aide du logiciel Epi-Info (version 3.5.3 OMS-CDC).

Les limites de notre étude étaient :

- D'abord, sa réalisation en une seule journée avec un nombre limité de sites ;
- Ensuite, l'inexploitation de certaines fiches.

L'étude concernait un échantillon de 312 patients dont 148 hommes et 164 femmes répartis en 2 populations :

D'une part, les enfants âgés de 0 à 15 ans étaient au nombre de 186 avec 91 garçons pour 95 filles, soit un sex-ratio de 0,96.

L'âge moyen était de 7,1 ans et 66,4% parmi eux avaient un niveau primaire.

La consommation active de tabac était retrouvée chez un seul enfant de 15 ans. Le tiers des patients, soit 31,2%, était exposé au tabagisme passif familial notamment paternel chez un enfant sur deux (55,2%).

La rhinite à répétition était l'atopie la plus fréquemment retrouvée dans 82,6% des cas.

La presque totalité des enfants (n=170) était déjà connue asthmatique et le diagnostic était posé en moyenne à l'âge de 2,4 ans.

Près des 2/3 des enfants (62,4%) étaient suivis antérieurement par un médecin généraliste et seulement 3,8% par un pédiatre.

Ainsi, près de la moitié (47,3%) des enfants aurait bénéficié antérieurement d'un traitement de la crise et 2,2% seulement d'un traitement de fond.

La notion d'asthme familial était signalée chez presque tous les enfants (91,4%, n=170), ainsi qu'une notion d'atopie familiale (64,4%) dominait par la rhinite.

La maladie asthmatique perturbait la scolarité de 97 enfants (82,2%) occasionnant ainsi un absentéisme de moins d'une semaine chez 61 d'entre eux (32,8%).

Près de la moitié (47,3%) des enfants ou accompagnateurs pensait que l'asthme pouvait guérir.

Sur le plan clinique, on retrouvait chez près des 2/3 des enfants (63%) une association gêne respiratoire, toux et sifflements. Un tiers des patients (31,2%) était reçu dans un tableau d'exacerbation aiguë.

Selon la classification clinique, 36% des enfants présentaient un asthme intermittent.

Les facteurs déclenchant les crises d'asthme étaient : l'humidité (80,6%), la poussière de maison (67,7%), l'encens (46,2%), la pollution (29%) et le sport (26,9%).

Dans la prise en charge de la crise d'asthme, les β_2 -mimétiques d'action rapide étaient prescrits seuls dans 63,4% et en association avec les corticoïdes dans 14,6% des cas.

Pour le traitement de fond, 17 enfants (13,8%) avaient bénéficié d'une prescription de β_2 -mimétiques à libération prolongée et de corticoïdes inhalés au long cours.

D'autre part, les adultes âgés de plus de 15 ans étaient au nombre de 126 avec 57 hommes pour 69 femmes, soit un sex-ratio de 0,8.

L'âge moyen était de 38,7 ans.

La majorité des adultes était scolarisée (71,4%) dont plus de la moitié (53,3%) avait un niveau d'études secondaires.

Un tabagisme actif était retrouvé chez 17 malades dont une femme. Quarante patients étaient exposés à un tabagisme passif professionnel et/ou familial.

La rhinite était présente chez plus des 2/3 des patients (68,6%).

Presque tous les patients adultes (98,4%) étaient connus asthmatiques et l'âge moyen de diagnostic était de 18,8 ans.

La prise en charge antérieure était assurée pour 59,5% des patients par un médecin généraliste et seulement 4,8% par un pneumologue.

La moitié des asthmatiques (50%) était uniquement pris en charge en cas d'exacerbation et le traitement de fond pour 4,8% seulement.

La notion d'asthme familial était retrouvée chez la plupart des adultes (n=117) soit 92,8%, ainsi qu'une rhinite atopique dans 74,2% des cas.

L'asthme constituait un handicap chez 95 patients (75,4%), notamment professionnel (75,8%), scolaire (17,9%), sportif et ludique (6,3%). Il occasionnait ainsi, chez 53,7% des patients, un absentéisme de moins sept jours.

Près d'un adulte sur deux (42,1%) pensait que l'asthme pouvait guérir.

Sur le plan clinique, 60 malades (47,6%) signalaient une association variable de gêne respiratoire, de toux et de sifflements. Deux patients sur cinq (40,5%) étaient reçus pour exacerbation aiguë d'asthme.

Selon la classification clinique, près de la moitié des patients (43,6%) présentait un asthme intermittent.

Parmi les facteurs déclenchant les exacerbations, la poussière de maison (79,4%), l'humidité (64,3%), l'encens (58,7%), la pollution (47,6%), le sport (34,9%) et les facteurs d'origine animale (13,5%) étaient les plus fréquemment incriminés seuls ou associés.

Dans la prise en charge de la crise, les β_2 -mimétiques d'action rapide étaient prescrits seuls dans la moitié des cas (53,8%) et en association avec les corticoïdes dans 13,2% des cas.

Pour le traitement de fond, une combinaison fixe de β_2 -mimétique à libération prolongée et de corticoïde inhalés était prescrite dans 11% des cas (n=10).

Au terme de cette étude nous recommandons à l'endroit :

→ **Des Praticiens :**

- D'impliquer d'avantage le malade et son entourage dans la prise en charge de l'asthme pour une meilleure compliance thérapeutique ;
- De mettre en place des Ecoles de l'asthme associant le patient, l'entourage familial, les médecins, les psychologues, les environnementalistes,... pour une meilleure formation, information et éducation pour un changement de comportement;


- D'actualiser leurs connaissances par une Formation Médicale Continue sur la maladie asthmatique.

→ **Des Malades asthmatiques :**

- De s'astreindre à un suivi régulier par un pneumologue ;
- De contrôler leur environnement pour une éviction éventuelle des allergènes identifiés ;
- D'intégrer et d'animer l'Association Nationale de Soutien aux Asthmatiques pour des échanges d'expérience et la défense de leurs intérêts.

→ **Des Autorités Publiques :**

- Qu'elles encouragent la Formation de Pneumologues afin que chaque district sanitaire ou à défaut chaque région médicale puisse disposer de ces spécialistes ;
- Qu'elles initient une grande enquête nationale de prévalence en vue d'élaborer un Consensus National pour la prise en charge globale et standardisée de l'asthme ;
- Qu'elles subventionnent les thérapeutiques antiasthmatiques afin de les rendre accessibles financièrement aux malades à l'instar des Diabétiques, des PVVIH, des Insuffisants rénaux chroniques...



REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Achekra M.

Profil épidémiologique, clinique et thérapeutique des enfants hospitalisés pour crise d'asthme au CHU Ibn Rochd de Casablanca. A propos de 120 cas.

Thèse. Pharm., Dakar : 2010 ; 98.

2. Afrite A., Allonier C., Com-Ruelle L. et Le Guen N.

L'asthme en France en 2006 : prévalence, contrôle et déterminants.

Rapport Irdes, 2011; 1820: 08 pages.

3. Althuis MD., Sexton M. et Prybylski D.

Cigarette smoking and asthma symptom severity among adult asthmatics.

J. Asthma., 1999; 36 (3): 257-264.

4. Amon Tanoh-Deck F., Hayathe A., Ngoan A.M., Adonis-Koffi L., Lasme E. et Timite-Konan M.

Profil et prise en charge de la crise d'asthme en milieu hospitalier pédiatrique à Abidjan (Côte d'Ivoire).

Méd. Afr. Noire., 1998 ; 45 (5): 304-307.

5. Ayepa C.Y.

Prescription médicamenteuse chez 100 asthmatiques à Abidjan. Médicaments de la crise, suivi thérapeutique.

Thèse Doct. Med.; Abidjan: 1995, 1667.

6. Ba O.

Prise en charge de l'asthme en milieu hospitalier à Dakar.

Rev. Mal. Respir., 2001; 18 (1): 73.

7. Balland S., Deprez P., Freslon L., Schmit B. et Charlon R.

La maladie asthmatique de l'adulte. État clinique, facteurs de risques et suivi médical des patients en région Centre.

Rev. Med. Ass. Mal., 2002; 33 (2): 89-97.

8. Bayingana K., Demarest S., Gisle L., Hesse E., Miermans PJ., Tafforeau J. et al.

Enquête de Santé par Interview, Belgique, 2004.

Service d'Epidémiologie. Institut scientifique de santé publique, Bruxelles, 2006; 34.

9. Benallal K., Bouzara A. et Bouras N.

Profil des enfants asthmatiques suivis dans le service de pédiatrie du CHU de Sidi Bel Abbès, Algérie.

Rev. Fr. Allergol et Immunol. Clin., 2007 ; 47 (5): 469-481.

10. Bernard A., Carbonnelle S., De Burbure C., Michel O. et Nickmilder M.

Chlorinated poolattendance, atopy, and the risk of asthma during childhood. *Environ Health Perspect, 2006; 114 (10): 1567-1573.*

11. Birba E., Ouédraogo M., Zoubga A. et Savadogo E.

Quels pneumallergènes chez les patients asthmatiques à Bobo-Dioulasso (Burkina-Faso).

Symposium sur l'Asthme et les Maladies Respiratoires, SOAPLF, IIème Congrès, Lomé, 2006.

12. Blanc F.X., Postel-Vinay N., Boucot I., De Blic J. et Scheinmann P.

Étude AIRE : analyse des données recueillies chez 753 enfants asthmatiques en Europe.

Rev. Mal. Respir., 2002; 19 (5): 585-592.

13. Bourdin A., Chanez P., Chiron R., Bousquet J., Demoly P. et Godard P.

Asthme bronchique.

In : Encycl. Méd. Chir., Pneumologie.

Ed. Masson, Paris, 2002 : 20 pages.

14. Bruxelles Environnement - Institut Bruxellois pour la Gestion de l'Environnement / Observatoire des Données de l'Environnement.

Les données de l'IBGE : "Air - données de base pour le plan".

Ozone troposphérique, 2005 10 (3): 10 pages.

15. Caubel A., Roche N. et Huchon G.

Traitement de l'asthme.

In : Encycl. Méd. Chir., Pneumologie.

Ed. Masson, Paris, 2002: 12 pages.

16. Chanez P., Chiron R. et Godard P.

Asthme.

In : Lemarié E. La pneumologie fondée sur les preuves.

Ed. Margaux Orange, Paris, 2008: 173-182.

17. Com-Ruelle L., Crestin B. et Dumesnil S.

L'asthme en France selon les stades de sévérité.

*Rapport Irdes, 2000 ; **1290** : 191 pages.*

18. Cunningham J., O'Conner G.T. et Speizer F.E.

Environment tobacco smoke, wheezing and asthma in children in 24 communities.

*Am. Resp. Crit. Care Med., 1996; **153** (1): 218-224.*

19. D'Amato G., Liccardi G., D'Amato M. et Cazzola M.

Outdoor air pollution, climatic changes and allergic bronchial asthma.

*Eur. Respir. J., 2002; **20** (3): 763-776.*

20. Dautzenberg B.

Guide pratique de l'asthme.

3^e Ed. Masson, Collection Médi-guides, Paris, 2005: 156 pages.

21. De Blic J. et Scheinmann P.

Allergologie pédiatrique, Asthme.

Flammarion Médecine-Sciences, Paris, 2007: 240-241.

22. Diallo S., Sissoko B.F., Baya B., Toloba Y., Cayon I., et M'baye O.

Impact socio-économique de la maladie asthmatique à Bamako à propos de 131 cas.

*Mali Méd., 2009 ; **24** (3): 57-60.*

23. Durieu J., Wallaert B. et Tonnel AB.

La pneumonie chronique à éosinophile ou maladie de Carington.

*Rev. Mal. Respir., 1993; **10** (6): 499-507.*

24. Fuhrman C., Nicolau J., Rey G., Solet J-L., Quénel P., Jouglà E. et al.

Asthme et BPCO : Taux d'hospitalisation et de mortalité dans le département d'outre-mer et en France métropolitaine, 2005-2007.

Bull. Epidemiol. Hebd., 2011; (13-14): 168-172.

25. Gadenne S., Pribil C., Chouaid C., Vergnenegre A. et Detournay B.

Le coût de l'asthme en France et les implications économiques du niveau de contrôle.
Rev. Mal. Respir., 2011; 28 (4): 419-426.

26. Gilmour MI., Jaakkola MS., London SJ., Nel AE. et Rogers CA .

How exposure to environmental tobacco smoke, outdoor air pollutants, and increased pollen burdens influences the incidence of asthma.
Environ Health Perspect., 2006; **114** (4): 627-633.

27. Global Initiative for asthma.

Global Strategy for Asthma Management and Prevention.
Updated, 2010; <http://www.ginasthma.org>.

28. Global Strategy for Asthma.

Management and Prevention.
The GINA reports, Revised, 2006; <http://www.ginasthma.org>.

29. Godard P.

Asthme: formes cliniques et étiologiques.
In : Pneumologie.
Flammarion Médecine-Sciences, Paris, 1996: 628-644.

30. Godard P., Chanez P., Bousquet J., Demoly P., Pujol J-L. et Michel F-B.

Asthmologie.
2^e Ed. Masson, Paris, 2000: 308 pages.

31. Gold MS. et Kemp AS.

Atopic disease in childhood.
Med. J. Aust., 2005; **182** (6): 298-304.

32. Helpern M.G.

Sinusitis and asthma association, influence and principle of management.
Allergol. Immunol., 1995; **23** (4): 171-181.

33. Institut de veille sanitaire

Asthme : prévalence et impact sur la qualité de vie quotidienne-Analyse sur l'enquête décennale santé 2003 de l'Insee.

Institut de veille sanitaire., 2008 : 92 pages.

34. International Study of Asthma and Allergies in Childhood steering committee.

Worldwide variations in the prevalence of asthma and allergies in childhood.

*Eur. Resp.J., 1998; **12** (2): 315-335.*

35. Janson C., Anto J., Burney P., Chinn S., De Marco R., Heinrich J. et al.

The European Community Respiratory Health Survey: what are the main results so far?
European Community Respiratory Health Survey II.

*Eur. Respir. J., 2001; **18** (3): 598-611.*

36. Jeffery PK.

Remodeling in asthma and chronic obstructive lung disease.

*Am. J. Respir. Crit. Care. Med., 2001; **164**: 28-38.*

37. Kayentao D., Toloba Y., Kamissoko M., Keïta B., Diallo S., M'Baye O. et al.

Aspect épidémiologiques cliniques et évolutifs de l'asthme observés à Bamako, Mali.

*Cahiers d'études et de recherches francophone/Santé., 2011; **11** (2) : 101-103.*

38. Koffi N., Ndri K., Akre-Ette E. et Loucou F.

Panorama des anomalies ORL chez l'asthmatique adulte africain.

*Méd. Afr. Noire., 2000 ; **47** (12): 535-536.*

39. Koffi N., Ngom A., Kouassi B., Horo K., Dongo F., Toloba Y. et Aka-Danguy E.

Evaluation de la nébulisation de salbutamol solution dans les crises d'asthme en milieu hospitalier africain.

*Méd. Afr. Noire., 2001; **48** (12): 521-525.*

40. Koffi N., Ngom A., Kouassi B., Horo K., Gondola P. et Aka-Danguy E.

Profil de l'asthme adulte suivi en consultation en milieu africain à Abidjan.

*Méd. Afr. Noire., 2001; **48** (11): 477-480.*

41. Koffi N., Yavo J.C., Kouassi B., Ngom A., Touré M., Fadiga A. et al.

Prévalence de l'asthme en milieu scolaire dans 3 régions bioclimatiques de la Côte d'Ivoire.
Méd. Afr. Noire., 2000; **47** (10): 416-420.

42. Le Roux P., Bourderont D., Loisel I., Collet A., Boulloche J., Briquet MT. et al.

Épidémiologie de l'asthme infantile dans la région du Havre.
Arch. Pédiatr., 1995; **2** (7): 643-649.

43. Lenney W., Wells N. et O'Neill BA.

The burden of paediatric asthma.
Eur. Respir. Rev., 1994; **4** (18): 49-62.

44. Ly M.

L'asthme de l'enfant : Etude comparative des facteurs épidémiologiques en zones tropicale et tempérée. A propos de 174 observations.
Thèse Doct. Med., Dakar : 1991, **2**.

45. M'Boussa.J. et Kaoudi.E.

Asthme de l'adulte en milieu tropical : ses particularités à Brazzaville (Congo).
Méd. Afr. Noire., 1990; **37** (9): 462-463.

46. Masoli M., Fabian D., Holt S. et Beasley R.

The global burden of asthma.
Allergy, 2004; **59** (5): 469-478.

47. Mellis CM., Peat JK., Bauman AE. et Woolcock AJ.

The cost of asthma in New SouthWales.
Med. J. Aust., 1991; **155** (8): 522-528.

48. Michel FB., Godard P. et Bousquet J.

Usefulness of bronchoalveolar lavage in asthmatics. The right clinical practice. *Int. Arch. Allergy. Appl Immunol.*, 1989; **88** (1-2): 101-107.

49. Ministère délégué à la Santé, France

Programme de prévention, d'actions et de prise en charge de l'asthme 2002-2005.
Ed. Edimark Sante, Paris, 2002; **5** (4): 146-149.

50. Monebenimp F., Kamda J.D., Chiabi A. et Tetanye E.

Asthme infantile : les facteurs de risque modifiables.

Clin. Mother. Child. Health., 2009; **6** (1) : 1013-1018.

51. Mounouchy M-A., Cordeau L. et Raherison C.

Prévalence de l'asthme et des symptômes évocateurs chez les adolescents guadeloupéens.

Rev. Mal. Respir., 2009; **26** (9): 944-951.

52. Murciano D., Aubier M0., Lecocguic Y. et Pariente R.

Effects of theophylline on diaphragmatic strength and fatigue in patients with chronic obstructive pulmonary disease.

N. Engl. J. Med., 1984; **311** (6): 349-353.

53. Ndiaye N., Ndir M., Hane A.A., Michel F.B. et Bousquet J.

Application du programme « maladies respiratoires chroniques » de l'OMS en Afrique subsaharienne : problématique du Sénégal.

Rev. Mal. Respir., 2004 ; **21** (3): 479-491.

54. Nguyen L., Raherison C., Vernejoux J-M., Tunon-De-Lara J-M. et Taytard A.

Influence du tabagisme sur la vie quotidienne des adolescents asthmatiques.

Rev. Mal. Respir., 2002; **19** (3): 301-309.

55. Oulmir J.

Traitement de l'asthme en pédiatrie : étude prospective à l'Hôpital d'enfant de Rabat.

Thèse. Pharm., Dakar: 2007, **59**.

56. Pin I., Gibson PG., Kolendowicz R., Gabardo AG., Denburg JA., Hargreave FE. et al.

Use of induced sputum cell counts to investigate airway inflammation in asthma.

Thorax, 1992; **47** (1): 25-29.

57. Ploin D., Faucon P., Lemaire J.P., Chevallier B., Langue J., Chapuis F-R., Bloch J., De Blic J. et Dommergues J-P.

Antécédent de bronchiolite précoce et asthme du grand enfant : étude cas-témoins chez des asthmatiques de 4 à 12 ans.

Arch. Pédiatr., 2002; **9** (10): 1025-1030.

58. Prescott E., Lange P. et Vestbo J.

Effect of gender on hospital admissions for asthma and prevalence of self-reported asthma: A prospective study based on a sample of the general population. Copenhagen City Heart Study Group.

Thorax, 1997; **52** (3): 287-289.

59. Puddu M., Bayingana K. et Tafforeau J.

L'asthme et la pollution de l'air. Etat des connaissances et données disponibles pour le développement d'une politique de santé en Belgique.

ISP (Belgique), Ministère de la communauté française de Belgique, 2003 : 179 pages.

60. Raheison C., Baldi I., Tunon-De-Lara JM., Taytard A. et Annesi-Maesano I.

Asthma phenotypes according to the timing of smoking onset in young adults.

Int. J. Tuberc. Lung. Dis., 2003; **7** (1): 84-92.

61. Raheison C., Taytard A. et Annesi-Maesano I.

Tabagisme, asthme et phénotypes associés. Approche épidémiologique.

Rev. Mal. Respir., 2003; **20** (2): 233-247.

62. Reddel H., Jenkins C. et Woolcock A.

Diurnal variability-time to change asthma guidelines?

BMJ, 1999; **319** (7201): 45-47.

63. Ronmark E., Lundback B., Jonsson E., Latt S.P. et Mills T.

Asthma, type I allergie and related conditions in 7 and 8 years old children in Northern Sweden: prevalence rates and risk factors pattern.

Resp. Med., 1998; **92** (2): 316-324.

64. Senior B.A. et Kennedy B.WW.

Management of sinusitis in the asthmatic patients.

Ann. Allergy. Asthma Immunol., 1996, **77** (1): 6-15.

65. Silverman RA., Boudreaux ED., Woodruff PG., Clark S. et Camargo CA.

Cigarette smoking among asthmatic adults presenting to 64 emergency departments.

Chest, 2003; **123** (5): 1472-1479.

66. Sippel JM., Pedula KL., Vollmer WM., Buist AS. et Osborne ML.

Associations of smoking with hospital-based care and quality of life in patients with obstructive airway disease.

Chest, 1999; **115** (3): 691-696.

67. Siroux V., Pin I., Oryszczyn MP., Le Moual N. et Kauffmann F.

Relationships of active smoking to asthma and asthma severity in the EGEA study. Epidemiological study on the genetics and environment of asthma.

Eur. Respir. J., 2000; **15** (3): 470-477.

68. Société de Pneumologie de Langue Française

Recommandations pour la pratique clinique concernant les EFR 2008-2010.

Rev. Mal. Respir., 2011; **28** (9):1183-1192.

69. Speight AN., Leed DA. et Hey EN.

Underdiagnosis and undertreatment of asthma in childhood.

Br. Med. J., 1983; **286** (6373): 1253-1256.

70. Spooner C., Rowe BH. et Saunders LD.

Nedocromil sodium in the treatment of exercise-induced asthma: ameta-analysis.

Eur. Respir. J., 2000; **16** (1): 30-37.

71. Surdu S., Montoya LD., Tarbell A. et Carpenter DO.

Childhood asthma and indoor allergens in Native Americans in New York.

Environ Health, 2006; **5** : 22.

72. Taillé C.

Asthme de l'adulte.

Association Institut La Conférence Hippocrate, Lyon, 2009 (II-226): 23 pages.

73. Thiam K.

Profil épidémiologique, clinique et thérapeutique de l'asthme dans une consultation tout-venant de Pneumologie au Centre Hospitalier National de Fann (CHUNF) à Dakar.

Mémoire, Pneumophtisiologie, Dakar: 2012 ; **590**.

74. Tinsa F., Ghaffari H., Boussetta K. et Bousnina S.

Asthme de l'enfant d'âge préscolaire : aspects cliniques et évolutifs.

Rev. Fr. Allergol et Immunol. Clin., 2007; **47** (5): 469-481.

75. Toloba Y.

Etude de la Prise en charge de l'asthme en milieu hospitalier spécialisé à Bamako.

Thèse Doct. Med.; Bamako : 1999, 78.

76. Tunon-De-Lara J-M.

Pneumologie.

Ed. Ellipses Marketing, Collection Réussir l'internat, Paris, 2004 : 320 pages.

77. Von Hertzen L. et Haahtela T.

Signs of reversing trends in prevalence of asthma.

Allergy, 2005; **60** (3): 283-292.

78. Weiland SK., Husing A., Strachan DP., Rzehak P. et Pearce N.

ISAAC Phase One Study Group. Climate and the prevalence of symptoms of asthma, allergic rhinitis, and atopic eczema in children.

Occup. Environ. Med., 2004; **61** (7): 609-615.

79. World Health Organization.

Asthma.

Fact sheet, 2006; (307): 3 pages.

80. European Environment Agency and World Health Organization Regional Office for Europe.

Children's health and environment: A review of evidence.

Office for Official Publications of the European Communities, Luxembourg, 2002; (29): 223 pages.

81. Zeldin DC., Eggleston P., Chapman M., Piedimonte G., Renz H. et Peden D.

How exposures to biologics influence the induction and incidence of asthma.

Environ Health Perspect., 2006; **114** (4): 620-626.

ANNEXE



Fiche de consultation pour asthme

Prénom et nom :

Age : Sexe :

Niveau

d'instruction :

ANTECEDANTS

*Tabagiques : Fumeur : ☐ Non ☐ Oui (Nombre de paquets/an ?.....)

Entourage : ☐ Non ☐ Oui (Préciser qui.....)

*Personnels : Rhinite ☐ Eczéma ☐ Urticaire ☐

Autres ☐ (préciser) :

*Asthme connu : ☐ Non ☐ Oui

- Si oui préciser : / Age de diagnostic :

- Pour votre asthme, consultez-vous : ☐ Tradipraticien ☐ Généraliste ☐ Pneumologie

- Dernier type de traitement pris ☐ ponctuel de crise ☐ de fond ☐ les deux

☐ Autre :

*Antécédents familiaux :

/ Asthme familial : ☐ Non ☐ Oui

. Si oui préciser : ☐ Grand-père ☐ Grand-mère ☐ Père ☐ Mère

/ Autres : ☐ Rhinite ☐ Eczéma ☐ Urticaire

☐ Autres (préciser) :

L'asthme constitue-t-il un handicap pour certaines activités ?

☐ Scolarité ☐ Travail ☐ Sport

☐

Autre :

Nombre de jours d'absentéisme lié à l'asthme dans l'année :

☐ Moins de 7 jours ☐ 7 à 15 jours ☐ 16 à 30 jours ☐ Plus de 30 jours
☐ Néant

Pensez-vous qu'on guérit de l'asthme ? Oui ☐ Non ☐

PLAINTES : ☐ Gêne respiratoire ☐ Sifflement ☐ Toux

Les symptômes sont-ils : ☐ Continus ☐ Quotidiens ☐ Hebdomadaires
☐ Moins d'une fois par semaine

Facteurs déclenchants : ☐ Humidité ☐ Poussière de maison ☐ Pollution
☐ Encens
☐ Effort ☐ Infection respiratoire aiguë
☐ Animaux (préciser) :

RESUME DE L'EXAMEN CLINIQUE :
.....
.....
.....

Traitement prescrit :
Date :

SERMENT D'HIPPOCRATE



« **E**n présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux Lois de l'Honneur et de la Probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et je n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

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

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrais à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs Pères.

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

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



VU
LE PRESIDENT DU JURY

VU
LE DOYEN

VU ET PERMIS D'IMPRIMER
LE RECTEUR DE L'UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP
DE DAKAR

RESUME

INTRODUCTION

L'asthme est un problème mondial de Santé Publique fréquent en pratique pneumologique. Elle engendre une morbi-mortalité élevée.

MALADES ET METHODES

Nous avons mené une étude ponctuelle descriptive portant sur l'asthme dans la ville de Saint-Louis du Sénégal à l'occasion d'une journée de consultations gratuites destinées aux asthmatiques.

RESULTATS

Nous avons colligé 312 patients parmi 398 consultants, répartis en 2 populations.

➤ **Les enfants âgés de 0 à 15 ans** étaient au nombre 186 soit 59,6% des cas avec une prédominance féminine (n=95). L'âge moyen était de 7,1 ans. Un tabagisme passif était noté dans 31,2% des cas. La rhinite était retrouvée dans 82,6% des cas. Près de 2/3 des enfants (63%) signalaient une association gêne respiratoire, toux, sifflements et 31,2% étaient reçus en exacerbation aiguë. L'humidité (80,6%), la poussière de maison (67,7%) et l'encens (46,2%) étaient les facteurs déclenchants les plus fréquents. La prise en charge de la crise nécessitait les β_2 -mimétiques d'action rapide seuls dans 63,4% des enfants et en association avec les corticoïdes dans 14,6% des cas. Pour le traitement de fond, 13,8% des enfants avaient bénéficié d'une prescription de β_2 -mimétiques à libération prolongée et de corticoïdes inhalés au long cours.

➤ **Les patients âgés de plus de 15 ans** étaient au nombre de 126 (40,4%). Les femmes étaient plus nombreuses (n=69). L'âge moyen était de 38,7%. Une consommation active de tabac était notée chez 17 patients et 31,7% étaient exposés à un tabagisme passif. La rhinite était observée chez 68,6% des malades. Près de la moitié des patients (47,6%) signalaient une association gêne respiratoire, toux, sifflements et 40,5% étaient reçus pour exacerbation aiguë. La poussière de maison (79,4%), l'humidité (64,3%) et l'encens (58,7%) étaient les facteurs déclenchants les plus fréquents. Les β_2 -mimétiques d'action rapide, étaient utilisés dans la prise en charge de la crise, seuls dans 53,8% des malades et en association avec les corticoïdes dans 13,2% des cas. Pour le traitement de fond, une combinaison fixe de β_2 -mimétique à libération prolongée et de corticoïde inhalés était prescrite dans 11% des patients.

CONCLUSION

Malgré des progrès constants dans la compréhension physiopathologique, l'existence de médicaments efficaces, la diffusion de Recommandations Internationales pour la prise en charge, l'asthme aigu reste l'urgence respiratoire la plus fréquente avec une mortalité élevée dans les formes graves et un retentissement socio-économique important pour le patient et son entourage. Il nécessite une bonne coopération Médecin – Malade.

Mots-clés : Asthme – Spirométrie – GINA – Beta2 mimétiques – Corticoïdes inhalés