

LISTE DES ABREVIATIONS

AAG	: Asthme Aigu Grave
ABPA	: Aspergillose bronchopulmonaire allergique
AINS	: Anti-inflammatoires non stéroïdiens
AP	: Asthme professionnel
ALT	: Antileucotrienes BD bronchodilatateur
BCDA	: β 2mimétiques de courte durée d'action
BLDA	: β 2mimétiques de longue durée d'action
BPCO	: Bronchopneumopathie chronique obstructive
CEF	: Centre d'exploration fonctionnelle
CHNU	: Centre hospitalier national universitaire
CSI	: Corticostéroïdes inhalés
CVF	: Capacité vitale forcée
DCI	: Dénomination Commune Internationale
DEM	: Débit Expiratoire Maximal
DEM 25	: Débit Expiratoire Maximal à 25% de la CVF
DEM 50	: Débit Expiratoire Maximal à 50 % de la CVF
DEM 75	: Débit Expiratoire Maximal à 75% de la CVF
DEP	: Débit Expiratoire de pointe
DES	: Diplôme d'études spécialisées
ECG	: Electrocardiogramme
EFR	: Explorations fonctionnelles respiratoires
FOGD	: Fibroscopie œsogastroduodénale
GINA	: Global Initiative for Asthma
HAS	: Haute Autorité de Santé
HIA	: Hôpital d'instruction des armées
HPD	: Hôpital Principal de Dakar

HRB	: Hyperréactivité bronchique
HRBNS	: Hyperréactivité Bronchique Non Spécifique
IgE	: Immunoglobulines E
IL-33	: Interleukine 33
IPP	: Inhibiteur de la pompe à proton
ITSC	: Immunothérapie sous-cutanée
ITSL	: Immunothérapie sublinguale
MAPA	: Mesure ambulatoire de la pression artérielle
NANC	: Non Adrénergique Non cholinergique
NO2	: Dioxyde d'Azote
OMS	: Organisation Mondiale de la Santé
ORL	: Oto-rhino-laryngologie
RGO	: Reflux Gastro-Œsophagien
SAU	: Service d'accueil des urgences
SNA	: Système Nerveux Autonome
SO 2	: Dioxyde de soufre
TSLP	: Thymic Stromal Lymphopoietin
TVO	: Trouble Ventilatoire Obstructif
VEMS	: Volume Expiratoire Maximal seconde
VIP	: Vaso-Intestinal Peptide

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Diagnostic d'aspergillose bronchopulmonaire allergique.....	34
Tableau II : Critères d'évaluation de la gravité d'une crise d'asthme	36
Tableau III : Gravité des crises et exacerbations d'asthme.....	37
Tableau IV : Facteurs de risque d'asthme aigu grave et de mort par asthme ...	38
Tableau V : Paramètres permettant d'évaluer le contrôle de l'asthme selon l'HAS	40
Tableau VI : Critères de contrôle des symptômes de l'asthme selon les recommandations internationales du GINA.....	41
Tableau VII : BCDA inhalés	43
Tableau VIII : BCDA systémiques	43
Tableau IX : BLDA inhalés ou per os	44
Tableau X : Anticholinergiques	45
Tableau XI : Corticostéroïdes inhalés	46
Tableau XII : Répartition des patients selon le niveau d'instruction.....	68
Tableau XIII : Répartition selon l'atopie personnelle.....	70
Tableau XIV : Répartition des patients selon l'existence d'une comorbidité...	73
Tableau XV : Différents types de traitement.....	75
Tableau XVI : Différents traitements de fond proposé	76

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Réaction inflammatoire bronchique dans l’asthme	12
Figure 2 : Voies nerveuses impliquées dans l’asthme	14
Figure 3 : Régulation du système nerveux autonome	15
Figure 4 : Remodelage des voies respiratoires.....	16
Figure 5 : Différentes formes de manifestation aiguë.....	18
Figure 6 : Variabilité du débit expiratoire de pointe	21
Figure 7 : Utilisation d’un Débitmètre de pointe	22
Figure 8 : Courbe Débit-volume typique de TVO significativement réversible	25
Figure 9 : Approche par paliers du traitement de l’asthme.....	55
Figure 10 : Prévalence hospitalière de la maladie asthmatique	65
Figure 11 : Répartition des patients selon la tranche d’âge	66
Figure 12 : Répartition des patients selon le sexe	67
Figure 13 : Répartition des patients selon le secteur d’activité	68
Figure 14 : Répartition des patients en fonction du tabagisme.....	69
Figure 15 : Répartition des patients selon l’exposition professionnelle	70
Figure 16 : Répartition des patients selon l’existence d’une ou plusieurs atopies	71
Figure 17 : Répartition des patients en fonction des facteurs déclenchants	72
Figure 18 : Répartition des patients en fonction des facteurs déclenchants saisonniers	72
Figure 19 : Différents types de comorbidité	73
Figure 20 : Répartition des patients selon le niveau de contrôle	74
Figure 21 : Répartition selon le pourcentage des patients traités	75
Figure 22 : Répartition des patients selon le palier thérapeutique de la GINA .	77
Figure 23 : Répartition des patients selon le niveau de contrôle après traitement	78

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE : REVUE DE LA LITTERATURE	4
1. DEFINITIONS	5
1.1. L'asthme	5
1.2. La crise d'asthme	5
1.3. Les exacerbations d'asthme	5
1.4. L'asthme aigu grave	6
1.5. La sévérité	6
1.6. Le contrôle de la maladie	7
2. EPIDEMIOLOGIE	7
2.1. Morbidité	7
2.2. Mortalité	8
2.3. Impact socio-économique	8
2.3.1. Coûts sociaux	9
2.3.2. Coûts financiers	9
3. PHYSIOPATHOLOGIE	10
3.1. Eléments de génétique	10
3.2. Mécanismes inflammatoires	11
3.3. L'hyperréactivité bronchique	12
3.4. Implication du système nerveux autonome	13
3.5. L'obstruction bronchique	15
3.6. Le remodelage bronchique	15
4. DIAGNOSTIC POSITIF	17
4.1. Circonstances de découverte	17
4.1.1. La crise d'asthme	17
4.1.2. L'exacerbation	18

4.1.3. Des formes cliniques particulières	18
4.2. Eléments de diagnostic.....	19
4.2.1. Interrogatoire	19
4.2.2. Examen physique	20
4.2.3. La mesure du débit expiratoire de pointe.....	20
4.2.4. Les explorations fonctionnelles respiratoires.....	22
4.2.5. Test d'hyperréactivité bronchique non spécifique.....	25
4.5.6. Examens complémentaires.....	26
4.2.6.1. Bilan allergologique.....	26
4.2.6.2. Imagerie médicale	27
5. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL.....	27
6. RECHERCHER DES FACTEURS FAVORISANTS OU AGGRAVANTS	28
6.1. Allergènes.....	28
6.2. La pollution	29
6.3. Médicaments	30
6.4. La rhinite allergique	30
6.5. Infections respiratoires	31
6.6. Facteurs hormonaux	31
6.7. Reflux gastro-œsophagien.....	31
6.8. Facteurs psychologiques	32
6.9. Obésité.....	32
6.10. L'asthme d'effort....	32
7. FORMES CLINIQUES.....	32
7.1. Asthme professionnel.....	32
7.2. Maladie de Fernand Widal.....	33
7.3. Aspergillose bronchopulmonaire allergique	33
7.4. Granulomatose éosinophilique avec poly-angéite	35
7.5. Pneumopathie chronique à éosinophiles ou maladie de Carrington	35

8. ASPECTS EVOLUTIFS ET MODALITES DU SUIVI	36
8.1. Evaluer la gravité de la crise et exacerbations d'asthme	36
8.2. Modalités de suivi	38
9. ASPECTS THERAPEUTIQUES.....	41
9.1. Buts du traitement	41
9.2. Moyens	41
9.2.1. Les médicaments de l'asthme	42
9.2.1.1. Les bronchodilatateurs	42
9.2.1.2. Les corticostéroïdes.....	45
9.2.1.3. Les anti-leucotriènes	47
9.2.1.4. L'immunothérapie spécifique	48
9.2.1.5. Autres traitements	48
9.2.2. Prise en charge des facteurs favorisants ou aggravants	50
9.2.3. L'éducation thérapeutique.....	50
9.3. Indications	51
9.3.1. Traitement en urgence.....	51
9.3.1.1. La crise d'asthme	51
9.3.1.2. L'exacerbation d'asthme.....	53
9.3.1.3. L'asthme aigu grave.....	54
9.3.2. Le traitement de fond	54
DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE	56
1. OBJECTIFS.....	57
1.1. Objectif général	57
1.2. Objectifs spécifiques	57
2. MALADES ET METHODES	57
2.1. Cadre d'étude	57
2.1.1. Lieu d'étude	57
2.1.2. Moyens techniques.....	59
2.1.3. Moyens Humains	59

2.2. Type d'étude.....	60
2.3. Population d'étude.....	60
2.3.1. Critères d'inclusion	60
2.3.2. Critères de non -inclusion	61
2.3.3. Recrutement des malades	61
2.4. Recueil de données	61
2.5. Données étudiées.....	62
2.6. Saisies de données et analyses statistiques	64
2.7. Difficultés et contraintes	64
3. RESULTATS	65
3.1. Données épidémiologiques	65
3.1.1. Prévalence	65
3.1.2. L'âge.....	66
3.1.3. Le sexe.....	67
3.1.4. Niveau d'instruction.....	68
3.1.5. Profession	68
3.1.6. Tabagisme	69
3.1.7. Exposition professionnelle	70
3.1.8. Atopie	70
3.1.9. Autres Facteurs aggravants	72
3.1.10. Comorbidité	73
3.2. Niveau de contrôle des patients avant traitement.....	74
3.3. Traitement administré	75
3.3.1. Le pourcentage des patients traités	75
3.3.2. Les différents types de traitement	75
3.3.3. Traitement de la crise	76
3.3.4. Traitements de fond.....	76
3.3.5. Traitement administré	77
3.4. Niveau de contrôle après traitement.....	78

4. DISCUSSION	79
4.1. Données épidémiologiques	79
4.1.1. La Prévalence	79
4.1.2. L'âge	79
4.1.3. Le sexe	80
4.1.4. Niveau d'instruction.....	80
4.1.5. La profession.....	81
4.1.6. Tabagisme	81
4.1.7. Exposition professionnelle.....	82
4.1.9 Autres facteurs aggravants	83
4.1.10. Comorbidité.....	83
4.2. Niveau de contrôle des patients avant traitement	84
4.3. Les différents types de traitement	84
4.4. Niveau de contrôle des patients après traitement.....	85
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	86
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	92
ANNEXE	

INTRODUCTION

L'asthme est un problème majeur de santé mondial qui concerne toutes les classes d'âges, tous les pays du monde avec une prévalence qui augmente surtout dans les pays en développement. Même si aujourd'hui on constate une baisse du nombre d'hospitalisations et de décès dus à l'asthme, la maladie impose toujours un lourd fardeau sur les systèmes de santé et sur la société par la perte de productivité au travail [55,56].

Les professionnels de santé rencontrent des problèmes différents dans le monde, en fonction du contexte local, du système de santé et de l'accès aux soins [55].

L'augmentation de la prévalence de l'asthme serait due en partie aux modifications des modes de vie liés à l'urbanisation. Une croissance importante du nombre d'asthmatiques est donc à craindre au cours des deux prochaines décennies. On estime ainsi qu'il pourrait y avoir 100 millions de patients asthmatiques supplémentaires en 2025 [71].

La plupart des décès liés à l'asthme surviennent dans les pays à revenu faible ou intermédiaire [108], contrairement aux pays occidentaux où elle a largement baissé au cours des dernières années. Cette baisse s'explique probablement par l'effet de l'apparition de nouveaux traitements et la diffusion des recommandations scientifiques [98].

La prise en charge requiert un suivi au long cours avec le traitement de fond et parfois une gestion en urgence des crises ou exacerbations. L'objectif du traitement de fond est en effet d'obtenir un contrôle durable, quelle que soit la sévérité [24].

Le coût économique de l'asthme est considérable à la fois en termes de coûts directs et indirects [71].

L'asthme est une maladie inflammatoire chronique des voies respiratoires résultant d'une interaction entre les facteurs génétiques complexes et encore peu connus et les facteurs environnementaux eux-mêmes également multifactoriels. Sa pathogénie s'articule autour de l'inflammation, l'hyperréactivité et l'obstruction bronchique [24].

Le diagnostic est souvent difficile du fait du polymorphisme clinique nécessitant la réalisation des explorations fonctionnelles respiratoires (EFR) qui sont peu accessibles dans nos pays, ceux-ci expliquent que la maladie soit souvent sous diagnostiquée. Selon les recommandations internationales du GINA, le contrôle de l'asthme est un objectif majeur du traitement.

En Afrique subsaharienne et particulièrement au Sénégal, peu de travaux ont été consacrés à la maladie asthmatique. Les rares publications sont souvent des travaux hospitaliers avec de petites séries. Ainsi nous nous sommes intéressés à ce sujet.

Les objectifs de notre travail étaient de décrire le profil épidémiologique et d'évaluer le niveau de contrôle des patients asthmatiques suivis au Service de Pneumologie de l'Hôpital Principal de Dakar durant la période de notre étude.

Notre travail comportera une première partie consacrée à la revue de la littérature, suivi d'une deuxième partie où seront exposés notre matériel et méthodes, nos résultats et la discussion avant de terminer par une conclusion avec des recommandations.

**PREMIERE PARTIE : REVUE DE LA
LITTERATURE**

1. DEFINITIONS

1.1. L'asthme

La définition de l'asthme a beaucoup évolué au cours des dernières décennies.

Selon l'OMS : « l'asthme est un désordre inflammatoire chronique des voies aériennes dans lequel de nombreuses cellules et éléments cellulaires jouent un rôle. Cette inflammation est responsable d'une augmentation de l'hyperréactivité bronchique (HRB) qui entraîne des épisodes récurrents de respiration sifflante, de dyspnée, d'oppression thoracique et/ou de toux, particulièrement la nuit ou au petit matin. Ces épisodes sont habituellement marqués par une obstruction bronchique, variable, souvent intense, généralement réversible, spontanément ou sous l'effet d'un traitement » [108].

Selon GINA : « L'asthme est une maladie hétérogène, généralement caractérisée par une inflammation chronique des voies aériennes. Il est défini par l'histoire des symptômes respiratoires tels que la respiration sifflante, l'essoufflement, l'oppression thoracique et la toux qui varient au fil du temps et de l'intensité, ainsi que la limitation du débit d'air expiratoire variable » [56].

1.2. La crise d'asthme

La crise est définie par un accès paroxystique de brève durée (< 1 jour) [56].

1.3. Les exacerbations d'asthme

Les exacerbations sont définies par la répétition de symptômes respiratoires sur une longue durée. Elles peuvent survenir au cours de l'évolution d'un asthme et évoluer vers un asthme aigu grave (AAG). Ce sont des crises qui durent plusieurs heures, ne cèdent que partiellement et se répètent plusieurs jours de suite [56].

La définition repose sur le recours inopiné aux soins, sur l'existence d'une symptomatologie fonctionnelle persistante (répétition des symptômes de brève durée, en général au moins 2 jours de suite), la majoration de l'obstruction

bronchique et la nécessité de modifier considérablement le traitement, la corticothérapie orale en représente la forme la plus importante [19].

1.4. L'asthme aigu grave (AAG)

Il n'existe pas de définition univoque de l'AAG. Il s'agit dans tous les cas d'une crise inhabituelle, menaçant à court terme le pronostic vital. On peut cependant distinguer plusieurs aspects :

- Clinique : crise intense résistante au traitement bronchodilatateur inhalé usuel ;
- Gazométrique : crise sévère s'accompagnant d'une hypoventilation alvéolaire relative (normocapnie) ou absolue (hypercapnie) ;
- Fonctionnel : obstruction majeure des voies aériennes avec débit expiratoire de pointe (DEP) ou volume expiratoire maximal/seconde (VEMS) effondré.

D'un point de vue pratique, l'AAG est défini par l'existence de signes de gravité et/ou d'une valeur de DEP inférieure à 30% de la théorique. Ces critères conditionnent la prise en charge immédiate, sans attendre la documentation d'une hypercapnie [96].

Les termes suivants méritent aussi d'être définis : sévérité, contrôle.

1.5. La sévérité

Elle tient compte de l'histoire de la maladie sur une période plus ou moins longue : 6 à 12 mois. Le niveau de sévérité est fondé sur l'importance des symptômes, le niveau de perturbation des paramètres fonctionnels et sur les paramètres thérapeutiques. La sévérité peut se définir par le niveau de pression thérapeutique nécessaire pour obtenir un contrôle durable de la maladie [56].

1.6. Le contrôle de la maladie

Il renvoie à l'appréciation des événements (cliniques, fonctionnels et thérapeutiques) sur une période plus courte (7 à 30 jours). Le terme contrôle est synonyme de « maîtrise » de la maladie et reflète d'un certain point de vue « l'activité » de la maladie sur quelques semaines. Selon les recommandations, le contrôle est évalué à l'aide de différents critères cliniques faisant référence aux symptômes et à leur fréquence, au retentissement de la maladie sur la vie quotidienne, au recours aux traitements de la crise, à des critères fonctionnels (DEP ou VEMS) et pour certains à la tolérance du traitement [12, 56, 74].

2. EPIDEMIOLOGIE

2.1. Morbidité

❖ Dans le monde

L'asthme est l'une des maladies les plus fréquentes.

On estime actuellement que 235 millions de personnes sont atteintes d'asthme dans le monde. Et leur nombre est en constante augmentation [92].

Aux Etats Unis d'Amérique, la prévalence de l'asthme est passée de 7,3% à 8,4% (soit 25,7 millions) en 10 ans [73,72].

En France, la prévalence globale de l'asthme est estimée à 6,7 %, soit 4,15 millions de personnes asthmatiques [5].

En Asie, au Japon, on compte environ 3 millions d'asthmatiques, dont 7 % souffrent d'asthme grave et 30 % d'asthme modéré [93].

❖ En Afrique

La prévalence globale différerait selon le pays et variait entre 3,1% et 8,1% [71].

En Afrique du Sud, elle était de 8,1% [71]. Au Kenya, ce chiffre avoisine les 20% [93]. Au Maghreb, elle est de 3,8% au Maroc, 3,9% en Algérie et 4,3% en Tunisie [71]. En Côte-D'ivoire, sa prévalence en milieu scolaire est passée de 8% en 1988 à 15% en 2000. En milieu hospitalier, l'asthme représente 5% des

malades hospitalisés et 25% des malades vus en consultation de pneumologie [68].

❖ Au Sénégal

La prévalence globale n'est pas connue. Quelques études ont été menées. La prévalence des malades asthmatiques vus en consultation au service de pneumologie de Fann était estimée à 7,9% en 2013 [41].

2.2. Mortalité

❖ Dans le monde

D'après les dernières estimations de l'OMS, il y a eu 383000 décès dus à l'asthme en 2015 [92].

Aux Etats Unis d'Amérique, le taux de décès dû à l'asthme est en diminution progressive depuis 2000. Il était estimé à 3,447 décès (3,262 chez l'adulte), soit 0,15/1000 asthmatiques [84]. En France, la mortalité était estimée à 851 décès, soit 1,3/100000 habitants [85]. En Asie, elle était de 8,7% au Japon [71].

❖ En Afrique

Les chiffres sont variables selon les pays. En Afrique du Sud, elle était estimée à 18,5% [71]. En Côte d'ivoire, entre 1998 et 2007, elle était de 0,005% [69].

❖ Au Sénégal

Il n'existe pas de données concernant la population générale. Cependant une série hospitalière avait retrouvé une mortalité estimée à 7,3% [16].

2.3. Impact socio-économique

Une affection chronique comme l'asthme entraine une charge pour les individus et la société qui peut être mesurée en termes de handicap ou de réduction de la qualité de la vie, d'incapacité, de réduction de la productivité, et d'augmentation des coûts de la santé [24].

2.3.1. 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 [75].

Chez l'adulte, le retentissement de l'asthme sur la qualité de vie et les performances socioprofessionnelles est également considérable. Une étude a montré que 25% des asthmatiques ont eu au moins 1 à 4 jours d'absence au travail par semestre à cause des crises [81].

2.3.2. Coûts financiers

L'asthme est l'une des maladies les plus coûteuses dans les pays développés [06]. Il s'agit des coûts directs et des coûts indirects :

- Les coûts directs, englobent la prise en charge des hospitalisations, des médicaments, des consultations médicales, des frais de laboratoires et des autres thérapeutiques.
- Les couts indirects sont dus à l'absentéisme scolaire et professionnel, la perte de productivité au travail, l'invalidité et les décès prématurés [24].

Le coût global de la maladie a fait l'objet de plusieurs études dans les pays industrialisés [71,62].

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 [93].

Aux Etats-Unis d'Amérique, les coûts (directs et indirects) annuels de l'asthme dépassent largement 6 milliards de dollars [93].

En France, il représente 1,5 milliards d'euros/an, dont 65% de couts directs (soit 38% liées aux hospitalisations) et 35% de couts indirects (soit 37% liées à l'absentéisme soit une estimation de 7 millions de journées d'arrêt de travail par an) [50].

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

Cependant une étude menée à la clinique de pneumologie du CHNU de FANN en 2016 trouvait 363592 FCFA soit environ 555 euros le cout moyen annuel de la PEC de l'asthme au Sénégal. Elle notait que l'absentéisme au travail et à l'école constituent 16% des difficultés rencontrés par des patients [89].

3. PHYSIOPATHOLOGIE

La physiopathologie de l'asthme est complexe et multifactorielle, résultante d'une interaction entre gènes et environnement. Elle associe une inflammation bronchique et une hyperréactivité bronchique ayant comme conséquence l'obstruction bronchique. Ces phénomènes sont intriqués et sont sous la dépendance du système nerveux autonome (SNA) qui agit aux différentes étapes [57].

3.1. Eléments de génétique

L'authentification de familles d'asthmatiques suggère qu'il existe une prédisposition à être atopique et asthmatique. L'hétérogénéité phénotypique de l'asthmatique suppose un caractère polygénique qui représente un des écueils majeurs aux démarches de recherche en génétique humaine. Les rapports initiaux ont mis en évidence un polymorphisme du gène codant pour la protéine ADAM-3, impliquée dans le maintien de la matrice extracellulaire. Aujourd'hui, ces études extensives rapportent des mutations plus convaincantes, tout d'abord parce que plusieurs sont reproduites et concordantes, et ensuite parce que les protéines codées par ces gènes semblent effectivement des candidats potentiels sérieux impliqués dans la physiopathologie complexe de l'asthme. On retient récemment les cytokines : Thymic stromal lymphopoietin (TSLP), l'interleukine 33 (IL-33) et son récepteur ST-2 [23].

3.2. Mécanismes inflammatoires

Lors d'un premier contact, les allergènes traversent les muqueuses et sont captés par les cellules présentatrices d'antigènes (cellule dendritiques). Ils sont dégradés et présentés aux lymphocytes TH2 qui sécrètent des cytokines, notamment l'IL-4. Ces cytokines induisent la prolifération et la différenciation des lymphocytes B et orientent la réponse anticorps vers la production d'IgE spécifiques de l'antigène. Les IgE sensibilisent les mastocytes en se fixant à leurs récepteurs de haute affinité. Cette sensibilisation induit l'hypersensibilité de type I.

Lors d'une réexposition, l'antigène se fixe sur les IgE présentes à la surface du mastocyte sensibilisé. Ce dernier dégranule et provoque la libération des médiateurs (histamine, protéases, leucotriènes et prostaglandines).

Certains médiateurs ont des propriétés broncho-constrictrices. L'histamine notamment va stimuler les muscles bronchiques et induire une bronchoconstriction en quelques minutes. Elle participe avec d'autres médiateurs (prostaglandine, leucotriènes, thromboxane et cytokines) à l'augmentation de l'œdème et à l'inflammation bronchique. La bronchoconstriction engendre ainsi les premiers symptômes de l'asthme ou réponse immédiate.

Les mastocytes libèrent aussi des médiateurs chimiotactiques. Ces médiateurs comprennent des cytokines comme les GM-CSF, IL-5 et TNF- α qui provoquent l'accumulation de basophiles, d'éosinophiles, de macrophages et de plaquettes. Ces cellules libèrent dans un deuxième temps les médiateurs inflammatoires qui engendrent la réponse tardive et l'inflammation chronique (Figure 1) [75,42].

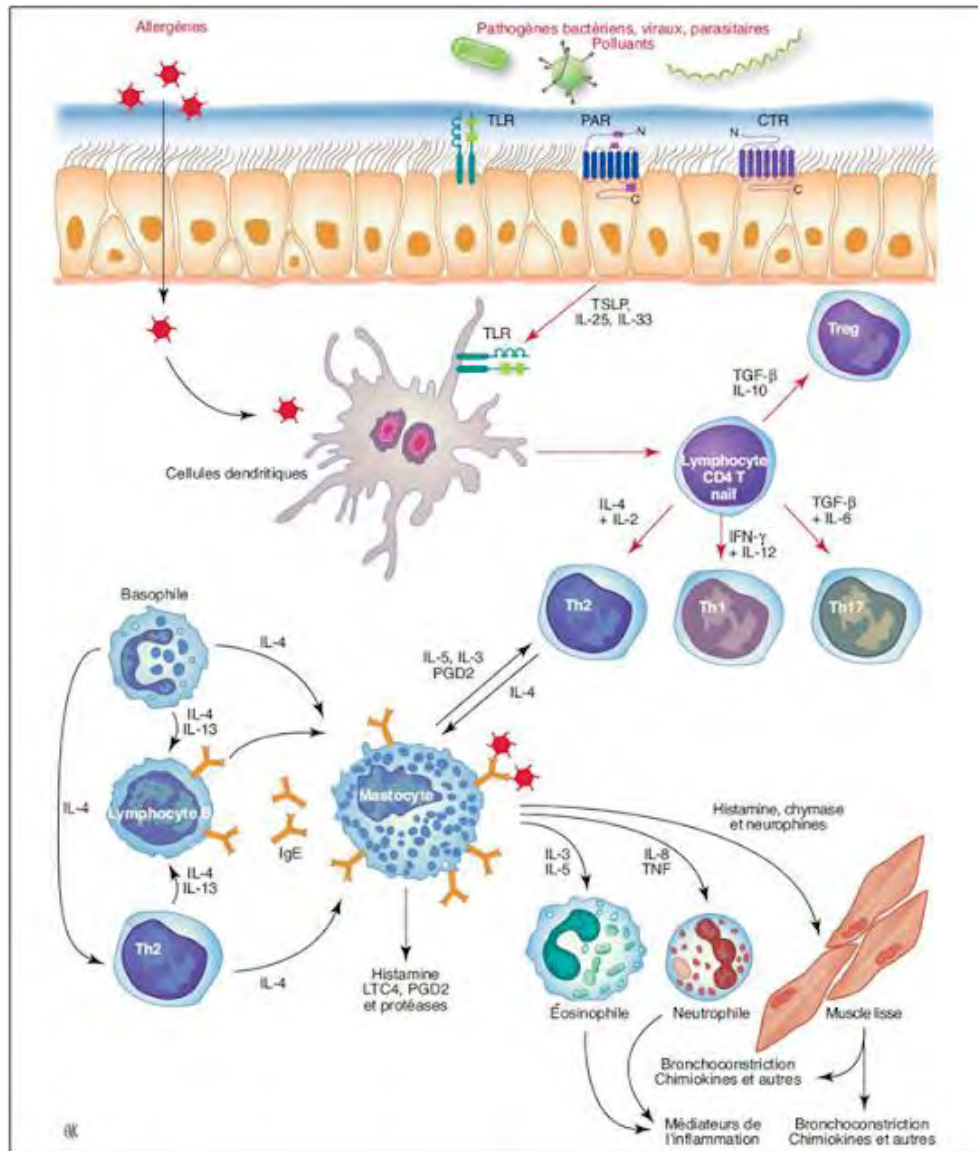


Figure 1 : Réaction inflammatoire bronchique dans l’asthme [76]

3.3. L’hyperréactivité bronchique (HRB)

L’HRB peut être définie comme l’aptitude qu’ont les bronches à réagir anormalement par une obstruction exagérée à des stimuli physiques (effort), chimiques (osmolarité) ou pharmacologiques (agoniste contractile) tels que l’acétylcholine, le carbachol, la méthacholine, l’histamine, l’adénosine et les prostaglandines.

En pratique, il s'agit d'une contraction exagérée du muscle lisse péri-bronchique. Lorsque ces stimuli sont des produits pharmacologiques intrinsèquement broncho-constricteurs, comme les parasymphomimétiques, on parle d'HRB non spécifique (HRBNS). Lorsque ces stimuli sont des allergènes ou autres substances non intrinsèquement broncho-constrictrices, on parle d'HRB spécifique à tel ou tel stimulus.

Cette composante obstructive majeure est aggravée par l'inflammation et les phénomènes de remodelage, la stimulation du système non adrénergique non cholinergique (NANC), l'épaississement de la muqueuse, les sécrétions, le découplage des forces de rétraction élastique [57,61].

3.4. Implication du système nerveux autonome (Figures 2, 3)

L'arbre bronchique est abondamment innervé par les nerfs afférents et efférents du système nerveux autonome. Les structures impliquées dans les pathologies respiratoires, telles que l'épithélium bronchique, les glandes sous-muqueuses, le muscle lisse bronchique, les vaisseaux sanguins et les cellules inflammatoires, sont toutes innervées, mais à des degrés divers. Ainsi, le système nerveux autonome régule le tonus musculaire bronchique, mais également la sécrétion du mucus par les glandes sous-muqueuses, le flux sanguin et même, en partie, la libération de médiateurs par les cellules inflammatoires.

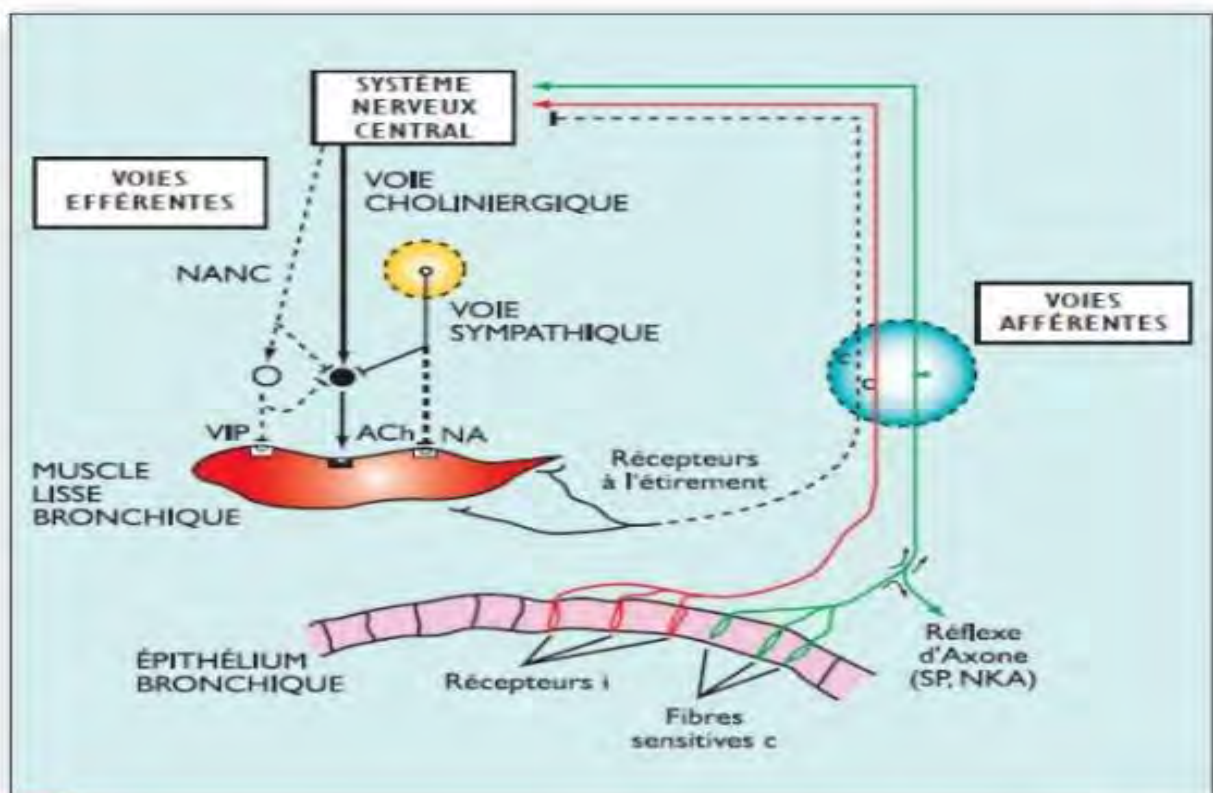
L'innervation des voies aériennes est assurée par :

- Le système cholinergique (parasymphatique, broncho-constricteur) : son médiateur, l'acétylcholine, agit sur des récepteurs muscariniques M3 du muscle lisse bronchique ;
- Le système adrénergique (sympathique, broncho-dilatateur) : son médiateur, l'adrénaline, agit sur les récepteurs β_2 du muscle lisse bronchique ;
- Le système non cholinergique non adrénergique (NANC) broncho-dilatateur et broncho-constricteur : est activé de façon anormale, par des

voies afférentes locales (fibres C amyéliniques) dont les terminaisons sous épithéliales sont stimulées et provoquent un réflexe dit « d'axone ». Il est médié par de nombreux neuromédiateurs peptidiques. On distingue :

- Le système NANC broncho-constricteur (ses médiateurs sont la substance P, les neurokinines A et B, le calcitonin gene-related peptide) ;
- Le système NANC broncho-dilatateur (ses médiateurs sont le vaso-intestinal peptide, VIP, et NO).

Ces neurokinines produites stimulent le muscle lisse bronchique mais aussi la production muqueuse des glandes et augmentent la perméabilité vasculaire facilitant ainsi l'extravasation [107,64].



2 Principales voies nerveuses impliquées dans la bronchomotricité. D'après Advenier et al., *Lettre de Pharmacologie*, 1993.

Figure 2 : Voies nerveuses impliquées dans l'asthme [64]

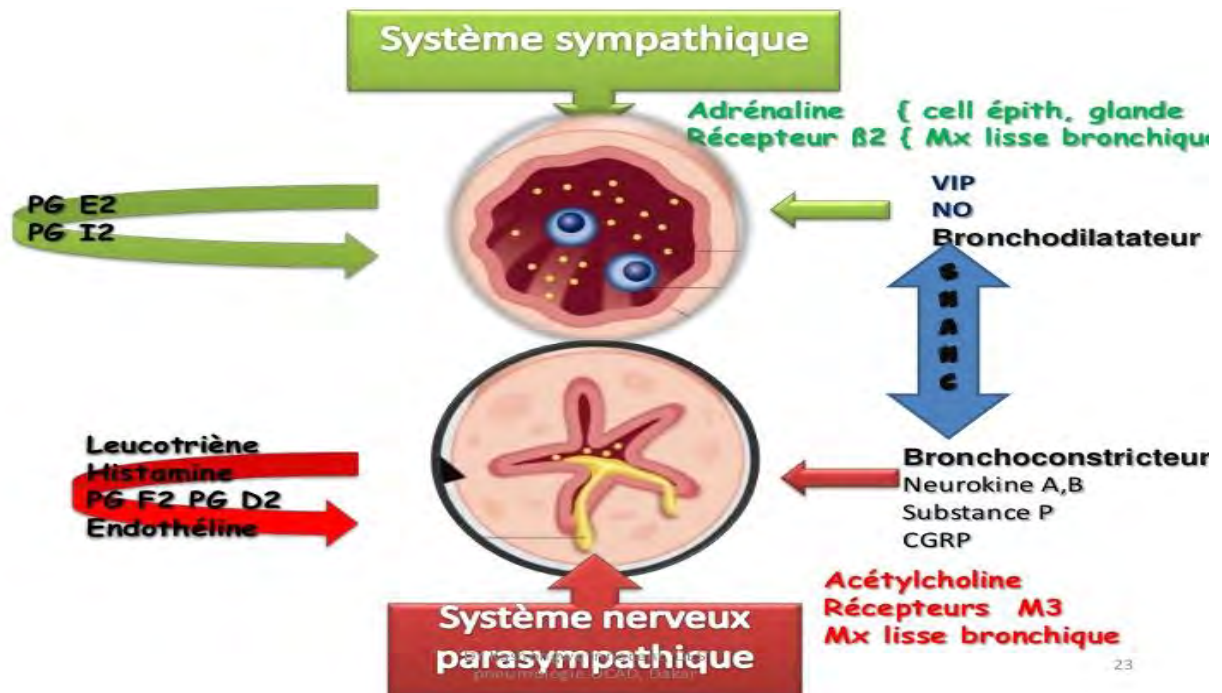


Figure 3 : Régulation du système nerveux autonome [64]

3.5. L'obstruction bronchique

Elle est diffuse et d'intensité variable. 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.

On distingue quatre composants à l'origine de cette obstruction bronchique :

- La bronchoconstriction (par spasme du muscle lisse bronchique lié à une intervention du système nerveux autonome) ;
- L'œdème inflammatoire de la muqueuse bronchique ;
- L'hypersécrétion de mucus ;
- Le remodelage bronchique à un stade avancé [57].

3.6. Le remodelage bronchique (Figure 4)

C'est l'existence d'anomalies persistantes de la structure bronchique.

Il se traduit, à des degrés divers, par :

- des lésions épithéliales avec desquamations, réparation et production de facteurs fibrogènes ;
- un pseudo épaissement de la membrane basale correspondant en fait à un dépôt de matériel collagène ;
- une hypertrophie des cellules à mucus et des glandes sous-muqueuses ;
- une hypertrophie et une hyperplasie du muscle lisse bronchique ;
- la modification de la matrice extracellulaire en raison d'un déséquilibre entre protéases et anti-protéases ;
- la prolifération de fibroblastes et leur transformation en myofibroblastes ;
- une angiogenèse.

Certains de ces phénomènes sont réversibles sous traitement anti-inflammatoire, d'autres non [107].

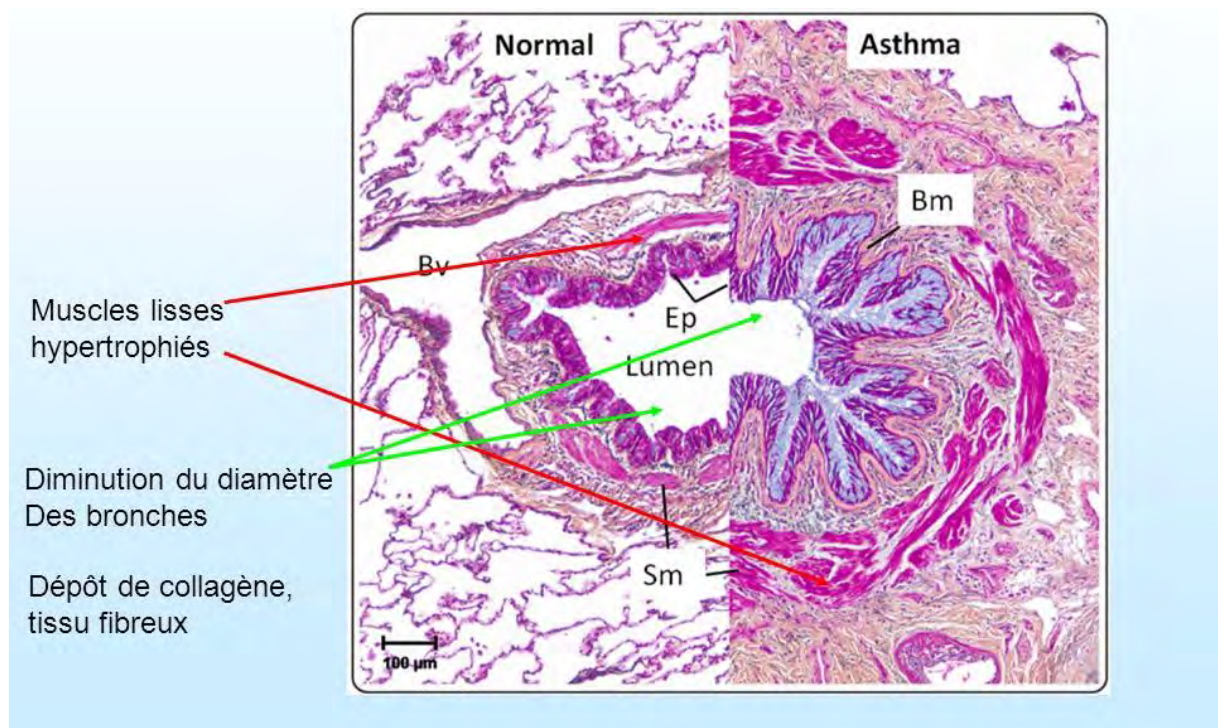


Figure 4 : Remodelage des voies respiratoires [77]

4. DIAGNOSTIC POSITIF [24, 29, 103]

4.1. Circonstances de découverte

4.1.1. La crise d'asthme

Il s'agit de la forme clinique typique, la plus fréquente et qui survient chez l'adulte jeune le plus souvent. Rapidement, il s'agit d'une dyspnée paroxystique expiratoire, à recrudescence nocturne, complètement réversible, soit spontanément, soit sous traitement broncho-dilatateur.

Elle peut être précédée par des prodromes, dont les principaux sont : une toux quinteuse, un prurit conjonctival, nasal, des éternuements, une rhinorrhée, des céphalées [24, 29].

La crise évolue classiquement en deux phases :

- La première est sèche, avec une toux quinteuse et des sifflements respiratoires, chez un patient anxieux, pâle, suant, ne tolérant pas le décubitus. Il existe souvent un tirage sus sternal et/ou intercostal. La dyspnée est une bradypnée, parfois une polypnée, expiratoire, sifflante. L'examen clinique retrouve une distension thoracique, un hyper-tympanisme à la percussion du thorax. L'auscultation pulmonaire est riche avec des râles bronchiques et des sibilants diffus. Le reste de l'examen clinique retrouve essentiellement une tachycardie.
- La seconde phase est catarrhale avec une expectoration grise, filante, perlée, (dite de Laennec) muqueuse ou parfois muco-purulente. La crise s'achève en quelques heures et s'accompagne d'une asthénie, parfois d'une polyurie.

Cette crise connaît le plus souvent une résolution complète, et après quelques heures, l'examen clinique est normal. L'ensemble des symptômes peut rétrocéder plus lentement. Au contraire, les crises peuvent se répéter de façon plus ou moins rapprochées sur quelques jours, devenir subintrantes [103,40, 12]

4.1.2. L'exacerbation

Ce sont des aggravations aiguës ou subaiguës de la crise, survenant à la faveur d'une infection, d'un contact avec un allergène ou en raison d'un autre facteur aggravant ;

Cette crise peut être plus violente, voire inhabituelle, parfois plus longue, enfin se répéter plusieurs jours de suite, avec ou sans intervalle libre.

Elle est marquée par une augmentation de la fréquence et de l'intensité des symptômes, une majoration de l'obstruction et la nécessité de renforcer le traitement (recours à la corticothérapie systémique) [29].

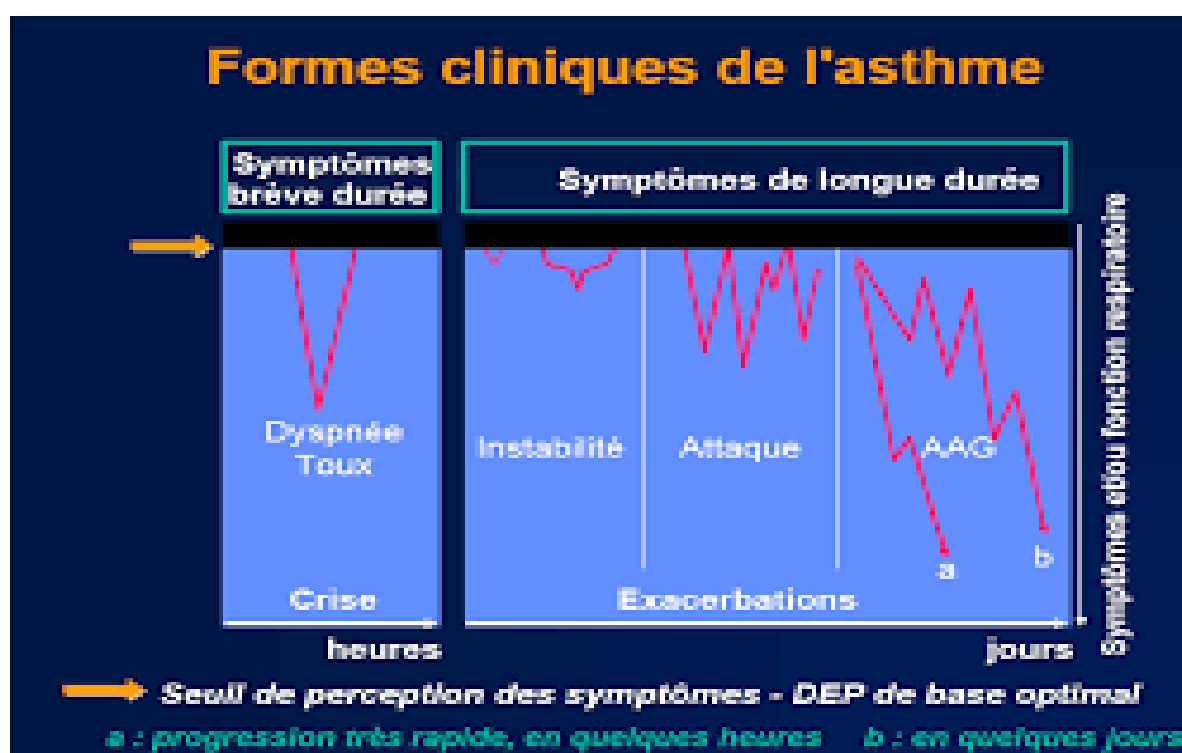


Figure 5 : Différentes formes de manifestation aiguë [24]

4.1.3. Des formes cliniques particulières

❖ La toux mono-symptomatique

La toux équivalente d'asthme se caractérise par une toux et une hyperréactivité bronchique. Il s'agit d'une toux sèche, de survenue spontanée ou déclenchée typiquement par l'effort, le rire chez l'enfant. Parfois il s'agit d'une toux sèche isolée, chronique, récidivante, volontiers nocturne ; des sifflements intra-

thoraciques peuvent être perçus par le malade ou son entourage ; il peut exister une rhinite associée. Elle est résistante aux antitussifs, mais calmée par les bronchodilatateurs d'action rapide. Cette forme est plus fréquente chez la femme après 50 ans. Il existe une hyperréactivité bronchique non spécifique. Des polynucléaires éosinophiles dans l'expectoration induite par l'inhalation de sérum salé hypertonique peuvent être recherchés [29,103].

❖ L'asthme à dyspnée continue

Il s'agit d'une forme d'asthme évolué, non diagnostiqué ou de grande sévérité, se traduisant par une dyspnée à l'effort parfois au repos. Le tableau peut évoquer une BPCO alors que le sujet n'est pas fumeur [29].

4.2. Eléments de diagnostic

Il s'agit ici du diagnostic d'asthme en dehors de l'urgence. Ce diagnostic repose donc sur un interrogatoire précis de l'histoire de la maladie, l'examen clinique et l'EFR.

4.2.1. Interrogatoire

L'asthme peut s'exprimer de façon chronique par des manifestations moins typiques que les classiques crises d'asthme : sensation d'oppression thoracique, sifflements expiratoires transitoires, épisodes de gêne nocturne entraînant le réveil, dyspnée ou toux déclenchée par l'effort accompagnée ou non de sifflements.

Les éléments paroxystiques sont absents mais certains critères permettent cependant de suspecter un asthme :

- Antécédents familiaux ou personnels d'asthme, d'allergie et/ou d'atopie.
- Survenue des symptômes dans certaines circonstances : nuit, effort, rire, exposition à des irritants ou à des allergènes, pics de pollution, infections virales des voies aériennes supérieures.

- Association avec rhinite allergique, rhino-sinusite chronique, eczéma atopique.
- La notion de réversibilité et de variabilité des symptômes.

4.2.2. Examen physique

- En dehors de la crise, l'examen clinique est typiquement normal.
- Pendant une crise, on peut avoir des sibilants lors de l'expiration non forcée et l'allongement du temps expiratoire, typique de l'obstruction bronchique.
- On recherche également des signes de rhinite allergique, des polypes nasaux, une dermatite atopique, un eczéma, des signes de conjonctivite allergique.

4.2.3. La mesure du débit expiratoire de pointe (DEP)

Le débit expiratoire de pointe (DEP) correspond au débit le plus élevé obtenu lors d'une expiration maximale la plus rapide possible, après une inspiration profonde. Il permet de rechercher une variabilité de la fonction respiratoire au cours de la journée sur une période d'une à deux semaines.

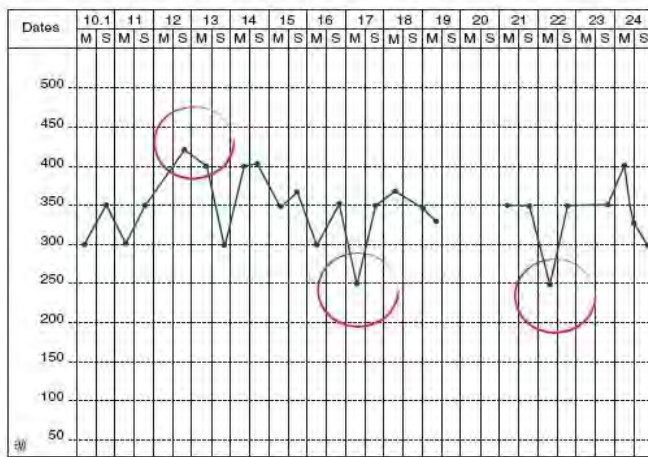
La mesure du débit expiratoire de pointe (DEP) se fait avec un débitmètre de pointe ou Peak Flow (PF) :

- Permet d'évaluer l'existence d'une obstruction bronchique (par rapport aux valeurs théoriques du patient).
- L'amélioration de cette valeur après prise d'un broncho-dilatateur témoigne du caractère réversible de l'obstruction et représente un élément supplémentaire en faveur de l'asthme.
- Peut être réalisée en ambulatoire par le patient sur plusieurs jours.
- Le DEP ne se substitue pas à la réalisation d'une EFR qui reste indispensable lors du diagnostic initial de l'asthme et dans le suivi de la maladie.

- L'une des caractéristiques de l'asthme non traité ou non contrôlé est l'existence d'une grande variabilité du calibre bronchique qui se traduit par une différence de plus de 20 % entre les valeurs matinales du DEP (habituellement les plus basses) et les valeurs du soir (Figure 6).

Mesures du débit expiratoire de pointe

- Asthme stable, bien contrôlé : valeurs proches de la normale et stables d'un jour à l'autre (variations de moins de 20%)



- Asthme instable : Variabilité du DEP \geq 20% entre les valeurs du matin et du soir, plusieurs jours consécutifs.

Figure 6 : Variabilité du débit expiratoire de pointe (DEP) [24]

Le DEP se mesure à l'aide d'un débitmètre de pointe ou Peak-flow meter, avec embout individuel jetable (Figure 7) :



Figure 7 : Utilisation d'un Débitmètre de pointe [24]

4.2.4. Les explorations fonctionnelles respiratoires (EFR)

L'EFR est un examen clé dans le diagnostic et l'appréciation de la sévérité d'un asthme. Elle permet d'évaluer objectivement le degré d'obstruction bronchique et devra être répétée régulièrement dans le suivi de la maladie.

La spirométrie permet de mesurer les volumes mobilisables et d'obtenir une courbe débit-volume. Elle recherche la caractéristique fonctionnelle de la maladie : l'existence d'un trouble ventilatoire obstructif (TVO) réversible.

L'allure de la courbe et la mesure des paramètres suivants permettent en général de faire le diagnostic d'obstruction, de mesurer son importance et de préciser sa localisation, proximale et/ou distale.

❖ La courbe débit-volume (Figure 8)

C'est la technique la plus utilisée ; elle permet d'exprimer les débits expiratoires instantanés en fonction des volumes pulmonaires.

Chez l'asthmatique, elle se caractérise par un aspect concave avec diminution de l'ensemble des débits qui peut être chiffrée par rapport aux valeurs théoriques. La prise d'un bronchodilatateur restaure complètement ou partiellement l'obstruction bronchique témoignant du caractère réversible de celle-ci.

❖ Les paramètres de la spirométrie

- Le volume expiratoire maximal seconde (VEMS) : c'est le volume d'air expiré en une seconde au cours d'une expiration forcée effectuée après une expiration maximale ;
- 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 ;
- Le rapport de Tiffeneau : $VEMS/CVF$
- Le Débit Expiratoire Maximal à 25% de la CVF (DEM 25) : il explore les petites bronches ;
- Le Débit Expiratoire Maximal à 50% de la CVF (DEM 50) : il explore les bronches moyennes ;
- Le Débit Expiratoire Maximal à 75% de la CVF (DEM 75) : il explore les grosses bronches ;
- Le Débit Expiratoire Médian entre 25% et 75% de la CVF (DEM 25-75) : il explore les bronches moyennes et distales.

La spirométrie permet ainsi :

- D'objectiver un TVO avec un rapport Tiffeneau inférieur à 70% (ou $< 0,7$) 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 : $50 \leq VEMS \leq 79\%$ de la valeur théorique
 - TVO modéré : $35\% \leq VEMS \leq 49\%$ de la valeur théorique
 - TVO sévère : $VEMS < 35\%$ de la valeur théorique.
- De préciser son siège diffus, proximal ou distal.

- De déterminer la réversibilité totale ou partielle du TVO après inhalation de β 2-mimétiques ;
- De suivre l'évolution de l'asthme.

❖ La réversibilité de l'obstruction bronchique (TVO = VEMS/CVF < 0,7) (Figure 7)

Elle est définie par l'augmentation du VEMS de plus de 12 % et 200 ml par rapport à la valeur initiale, après administration d'un bronchodilatateur (BD) d'action rapide (β 2-agoniste ou atropinique inhalé). Elle est calculée de la façon suivante : (VEMS post-BD - VEMS avant BD) / VEMS avant BD.

On parle de réversibilité significative d'un TVO quand le VEMS augmente :

- de plus de 200 ml par rapport à la valeur initiale
- et de plus de 12% par rapport à la valeur initiale.

On parle de réversibilité complète d'un TVO en cas de normalisation :

- du rapport VEMS/CVF ($> 0,7$)
- et du VEMS (VEMS $> 80\%$ de la valeur prédite)

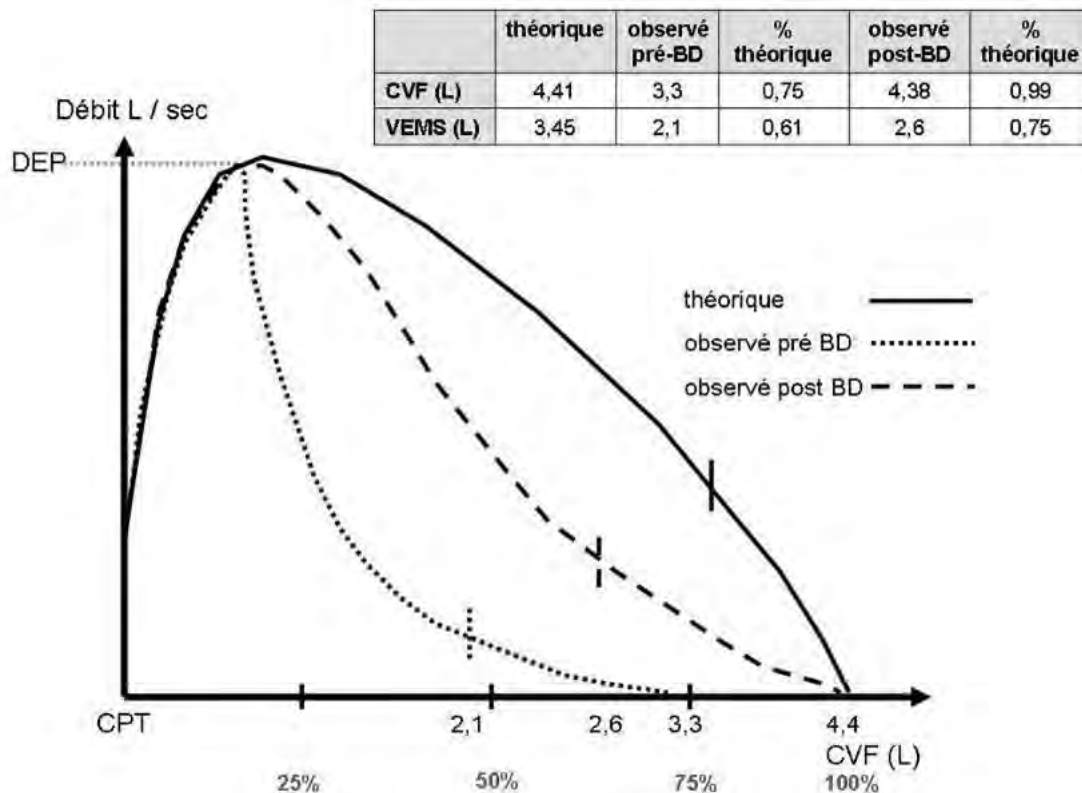


Figure 8 : Courbe Débit-volume typique de TVO significativement réversible [40].

4.2.5. Test d'hyperréactivité bronchique non spécifique (tests pharmacologiques)

Il est réalisé lorsque la spirométrie ne permet pas de confirmer le diagnostic avec un contexte clinique évocateur.

L'inhalation cumulée de doses croissantes des substances broncho-constrictrices inhalées (métacholine) induit une obstruction significative (chute de 20 % du VEMS) de façon précoce et excessive par rapport à un sujet sain. Chez l'asthmatique, on trouve en général une hyperréactivité forte avec une $PD_{20} < 4$ mg.

4.5.6. Examens complémentaires

4.2.6.1. Bilan allergologique

Il comprend :

❖ Les Prick-tests

La réalisation des tests cutanés allergologiques ou prick-tests est recommandée en première intention dans le bilan allergologique.

Une positivité du prick-test à un allergène est retenue lorsque le diamètre de la papule est supérieur ou égal à 3 mm.

Le résultat positif d'un prick-test à un allergène doit toujours être confronté aux données de l'interrogatoire et de la clinique [105].

❖ Les Immunoglobulines E (Ig E) spécifiques

Le dosage des Ig E sériques spécifiques est un complément parfois utile au diagnostic de l'allergie.

Il est indiqué en cas de discordance entre les manifestations cliniques et les résultats des tests cutanés.

Il est également indiqué d'emblée en cas d'impossibilité de réaliser des tests cutanés (traitement antihistaminique en cours et/ou dermatose étendue évolutive), ou lorsque les tests cutanés sont ininterprétables (dermographisme, a-réactivité cutanée) [105].

❖ NFS

Une hyperéosinophilie, parfois considérable ($> 1\ 500$ éléments/mm³) peut, en revanche, être présente dans deux situations fréquemment associées à l'asthme, l'aspergillose bronchopulmonaire allergique et la granulomatose éosinophilique avec polyangéite [105]. Dans l'asthme, la présence d'une hyperéosinophilie ne permet pas de différencier le caractère allergique ou non allergique de la maladie.

4.2.6.2. Imagerie médicale

❖ La radiographie du thorax

Une radiographie du thorax doit être réalisée lors de la première consultation lorsque le diagnostic n'est pas encore connu pour éliminer un autre diagnostic. Elle vise essentiellement à éliminer un diagnostic différentiel.

Réalisée au cours d'une exacerbation, elle peut montrer des opacités transitoires liées à des bouchons muqueux.

❖ Bilan ORL

Un examen ORL minutieux s'impose en cas de forte suspicion de maladie de Vidal.

5. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL [40]

Les principaux diagnostics différentiels de l'asthme à discuter chez l'adulte sont les suivants :

- Bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO)
- Dysfonction des cordes vocales
- Trachéo-bronchomalacie
- Bronchectasies
- Corps étrangers
- Insuffisance cardiaque gauche (pseudo-asthme cardiaque)
- Cancers trachéo-bronchiques
- Tumeurs trachéo-bronchiques bénignes
- Sténoses trachéales post-intubation ou trachéotomie,
- Mucoviscidose.

6. RECHERCHER DES FACTEURS FAVORISANTS OU AGGRAVANTS

L'asthme est une maladie d'origine génétique, mais son expression clinique est modulée par différents facteurs souvent environnementaux [104].

6.1. Allergènes

❖ **Les pneumallergènes** sont les plus souvent incriminés :

- Les allergènes domestiques : acariens de la poussière de maison sont majoritairement représentés par les *Dermatophagoides pteronyssinus*, les *Dermatophagoides farinae* et les *Euroglyphus maynei* [100],
 - blattes, mis en cause dans la morbidité liée à l'asthme,
 - animaux domestiques : chat, chien, rongeurs,
 - moisissures : *Aspergillus* et *Alternaria* ; *Cladosporium*, *Penicillium* ;
- Les allergènes d'extérieur :
 - pollens, de graminées essentiellement,
 - certaines des moisissures d'intérieur sont également des allergènes d'extérieur (*Alternaria*, *Cladosporium*).

❖ **Les trophallergènes** (allergènes alimentaires) associées peuvent être responsable d'exacerbations graves mais elles sont rares en particulier chez l'adulte.

❖ **Les Allergènes professionnels** : ce sont des allergènes inhalés sur les lieux de travail. Ils doivent être systématiquement recherchés chez les asthmatiques. Leur diagnostic repose sur la mise en évidence d'un lien entre la survenue des manifestations d'asthme et l'exposition professionnelle. Ces manifestations (authentifiée par le DEP) surviennent au travail, prédominant en fin de journée et en fin de semaine.

Les six métiers les plus exposés au risque d'asthme professionnels sont :

- Boulangers, pâtisseries (blé, acarien de farine) ;
- Coiffeurs (persulfates) ;

- Professionnels de santé (latex, aldéhydes, ammoniums) ;
- Peintres (isocyanates) ;
- Travailleurs de bois ;
- Agents d'entretien (ammoniums...).

L'enquête allergologique se fonde sur l'interrogatoire orienté tout particulièrement sur l'environnement du patient (domestique, professionnel et général) et la relation cohérente entre l'exposition et la survenue des symptômes. La réalisation d'un bilan allergologique (tests cutanés, biologiques et de provocation recherchant les IgE libres ou fixées sur les cellules) est recommandée chez tous les asthmatiques lors du bilan initial et si le contrôle n'est pas acquis malgré un traitement bien conduit.

6.2. La pollution

❖ La pollution

➤ Pollution domestique

- Dominée par le tabac
- Dioxyde d'azote (NO₂) dans les cuisinières à gaz
- CO, CO₂ (poêle, cheminée, chauffage)
- Composés organiques volatiles comme le formaldéhyde et isocyanates (meublier neuf, peintures, revêtements plastiques).

➤ Pollution atmosphérique

- Industrielle : particules (fumées noires) ; dioxyde de soufre (SO₂).
- Photochimique : ozone O₃ ; dioxyde d'azote (NO₂).
- Pollution automobile : particules de petite taille (PM₁₀) liées aux moteurs diesel ; oxydes d'azote et de carbone.

❖ **Le tabac**

Le tabagisme (tabagisme passif et actif) provoque une inflammation des voies aériennes avec une hypersécrétion, et un recrutement de polynucléaires neutrophiles. Le tabagisme actif s'accompagne souvent d'un asthme plus sévère et répondant moins bien aux corticostéroïdes.

Il faut noter également que le tabagisme maternel favorise le développement de l'asthme chez l'enfant à naître.

6.3. Médicaments

Les bêtabloquants (y compris par voie oculaire) majorent l'hyperréactivité bronchique en bloquant le système adrénergique bronchodilatateur, favorisent la révélation d'une HRB et / ou la perte de contrôle. Ils peuvent déclencher des crises graves et sont donc formellement contre-indiqués chez l'asthmatique.

L'aspirine et les AINS peuvent déclencher des bronchospasmes sévères chez certains asthmatiques. Il faut toujours s'enquérir d'éventuels antécédents avant de les prescrire ou de les proscrire chez les asthmatiques.

6.4. La rhinite allergique

La rhinite allergique est très souvent associée à l'asthme dans environ 80% des cas. Plusieurs études ont montré que l'asthme et la rhinite allergique possèdent des liens épidémiologiques et physiopathologiques. L'asthme et la rhinite allergique ont également en commun l'atopie. De ce fait, la rhinite allergique est reconnue comme étant un facteur de risque pour l'asthme, puisqu'elle augmente le risque d'hyperréactivité bronchique. La présence de rhinite allergique chez les sujets asthmatiques contribue à l'aggravation des symptômes respiratoires, à une mauvaise qualité de vie et à l'augmentation de la sévérité de l'asthme. De plus, le traitement supplémentaire de la rhinite allergique peut compliquer la pharmacothérapie du patient et augmenter en moyenne le coût annuel de traitement de 46 % [21].

6.5. Infections respiratoires

L'infection virale de la sphère ORL, est la principale cause de perte de contrôle et d'exacerbation chez l'enfant en période épidémique.

L'Infection bactérienne joue un rôle de second plan dans la physiopathologie de l'asthme comme facteur déclenchant des crises ou des exacerbations. La présence d'endotoxines dans l'environnement pourrait être impliquée dans le déclenchement d'exacerbations chez le patient asthmatique, mais elle pourrait aussi potentiellement protéger un individu du développement des symptômes d'asthme.

6.6. Facteurs hormonaux

Leur influence sur la maladie asthmatique est évidente.

Les mécanismes précis de ces interactions sont mal connus, il est donc difficile d'en tirer des conséquences thérapeutiques. Le contrôle de l'asthme est variable à la puberté, lors des grossesses et à la ménopause.

Chez l'adolescent, lors de la puberté, il existe souvent une amélioration de l'asthme.

Chez la femme, il peut exister des exacerbations et des pertes de contrôles prémenstruelles de l'asthme. L'asthme d'apparition tardive est plus fréquent au moment de la ménopause.

6.7. Reflux gastro-œsophagien (RGO)

Le RGO augmente la difficulté à contrôler la maladie. Il est capable d'aggraver l'asthme par plusieurs mécanismes : un réflexe à partir du bas œsophage, une contamination acide bronchique, une rhino-sinusite. Il doit être pris en charge lorsqu'il existe des symptômes digestifs évocateurs (pyrosis et régurgitations).

6.8. Facteurs psychologiques

Le début de l'asthme est parfois rapporté à un stress majeur : décès d'un parent, divorce, etc. Stress et anxiété sont des causes de perte de contrôle et d'exacerbation. Les comorbidités psychiatriques sont associées à des asthmes difficiles avec un recours à l'urgence et à un risque d'AAG mortel accru.

6.9. Obésité

Il existe des données épidémiologiques pour associer obésité et asthme chez l'enfant et l'adulte.

L'asthme est le plus souvent difficile à diagnostiquer et à contrôler chez les obèses.

6.10. L'asthme d'effort

Il se caractérise par la survenue d'une obstruction bronchique donc de symptômes de brève durée à l'arrêt de l'effort ou pendant l'effort et alors imposant l'arrêt de celui-ci.

Son contrôle est indispensable pour permettre une activité physique normale et un bon développement physique et psychologique.

L'asthme d'effort reste rarement isolé dans l'histoire naturelle de la maladie.

Une obstruction bronchique intercritique, chez un asthmatique, peut être responsable d'une dyspnée d'effort, mais il ne s'agit pas d'un asthme d'effort au sens strict du terme.

7. FORMES CLINIQUES

7.1. Asthme professionnel (AP)

Il est induit et 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. L'AP doit être distingué de l'asthme aggravé par le travail, défini comme un asthme préexistant ou récemment apparu dont les

manifestations sont exacerbées mais non induites par l'exposition à des substances professionnelles. L'AP affecte des sujets actifs souvent jeunes, et persiste dans un nombre important de cas même après arrêt de l'exposition au risque. Ces conséquences socio-professionnelles sont graves, mal compensées par la réparation accordée au titre des maladies professionnelles. Or l'AP est une maladie qui peut être prévenue dans une large mesure et l'épidémiologie apporte les connaissances indispensables pour guider les actions de prévention [60].

7.2. Maladie de Fernand Widal

Elle réalise un asthme hyperéosinophilique associant une polypose nasosinusienne, un asthme souvent sévère et une intolérance à l'aspirine. L'asthme apparaît en général une demi-heure à deux heures après la prise d'aspirine ou d'un AINS non sélectif et persiste souvent plusieurs jours, rendant le diagnostic difficile.

Cette intolérance à l'aspirine, est étroitement liée à des anomalies du métabolisme de l'acide arachidonique, en partie génétiques, probablement aussi liées à l'âge et faisant intervenir le système immunitaire. Ces anomalies sont responsables d'une augmentation de la cyclooxygénase synthétase, d'où une sécrétion accrue de cyclo-oxygénases qui ont un effet pro-inflammatoire et broncho-constricteur.

7.3. Aspergillose bronchopulmonaire allergique (ABPA)

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 et souvent cortico-dépendant. 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 et plus difficilement des bronchectasies proximales.

La biologie montre une forte hyperéosinophilie ($> 1500/\text{mm}^3$) et une forte élévation des IgE totales.

Il peut exister des formes reproductives d'*Aspergillus* dans les crachats. Il existe une double sensibilisation à *Aspergillus Fumigatus*, IgG dépendante (sérologie positive) et IgE dépendante (tests cutanés et IgE spécifique positifs).

Le diagnostic est fondé sur un faisceau d'arguments, classés en « critères majeurs » et « critères mineurs » (tableau I).

Tableau I : Diagnostic d'aspergillose bronchopulmonaire allergique [103].

Critères majeurs

- 1- Asthme
- 2- Eosinophilie sanguine ($> 500/\text{mm}^3$)
- 3- Tests cutanés positifs aux antigènes aspergillaires
- 4- Infiltrats pulmonaires récidivants
- 5- IgE totales $> 2000 \text{ U/ml}$
- 6- IgG spécifiques des antigènes aspergillaires
- 7- Bronchectasies proximales « en sac »

Critères mineurs

- 1- Présence d'*aspergillus* dans les sécrétions bronchiques
- 2- Tests cutanés retardés pour *Aspergillus fumigatus*
- 3- Expectoration de bouchons muqueux

Le diagnostic est certain lorsque les 7 critères majeurs sont présents ou 6 critères majeurs et 1 critère mineur.

7.4. Granulomatose éosinophilique avec poly-angéite (anciennement appelé maladie de Churg et Strauss)

C'est une vascularite granulomateuse et nécrosante, encore dénommée angéite allergique avec granulomatose.

Il s'agit d'une maladie rare à prédominance masculine survenant au cours de la quatrième décade (asthme tardive). Elle est caractérisée par la sévérité des symptômes respiratoires, l'importance de l'éosinophilie sanguine et des manifestations extra-pulmonaires (neuropathies périphériques, lésions cutanées, cardiaques etc.). Elle se constitue progressivement en 8 à 10 ans. Il s'agit essentiellement d'asthme sévère cortico-dépendant avec éosinophilie sanguine élevée ($> 1500/\text{mm}^3$).

7.5. Pneumopathie chronique à éosinophiles ou maladie de Carrington

C'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. Le diagnostic peut être porté sur la présence d'images interstitielles bilatérales périphériques, sous-pleurales, épargnant les hiles, à type de verre dépoli, associées à une éosinophilie sanguine importante. Il est confirmé par le lavage broncho-alvéolaire mettant en évidence une alvéolite à éosinophiles avec de grandes quantités d'éosinophiles. La cortico-sensibilité est nette. Cependant, on note des récives. Classiquement, l'asthme se constitue progressivement.

8. ASPECTS EVOLUTIFS ET MODALITES DU SUIVI

8.1. Evaluer la gravité de la crise et exacerbations d'asthme

La gravité de l'asthme est évaluée pendant une crise. Ainsi, devant une crise d'asthme, il est impératif de rechercher systématiquement les signes suivants justifiant une prise en charge d'urgence voire une hospitalisation (tableau II).

En fonction de ces critères, on apprécie la gravité de la crise classant le patient en crise ou exacerbation légère, modérée ou sévère [18, 59] (tableau III).

Tableau II : Critères d'évaluation de la gravité d'une crise d'asthme [27]

Asthme aigu grave
<ul style="list-style-type: none">- Signes respiratoires<ul style="list-style-type: none">○ Difficulté à parler ou à tousser○ Fréquence respiratoire > 30/min, orthopnée (nécessité de maintenir la position assise)○ Contraction des muscles sterno-cléido-mastoïdiens,○ Sueurs, cyanose○ Silence auscultatoire- Signes hémodynamiques<ul style="list-style-type: none">○ Fréquence cardiaque > 120/min○ Pouls paradoxal > 20 mmHg- Signes neuropsychiques<ul style="list-style-type: none">○ Anxiété, agitation- Données paracliniques<ul style="list-style-type: none">○ SpO2 < 85% en air ambiant○ DEP < 150 L/min ou VEMS < 30% de la théorique○ PaCO2 > 40 mmHg
Asthme aigu très grave (signes d'alarme faisant craindre la mort imminente)
<ul style="list-style-type: none">- Troubles de la conscience, somnolence, coma- Pausés ou arrêt respiratoire- Respiration abdominale paradoxale- Hypercapnie (PaCO2 > 45mmHg)- Asthme aigu grave ne répondant pas au traitement initial bien conduit

Tableau III : Gravité des crises et exacerbations d'asthme [40]

Paramètres	Légère	Modérée	Asthme aigu grave	
			Grave	Arrêt respiratoire imminent
Dyspnée	à la marche, peut s'allonger	En parlant, assis	au repos, penché en avant	extrême
Parle avec	phrases	morceaux de phrases	mots	
Neurologique	Peut-être agité	souvent agité	souvent agité	Confus, coma
Fréquence respiratoire (/min)	augmentée	augmentée	> 25	Pause
Mise en jeu muscles respiratoire accessoires	Non	Oui	Oui	épuisement
Sibilants	modérés, expiratoires	bruyants	bruyants	absence
Fréquence cardiaque (/min)	< 100	110 à 120	> 120	bradycardie, hypotension
Pouls paradoxal	non	+/-	+	+/-
DEP initial (%)	> 80	60 à 80	< 50	Non mesurable
PaO2 (mm Hg) en air ambiant	normale	> 60	< 60	
PaCO2 (mm Hg)	< 45	< 45	> 45	
SaO2 (%) en air ambiant	> 95	91 à 95	< 90	

Tableau IV : Facteurs de risque d'asthme aigu grave et de mort par asthme [12]

- Conditions socio-économiques défavorisées ;
- Comorbidités en particulier psychiatriques ;
- Adolescent et sujet âgé ;
- Antécédent d'asthme « presque fatal » ou de séjour en réanimation pour asthme ;
- VEMS < 40 % de la théorique ;
- Degré de réversibilité sous β -2 mimétique supérieur à 50 % ;
- Visites fréquentes aux urgences ou chez le médecin généraliste ou hospitalisations itératives ;
- Patients « mauvais percepteurs » de leur obstruction bronchique ;
- Consommation tabagique supérieure à 20 paquets-année ;
- Mauvaise observance et/ou déni de la maladie ;
- Utilisation de 3 médicaments (ou plus) pour asthme ;
- Arrêt d'une corticothérapie orale dans les 3 mois ;
- Intolérance à l'aspirine.

8.2. Modalités de suivi

L'asthme est une maladie chronique qui nécessite un suivi clinique et fonctionnel. Celui-ci sera programmé à intervalles réguliers, de durée adaptée à la sévérité de la maladie [107,97].

Le contrôle se définit par :

- Le minimum de symptômes (idéalement aucun), surtout nocturnes ;
- Le minimum d'exacerbations (idéalement aucune) ;
- L'absence de recours inopiné aux soins ;
- L'utilisation minimale de bêta-2 mimétiques d'action rapide et de courte durée (idéalement aucun) ;
- L'absence de limitation de l'activité quotidienne incluant l'exercice ;

- La faible (< 20 %) variation circadienne du débit expiratoire de pointe (DEP) ;
- Un DEP normal (voisin de la théorique) ;
- Un minimum d'effets secondaires des médicaments.

Plusieurs questionnaires d'évaluation du contrôle de l'asthme ont été développés et portent sur les événements survenus dans les 1 à 4 semaines précédant la consultation. Certains vont même jusqu'à une durée de 3 mois voire toute la durée écoulée depuis la précédente consultation. Il n'y a pas d'argument dans la littérature pour préférer l'un ou l'autre de ces délais.

Ces index sont souvent corrélés aux indices génériques et spécifiques de qualités de vie : AQLQ, SF36, questionnaire de Saint-Georges. La définition du contrôle optimal (ou excellent) et suboptimal (ou acceptable) repose sur un accord d'experts, fondée sur leurs expériences cliniques. Les stratégies thérapeutiques actuelles s'appuient sur le maintien d'un contrôle optimal de l'asthme.

C'est la base du suivi des asthmatiques. Il apprécie l'activité de la maladie sur une période courte (1 semaine à 3 mois). Il doit être évalué à chaque consultation de suivi. Il repose sur un score combinant des critères cliniques simples et des données EFR simples (Tableau 10).

Le contrôle peut être classé en 3 niveaux :

- Contrôle inacceptable est défini par la non-satisfaction d'un ou de plusieurs critères de contrôle (Tableau 10).
- Contrôle acceptable est atteint lorsque tous les critères (du Tableau 10) sont satisfaits.
- Contrôle optimal correspond à deux situations :
 - Soit à l'absence ou à la stricte normalité de tous les critères de contrôle ;
 - Soit à l'obtention, dans le cadre d'un contrôle acceptable, du meilleur compromis entre le degré de contrôle, l'acceptation du traitement et la survenue éventuelle d'effets secondaires du traitement.

A la notion de contrôle répond logiquement la notion de palier thérapeutique (de 1 à 5).

Un patient non contrôlé à un palier thérapeutique donné fera ainsi l'objet d'un ajustement dans le sens d'une augmentation de palier [12,97].

Tableau V : Paramètres permettant d'évaluer le contrôle de l'asthme selon l'HAS [12].

Paramètres	Valeur ou fréquence moyenne sur la période d'évaluation du contrôle (1 semaine à 3 mois)
1- Symptômes diurnes	< 4 jours / semaine
2- Symptômes nocturnes	< 1 nuit / semaine
3- Activité physique	Normale
4- Exacerbations	Légères, peu fréquentes
5- Absentéisme professionnel ou scolaire	Aucun
6- Utilisation de β -2-mimétiques d'action rapide	< 4 doses / semaine
7- VEMS ou DEP	> 85% de la meilleure valeur personnelle
8- Variation nycthémérale du DEP (optionnel)	< 15%
Exacerbation légère : exacerbation gérée par le patient ne nécessitant qu'une augmentation transitoire (pendant quelques jours) de la consommation quotidienne de β -2-mimétique d'action rapide	

Tableau VI : Critères de contrôle des symptômes de l'asthme selon les recommandations internationales du GINA [56]

	Symptômes bien contrôlés	Symptômes partiellement contrôlés	Symptômes non contrôlés
Symptômes diurnes > 2 semaine	Aucun item	1 à 2 items positifs	3 à 4 items positifs
Tout réveil nocturne lié à l'asthme			
Prise de bronchodilatateurs de courte durée d'action > 2 semaine			
Toute limitation d'activité liée à l'asthme			

9. ASPECTS THERAPEUTIQUES

9.1. Buts du traitement [55,40]

- Obtenir le contrôle optimal c'est-à-dire réduire au minimum la symptomatologie clinique et faire disparaître les exacerbations par un traitement efficace et bien toléré ;
- Normaliser la fonction respiratoire ou maintenir les meilleures performances ;
- Minimiser les effets indésirables des médicaments.

9.2. Moyens

Les moyens comportent [40] :

- Les médicaments de l'asthme ;
- La prise en charge des facteurs favorisants, aggravants ou associés ;
- L'éducation thérapeutique.

9.2.1. Les médicaments de l'asthme

9.2.1.1. Les bronchodilatateurs

- Ils sont définis par leur aptitude à traiter ou à prévenir la bronchoconstriction ou le bronchospasme. Le muscle lisse bronchique est leur site d'action préférentiel [57]. Il existe plusieurs classes de bronchodilatateurs :

❖ Les β 2-mimétiques

Ce sont les bronchodilatateurs les plus puissants [108] et les plus efficaces [71]. Ils entraînent une bronchodilatation en relâchant le muscle lisse bronchique par action sur les récepteurs β -2 des voies aériennes [28, 38, 41].

On distingue :

- **Les β 2-mimétiques à courte durée d'action (BCDA)** : ils sont utilisés à la demande dans le traitement des symptômes. Il existe de nombreuses formes galéniques (voir tableau VII et VIII) :
 - **La voie inhalée**, agit 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. Ils existent sous trois formes : les aérosol-doseurs, les poudres sèches et les solutions pour nébulisation.
 - **La voie injectable**, en sous-cutanée ou en intraveineuse, est parfois utiles en urgence lorsque la nébulisation est impossible ou a échoué.
 - **La voie orale** (effet en 15 à 30 minutes) comprenant des produits d'action brève (sirop) ou prolongée (comprimé).

Tableau VII : BCDA inhalés

Modes et voies d'administration	Dénomination commune internationale (DCI)	Effets Secondaires
Aérosols-doseurs	Salbutamol	Tremblements des extrémités, palpitations
	Terbutaline	
	Fénoterol	
	Pirbuterol	
Poudres sèches	Salbutamol	
	Terbutaline	
Solutions pour nébulisation	Salbutamol	
	Terbutaline	

Tableau VIII : BCDA systémiques

Voie d'administration	DCI	Effets secondaires
Injection en sous cutané ou en intraveineuse	Salbutamol	Tremblements des extrémités, tachycardie, céphalées, hypokaliémie
	Terbutaline	
Orale	Salbutamol	
	Terbutaline	

- **Les β 2-mimétiques à longue durée d'action (BDLA)** sont toujours prescrits au long cours, en traitement de fond, en association à un anti-inflammatoire bronchique. Ils entraînent une bronchodilatation prolongée au moins jusqu'à la 12^{ème} heure, autorisant donc un traitement biquotidien. Ils sont disponibles sous forme d'aérosol doseur, d'inhalateur de poudre sèche ou orale (voir tableau IX).

Tableau IX : BLDA inhalés ou per os

DCI	Effets secondaires
Salmétérol	- Tremblements des extrémités - Tachycardie - Palpitations - Insomnie
Formotérol	
Bambutérol	

❖ Les anticholinergiques ou atropiniques de synthèse

Ce sont des antagonistes des récepteurs muscariniques et des bronchodilatateurs, mais moins puissants et plus lents que les β 2-mimétiques. Ils entraînent une broncho-dilatation en diminuant le tonus broncho-constricteur cholinergiques. Leur mode d'action est donc complémentaire de celui des β 2-mimétiques. La broncho-dilatation obtenue est moins rapide et moins importante qu'avec les β 2-adrénergiques, mais sa durée est plus prolongée. Ils sont disponibles sous forme d'aérosol-doseurs et de solution pour la nébulisation.

Il faut signaler la commercialisation de deux produits associant un β 2-adrénergique et un anticholinergique. Ils sont disponibles sous forme d'aérosol doseur et de système d'inhalation de poudre sèche [57,27]. (Voir tableau X).

Tableau X : Anticholinergiques

Classe pharmaco-thérapeutique	DCI	Effets secondaires
Anticholinergiques à action courte	Bromure d'ipratropium	-Sécheresse de la bouche ou Gout amer dans la bouche
	Bromure d'oxitropium	
B2-mimétiques de courte durée d'action inhalés + anticholinergique de courte durée d'action	Ipratropium + Salbutamol	- Irritation Pharyngée
	Ipratropium + fénotérol	
Anticholinergiques à action prolongée	Tiotropium	Sécheresse buccale

❖ La théophylline

La théophylline est un broncho-dilatateur moins puissant que les β_2 -mimétiques. Elle est inactive par voie inhalée et doit donc être administrée par voie orale ou injectable.

Elle est peu utilisée du fait de la fréquence des effets secondaires et de sa faible efficacité. Certains sont mineurs (nausées, vomissements, tremblements et tachycardie) et d'autres graves (convulsions, troubles du rythme) qui doivent être prévenus par une bonne éducation du patient et une surveillance régulière de la théophyllinémie. La théophylline est un diurétique ; la kaliémie doit être surveillée [57, 103, 27, 38].

9.2.1.2. Les corticostéroïdes

Ce sont les plus efficaces des traitements anti-inflammatoires [12, 27, 101].

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 diminution de la perméabilité vasculaire ;
- Une réduction de la migration et de l'activité des cellules inflammatoires ;
- Une augmentation de la réponse des bêta2-récepteurs du muscle lisse bronchique.

❖ Les corticostéroïdes inhalés (CSI)

La voie inhalée est préférable au long cours, car elle permet le contrôle de l'inflammation avec très peu d'effets secondaires pour des doses inférieures à 1 mg/j. Le traitement est prescrit en deux prises par jour, 10 minutes après la prise du β 2-mimétique, à des doses pouvant atteindre 1500 à 2000 μ g/j dans les formes les plus sévères. Son efficacité est atteinte en 2 à 3 semaines.

Les formes disponibles sont : béclométhasone, budésonide, fluticasone, sous forme d'aérosol-doseur et/ou d'inhalateurs de poudre sèche. On distingue des doses journalières faibles, moyennes et fortes de CSI chez l'adulte (Voir tableau XI).

Des effets secondaires locaux à type de mycose buccopharyngée ou de dysphonie sont fréquents et peuvent être prévenues en se rinçant la bouche après la prise [27].

Tableau XI : Corticostéroïdes inhalés (CSI) [91]

Molécules	Doses faibles	Doses modérées	Doses fortes
Béclométhasone	200-500 μ g/j	> 500-1000 μ g/j	> 1000-2000 μ g/j
Fluticasone	100-250 μ g/j	> 250-500 μ g/j	> 500-1000 μ g/j
Budésonide	200-400 μ g/j	> 400-800 μ g/j	> 800-1600 μ g/j

❖ Les corticostéroïdes systémiques

Ils sont utilisés au cours des exacerbations, en cure courte de 8 à 10 jours pour obtenir un contrôle rapide de la maladie, ou bien dans les formes les plus sévères d'asthme. Son utilisation doit être contrôlée, en raison de l'importance des effets secondaires, notamment osseux.

Elles peuvent être administrées par voie orale, intraveineuse ou intramusculaire. La prednisone, la prednisolone, la bétaméthasone et la méthylprednisolone sont les corticostéroïdes les plus utilisés [101].

Leurs effets secondaires sont :

- A court terme : alcalose hypokaliémique, rétention hydrosodée, hémorragie digestive, myopathie proximale, glaucome.
- A long terme : ostéoporose, diabète sucré, HTA, nécrose aseptique, retard de croissance, freinage surrénalienne, atrophie sous cutanée, cicatrisation difficile, immunodépression, obésité, cataracte, aménorrhée.

❖ Les associations fixes des CSI + BLDA inhalés

Il existe des présentations en associations (un CSI avec un beta2-adrénergiques à longue durée d'action. Ces associations fixes ont pour objectif de simplifier la prise du traitement de fond.

- Formotérol + budésonide
- Salmétérol + fluticasone
- Formotérol + béclo méthasone

9.2.1.3. Les antileucotriènes [57,12]

Les antileucotriènes agissent au niveau du muscle lisse bronchique. Ils ont une action anti-inflammatoire et bronchodilatatrice puissante. L'antileucotriène disponible est le Montélukast.

Ils sont indiqués par voie orale dans le traitement de l'asthme persistant léger à modéré :

- en complément des CSI lorsque ceux-ci sont insuffisants pour permettre le contrôle
- ou seuls dans le traitement préventif de l'asthme d'effort.

Leurs effets secondaires sont rares et bénins (douleurs abdominales, céphalées).

9.2.1.4. L'immunothérapie spécifique

L'immunothérapie spécifique aux allergènes ou désensibilisation spécifique consiste à l'administration croissante d'allergène pour atteindre une dose efficace entraînant l'induction de tolérance à l'allergène. Il existe deux types d'immunothérapie : l'immunothérapie sous-cutanée (ITSC) et l'immunothérapie sublinguale (ITSL). Aujourd'hui l'immunothérapie sublinguale (ITSL) a largement supplanté la voie sous-cutanée. Elle est indiquée dans le traitement de l'asthme avec rhino-conjonctivite allergique [55,1].

9.2.1.5. Autres traitements

❖ Les cromones [55,27]

Les cromones ont un rôle essentiellement préventif. Elles stabilisent la membrane des mastocytes et inhibent leur production de médiateurs inflammatoires. Elles sont utilisées dans le traitement de l'asthme persistant léger et dans la prévention de l'asthme induit par l'exercice.

Les cromones disponibles sont : cromoglycate sodique et nédocromil sodique.

Leurs effets secondaires sont rares, mais incluent la toux, l'inhalation et la gêne pharyngée.

❖ L'anti-IgE [55,90]

L'Omalizumab est un anticorps monoclonal humanisé qui lie sélectivement les immunoglobulines E (IgE) humaines. Il ne doit être envisagé que chez les patients ayant un asthme dont la dépendance aux IgE (immunoglobulines E) a été établie sur des critères probants.

Il est indiqué chez l'adulte et l'adolescent et chez l'enfant à partir de 6 ans, en traitement additionnel, pour améliorer le contrôle de l'asthme chez les patients atteints d'asthme allergique persistant sévère.

Chez l'adulte et l'adolescent (à partir de 12 ans) il est indiqué uniquement en cas de réduction de la fonction pulmonaire ($VE_{MS} < 80\%$ de la valeur théorique), dans le traitement de l'asthme allergique persistant sévère mal contrôlé malgré

un traitement de fond de niveau élevé et bien conduit. Il est aussi efficace pour réduire les exacerbations de l'asthme et les hospitalisations en tant que traitement adjuvant aux stéroïdes inhalés.

Leurs effets secondaires les plus fréquents sont des douleurs ou réactions au point d'injection.

❖ Les anticorps anti-IL-5

Ils sont utilisés en complément des soins standard chez les personnes souffrant d'asthme éosinophilique sévère non contrôlé avec un traitement de stade 4 [55,49 ,32].

- Le Mépolizumab est l'anticorps monoclonal humanisé anti-IL-5 qui se lie à l'IL-5 libre et empêche sa liaison à la sous-unité IL-5R α du récepteur. Il est administré en perfusion IV mensuelle de 750 mg. Leurs effets secondaires sont les céphalées et les réactions au site d'injection sont fréquentes, mais bénignes.
- Le Reslizumab est un autre anticorps monoclonal humanisé de forte affinité dirigé contre l'IL-5, son mode d'action est donc similaire à celui du mépolizumab. Il est administré par voie orale. Il aurait un effet positif sur le contrôle de l'asthme évalué par le score ACQ, surtout chez les patients présentant une polypose rhinosinusienne et serait efficace sur le syndrome hyperéosinophilique.
- Le Benralizumab est un anticorps monoclonal humanisé dirigé contre la sous-unité α du récepteur IL-5R α et non directement contre l'IL-5. Son action est donc de cibler les cellules effectrices de l'IL-5.

❖ La thermoplastie bronchique [30]

C'est une technique endoscopique récente pour traiter l'asthme sévère. Elle consiste à délivrer dans les parois des voies aériennes de calibre supérieur à 3 mm, une énergie thermique contrôlée de 65°C, par voie endoscopique.

9.2.2. Prise en charge des facteurs favorisants ou aggravants

- Contrôle/éviction des facteurs aggravants reconnus (tabac, irritants, allergènes) ;
- Arrêt du tabagisme passif et actif ;
- Traitement de toute pathologie ORL associée à l'asthme (rhinite allergique le plus souvent, sinusite et polypose nasale) et d'un foyer dentaire infectieux méconnu ;
- Traitement des comorbidités : RGO et obésité ;
- Proscription des médicaments susceptibles de provoquer un bronchospasme (Bêtabloquants sous toutes leurs formes, aspirine et AINS) ;
- Identification de certaines circonstances aggravantes (exercice, inhalation d'air froid ou d'air humide, stress psychologique, règles) ;
- Les mesures spécifiques d'éviction doivent être proposées pour la sensibilisation à un ou plusieurs pneumallergènes. L'intérêt d'une désensibilisation spécifique (immunothérapie spécifique) pourra aussi être discuté, après stabilisation de l'asthme et normalisation de la fonction ventilatoire [40, 27,97].

9.2.3. L'éducation thérapeutique

L'éducation thérapeutique est une prise en charge globale qui permet au patient de comprendre sa maladie et son traitement. Elle permet d'améliorer l'observance et le contrôle de l'asthme et de diminuer la survenue d'exacerbations sévères. Elle doit être proposée précocement à tous les asthmatiques, avec une attention particulière pour les patients ayant un asthme sévère, mal contrôlé ou à risque d'exacerbation sévère [13].

L'objectif est d'acquérir des compétences suivantes :

- Comprendre les mécanismes de la maladie ;
- Connaître les signes de la perte de contrôle et de l'exacerbation ;
- Savoir mesurer et interpréter son DEP ;

- Connaître les mécanismes d'action et indications des traitements ;
- Maîtriser l'utilisation des dispositifs d'inhalation ;
- Savoir mettre en place le plan d'action ;
- Contrôler l'environnement en repérant et en évitant les facteurs favorisants.

L'éducation thérapeutique aborde tous ces aspects de façon personnalisée (transposée à la situation particulière du patient).

L'éducation thérapeutique se déroule en quatre étapes :

- Le diagnostic éducatif établi à partir d'un entretien individuel identifie les particularités du patient : sa maladie, ses symptômes, son DEP, ses traitements, ses dispositifs d'inhalation, son travail, son environnement domestique...
- Le contrat éducatif définit les objectifs (compétences à acquérir) que le patient et les éducateurs se fixent. Ces objectifs sont ciblés sur les difficultés propres du patient (difficulté d'utilisation des dispositifs d'inhalation, confusion dans les traitements, environnement domestique...)
- La mise en place d'activités éducatives structurées, réparties dans le temps et privilégiant des méthodes pédagogiques interactives afin de faciliter l'acquisition des compétences prédéfinies.
- L'évaluation des compétences acquises permet de réajuster le programme et d'amener le patient vers des acquis de plus en plus complexes.

La démarche éducative est un processus continu qui doit être régulièrement réactualisé en fonction de la progression du patient ou de la survenue d'exacerbations [13].

9.3. Indications

9.3.1. Traitement en urgence

9.3.1.1. La crise d'asthme

Sa prise en charge dépend de sa sévérité, idéalement estimée par la mesure du DEP. Elle comprend [107,27] :

- En l'absence de signe clinique de gravité et si le DEP est $< 80\%$:
 - Salbutamol administrés soit en spray (idéalement dans une chambre d'inhalation), soit en inhalateur à poudre sèche, de bêta-2-mimétique d'action courte, à la posologie de 2 à 4 bouffées, à renouveler toutes les 20 minutes pendant 1 heure.
- La conduite ultérieure est fonction de la réponse au traitement :
 - réponse satisfaisante (crise légère) :
 - car DEP $> 80\%$ et réponse maintenue au-delà de 4 heures,
 - poursuite du traitement par bêta-2-agoniste inhalé d'action rapide (3-4 fois/j) pendant 24 à 48 h,
 - consultation à prévoir pour réadapter le traitement de fond et le suivi ;
 - réponse incomplète (crise modérée) :
 - car DEP entre 50 et 80%,
 - poursuite bêta-2-agoniste inhalé d'action rapide,
 - ajout de corticothérapie systémique
 - +/- anticholinergique
 - consultation le même jour ;
 - absence de réponse (crise sévère) :
 - car DEP $< 50\%$,
 - poursuite bêta-2-agoniste inhalé d'action rapide,
 - ajout de corticothérapie systémique,
 - ajouter éventuellement des anticholinergiques,
 - transport médicalisé et hospitalisation.
- **En milieu médicalisé (SAMU ou hôpital) :**
 - Après avoir évalué la gravité immédiate (clinique, gaz du sang), le traitement de première intention repose sur :
 - l'oxygénothérapie : 6 à 8 L/min (objectif de $SPO_2 > 92\%$) ;
 - les bêta-2-agonistes d'action rapide administrés en nébulisation :

à la posologie d'attaque de 5 mg administrés sur une durée de 10 à 15 min, répétés toutes les 20 min durant la 1^{ère} heure.

suivis d'une nébulisation de 5 mg toutes les 4h pendant 24h ;

- la corticothérapie systémique per os ou intraveineuse, systématique :
Prednisone ou Prednisolone : 1 mg/kg/j en une prise pour une durée de 5 à 7 jours
ou méthylprednisolone : 0,5 à 1 mg/kg/6h pendant 24h ;
- les anticholinergiques : bromure d'ipratropium (0,5 mg à diluer dans 2 ml de sérum physiologique), qui doit être associé avec un bêta-2-agoniste d'action rapide en nébulisation.
- Le traitement de deuxième intention repose sur l'évaluation à 1 heure :
 - Si le DEP > 50% et en absence de signe de gravité, il faut poursuivre le même traitement (bêta-2-agoniste en nébulisation et corticoïdes systémiques) et surveiller ;
 - Si DEP < 50% ou signes de gravité, il faut poursuivre le même traitement (bêta-2-agoniste en nébulisation, corticoïdes systémiques et anticholinergique en nébulisation) et associer par voie intraveineuse à la seringue électrique des bêta-2-agonistes.
 - Si échec au bout d'une heure, asthme aigu grave.

9.3.1.2. L'exacerbation d'asthme [107,27]

- Rechercher des signes de gravité, estimer l'obstruction par la mesure du DEP et appliquer le protocole précédent en fonction des résultats ;
- Administrer une cure courte de corticothérapie systémique (méthylprednisolone, 0,5 mg/kg/j pendant 7 jours ;
- Rechercher les facteurs déclenchants ;
- Adapter le traitement de fond.

9.3.1.3. L'asthme aigu grave [107,27]

Sa prise en charge se fait dans une unité de soins intensifs avec intubation si nécessaire et surveillance scopique.

Le traitement est rapidement mis en route :

- Oxygénation nasale : 6 à 8 L/min ;
- Nébulisation de 5 mg de salbutamol ou de 10 mg de terbutaline, parfois associée à un anticholinergique (0,5 mg de bromure d'ipratropium) ;
- Corticoïdes systémiques en IV (prednisolone 1 à 2 mg/kg/j pendant les 24 premières heures) ;
- En cas de doute sur la perméabilité des voies aériennes, la terbutaline est administrée par voie sous cutanée (0,5 mg) ou salbutamol IV à la seringue électrique (0,5 mg/h en doublant les doses au besoin) ;

Une évaluation de la réponse au traitement initiale dans la 1^{ère} 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^e intention :
 - poursuite du traitement initial ;
 - association de sulfate de magnésium ;
 - administration d'un mélange gazeux hélium-oxygène (Héliox).

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

9.3.2. Le traitement de fond

Il est basé sur des recommandations. Ce dernier recommande l'utilisation d'un système de 5 paliers thérapeutiques d'intensité croissante (figure 8).

S'il s'agit de la prise en charge initiale d'un asthme non traité, il faut débiter par les paliers 2 ou 3 selon la sévérité. Le contrôle doit être évalué tous les 3 mois, en augmentant d'un palier si l'asthme est partiellement, non contrôlé ou en exacerbation, et en diminuant d'un palier si le contrôle est optimal [97,54].

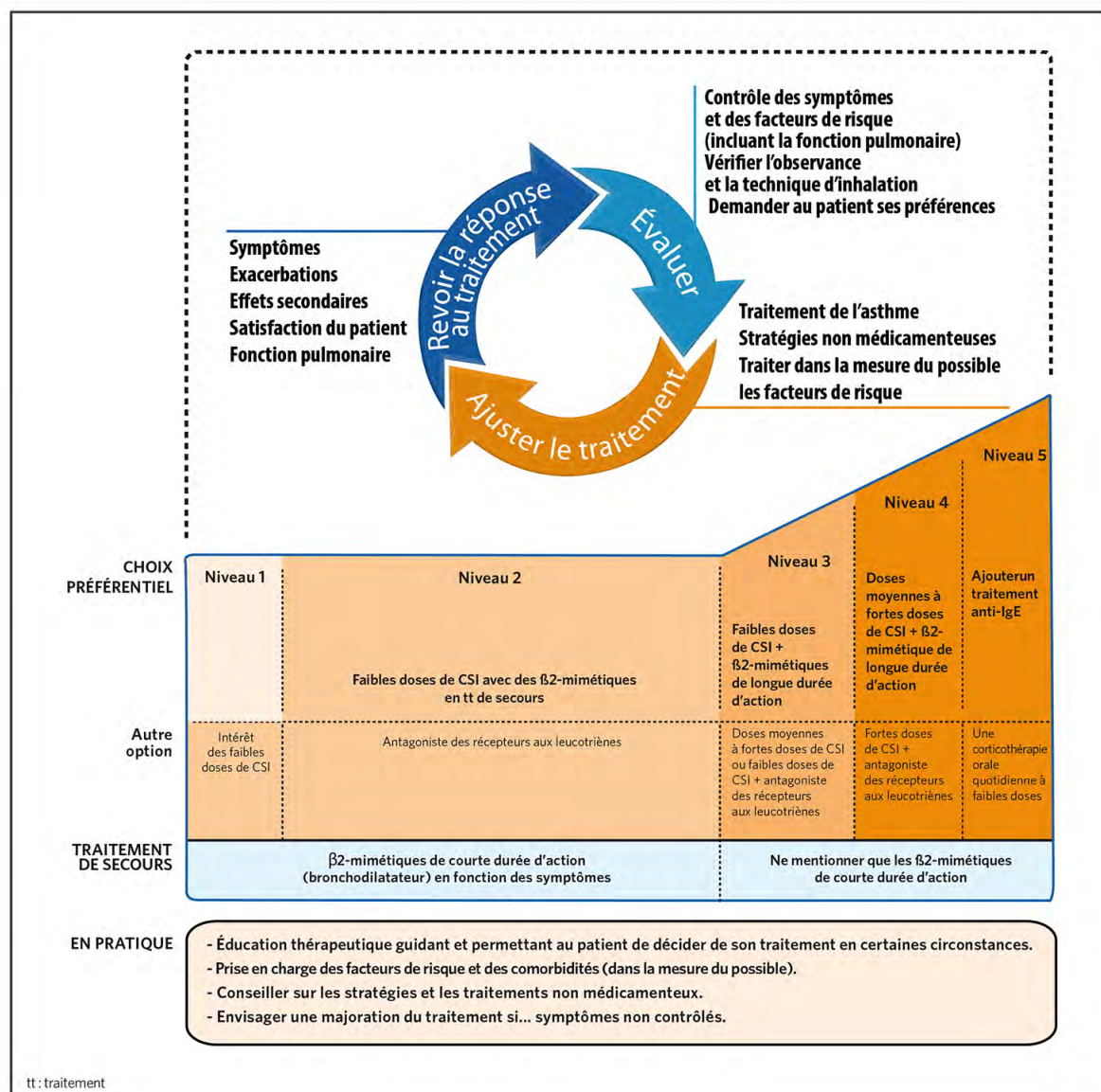


Figure 9 : Approche par paliers du traitement de l'asthme [54]

DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE

1. OBJECTIFS

1.1. Objectif général

Déterminer le profil épidémiologique et évaluer le niveau de contrôle des patients asthmatiques suivis au Service de Pneumologie de l'Hôpital Principal de Dakar durant la période de notre étude.

1.2. Objectifs spécifiques

Les objectifs spécifiques de notre étude étaient :

- Déterminer les particularités épidémiologiques de la maladie asthmatique
- Evaluer le niveau de contrôle des patients suivis (après 1 à 3 mois de suivi)
- Evaluer l'efficacité des différentes stratégies thérapeutiques utilisées
- Proposer des standards thérapeutiques adaptés à nos patients.

2. MALADES ET METHODES

2.1. Cadre d'étude

2.1.1. Lieu d'étude

Notre étude s'est déroulée à l'Hôpital Principal de Dakar, Hôpital d'instruction des armées (HIA), placé sous l'autorité du Ministère des Forces Armées. Il est situé au centre-ville de Dakar. C'est un établissement hospitalier de niveau 3. L'Hôpital prend en charge différentes pathologies médicales et chirurgicales en plus des urgences.

L'HPD assure plusieurs missions : d'abord la mission spécifique liée à son statut d'établissement de référence des forces armées, ensuite la mission de service public hospitalier à travers son statut d'établissement public de santé. Seul HIA du service de santé des armées sénégalaises, l'HPD a également des missions d'enseignement et de recherches.

Sur le plan fonctionnel, l'HPD dispose d'une capacité d'environ 400 lits et est composé de :

- Services médicaux : Service d'hépto-gastroentérologie (clinique Brévié), service de Pneumologie, service de pathologies infectieuses et tropicales (Pavillon Boufflers), service de médecine interne (Pavillon Mouhamadou Sané), service de Cardiologie (Peltier), service de Médecine Polyvalente, service de Psychiatrie (Pavillon France), service de Pédiatrie et centre d'explorations fonctionnelles (CEF).
- Services chirurgicaux : département de chirurgie orthopédique traumatologie (ortho 1 et ortho 2), service de chirurgie viscérale (Fustec), service d'urologie (Lapalle), service de gynéco-obstétrique, service de neurochirurgie, service d'ophtalmologie, service d'ORL, service de stomatologie.
- Services médico-techniques : Département urgences-anesthésie réanimation-hémodialyse, fédérations des laboratoires, département d'imagerie médicale, pharmacie hospitalière et département d'hygiène qualité et prévention.
- Service administratif et de gestion

Il comprend des services administratifs, des services cliniques médicaux et chirurgicaux, et des services techniques communs.

Le service de pneumologie dispose :

- Une unité d'hospitalisation de 11 lits dont 07 au rez-de-chaussée et 04 au premier étage ;
- Trois salles de consultation externe ;
- Une salle de travail des médecins ;
- Le bureau du surveillant des soins ;
- Une salle de soin ;
- Le secrétariat ;
- 2 salles d'attente

Les consultations se déroulent au niveau du service de pneumologie, et sont effectuée par des spécialistes en pneumologie ou des médecins en fin de spécialisation. Les malades proviennent : soit des urgences (SAU) souvent au décours d'un épisode aigu, soit de la réanimation après une crise sévère, soit adressé par un autre confrère (généralistes ou autres spécialistes).

2.1.2. Moyens techniques

L'Hôpital dispose d'un plateau technique bien équipé.

- En effet, le Centre d'Explorations Fonctionnelles (CEF) dispose de trois pôles avec un plateau technique permettant de réaliser :
 - Les explorations respiratoires : les EFR notamment la spirométrie, les tests cutanés allergologiques (*pricks-tests*), l'endoscopie bronchique avec lavage bronchoalvéolaire et des biopsies endobronchiques.
 - Les explorations cardiovasculaires : les ECG, les échographies cardiaques, les épreuves d'effort, les holters ECG et la MAPA
 - Les explorations digestives : FOGD, coloscopie, recto-sigmoïdoscopie.
- Le département d'imagerie médicale dispose en plus de la radiologie standard et de l'échographie, de deux scanners et d'une unité d'IRM.
- Le service d'anatomo-cytopathologie permet la lecture des lames et des pièces de biopsies et peut aussi réaliser certains examens immunohistochimiques.
- La Fédération des laboratoires d'analyses médicales permet en plus des examens paracliniques de routine, de faire les examens biologiques (gaz du sang,) et bactériologiques spécifiques.

2.1.3. Moyens Humains

Les moyens humains de HPD sont constitués :

- Du personnel médical comprenant des Professeurs agrégés du SSA, les spécialistes des hôpitaux des armées et les assistants des hôpitaux des

armées, les médecins en cours de spécialisation ou inscrits à différents DES, les médecins praticiens ou stagiaires provenant d'autres pays dans le cadre de conventions spécifiques.

- Du personnel paramédical avec les infirmiers d'état, les techniciens supérieurs de santé et les agents du service hospitalier
- Du Personnel administratif et technique.

Le personnel du service de pneumologie est constitué de :

- Un professeur agrégé, pneumologue, chef de service ;
- Un médecin spécialiste et deux médecins en fin de spécialisation ;
- Des médecins stagiaires ;
- Cinq infirmiers d'état ;
- Cinq aides-infirmiers ;
- Quatre agents du service hospitalier ;
- Un major administratif ;
- Un surveillant de soins ;
- Une secrétaire.

2.2. Type d'étude

Il s'agit d'une étude monocentrique, descriptive transversale et avec recueil prospectif de données qui a été menée sur une période d'un an du 1^{er} janvier au 31 décembre 2017.

2.3. Population d'étude

Notre étude a porté sur l'ensemble des patients asthmatiques suivis au service de pneumologie de l'Hôpital Principal de Dakar durant la période d'étude.

2.3.1. Critères d'inclusion

Ont été inclus dans l'étude, après un consentement éclairé, tous les patients âgés d'au moins 16 ans, reçus en consultation externe ou admis en hospitalisation au

Service de Pneumologie pendant la période de l'étude et chez qui le diagnostic d'asthme était confirmé. Le diagnostic d'asthme était retenu :

- Si le sujet était connu asthmatique avec un suivi médical antérieur dans le service ou non ;
- Si le sujet a un asthme de découverte récente avec un diagnostic posé à la clinique et/ou à l'EFR.

Les hospitalisations se faisaient à partir des malades admis au SAU, en consultation externe, ou en Réanimation pour crise d'asthme avec signe de gravité ou transférés des autres structures sanitaires.

2.3.2. Critères de non -inclusion

N'ont pas été inclus :

- Tous les patients avec des dossiers incomplets ou inexploitable ;
- Les patients chez qui le diagnostic d'asthme n'était pas certain ;
- Les enfants qui sont systématiquement suivis au Service de Pédiatrie.

2.3.3. Recrutement des malades

Le recrutement se faisait à partir du registre du secrétariat du service pour les malades suivis en consultation externe et à partir du registre du major pour les malades hospitalisés.

2.4. Recueil de données

Les données ont été collectées à l'aide d'une fiche d'enquête remplie lors de la consultation externe ou en salle d'hospitalisation, en interrogeant directement le patient.

Le consentement oral du patient était obtenu.

2.5. Données étudiées

Nous avons recueilli pour chaque malade les renseignements disponibles et nécessaires pour le remplissage correct de la fiche de recueil des données (voir annexe).

Le niveau de contrôle de nos patients était évalué à partir des outils classiques de suivi du contrôle de l'asthme prenant en compte plusieurs paramètres cliniques, fonctionnels et thérapeutiques.

La fiche comportant des données :

- **Epidémiologiques**

- Modalité d'entrée
- Âge
- Sexe
- Le niveau d'instruction

- **Anamnestiques**

- Antécédents personnels
 - Tabagisme actif et/ou passif
 - Exposition professionnelle
 - Atopie
 - Comorbidité
 - Asthme connu
 - Age de découverte
- Familiaux
 - Asthme familiale
 - Atopie familiale
- Facteurs déclenchants
 - Polluants/allergènes (humidité, poussière, pollution, encens, animaux domestiques) ;
 - Saison néfaste (froide, chaude et pluvieuse, chaude et sèche) ;

- Effort ;
- Infection respiratoire aigüe ;
- Autres facteurs.
- **Cliniques**
 - Signes respiratoires (gêne respiratoires, sifflements, toux, expectorations) ;
 - Signes physiques (distension thoracique, sibilants, ronchi, râles crépitants, DEP) ;
 - Spirométrie.
- **Formes secondaires**
 - Maladie de Fernand Widal ;
 - Angéite granulomateuse ;
 - Pneumopathie chronique à éosinophilie ;
 - Aspergillose broncho-pulmonaire allergique ;
 - Asthme professionnel ;
 - Asthme du sujet âgé.
- **Critères de gravité**
 - Signes de gravité de l'AAG.
- **Niveau du contrôle**
 - Bien contrôlé ;
 - Partiellement contrôlé ;
 - Non contrôlé.
- **Traitements administrés**
 - Traitement de la crise ;
 - Traitement de fond ;
 - Décès par asthme.
- **Niveau du contrôle**
 - Bien contrôlé ;
 - Partiellement contrôlé ;

- Non contrôlé.

2.6. Saisies de données et analyses statistiques

Les données recueillies ont été saisies grâce au logiciel d'épidémiologie Sphinx Plus² Version 5. Ces données ont été exportées vers le logiciel IBM-SPSS pour le traitement et l'analyse des données.

L'élaboration des tableaux, des graphiques et la rédaction de notre étude ont été effectués sur WORD et EXCEL (OFFICE).

L'analyse des données recueillies a permis de calculer les fréquences pour les variables qualitatives et les moyennes avec leur écart-type pour les variables quantitatives.

2.7. Difficultés et contraintes

- Difficultés à revoir les patients lors des rendez-vous de contrôle programmés (certains qui vont bien ne reviennent pas à la date prévue) ;
- Parfois interprétation subjective des symptômes par les patients rendant difficile leur évaluation.

3. RESULTATS

3.1. Données épidémiologiques

3.1.1. Prévalence

Nous avons inclus 410 patients asthmatiques sur un nombre total de 3420 patients suivis durant la même période, soit une prévalence hospitalière de 11,99%.

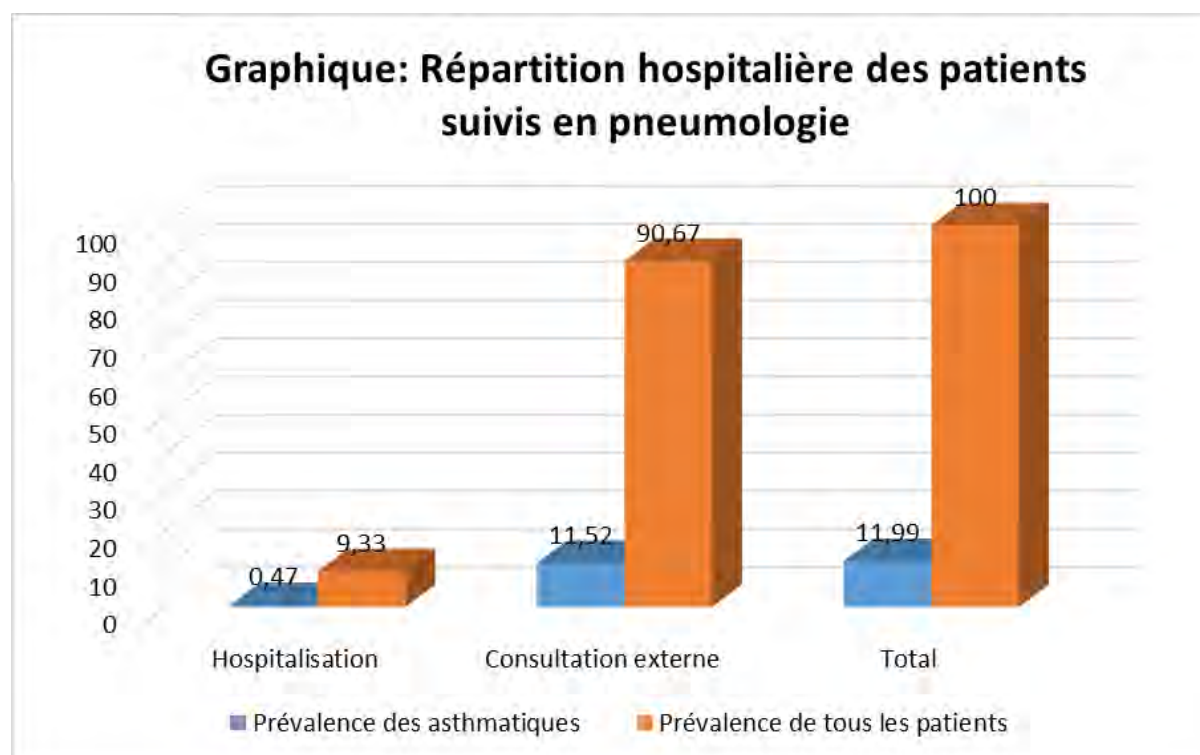


Figure 10 : Prévalence hospitalière de la maladie asthmatique

3.1.2. L'âge

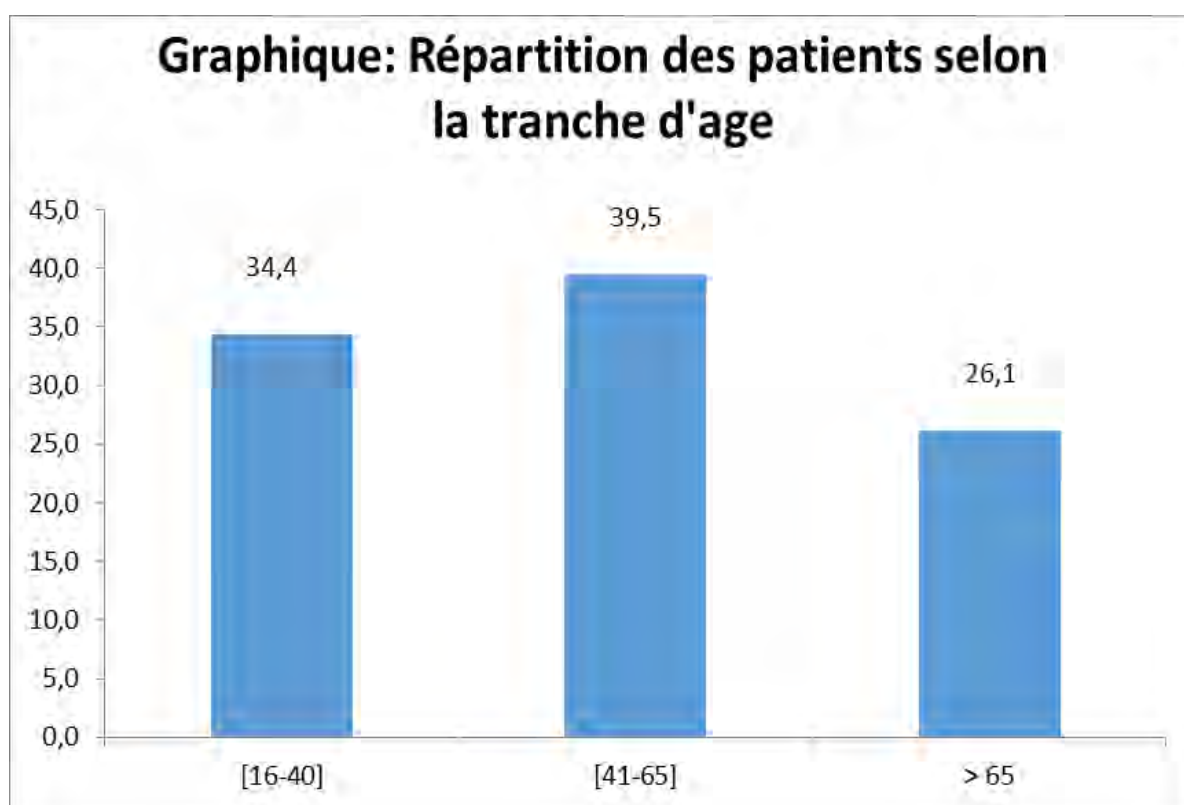


Figure 11 : Répartition des patients selon la tranche d'âge

L'âge moyen était de 50,23 ans avec des extrêmes allant de 16 à 87 ans. La tranche d'âge comprise entre 41 et 65ans était la plus représentée soit 39,5 % suivi de celle comprise entre 16 et 40 ans avec 34,4% des cas.

3.1.3. Le sexe

Parmi les 410 patients asthmatiques rapportés dans notre série, on note une prédominance féminine soit 57,3 % avec un sexe ratio de 0,74. Par ailleurs dans toutes les catégories d'âge, les femmes étaient les plus représentées avec 64,5 % chez les 16 – 40 ans, 55,6 % chez les 41-65ans et 50,5 % chez les > 65ans.

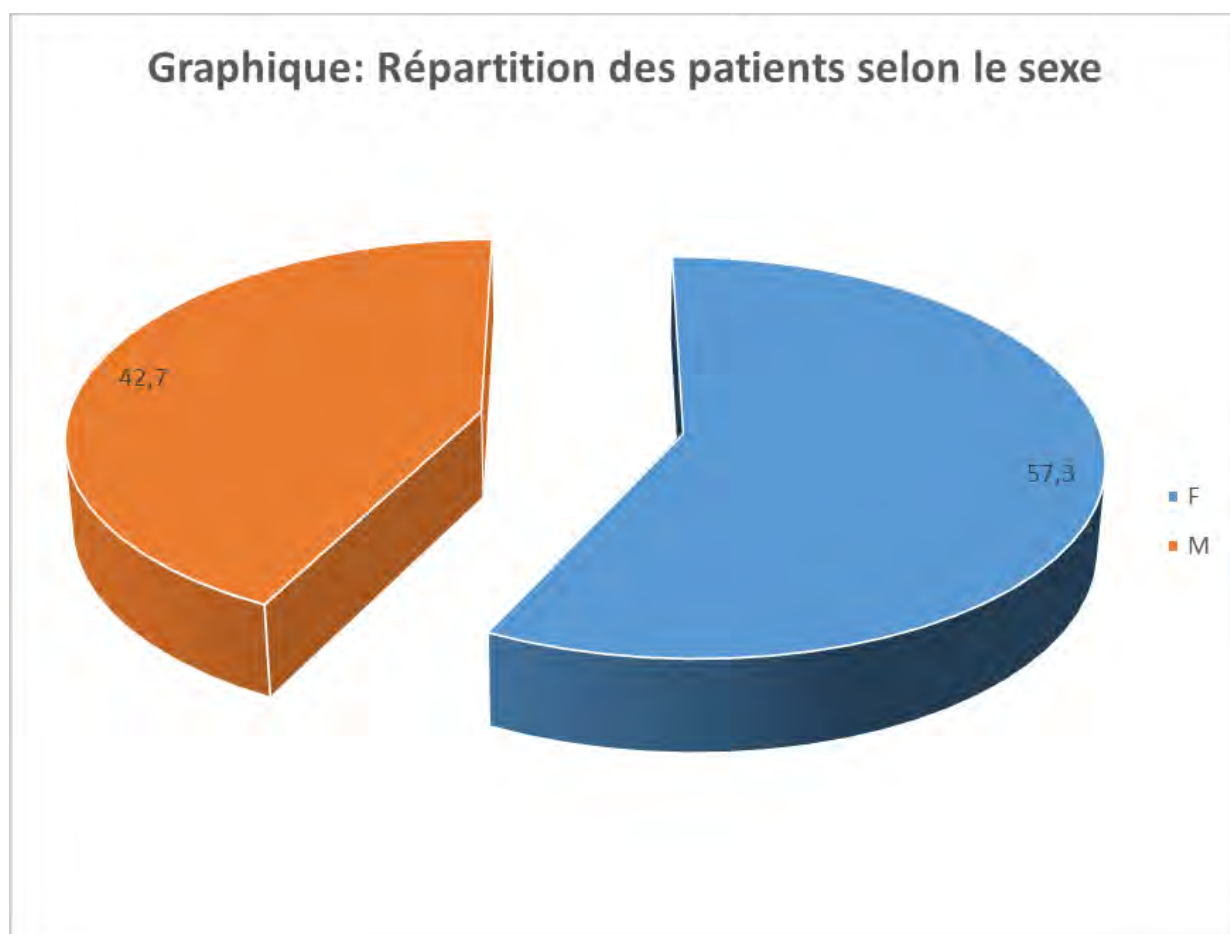


Figure 12 : Répartition des patients selon le sexe

3.1.4. Niveau d’instruction

Tableau XII : Répartition des patients selon le niveau d’instruction

	Effectifs	Pourcentage
Universitaire	175	42,68
Secondaire	112	27,32
Non instruit	101	24,63
Primaire	17	4,15
Ecole coranique	5	1,22
Total	410	100,0

La majorité de nos patients était instruit soit 75,37 %.

3.1.5. Profession

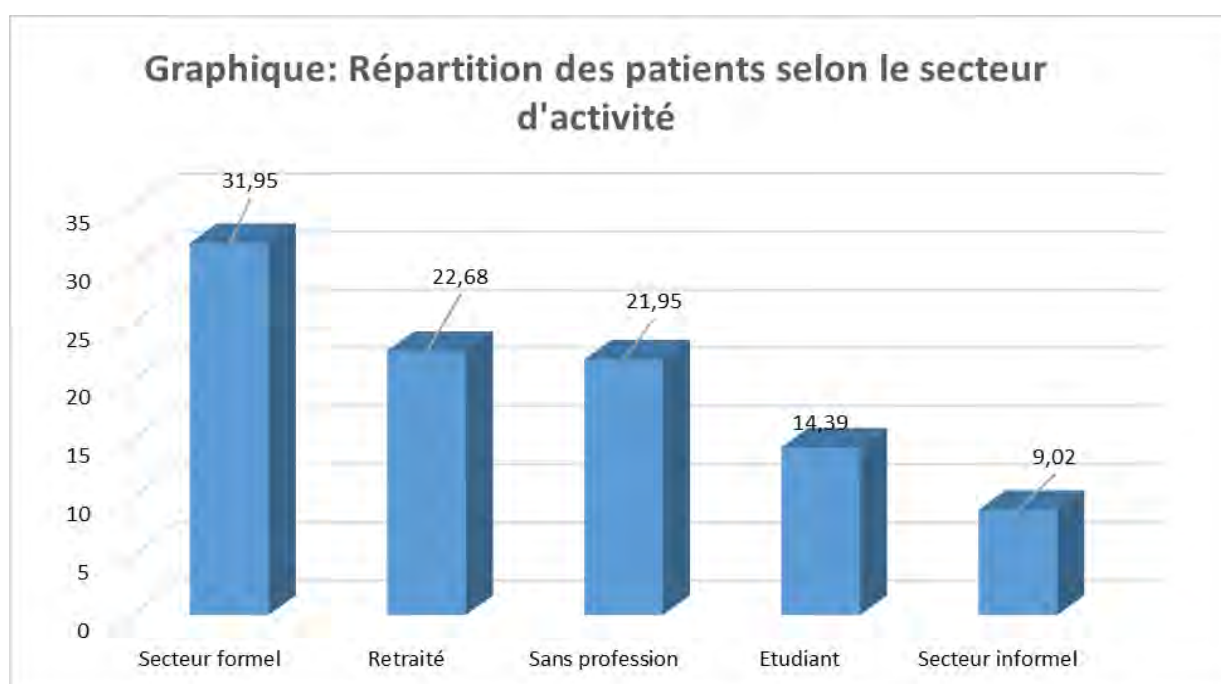


Figure 13 : Répartition des patients selon le secteur d’activité

Dans notre série, l’essentiel des patients soit 31,95 % étaient dans le secteur formel, suivi des retraités, ensuite des sujets sans profession et des étudiants avec respectivement 22,68%, 21,95% et 14,39%. Le secteur informel était faiblement représenté avec 9,02%.

3.1.6. Tabagisme

Le tabagisme actif était retrouvé chez 15,4% des patients, tous des hommes et le tabagisme passif familial et/ou professionnel chez 5,8%.

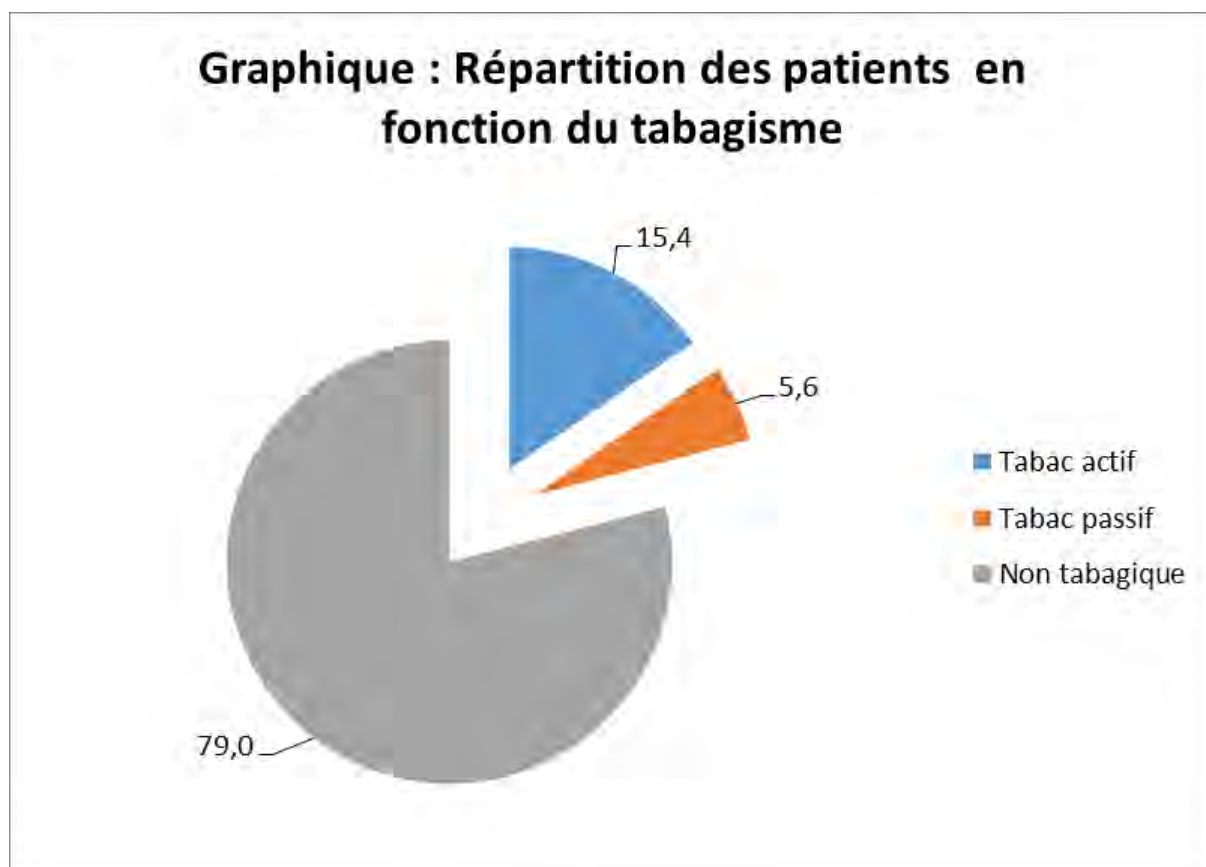


Figure 14 : Répartition des patients en fonction du tabagisme

3.1.7. Exposition professionnelle



Figure 15 : Répartition des patients selon l'exposition professionnelle

L'exposition professionnelle concernait 11 patients soit 2,7 %. Les professions liées à l'exposition retrouvées sont : pâtissier (1), peintres (2), professionnels de santé (3), maçon (1), mécaniciens (2) et militaires (2).

3.1.8. Atopie

Tableau XIII : Répartition selon l'atopie personnelle

Atopie personnelle	Effectifs	Pourcentage
Oui	315	76,8%
Non	95	23,2%
Total	410	100%

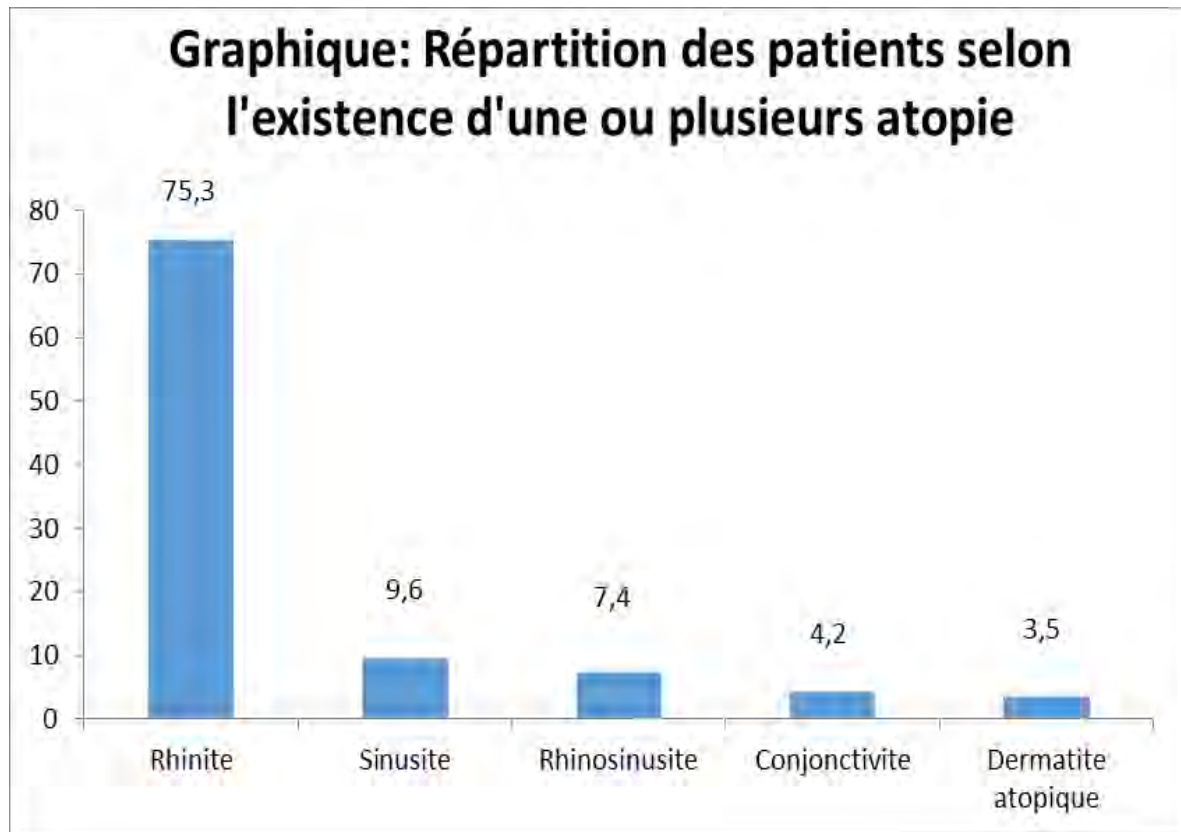


Figure 16 : Répartition des patients selon l'existence d'une ou plusieurs atopies
La notion d'allergie personnelle était retrouvée chez 315 patients soit 76,8 %. Elle était dominée par une rhinite (75,3 %), suivie d'une sinusite (9,6 %). La rhinosinusite représentait 7,4%.

3.1.9. Autres Facteurs aggravants

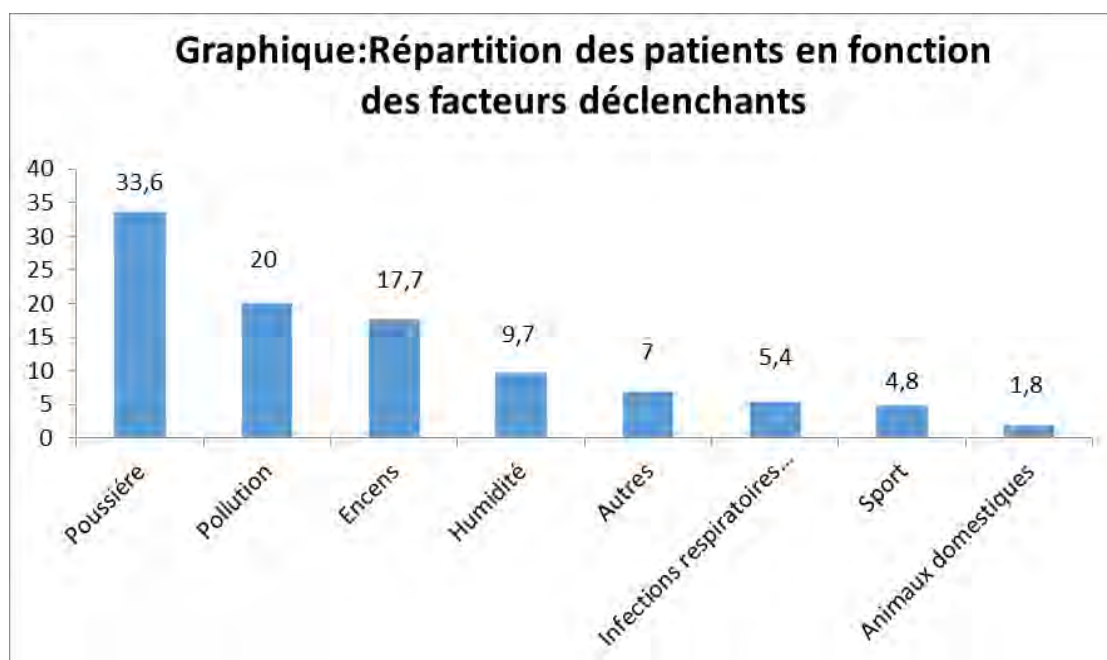


Figure 17 : Répartition des patients en fonction des facteurs déclenchants

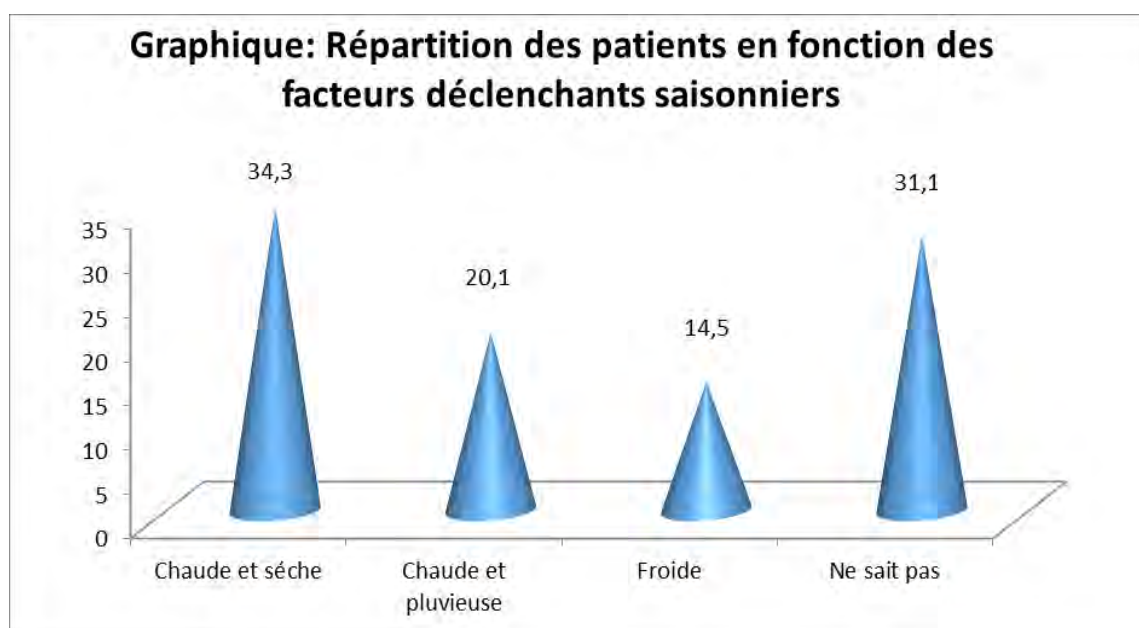


Figure 18 : Répartition des patients en fonction des facteurs déclenchants saisonniers

Le facteur déclenchant prédominant était la poussière (33,6 %), suivi par la pollution (20 %) et par l'encens (17,7 %).

La saison chaude et sèche était la plus représentée soit 34,4 %.

3.1.10. Comorbidité

Tableau XIV : Répartition des patients selon l'existence d'une comorbidité

	Effectifs	Pourcentage
Avec comorbidité	375	91,5
Sans comorbidité	35	8,5
Total	410	100%

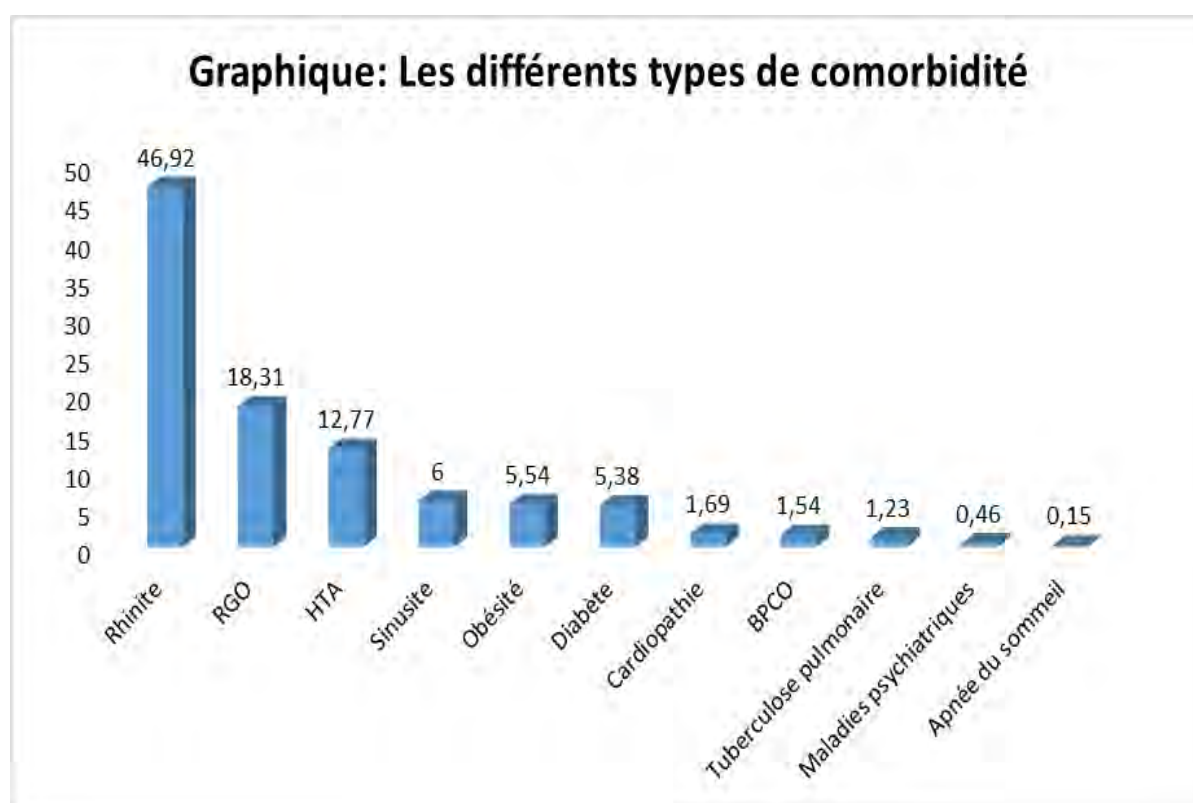


Figure 19 : Différents types de comorbidité

La majorité de nos patients soit 91,5 % avaient une ou plusieurs comorbidités.

La rhinite et le RGO étaient prédominants, respectivement 46,92 % et 18,31 %.

3.2. Niveau de contrôle des patients avant traitement

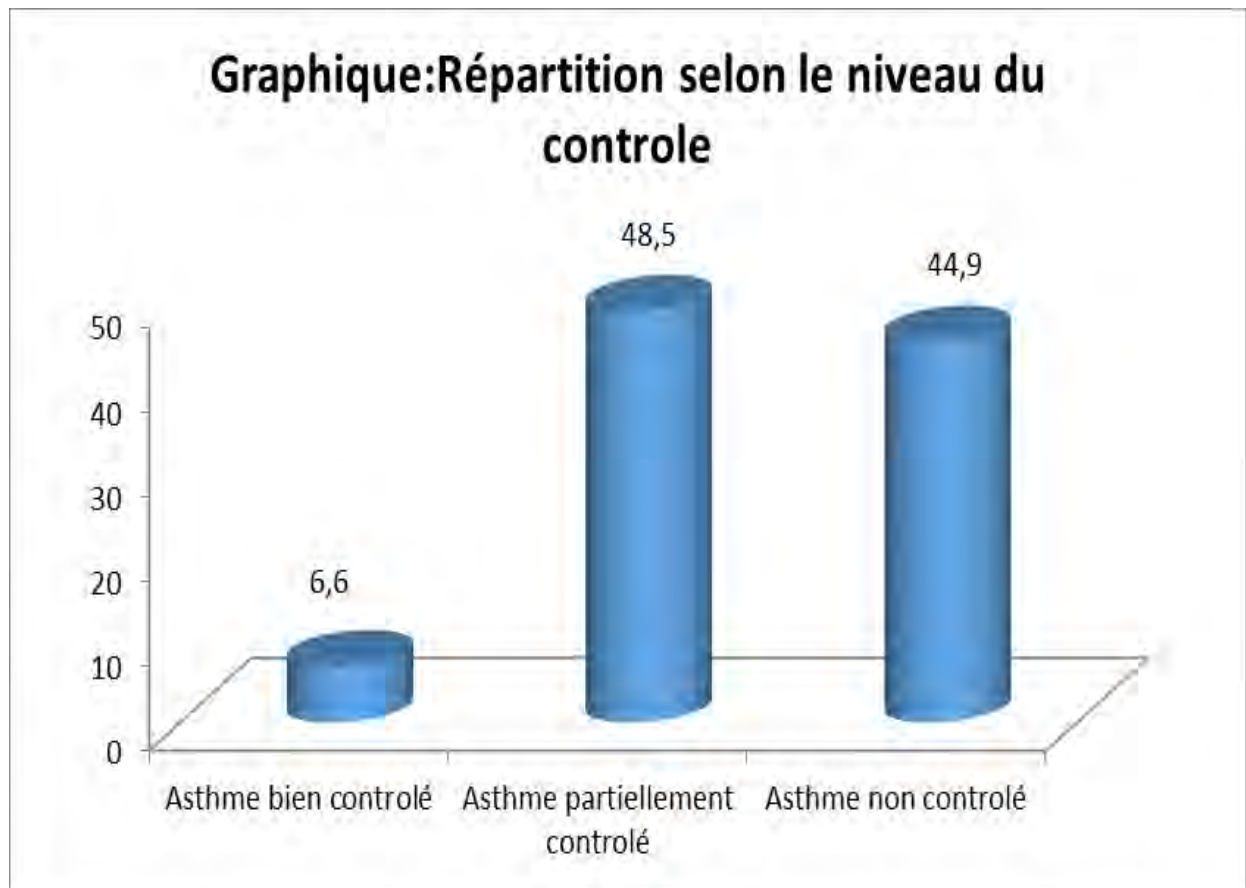


Figure 20 : Répartition des patients selon le niveau de contrôle

La majeure partie des patients présentait un asthme partiellement contrôlé soit 48,5 % contre 44,9 % d'asthme non contrôlé. L'asthme était bien contrôlé dans 6,6% des cas.

3.3. Traitement administré

3.3.1. Le pourcentage des patients traités

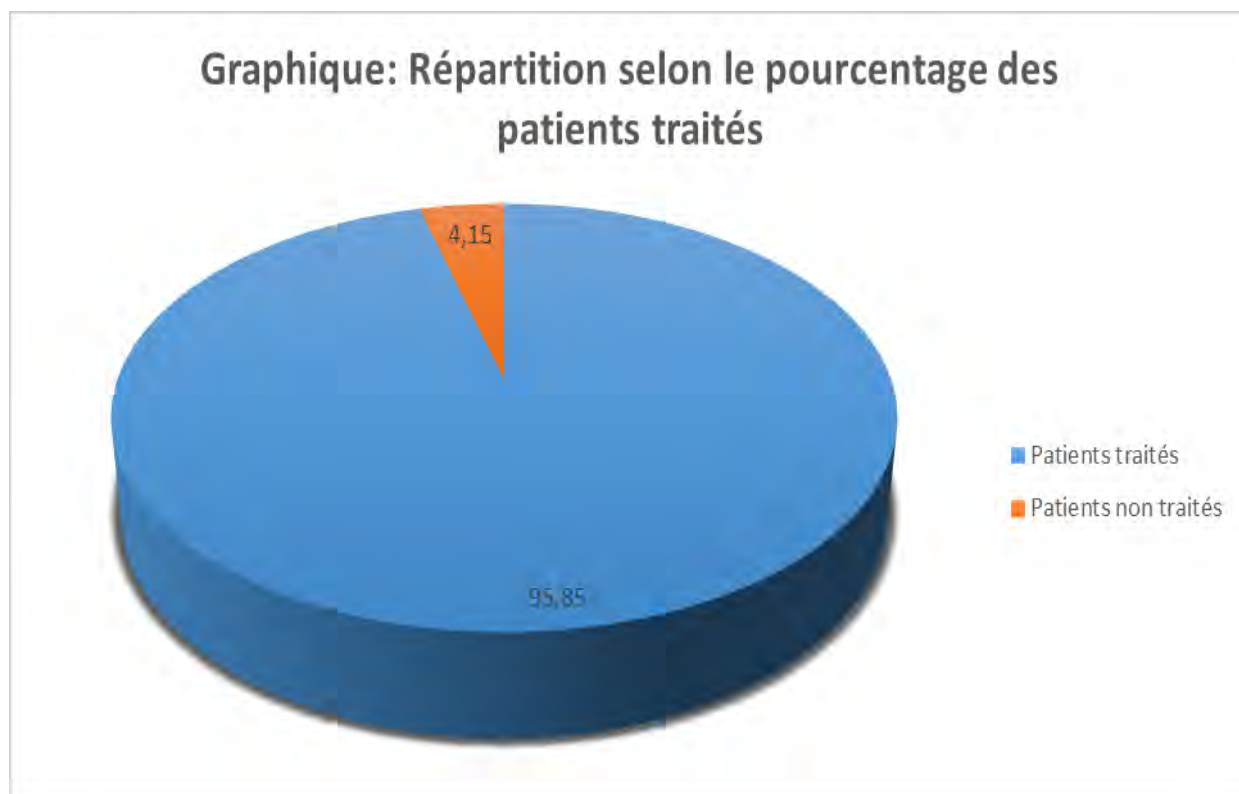


Figure 21 : Répartition selon le pourcentage des patients traités

L'essentiel de nos patients était traité soit 95,85 %.

3.3.2. Les différents types de traitement

Tableau XV : Différents types de traitement

	Nombre/410	Pourcentage
Traitement de la crise	359	87,56
Traitement de fond	361	88,05
Autres	279	68,05

Quatre-vingt-sept virgule cinquante-six pour cent des patients (87,56 %) avaient reçu un traitement de la crise, 88,05 % un traitement de fond et 68,05 % les autres traitements (Antibiotiques, Corticoïdes nasales, Antitussifs, IPP et Antiacides).

3.3.3. Traitement de la crise

Pour le traitement de la crise aigüe, le salbutamol était prescrit dans 345 cas sous forme d'aérosol, 32 en sirop et 01 en injectable, et la terbutaline chez 4 patients sous forme d'aérosol. Les corticoïdes par voie générale étaient institués chez 196 cas sous forme per os et chez 24 cas sous forme injectable.

3.3.4. Traitements de fond

Tableau XVI : Différents traitements de fond proposé

	Effectifs	Pourcentage
Corticoïdes inhalés	40	5,3
BLDA + Corticoïde	257	33,9
BLDA orale	82	10,8
Théophyllines retard	41	5,4
Anti-leucotriènes	34	4,5
Antihistaminiques	304	40,1
Total	n = 758	100

Le traitement de fond le plus prescrit était la combinaison fixe inhalée de β 2-mimétiques à longue durée d'action et de corticoïdes dans 33,9 % des cas. Les antihistaminiques, pour le traitement d'une allergie associée, étaient prescrits chez plus de 4 patients sur 10 dans notre série.

3.3.5. Traitement administré

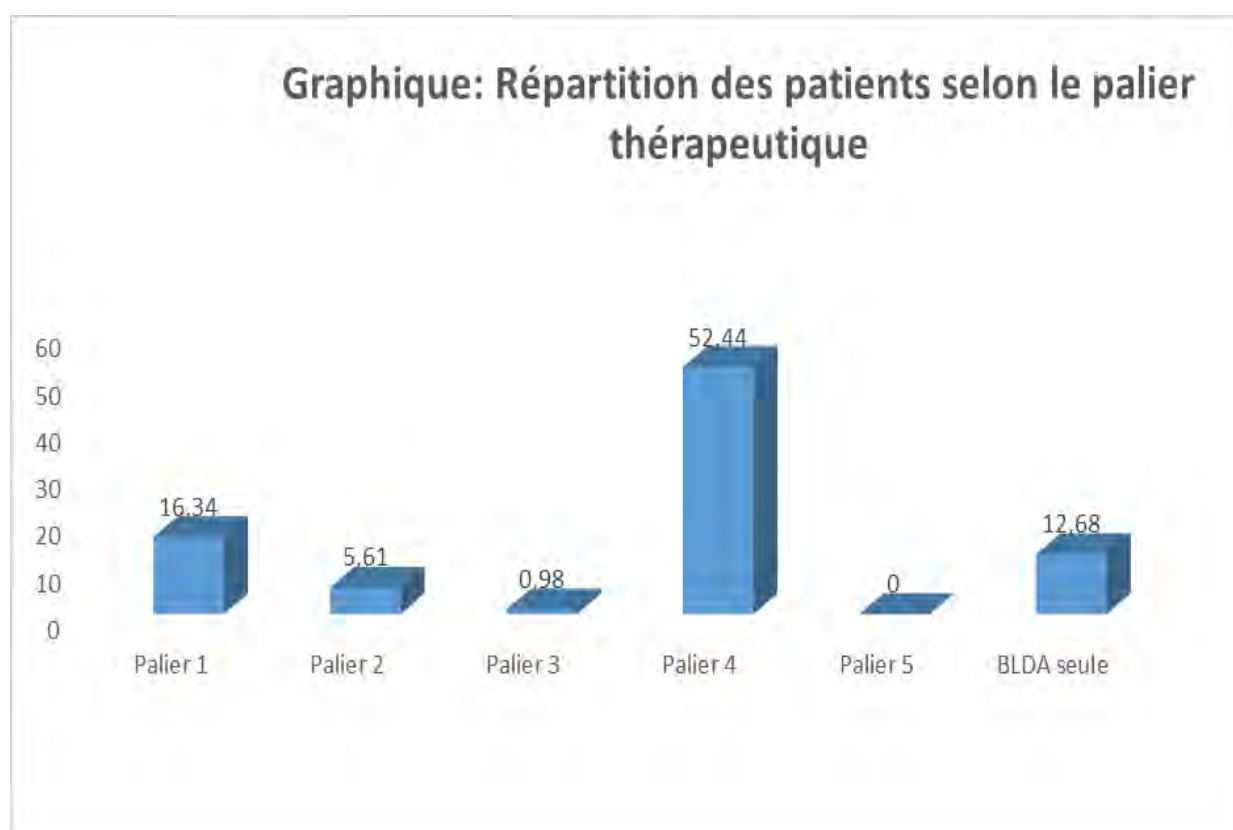


Figure 22 : Répartition des patients selon le palier thérapeutique de la GINA
(56)

Dans notre série le palier thérapeutique 4 était prédominant avec 52,44%, suivi du palier 1 et 2 avec respectivement 16,34 % et 5,6 %. Il faut signaler que les BLDA seules étaient prescrits à des proportions élevées soit 12,68%.

3.4. Niveau de contrôle après traitement

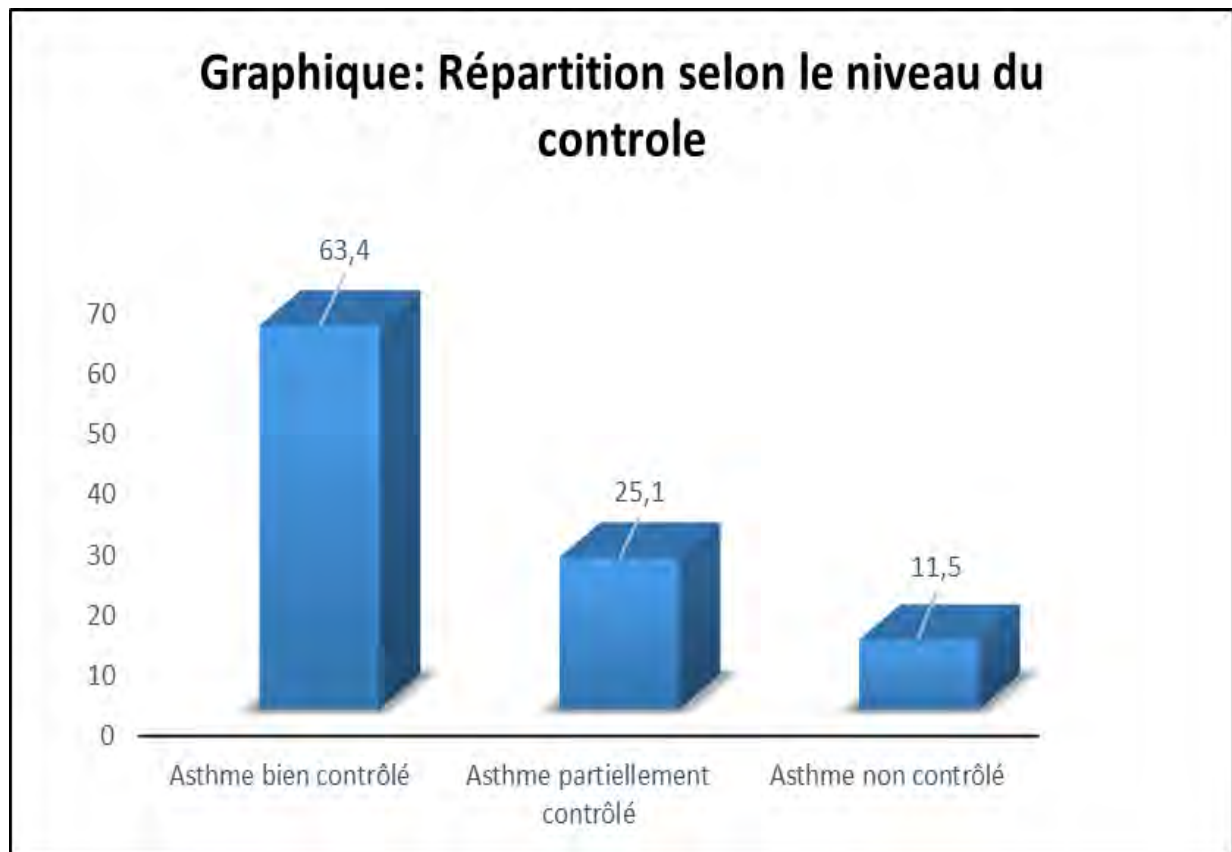


Figure 23 : Répartition des patients selon le niveau de contrôle après traitement
La majeure partie des patients présentait un asthme bien contrôlé sous traitement soit 63,4 %. L'asthme était non contrôlé chez 11,5% des patients.

4. DISCUSSION

Les résultats de notre travail portant sur le profil épidémiologique et l'évaluation du niveau de contrôle des patients asthmatiques suivis au Service de Pneumologie de l'Hôpital Principal de Dakar : A propos de 410 cas ont suscité plusieurs commentaires.

4.1. Données épidémiologiques

4.1.1. La Prévalence

Au Sénégal, la prévalence de l'asthme n'est pas encore évaluée. Seules, des études de cas avaient été menées au CHNU de Fann [79].

La prévalence hospitalière de la maladie asthmatique au service de Pneumologie de l'hôpital Principal de Dakar durant l'année 2017 était de 11,99 %. Cette prévalence est largement supérieure à celles retrouvées, au Service de Pneumologie de Fann en 2013 et 2017 estimée respectivement à 7,9% et 3,27% [41 ;15]. Par ailleurs, des taux bas ont été retrouvés au Mali par Diallo avec 8,24% [38], en France avec 6,7% [5] et aux Etats Unies d'Amérique avoisinant 8,4% [73,72]. Cette différence pourrait être liée à la durée de l'étude qui était en générale plus courte que la nôtre et à la période au cours de laquelle l'étude a été réalisée. Cependant nos données sont proches de celles publiées au CHU de Fann en 2014 par Chabi [28] et en Afrique par Adeloye avec respectivement 12,9 et 12,8% [28 ; 3].

4.1.2. L'âge

L'asthme est une maladie qui touche tous les âges mais surtout les sujets jeunes. En effet trois quart des asthmatiques ont leur première crise d'asthme avant l'âge de 20 ans. Un second pic d'apparition se situe aux environs de la cinquantaine : il s'agit des asthmes tardifs le plus souvent allergiques [6]. Notre étude concernait uniquement les adultes. Dans notre série, l'âge moyen de nos patients était de 50,23 ans avec des extrêmes allant de 16 à 87 ans.

Il se situe au-dessus de la moyenne mondiale qui est estimée à 20 ans d'après les données de l'OMS [91]. Par ailleurs il est toujours supérieur aux 38,5 ans de Thiam à Fann [106] aux 39 ans de Mboussa à Brazzaville [80], aux 34,9 ans de Koffi à Abidjan [67] et aux 31 ans de **Kayentao** [66]. Cependant nos données se rapprochent de celle estimée à 43,3 ans par **Schuers** en France [98].

4.1.3. Le sexe

Notre série était majoritairement composée de femmes (57,3%). Par ailleurs, dans toutes les catégories d'âge, le sexe féminin était prédominant. Le sex-ratio était de 0,74 légèrement au-dessous de la moyenne internationale qui est de 1 chez l'adulte selon l'OMS [91]. Cette prédominance féminine était aussi constatée en 2013 par Coly à Saint-Louis [34], Thiam [106] et Diene [41], par Da Sylva en 2016 [36] et par Mballo d'après une étude réalisée en 2020 au CHNU Fann [79]. Par ailleurs dans la sous-région, d'autres auteurs ont fait le même constat : KAYENTAO au Mali [66], KOFFI à Abidjan [67] avec respectivement 55,7% et 59%. Il en était de même pour EAGAN [44] qui a aussi prouvé que l'incidence de l'asthme chez l'adulte est légèrement plus élevée chez les femmes par comparaison avec celle des hommes avec des taux respectifs de 4,6 et de 3,6 pour 1000 personnes par année.

Cependant une prédominance masculine était confirmée au Sénégal par Ndiaye avec un taux de 56,3% [87] et par AYEPA à Abidjan [14] à hauteur de 62% (n=100). Par contre dans l'étude de MININGOU [82], il n'y a pas de différence significative entre les deux sexes.

4.1.4. Niveau d'instruction

La majorité de nos patients était instruit soit 75,37 %. Ceux-ci pourraient s'expliquer par la fréquentation élevée de l'hôpital par les agents de l'administration qui ont généralement un bon niveau d'instruction.

4.1.5. La profession

Contrairement à l'étude de Ndiaye effectuée au CHNU de Fann en 2016 [89] où la plupart des patients n'avait pas de revenu régulier soit 62,6 %, dans notre cohorte la majorité des patients soit 54,6% était des salariés. Par ailleurs, 14,39 % des malades étaient des étudiants car bénéficiant d'une prise en charge. Le secteur informel était faiblement représenté avec 9,02% probablement due aux exigences de l'hôpital en matière de recouvrement des soins.

4.1.6. Tabagisme

Le rôle du tabagisme actif sur la survenue de l'asthme et son impact sur sa sévérité chez l'adulte a été rapporté par plusieurs auteurs.

Le tabac a été cité comme un facteur de morbidité et de mortalité chez les asthmatiques adultes. Le nombre de paquets-année a été signalé comme un facteur prédictif significatif de la survenue de décès par la maladie asthmatique [33]. La plupart des études soulignent l'effet délétère du tabagisme sur les symptômes de l'asthme et surtout sur la récurrence des crises. Dans l'étude EAGAN [44], les asthmatiques tabagiques avaient une prévalence de crises de 89,2 % versus 60 % non tabagiques ; $p = 0,006$.

Dans notre étude le tabagisme actif rapporté dans 15,4 % des cas, tous des hommes, était beaucoup plus important que celui de la population adulte sénégalaise estimée à 5,4% en 2015, avec toujours une nette prédominance des hommes (10,7% d'hommes contre 0,4% de femmes) [52] ; Par ailleurs, des valeurs largement supérieures aux données de l'ANDS ont été rapportée en Tunisie par Cherif avec 32% [33] ; Diana et Ndiaye au Sénégal avec respectivement 33% et 42,5% [39 ; 88].

Le tabagisme passif n'était rapporté que chez 5,7% des patients contrairement à la série de Coly qui retrouvait 31,7% [34].

4.1.7. Exposition professionnelle

L'asthme lié au travail (AT) représente environ 16 % des asthmes apparaissant à l'âge adulte [63].

Notons que les asthmes en relation avec le travail (ART) regroupent les asthmes aggravés par des stimuli de l'environnement professionnel et les asthmes d'origine professionnelle proprement dite. Le réseau français « Réseau national de vigilance et de prévention des pathologies professionnelles » (RNV3P) a comptabilisé entre 2007 et 2017, 3850 cas d'ART parmi lesquels les métiers de l'entretien y compris les professionnels de santé arrivaient en tête des professions les plus concernées (> 15 %). Venaient ensuite les boulangers / pâtisseries (12 %), les coiffeurs (10 %) et les peintres (4 %). Notre étude étant monocentrique, l'exposition professionnelle concernait seulement 2,7% des patients (11 cas) avec toujours une prédominance des professionnels de santé (3 cas), suivi des mécaniciens, militaires et peintres avec 2 cas pour chacun d'eux. Enfin un pâtissier (1) et un maçon (1) étaient par ailleurs rapportés. D'où l'intérêt d'organiser des études multicentriques pour mieux caractériser ces données. L'asthme professionnel, provoqué par des agents sensibilisants et irritants présents dans les lieux de travail, est l'une des formes les plus fréquentes dans les pays industrialisés et dans la zone industrielle de Dakar. Ces cas sont presque toujours la conséquence de conditions de travail inadaptées et peuvent dans une large mesure être évités par des mesures de prévention [79].

4.1.8 Atopie

Une atopie personnelle était notée chez 76,8% des patients, faite de rhinite allergique dans 75,3%, de sinusite dans 9,6%, de rhinosinusite dans 7,4%, de conjonctivite dans 4,2% et de dermatite atopique dans 3,5%. Nos résultats sont similaires à ceux de El Fadili [46], Ndiaye [88], Coly [34] et Amro [8] qui notaient respectivement 73%, 74,17%, 83,33% et 82% d'atopie personnelle avec toujours une prédominance de la rhinite allergique. En France, la rhinite

allergique était retrouvée chez 8 à 55% des asthmatiques selon les données de l'ANAES [9].

4.1.9 Autres facteurs aggravants

Il existe une diversité de facteurs déclenchants uniques ou associés chez le même patient. La poussière est le facteur le plus incriminé : 33,6%.

Cette prédominance de la poussière a été également signalée par divers auteurs [68, 48, 58]. Cela est dû au fait que la poussière semble être le pneumallergène, le plus sensibilisant dans 79,95 à 95 % [17, 4,86].

Dans notre cohorte, le facteur déclenchant prédominant était la poussière (33,6 %), suivi par la pollution (20 %) et par l'encens (17,7 %).

Aussi bien dans notre étude que dans celle de M'Boussa [80] la saison chaude et sèche était le facteur déclenchant saisonnier le plus fréquent avec respectivement 34,4 % et 50 %.

4.1.10. Comorbidité

Durant la période de notre étude, 410 patients asthmatiques avaient été enregistrés et 375 asthmatiques présentaient au moins une comorbidité soit 91,5%. Au Niger, dans la série de Assao Neino elle concernait 86,8% de patients [11].

Gharsalli et al. en Tunisie [53] avaient retrouvé 74 % d'asthmatiques ayant au moins une comorbidité.

Dans notre série, la rhinite et le RGO étaient prédominants, avec respectivement 46,92 % et 18,31 %. Nos résultats sont similaires à ceux d'Assao Neino du Niger [11] qui rapportait 70 % (149 cas) de rhinite allergique et 54 % de RGO (115 cas). Par ailleurs, plusieurs études réalisées au Maroc, notamment celle de Elkard et al. [47] avaient retrouvé 60 % de rhinite allergique et 23 % de RGO comme étant les comorbidités les plus fréquentes. Il en est de même pour Aniked et al. [10] au Maroc où les pathologies allergiques (64,70 %), et le RGO

(40 %) étaient les comorbidités les plus fréquentes. Pour Ech-Cherrate et al. [45] toujours au Maroc, les rhinites allergiques (54 %) représentaient les comorbidités les plus fréquentes. Cependant, en Tunisie Gharsalli [53] et al. avaient retrouvé une prédominance des pathologies cardiovasculaires (57 %) dominés par l'HTA (32 %), suivies du diabète (24 %).

4.2. Niveau de contrôle des patients avant traitement

Après évaluation, seul 6,6% des patients était initialement bien contrôlé suite à leur dernier traitement ou spontanément. L'asthme était partiellement contrôlé chez 48,5% des patients et non contrôlé dans 44,9% des cas.

4.3. Les différents types de traitement

Trois cent cinquante-neuf patients (87,56%) ont bénéficié d'une prise en charge de la crise aiguë. Ils reposaient sur les β 2-mimétiques d'action rapide administrés généralement par aérosolthérapie (345) parfois per os (32) et exceptionnellement par voie injectable chez 1 patient. Ce traitement été associé à une corticothérapie par voie générale chez 220 patients pour l'essentiel par voie orale. Au CHU de Fann, THIAM [106] avait révélé que 82,9% des patients avaient bénéficié, en urgence de β 2-mimétiques en nébulisation. KOFFI [68] à Abidjan administrait à ses patients, des 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 crises et exacerbations aiguës d'asthme.

Pour le traitement de fond, 361 patients en ont bénéficié soit 88,05%. Pour l'essentiel, il reposait sur le palier thérapeutique 4 de la GINA soit 52,44% (n=215). Il est suivi du palier thérapeutique 1 et 2 avec respectivement 16,34 % (n=67) et 5,6 % (n=23). La notion d'atopie objectivée chez 304 patients soit 40,1%, a justifié la prescription des antihistaminiques.

Ce palier thérapeutique 4 était toujours prédominant dans les séries de Bricha [25], Gagara [51], El Fadili [46] et Ba [15] avec respectivement 45%, 50,72%, 56% et 64%.

4.4. Niveau de contrôle des patients après traitement

Après 1 à 3 mois de suivi, l'asthme était bien contrôlé chez 63,4% des patients (n= 260), partiellement contrôlé chez 25,1% (n=103). Dans notre étude, le contrôle de l'asthme est satisfaisant au regard des objectifs fixés d'après les recommandations internationales. En effet, la proportion de patients contrôlés reste extrêmement insuffisante, en-deçà des 50 % [104]. Par ailleurs nos patients étaient mieux contrôlés (63,4%), comparés à d'autres études [22,21, 83], avec respectivement 30,77 %, 50,02%, 54%. Cependant au Benin, une prévalence d'asthme contrôlé estimée à 78,6% (n= 92) était rapportée par Ade [2]. Cette performance pourrait s'expliquer par le fait que cette étude a été menée exclusivement chez des étudiants avertis qui peuvent manager plus facilement leur maladie comparée aux patients non instruits qui sont représenté à hauteur de 24,63% (n=101) dans notre série.

Dans notre étude, la fréquence de l'asthme non contrôlé après traitement était relativement faible estimée à près de 11,5% (n=47) comparée à d'autres études. En effet, Price D. et al. [94] trouvent un taux d'asthme non contrôlé à 45 %. A Casablanca, elle était estimée à près de 50% [21]. Par ailleurs en France, 6 asthmatiques sur 10 seraient non ou partiellement contrôlés. Cependant à Brazzaville [22], Bopaka a rapporté des données quasiment similaires à la nôtre soit 17,95% (n =14).

Aucun cas de décès, n'a été rapporté durant la période de l'étude.

La qualité de la prise en charge de nos patients pourrait expliquer ce succès thérapeutique.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

L'asthme est un véritable problème de santé publique, qui sévit dans tous les pays et concerne toutes les classes d'âge, avec une fréquence qui augmente de manière constante depuis ces 20 dernières années.

C'est une maladie inflammatoire chronique des voies aériennes, survenant dans la majorité des cas sur un terrain d'atopie. Cette inflammation est responsable d'une augmentation de l'hyperréactivité bronchique entraînant des symptômes variables dans le temps.

Le diagnostic repose sur la clinique, en période de crise dominée par les signes fonctionnels que sont notamment les gênes respiratoires et les sifflements audibles à distance ou objectivés lors de l'auscultation pulmonaire. En dehors des crises, le diagnostic est souvent difficile du fait du polymorphisme clinique nécessitant la réalisation d'une EFR qui confirmera le diagnostic et évaluera la gravité.

La prise en charge requiert l'éducation du patient, la gestion en urgence des manifestations cliniques et le traitement de fond. Selon les recommandations internationales du GINA, la stratégie de prise en charge est surtout basée sur le contrôle de l'asthme qui reste un objectif majeur du traitement.

En Afrique subsaharienne et particulièrement au Sénégal, les études, consacrées à cette maladie dont la fréquence augmente dans nos pays sont peu nombreuses, souvent des séries hospitalières avec des effectifs limités. Ainsi nous avons réalisé ce travail qui porte sur le profil épidémiologique et l'évaluation du niveau de contrôle des patients asthmatiques suivis au Service de Pneumologie de l'Hôpital Principal de Dakar. Il s'agit d'une étude monocentrique descriptive avec recueil prospectif de données qui s'est déroulée sur une période d'un an. Les données ont été collectées à l'aide d'une fiche d'enquête remplie lors de la consultation externe ou en salle d'hospitalisation, en interrogeant directement le patient.

La saisie de données a été effectuée avec le logiciel sphinx Plus² Version 5. Ces données ont été exportées vers le logiciel IBM-SPSS pour le traitement et l'analyse des données.

Pendant la durée de l'étude nous avons inclus 410 patients asthmatiques soit une prévalence hospitalière de 11,99 %.

L'âge moyen était de 50,23 ans avec des extrêmes allant de 16 à 87 ans. La tranche d'âge comprise entre 41 et 65 ans était la plus représentée soit 39,5 %.

Le sexe féminin était prédominant avec un sex-ratio de 0,74.

La majorité des patients était instruit soit 75,37%. Seuls 24,63% des patients étaient non instruits.

Le secteur informel était faiblement représenté avec 9,02%.

Le tabagisme actif était retrouvé chez 15,4 % des patients, tous étaient des hommes et le tabagisme passif chez 5,8 %.

L'exposition professionnelle concernait 11 patients soit 2,7 %.

La notion d'atopie personnelle était retrouvée chez 315 patients soit 76,8 %. Elle était dominée par une rhinite (75,3 %), suivie d'une sinusite (9,6 %).

La majorité des patients (91,5 %) avaient une ou plusieurs comorbidités. La rhinite et le RGO étaient prédominants, avec respectivement 46,92 % et 18,31 %.

La poussière (33,6 %) était le facteur déclenchant prédominant.

Le facteur déclenchant saisonnier prédominant était la saison chaude et sèche objectivée chez 100 patients (34,4 %).

A l'admission, l'évaluation du niveau de contrôle confirmé : 184 (n=44,9%) patients non contrôlés, 199 patients partiellement contrôlé (48%) et 27 patients bien contrôlés (6,6%).

Nos patients ont majoritairement bénéficié d'un traitement (95,85%).

Le traitement de la crise était instauré chez 359 (87,56%) patients et 361 malades (88,05%) ont bénéficié d'un traitement de fond.

Le traitement d'urgence reposait sur les β 2-mimétiques d'action rapide administrés généralement par aérosolthérapie (n=345) associé le plus souvent à une corticothérapie par voie orale.

Pour le traitement de fond, la prise en charge de nos patients reposait essentiellement sur le palier thérapeutique 4 de la GINA [56].

Sous traitement, le nombre de patient contrôlé est passé de 27 (6,6 %) à 260 (63,4%) soit une augmentation de 56,8 %. Seul 47 patients (11,5%) étaient non contrôlés.

Aucun cas de décès n'a été noté durant la période de l'étude.

RECOMMANDATIONS

A l'issue de ce travail, nous formulons les recommandations suivantes à l'endroit :

➤ des Autorités

- Lutter efficacement contre la pollution environnementale ;
- Rendre accessible les données de la surveillance de la qualité de l'air ;
- Mettre en œuvre des politiques de sensibilisation sur la prévention de l'asthme ;
- Mettre en place des textes et règlements pour un meilleur contrôle de la pollution atmosphérique ;
- Faciliter l'accès aux thérapeutiques antiasthmatiques par des subventions à l'instar des autres pathologies chroniques comme la tuberculose, le VIH-SIDA...
- Promouvoir l'accessibilité des soins aux asthmatiques en encourageant la Formation des Pneumologues et surtout décentraliser les structures sanitaires, afin que toutes les régions puissent en disposer ;
- Renforcer les stratégies de lutte contre le tabagisme et développer des moyens d'aides au sevrage des patients ;
- Améliorer le niveau socio-éducatif des patients.

➤ du Personnel de Santé

- Mettre en œuvre des enquêtes épidémiologiques de grande échelle pour une meilleure connaissance de la prévalence de l'asthme ;
- Mener des travaux scientifiques prospectifs multicentriques et des méta-analyses ;
- Renforcer la formation médicale continue des personnels de santé sur la prise en charge des maladies respiratoires chroniques et de l'asthme en particulier ;

- Promouvoir davantage l'éducation thérapeutique des patients et de leur entourage familial ;
- Vulgariser l'utilisation du débitmètre de pointe par les patients qui est un outil important dans l'auto surveillance de la maladie ;
- Mieux sensibiliser les malades sur les facteurs favorisants et aggravants de l'asthme ;
- Promouvoir le plan d'action personnalisé écrit pour les patients asthmatiques ;
- Mettre à profit l'apport des innovations technologiques ;
- Organiser des Réunions de Concertation Pluridisciplinaire pour l'asthme sévère (non contrôlé).

➤ **des patients asthmatiques**

- Un suivi médical régulier en milieu spécialisé ;
- Bonne observance des prescriptions médicales ;
- Meilleur contrôle de leurs facteurs environnementaux pour une éviction éventuelle des allergènes identifiés.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **Abramson M-J, Puy R-M et Weiner J-M.**
Injection allergen immunotherapy for asthma.
Cochrane Database of Systematic Reviews 2010.
2. **Ade S, Agodokpessi G, Hounkpatin S. H. R, Kemdjo Y, Adjibodé O.**
Prévalence et contrôle de l'asthme chez les étudiants en médecine à Parakou, Benin Rev Mal Resp (2019) xxx, xxx—xxx
3. **Adeloye D, Chan Ky, Radan I, Campbell H.**
Une estimation de la prévalence de l'asthme en Afrique : une analyse systématique.
Croat Med J. 2013 déc; 54(6): 519-31.
4. **ADJALI S.A, SAROUR F, FERHANI Y, KEDDARI M.**
Identification des allergènes de l'asthme dans la région algéroise.
Ann. Ped. 1994 ; 41(4) : 235-238.
5. **Afrite A, Allonier C, Com-Ruelle L. et Le Guen N.**
L'asthme en France en 2006 : prévalence et contrôle des symptômes.
Questions d'économie de la santé n°138-Décembre 2008, IRDES, 8P.
6. **Ait-khaled N, Enarson d A, Bousquet J.**
Chronic respiratory Disease in developing countries: The burden and strategy for prevention and management.
Bull world Health organ 2001; 79: 971-979
7. **Althuis M.D, Sexton M. et Prybylski D.**
Cigarette smoking and asthma symptom severity among adult asthmatics.
J. Asthma., 1999; 36 (3): 257-264.
8. **Amro L, Hamzaoui G, Serhane H, Alaoui-Yazidi A.**
Asthme et rhinite allergique à propos de 102 cas.
Rev Mal Resp 2013 ; 30 : a55
9. **ANAES.**
Éducation thérapeutique du patient asthmatique – Adulte et adolescent /
Service des recommandations et références professionnelles / juin 2001
10. **Aniked S, El Ouazzani H, Jahnaoui N, Jmili N, Herrak L, Achachi L, et al.**
Asthme et comorbidités.
Service de pneumologie, hôpital Ibn Sina, CHU de Rabat. SMAIC; 2010

- 11. Assao Neinoa M.M, Gagara M.A.I, Kashongwe I.M, Bonkanao S.A, Maizoumbou D.**
Asthme et comorbidités à Niamey (Niger).
Revue française d'allergologie 58 (2018) ; 304–307
- 12. Asthme de l'adulte. Item 184 (ex Item 226).**
Collège des Enseignements de Pneumologie – 2013.
- 13. Asthme de l'adulte. Item 184.**
Collège des Enseignements de Pneumologie, 2015
- 14. Ayepa C.Y.**
Prescription médicamenteuse chez 100 asthmatiques à Abidjan.
Médicaments de la crise, suivi thérapeutique.
Thèse Doct. Med.; Abidjan: 1995, 1667.
- 15. Ba M.**
Etude de l'observation thérapeutique chez les patients asthmatiques au service de pneumologie du Centre Hospitalier et Universitaire de Fann à Dakar.
Thèse Doct. Pharm., Dakar : 2017 ; 94.
- 16. Ba O.**
Prise en charge de l'asthme en milieu hospitalier à Dakar.
Rev. Mal. Respir., 2001; 18 (1): 73.
- 17. Bakonde A, Changai-Walla K, Tatagan A.K, Tidjani O., Kessie K, Assimadi K.**
Répartition des sensibilisations en consultation d'allergologie pédiatrique chez l'enfant togolais.
Méd d'Afrique Noire, 1998 : 501-505.
- 18. Benjamin P.**
Pneumologie.
Elsevier Masson, 30 janv. 2012-160 pages
- 19. Bianchi Al, Denavit-Saubié M, Champagnat J.**
Central control of breathing in mammals: neuronal circuitry, membrane properties and neurotransmitters.
Physiol Rev. 1995 Jan: 75(1):1-45.

- 20. Brillet P.Y.**
Imagerie fonctionnelle des petites bronches et asthme.
AKOS Encyclopédie Pratique de Médecine 6-0905(2004)
- 21. Bopaka R. G, El Khattabi W, Khouchilia F. Z et al.**
Evaluation du contrôle de l'asthme à Casablanca.
Revue française d'allergologie, 55(2015)327-329
- 22. Bopaka R.G, Bemba E.L.P, Okemba Okombia F.H et al.**
Évaluation de contrôle de l'asthme à Brazzaville.
Revue française d'allergologie 59 (2019) 3–8
- 23. Bourdin A. et Chanez P.**
Asthme : physiopathologie, diagnostic et suivi d'une maladie chronique des voies aériennes.
In : Encycl. Med. Chir., pneumologie 2013 ; 10(4):1-16 [Article 6-039-A-20].
- 24. Bourdin A, Chanez P, Chiron R, Bousquet J, Demoly P et Godard P.**
Asthme bronchique.
In : Encycl. Med. Chir., pneumologie. Ed. Elsevier SAS, Paris, 2006; 6-039-A-20.
- 25. Bricha M., Squalli F.S, Marc K, Soualhi M, Zahraoui R, Benamor J, Bourkadi J.E.**
Asthme et obésité.
Rev Mal Respir. 2015 ; Vol 32 : A 35.
- 26. Brun J. et Fontaine V.**
Asthme : physiopathologie, étiologie, diagnostic, évolution et traitement.
La revue du praticien, Paris, 1998 ; 48 : 2177-2181.
- 27. Caubel A, Roche N et Huchon G.**
Traitement de l'asthme.
In : Encycl. Méd. Chir., Pneumologie. Ed. Masson, Paris, 2002 : 12 pages.
- 28. Chabi O.**
La maladie asthmatique : prévalence et qualité de vie. A propos de 120 cas colligés à la clinique de pneumologie du centre hospitalier national universitaire de Fann à Dakar.
Thèse Doct. Med.; Dakar: 2014, 80

- 29. Chanez P, Chiron R. et Godard P.**
Asthme. In : Lemarié E. La pneumologie fondée sur les preuves.
Ed. Margaux Orange, Paris, 2008: 173-182.
- 30. Chanez P. et al.**
La thermoplastie bronchique dans le traitement de l'asthme sévère de l'adulte.
Rev Mal Respir 2014 ; 13 pages.
- 31. Charles E. Reed, Rochester MD, Minn.**
L'asthme chez les personnes âgées : diagnostic et gestion.
J Allergy Clin Immunol. Volume 126.
- 32. Charriot J, Gamez A-S, Humbert M, Chanez P. et Bourdin A.**
Thérapies ciblées dans l'asthme sévère : à la découverte de nouvelles molécules.
Rev Mal Respir 2013 ; 30 : 613-626.
- 33. Cherif J. and al.**
Prévalence du tabagisme actif et son impact chez les asthmatiques adultes.
Revue française d'allergologie 58 (2018) 86–91
- 34. Coly O.**
Aspects épidémiologique, clinique, étiologique et thérapeutique de l'Asthme lors d'une journée de consultations gratuites dans la Ville de Saint-Louis du Sénégal en Décembre 2010.
Thèse Doct. Med. ; Dakar: 2013, 102
- 35. Com-Ruelle L, Crestin B. et Dumesnil S.**
L'asthme en France selon les states de sévérité.
Rapport Irdes, 2000 ; 1290 : 191.
- 36. Da Sylva L.**
Profil épidémiologique et fonctionnel de la maladie asthmatique dans la région de Dakar : données spirométriques sur 15 ans de janvier 2000 à 2014.
Thèse de Doct. Méd. ; 2016, N° 19.
- 37. Danièle M, Michel A, Yann L et René P.**
Effects of theophylline on diaphragmatic strength and fatigue in patients with chronic obstructive pulmonary disease.
The New England Journal of Medicine; Volume 311, N°6; August 9, 1984; 5pages.

- 38. Diallo S, Sissoco BF, Baya B, Toloba Y, Cayon I, M'baye O.**
Impact socio-économique de la maladie asthmatique à Bamako à propos de 131 cas.
Mali Médical 2009, Tome XXIV ; N°3
- 39. Diana ML et al.**
Prise en charge de l'asthme aux urgences de l'Hôpital Général de Grand-Yoff (HOGGY).
Thèse Doct. Med., Dakar : 2017, 98.
- 40. Didier, Godard, Tillie-Lebond, Charpin, Chanez et Marquette.**
Asthme de l'adulte, Item 226. Collège des Enseignements de Pneumologie.
Référentiel pour la préparation de l'ECN. 30 pages.
- 41. Diene M.**
Profil clinique et évaluation de la prise en charge de l'asthme de l'adulte à propos de 120 malades suivis à la clinique de pneumologie du CHNU de Fann. Durant l'année 2013.
Thèse Doct. Med.; Dakar: 2015, 171.
- 42. Dubé J et Boulet LP.**
Rôles de l'inflammation et des modifications des structures bronchiques dans l'asthme allergique.
Médecine/Science 1996 ; 12 : 351-7.
- 43. Dupont-Foisy R, Forget A, Lalonde G et al.**
Portrait de la présence et de l'influence de la rhinite allergique chez les sujets asthmatiques adultes.
PHARMACTUEL, Vol. 49, No. 4, 2016
- 44. Eagan T.M.L, et al.**
The incidence of adult asthma: A review.
Int. J. Tuberc. Lung. Dis. 2005. 9(6) :603-612.
- 45. Ech-Cherrate A, Zaghba N, Benjelloun H, Bakhatar A, Yassine N, Bahlaoui A.**
Asthme et comorbidité : à propos de 182 patients.
Rev Mal Respir.10.1016/j.rmr.2011.10.214.
- 46. El Fadili S, Zaghba N, Benjelloun H, Yassine N.**
Asthma et comorbidités.
Service des maladies respiratoires, CHU Ibn Rochd, Casablanca, Maroc.

- 47. Elkard I, Benjelloun H, Zaghba N, Bakhatar A, Yassine N, Bahlaoui A.**
Asthme et comorbidités (à propos de 237 cas).
Rev Mal Respir 2015 ; 32 : A62–3.
- 48. Fadiga D.**
Contribution à l'étude de la maladie asthmatique en Côte d'Ivoire.
Thèse Médecine. Abidjan 1979, n°203.
- 49. Fame H-A, Wilson A, Powell C, Bax L. et Milan S-J.**
Anti-IL5 therapies for asthma.
Cochrane Database of Systematic Reviews 2017, Issue 9.
- 50. Gadenne S, Pribil C, Chouaid C, Vergnenegre A. et Detournay B.**
Le cout de l'asthme en France et les implications économiques du niveau de contrôle.
Rev Mal Respir, 2011 ; 28 : 419-426.
- 51. Gagara A, Assao Neino MM, Adambounou A.S, Hamidou T., Sanousi LI., Maizoumbou D.**
Evaluation du contrôle de l'asthme en consultation pneumo-allergologique à Niamey.
Rev Pneumol Trop 2017 ; 28 : 36-40.
- 52. GATS / ANSD.**
Enquête mondiale sur le tabagisme.
<http://www.ansd.sn/ressources/rapports/1-GATS2015.pdf>
Consulté le 15 Octobre 2020
- 53. Gharsalli H, Ben Hamed W, Aouadi S, Bayoudh A, Maalej S, Elgharbi L.**
Asthme et comorbidités : à propos de 186 patients en Tunisie.
Rev Fr Allergol 2014 ; 54 :265–75.
- 54. Global initiative for asthma.**
Global strategy for asthma management and prevention.
Updated 2016;
<http://www.ginasthma.org>.
[Consulté le 01 Décembre 2019]

55. Global initiative for asthma.

Guide de poche pour le traitement et la prévention de l'asthme.

Révisé en 2016 ;

<http://www.ginasthma.org>.

[Consulté le 01 Novembre 2019]

56. Global initiative for asthma.

Global strategy for asthma management and prevention.

Updated 2018; <http://www.ginasthma.org>.

[Consulté le 10 Décembre 2019]

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

Asthmologie. 2^e ED.

Masson, Paris, 2000 : 308 pages

58. Hesse LE.

Knowledge of asthma and its management in newly qualified doctors in Accra, Ghana.

Respiratory medicine. 1995; vol. 89; 1: 35-39.

59. Hypersensibilités et allergies respiratoires chez l'adulte : aspects physiopathologiques, épidémiologiques, diagnostiques et principes de traitement, Item 182.

Collège des Enseignements de Pneumologie – 2017 : 19 pages.

60. Hulo S, Dalle E, Edmé J. L. et al.

Asthme professionnel ou asthme aggravé par le travail : comment faire le diagnostic ?

Revue française d'allergologie 59 (2019) 227–229.

61. Ivan R, David M. et Jonathan B.

Immunologie.

3^e édition. De Boeck: 480 pages.

62. Janson C. et al.

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

Eur. Respir. J., 2001; 18: 598-611.

63. Jeebhay MF, Ngajilo D, le Moual N.

Risk factors for nonwork-related adult- onset asthma and occupational asthma: a comparative review.

Curr Opin Allergy Clin Immunol, 2014; 14 (2):84–94.

64. **Kashongwe M.**
Physiopathologie de l'asthme ;
<https://fr.slideshare.net/KashongweInnocent/physiopathologie-de-lasthme>
[Consulté le 07-10-2018].
65. **Kauffmann F, Dizier MH, Annesi-Maesano I, Bousquet J, Charpin D, Demenais F, et al.**
EGEA descriptive characteristics.
Clin Exp Allergy 1999; 29 (4):17–21.
66. **Kayentao D, Toloba Y, Kamissoko M, Keïta B, Diallo S, M'Baye O. et al.**
Aspect épidémiologiques cliniques et évolutifs de l'asthme observé à Bamako, Mali.
Cahiers d'études et de recherches francophone/Santé 2011 ; 11 (2): 101-103.
67. **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.
68. **Koffi N, Ngom A, Kouassi B, Horo K, Gondola P. et Aka-Danguy E.**
Profil de l'asthmatique adulte suivi en consultation en milieu africain à Abidjan.
Méd. Afr. Noire 2001; 48 (11): 477-480.
69. **Koffi N.B, Nadi S.T, Horo K, Godé C.V, Ahui B.M.**
Mortalité dans l'asthme en Afrique : à propos de 35 cas colligés dans les trois CHU d'Abidjan, Cote d'Ivoire.
Rev Mal Respir 2009 ; 26: 36.
70. **L'asthme.**
Rev Mal Respir 2002; 19, 2S25-2S29 SPLF, Paris, 2002.
71. **La lettre du pneumologue.**
Le poids global de l'asthme.
Résumé du rapport remis au comité exécutif du GINA 2004 ; 7 : 227-234.
72. **Lara J. et al.**
Asthma Prevalence, Health Care Use, and Mortality: United States, 2005-2009.
National Health Statistics Reports. N°32, January 12, 2011.

73. Lara J. et al.

Trends in Asthma Prevalence, Health Care Use, and Mortality in the United States, 2001-2010. NCHS Data Brief. N°.94.
May 2012. 8 pages.

74. Leimgrudes A.

La triade de Widal (asthme-polypose nasale-intolérance à l'aspirine), Allergo-Immunologie2.
Rev Méd Suisse 2005 ; Volume 1.30130
[Consulté le 21-11-2018].

75. Lenny W., Wells N., O'neil Ba.

The burden of pediatric asthma. Eur.
Respir. Rev. 1994; 4 :49-62.

76. Létuvé S. et Taillé C.

Physiopathologie de la réponse inflammatoire dans l'asthme de l'adulte.
In : Encycl. Méd. Chir., Pneumologie 2013 ; 10(2):1-8. [6-039-A-45].

77. Lui G.

Pharmacogénétique et récepteurs.
Exemple de l'asthme. 52 pages. [Consulté le 20-11-2018].

78. Marchand E. et Cordier J-F.

Pneumopathie chronique idiopathique à éosinophiles.
Rev Mal Respir. 2006; 23: 13S99-13S108.

79. Mballo I, Sambou S, Ba B D, Gning A, Mbaye FBR, Diatta A, Niang CI, Diop C.

Profil De L'asthmatique Admis Au Centre Hospitalier National Universitaire De Fann (CHNU) A Dakar.
European Scientific Journal June 2020; 16(18): 1857-7881

80. 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.

81. Mellis CM, Peat JK, Bauman AE, Woolcock AJ.

The cost of asthma in New South Wales.
Med J Aust, 1991; 155: 522-528.

82. Miningou S.D et al.

Prévalence de l'asthme du sujet de 15 à 64 ans à Bobo Dioulasso (Burkina Faso) en 1998.

Rev. Pneumol. Clin. 2002 ; 58(6) : 341-345.

83. Mjid M, Belloumi N, Hedhli A et al.

Facteurs influençant le contrôle de l'asthme chez l'adulte tunisien.

Revue française d'allergologie 2017 ;57 : 408-412.

84. Moorman JE. et Al.

National surveillance for asthma – United States, 1980-2004.

MMWR Surveill Summ 2007 ; 56 : 1-54.

85. Mortalité / Surveillance épidémiologique de l'asthme en France.

Santé publique France

Disponible sur: <http://invs.santepubliquefrance.fr>

[Consulté le 10 -10- 2018].

86. Nashila Mohamed, Nng'ang'a L., Odhiambo J, Nyamwaya J, Nienzies R.

Home environment and asthma in Kenya school children.

Thorax; 1995, 5, (1): 74-78.

87. Ndiaye E.M.

Retentissement fonctionnel de la maladie asthmatique par le manœuvre d'expiration forcée avec la courbe débit-volume.

Thèse Doct. Med., Dakar : 2006.

88. Ndiaye EM, Thiam K, Cissé MF, Mbaye FR, Touré NO.

Evaluation de la prise en charge et suivi des patients asthmatiques selon la GINA à la Clinique pneumologique du Centre Hospitalier National Universitaire (CHNU) de Fann.

Rev Pneumol Trop 2017; 28: 46-50

89. Ndiaye M.P.A.

Évaluation du coût moyen et des répercussions de la prise en charge de l'asthme : enquête menée chez 66 patients suivis à la clinique pneumologique du CHNU de Fann.

Thèse Doct. Med., Dakar: 2016 ; 124.

- 90. Normansell R, Walker S, Milan S-J, Walters E-H. et Nair P.**
Omalizumab for asthma in adults and children.
Cochrane Database of systematic Reviews 2014, Issue I.
- 91. Organisation Mondiale de la Santé.**
Asthme aide-mémoire, 2011. 2011 [cited 2012 05-23]; N°307
<http://www.who.int/respiratory/asthma/fr/index.html>
- 92. Organisation Mondiale de la santé.**
Asthme-aide-mémoire, N°307, Avril 2017. Consulté le 10-11-2018.
<http://www.who.int/respiratory/asthma/fr/index.html>
[Consulté le 11-11-2018.]
- 93. Organisation Mondiale de la santé.**
L'asthme bronchique-aide –mémoire, N°206.
<http://www.who.int/respiratory/asthma/fr/index.html>
[Consulté le 10-11-2018.]
- 94. Price D, Fletcher M, Van der Molen P.**
Asthma control and management in 8000 European patients: the
Recognise Asthma and Link to Symptoms and Experience (REALISE)
survey.
Prim Care Respir Med 2014, <http://dx.doi.org/10.1038/npjpcrm.2014.9>
[in press].
- 95. Raherison C, Mayran P, Jeziorski A, et al.**
Patient asthmatique : contrôle, ressenti et observance. Résultats français
de l'enquête REALISE™.
Rev Mal Respir (2017) ; **34** : 19 - 28
- 96. Salmeron S, Girard F, Robin M-L, L'Her P.**
Asthme aigu grave.
In: Encycl. Med. Chir., Pneumologie, 6-0915, 2006.
- 97. Salmon E.**
Asthme de l'adulte et de l'enfant.
UE ECN en fiches, pneumologie.
- 98. Schuers M, Chopinaud P. A, Guihard H. et Mercier A.**
Prévalence des consultations pour l'asthme en médecine générale.
Rev Mal Respir 2016, Vol 33 ; N°9 ; 781-788 pages.

- 99. Silverman R.A, Boudreaux E.D, Woodruff PG., Clark S. et Camargo CA.**
Cigarette smoking among asthmatic adults presenting to 64 emergency departments.
Chest 2003; **123** (5): 1472-1479.
- 100. 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.
- 101. Taillé C.**
Asthme de l'adulte : diagnostic et traitement (en dehors de l'asthme aigu).
In : Encycl. Méd. Chir., Pneumologie.
Ed. Elsevier SAS., Paris, 2003 : 6 pages.
- 102. Taillé C.**
Asthme de l'adulte : diagnostic et traitement (en dehors de l'asthme aigu).
AKOS Encyclopédie Pratique de Médecine 6-0905 (2004)
- 103. Taillé C.**
Asthme de l'adulte. Association Institut La Conférence Hippocrate, Lyon, 2009 (II-226) : 23 pages.
La collection Hippocrate. ECN.
- 104. Taillé C, Garcia G, Bourdin A, Chanez P. Asthme. In: Marchand-Adam S, editor.**
La pneumologie fondée sur les preuves.
5e ed. Paris:Margaux Orange; 2017 : p. 153–78.
- 105. Tetu L, Didier A.**
Explorations allergologiques de l'asthme.
EMC-Pneumologie.2009 :1-6-039-A-41]
- 106. Thiam K.**
Profils épidémiologique, clinique et thérapeutique de l'asthme dans une consultation tout venant de Pneumologie au Centre Hospitalier National de Fann (*CHUNF*) à *Dakar*.
Mémoire, Pneumophthysiologie, Dakar : 2012 ; 590.

107. Tunon De Lara J-M.

Pneumologie.

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

108. World Health Organisation (WHO).

Asthma.

Fact sheet 2006; (307): 3 pages.

<http://www.who.int/fr>. [Consulté le 09-11-2018].

ANNEXE

FICHE DE RECEUIL DE DONNEES

FICHE DE RECUEIL DES DONNEES

N° Questionnaire :

Date :

I. IDENTITE

Nom et Prénom :

Age : Sexe : F ☐ M ☐

Profession :

Adresse

Niveau d'instruction :

II. ANTECEDENTS

1. Tabagique

NON ☐ OUI ☐ SI OUI, paquets/année :

Dans l'entourage : NON ☐ OUI ☐ SI OUI, père ☐ mère ☐

Autres (préciser) :

2. Professionnels : NON ☐ OUI ☐ SI OUI, précisez:.....

3. Personnels (mettre une croix si le signe est présent)

- Rhinite : ☐ Eczéma : ☐ Urticaire : ☐ Autres:.....
- Age de diagnostic de l'asthme :
- Durée de la maladie :
- Nombre de crises : par jour ☐ par semaine ☐ par mois ☐ dans l'année ☐
- Traitement en urgence : (nombre fois) par jour ☐ par semaine ☐ par mois ☐ dans l'année ☐
- Consultez-vous pour votre asthme : tradipraticien ☐ le généraliste ☐ le pneumologue ☐
- Dernier de traitement institué : ponctuel de crise ☐ de fond ☐ les deux ☐
- Autres :

4. Antécédents familiaux (mettre une croix)

- Asthme familial : NON ☐ OUI ☐ SI OUI, précisez:.....
- Grand-père ☐ Grand-mère ☐ Père ☐ Mère ☐ Collatéraux ☐
- Nombre d'enfant asthmatique dans la fratrie :
- Nombre d'enfant asthmatique dans la descendance :
- Rhinite : ☐ Eczéma : ☐ Urticaire : ☐ Autres:.....

III. ASPECTS SOCIO-ECONOMIQUES (mettre une croix par item)

- Cout annuel pour le traitement (en F cfa) : $\leq 50000F$ ☐ 51100F ☐ PLUS 100000 ☐
- L'asthme constitue-t-il un handicap pour certaines activités :
 - La scolarité ☐ Le travail ☐ Le sport ☐ Autres (précisez) :
- Nombre de jours d'absentéisme annuel, scolaire et/ou professionnel lié à asthme :
 - Moins de 7j ☐ 7-15j ☐ 16-30j ☐ Plus de 30j ☐ Néant ☐
- Pensez-vous que l'asthme guéri : OUI ☐ NON ☐
- Attitude du malade face à sa maladie :
- Attitude de la famille face à la maladie asthmatique :

IV. SIGNES CLINIQUES ET PARACLINIQUES ACTUELS

1. Signes de l'interrogatoire (réponse OUI ou NON)

TYPES DE SYMPTOMES	DIURNE		NOCTURNE	
	OUI	NON	OUI	NON
1. Gene respiratoire				
2. Sifflement				
3. Toux				
4. Expectoration				
5. Autres :				

- SI OUI, ces symptômes sont-ils :
 - Continus ☐ Quotidiens ☐ Hebdomadaires ☐ Moins d'1 fois par semaine ☐

2. Facteurs déclenchants (réponse : une croix par item dans la case)

- Changement de temps : Humidité ☐ Poussière ☐ Pollution ☐
- Encens ☐ Ambiance prof. ☐ Effort ☐ Infect.Resp.aigue ☐
- Animaux ☐ SI OUI, précisez : Autres :
- Quelle est la saison la plus néfaste pour le malade :
 - Froide ☐ Chaude et Pluvieuse ☐ Chaude et sèche ☐ Ne sait pas ☐

3. Signes d'examen (mettre une croix par item dans la case)

- DEP (L/mn) :
- TA :
- Distension thoracique ☐
- Dyspnée ☐

- Sibilants ☐
- Crépitations ☐
- Ronchus ☐
- Autres (préciser) :
- Existe-t-il des signes de gravité ? OUI ☐ NON ☐ SI OUI, précisez les quels :
 - Parole difficile ☐
 - Sueurs ☐
 - Cyanose ☐
 - Tirage intercostal ☐
 - Silence auscultatoire ☐
 - Pouls sup. 120/mn ☐
 - Hypotension ☐
 - HTA ☐ TA
 - FR sup. 30/mn ☐
 - DEP inf. 150L/mn ☐
 - Pouls paradoxal ☐
 - Insuf.Card. Droit (RHJ, Turges.Jug) ☐
 - Agitation ☐
 - Somnolence ☐
 - Coma ☐
 - Absence amélior. Sous trait. En 30mn ☐

4. Gaz du sang

Pa O₂: PAC O₂: PH: SaO₂: HCO₃: BE:

5. Signes radiologiques (une réponse par item)

- Radiographie pulmonaire : normale ☐ anormale ☐
- Si anomalie, précisez :
 - Pneumopathie : ☐
 - Distension thoracique : ☐
 - Elargissement intercostal : ☐
 - Pneumothorax : ☐
 - Autres ☐
 - ☐

6. EFRNON ☐OUI ☐

SI OUI, précisez :

- CV : ☐
- VEMS : ☐
- VEMS/CV : ☐
- DEM 25-75 : ☐
- Syndrome obstructif : Léger ☐ Modéré ☐ Sévère ☐

7. Tests cutanés allergologiques :

- OUI ☐

→ Résultats :

- NON ☐

8. Degré de sévéritéAsthme intermittente ☐Léger ☐Modéré ☐Sévère ☐**V. TRAITEMENT****1. Suivi antérieurement**

MEDICAMENTS		PRESENTATION					
		Comp.S	Comp.LP	Aérosol	Sirop	Injection	Supposit
BETA 2	Salbutamol						
	Terbutaline						
	Fénoterol						
Théophylliniques							
Corticoïdes							
Cromones							
Anti-H1							
Atropiniques							
Autres							

Médicaments				Présentation			
		Comp.S	Comp.LP	Aérosol	Sirop	Injection	Supposit
BETA 2	Salbutamol						
	Terbutaline						
	Fénoterol						
Théophylliniques							
Corticoïdes							
Cromones							
Anti-H1							
Atropiniques							
Autres							

2. Type de traitement instauré

VI. FICHE DE SUIVI

[illegible]

RESUME

Introduction

L'asthme constitue un problème majeur de santé publique à travers le monde, avec une prévalence en constante augmentation surtout dans les pays en développement. Toutes les classes d'âge sont concernées. En Afrique subsaharienne et particulièrement au Sénégal, peu de travaux ont été consacrés à la maladie asthmatique. Les rares publications sont souvent des travaux hospitaliers avec de petites séries. Notre objectif était de décrire le profil épidémiologique et le niveau de contrôle des patients asthmatiques suivis au Service de Pneumologie de l'Hôpital Principal de Dakar (HPD).

Méthodologie

Il s'agit d'une étude monocentrique, descriptive transversale avec recueil prospectif de données qui a été menée au service de pneumologie de HPD, sur une période d'un an allant du 1^{er} janvier au 31 décembre 2017.

Résultats

Nous avons inclus 410 patients asthmatiques ; soit une prévalence hospitalière de 11,99%. La tranche d'âge comprise entre 41 et 65ans était la plus représentée soit 39,5 %. Le sexe-ratio était de 0,74 en faveur des femmes. Nos patients étaient majoritairement instruits (75,37 %). Le secteur informel était faiblement représenté avec 9,02%. Le tabagisme actif était retrouvé chez 15,4% des patients, tous des hommes et le tabagisme passif chez 5,8%. L'exposition professionnelle concernait 11 patients. Un terrain atopique était retrouvé chez 315 patients. La poussière (33,6 %), la pollution (20 %) et l'encens (17,7 %) étaient les facteurs déclenchants les plus fréquents.

La saison chaude et sèche était le principal facteur déclenchant saisonnier. La majorité de nos patients (91,5%) avaient une ou plusieurs comorbidités. La rhinite et le RGO étaient prédominants. A l'admission, l'évaluation du niveau de contrôle montrait que 184 patients (44,9%) étaient non contrôlés, 199 patients (48%) partiellement contrôlé et 27 patients (6,6%) bien contrôlés. Le traitement d'urgence reposait sur les β 2-mimétiques d'action rapide administrés généralement par aérosolthérapie (n=345). Pour le traitement de fond, la prise en charge de nos patients reposait essentiellement sur le palier thérapeutique 4 (GINA). Sous traitement, le nombre de patients bien contrôlés est passé de 27 (6,6 %) à 260 (63,4%) soit une augmentation de 56,8 %. Seul 47 patients (11,5%) étaient non contrôlés.

Aucun cas de décès n'a été noté durant la période de l'étude.

Conclusion

Notre travail confirme la prévalence élevée de l'asthme dans nos pays, survenant le plus souvent sur un terrain d'atopie. Il prédomine chez le sujet de sexe féminin. Les facteurs étiologiques ou déclenchants sont multiples et souvent intriqués. Sa prise en charge correcte est possible et permet d'avoir un contrôle optimal de l'asthme chez la majorité des patients.

Mots clés : Asthme, Epidémiologie, Niveau de contrôle, Hôpital Principal de Dakar,