

MINISTÈRE DES ENSEIGNEMENTS SUPERIEURS
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

République du Mali

Un Peuple- Un But- Une Foi

Faculté de Médecine, de Pharmacie et D'odontostomatologie



THESE DE MEDECINE

Année académique 2008-2009

NO.....

**ASTHME ALLERGIQUE : DOSAGE DES
IMMUNOGLOBULINES E ET DES POLYNUCLEAIRES
EOSINOPHILES AU SERVICE DE PNEUMO-
PHTISIOLOGIE DU CHU DU POINT G**

Présentée et soutenue publiquement à la Faculté de Médecine de Pharmacie
et d'Odonto- Stomatologie, le.....2009

Par

Chaya Mboda Nadège

**Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
(DIPLOME D'ETAT)**

Jury

Président : Professeur Izetiegouma Maiga

Membre: Docteur Ousmane M'Baye

Co-Directeur : Docteur Yacouba Toloba

Directeur de thèse : Docteur Souleymane Diallo

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

DEDICACES

Au DIEU TOUT- PUISSANT, **le médecin par excellence**; tu m'as donné la vie et tu me fais vivre le bonheur à cause de ta fidélité et de ta bonté. A toi l'honneur, la puissance, la gloire, la majesté, la force, la magnificence, la suprématie, la royauté pour les siècles des siècles : Amen.

A Feu mon père pierre Mboda, tu as très tôt été arraché à mon affection, me tenant la main tu m'as fait grandir sous ton éducation aussi stricte que possible, ce qui m'a conduit à ce beau jour. Ce travail est le tien, nous n'oublierons jamais tes précieux conseils ; puisse Dieu dans sa miséricorde te garder à ses cotés, reposes en paix. Amen.

A ma maman chérie Magni Elisabeth Nkamegni : ta rigueur, ton amour du travail bien fait et ton éducation stricte ont permis à ce travail de voir le jour ; c'est ton œuvre toi qui as toujours veillé sur moi et qui continue de le faire ; que le Seigneur te garde toujours à mes côtés et te donne encore longue vie pour goûter au fruit de ton labeur. Merci maman.

A Papa Tagni Jacques Wankeu ta rigueur et ton esprit pédagogique m'ont édifié, ce travail est aussi le tien ; trouve ici ma reconnaissance infinie.

Au Dr Victor Ananfah, sans toi j'aurai abandonné la médecine tu m'as beaucoup encouragé à persévérer et à être patiente, voilà aujourd'hui que tes conseils n'étaient pas vains, comme un père aimant tu as su être rigoureux avec moi : santé et longévité je te les souhaite.

Au Dr Ngangom Joseph ton dynamisme et ton amour du travail bien fait m'ont impressionné et beaucoup encouragé, toujours disponible à rendre service à celui qui souffre, que Dieu t'accorde tout le bonheur que tu mérites.

Remerciements :

A ma terre d'accueil le Mali : ton peuple sympathique et très respectueux m'a vraiment émerveillé, jamais je ne t'oublierai.

A toute ma famille (Maman chérie magni wankeu Elisabeth, papa Jacques Grand-mère Jeanne d'arc, mami Colette; Christiane Djomegne, Nicolette Emmegne, Aristide Tientcheu, Ghislain Djeago, Nathalie, Roseline Ngotcho, Moïse Ngantchouko, Lewis, Séverin, toutes mes tantes et mes oncles, mes cousins, mes cousines.) qui a contribué à l'élaboration de ce document : sachez que je vous aimerez toujours.

A mes ami(es) : Josiane Tsayem, Nadège Feuyom, Miriam Fotso, Annie Massudom, Sylvie, Dr Bibang Fabien, Dr Stéphanie Towa, Aïcha Ndichout, Ousmane S. Sissoko, Hamidou Siabana, Michèle Bouleys, Espoir Jiongo : soyez rassurés de mon amitié sincère.

Aux abbés : abbé Jean-pierre Bondue, abbé Joseph, abbé Jeannot Leno, abbé Pascal Leno, abbé Désiré Tientcheu, abbé Alberto, abbé Dieudonné Noubissi, vous n'avez jamais cessé de prier pour moi, ce travail est le résultat de vos nombreuses intercessions. Que le Seigneur vous comble de ses bienfaits.

Aux sœurs : sœur Agnès Marie, sœur Marie-Marthe, sœur Elisabeth Konaté, sœur Jacqueline Kamga ; pour vos nombreuses prières que Dieu déverse ses grâces sur vous en abondance.

Au Renouveau Charismatique Catholique de Bamako : tu m'as montré le chemin du vrai bonheur en faisant de moi une femme de prière courageuse et confiante, contribuant ainsi à l'élaboration de ce document ; que Dieu dans sa bonté te bénisse.

Au groupe Saint-Esprit(RCC) au point G, tu m'as appris le sens de la responsabilité et de la gestion des affaires spirituelles ; sois béni.

A toute la communauté du Verbe de Vie, tu m'as tenu la main pour me montrer le chemin de la vraie vie, de la vraie paix, du vrai bonheur, les mots me manquent pour te dire ma reconnaissance, accepte ce merci qui vient du fond de mon cœur ; longue vie à toi.

A Marius B. Kom, à Rosine Awomo, au Dr Yollande Lowé, au Dr Olive Fokam, au Dr Claude Betene, à Christelle Waffo, Alix Youmbi ; Aurelien Ngankem pour m'avoir soutenu par vos prières et pour les moments fraternels partagés soyez bénis.

A la FRAT Jeune, tu m'as permis d'avoir des amis sincères et une formation solide à travers les multiples enseignements que j'ai reçus lors de nos rencontres.

A nos maitres de la pneumo-phtisiologie :

Dr Souleymane Diallo

Dr Yacouba Toloba

Dr Isis Cayon

Dr Ousmane N'Baye

Dr B. Fassara Sissoko

Nous avons reçu de vous une formation solide, puisse Dieu nous permettre d'être à la hauteur de vos attentes.

Aux Majors et à tout le personnel de la pneumo-phtisiologie : Sadio Kouyaté, Mambé Sylla, madame Sanogo, madame Fatoumata Diarra, Moussa Traoré, Molobaly, merci pour votre soutien.

A mes collègues de pneumologie : Madame Aissata N'Diaye, Madame Fatoumata Kéita, pour votre soutien.

Au Dr Abdramane A. Koné, vous m'avez marqué par votre gentillesse spontanée toujours prêt à rendre service dès que possible, vous avez largement contribué à l'élaboration de ce document : que Dieu Tout-Puissant te comble de bonheur.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

**A notre Maître et Président du jury : Professeur Ibrahim
Izetiesouma Maiga :**

- Maître de conférences en bactériologie-virologie à la FMPOS.
- Chargé de cours de bactériologie à la FMPOS.
- Chef de service du laboratoire de biologie et hygiène hospitalière au CHU du point G.

Cher Maître vous nous faites un grand plaisir en acceptant de présider ce jury.

Votre disponibilité, votre simplicité et surtout votre rigueur scientifique ont permis d'améliorer ce travail, recevez ici, l'expression de notre profonde gratitude.

A notre Maitre et juge : Docteur Ousmane M'Baye.

Praticien hospitalier au CHU du point G.

Vous avez spontanément accepté de juger ce travail, votre sens pédagogique, votre simplicité et surtout votre humilité ont contribué à l'amélioration de ce travail ;

Recevez nos sincères remerciements.

A notre Maître et co-directeur : Dr Yacouba Toloba

- Spécialiste de pneumo-physiologie.
- Praticien hospitalier au CHU du point « G »
- Maître assistant à la FMPOS.

Cher Maître ce travail est le signe marquant de la confiance que vous avez placée en nous. Votre dynamisme, votre rigueur scientifique et votre souci de servir font de vous un homme de sciences aux qualités remarquables et très sollicité.

Cher soyez assurés de notre admiration et de notre profond respect.

A notre Maître et directeur de thèse : Dr Souleymane Diallo.

- Spécialiste de pneumo-ptisiologie
- Maître assistant à la FMPOS
- Colonel des forces Armées Maliennes
- Chef de service de pneumo-ptisiologie au CHU du point G.
- Investigateur clinique au CEREFO sur la tuberculose/VIH.

Cher Maître, c'est un grand honneur et un plaisir immense que vous nous faites en acceptant de nous confier ce travail. Vos qualités humaines et scientifiques, votre amour du travail bien fait nous ont séduits ; veuillez recevoir ici notre profonde reconnaissance.

ABBREVIATION

LISTE DES ABBREVIATIONS

A.A.G : Asthme aigu grave

ADP : Aérosol doseur pressurisé

BPCO : Broncho-pneumopathie chronique obstructive

CV : Capacité vitale

CT : Capacité totale

CHU : centre hospitalier universitaire

DDB : Dilatation des bronches

DEP : Débit expiratoire de pointe

EFR : Epreuve fonctionnelle respiratoire

ENSP: Enquête National sur la Santé de la population

ESSM : Enquête sur la Santé et Soins Médicaux

GINA: Global initiative of asthma

HRB: Hyperréactivité bronchique

ISAAC: International study of asthma and allergies in childhood.

IgE: immunoglobuline E.

NO₂: Dioxyde d'azote.

ORL: Oto-rhino-laryngologie.

O₃ : Ozone.

Paco₂ : Pression partielle en gaz carbonique.

PNE : polynucléaire éosinophile

RGO : Reflux gastro-œsophagien.

SO₂: Dioxyde de soufre.

TVO : Trouble ventilatoire obstructif.

TDM : Tomodensitométrie.

VRS : Virus Respiratoire Syncytial

VEMS: Volume expiratoire maximal par seconde.

VR : Volume résiduel

SOMMAIRE

SOMMAIRE

I- Introduction.....	2
II- Objectifs.....	5
III- Généralités.....	6
1. Définitions.....	7
2. Historique.....	8
3. Epidémiologie.....	9
4. Physiopathologie.....	13
5. Etiologies et facteurs de risque.....	16
6. Facteurs favorisants.....	20
7. Aspects cliniques.....	21
8. Stratégies thérapeutiques.....	32
IV- Méthodologie.....	61
V- Résultats.....	67
VI- Commentaires et discussion.....	77
VII-Conclusion et recommandations.....	81
VII- Références bibliographiques.....	84

INTRODUCTION

I-INTRODUCTION

L'asthme est la plus fréquente et la plus répandue des maladies chroniques respiratoires dans le monde en particulier dans les pays en voie de développement [1]. C'est une maladie inflammatoire chronique des voies aériennes supérieures dans laquelle de nombreuses cellules immunitaires telles que les mastocytes et les éosinophiles jouent un rôle déterminant dans la survenue des accès intermittents de dyspnée sifflante avec hyperréactivité bronchique à différents stimuli réversibles sous traitement[2] .

L'éosinophilie sanguine est observée dans les asthmes allergiques et non allergiques.

L'immunoglobuline E est présente dans le plasma à des concentrations extrêmement faibles. Une augmentation des taux normaux d'IgE s'observe chez les enfants et atteint un pic de 50UI/ml environ entre 10 et 15 ans; cette valeur diminue par la suite.

Des taux élevés d'IgE sériques sont rencontrés dans les maladies atopiques et allergiques connues des voies respiratoires (asthme bronchique, bronchospasme, rhinite) [3].

L'asthme, maladie très fréquente, touche 5% de la population adulte et 10à15% des enfants [1].

A partir de 1960, la fréquence de l'asthme s'accroît d'environ 6à 10 % chez l'enfant quelque soit le pays ou la race [4].

En Afrique la fréquence se situe entre 1 et 12 % selon les pays [5].

Au Bénin en 2005, la prévalence de l'asthme en milieu scolaire à Cotonou était de 7% [6].

Au Mali en 1975, 1981, 1999, la prévalence de l'asthme au service de pneumo-phtisiologie de l'hôpital du point G était respectivement de 8,44%, 12,59% et 14,09 % [7] ; en 2002 cette prévalence était de 11,17% dans le milieu Bamakois [8]. Par sa prévalence, sa morbidité et sa mortalité et son coût élevé, l'asthme bronchique constitue un véritable problème de santé publique mondial.

Sacco et coll en Italie [9] avait rapporté l'existence d'une corrélation significative entre les IgE totales et les éosinophiles ($p < 0,01$) ainsi que l'absence de corrélation entre les désordres fonctionnels observés chez les enfants asthmatiques et le taux des IgE.

Siroux et coll ont rapporté que l'asthme grave pourrait être associé à un taux élevé des IgE totales mais pas au nombre d'éosinophiles circulants [10].

Le but de ce travail est de rechercher la corrélation entre les IgE totales et l'éosinophilie avec la gravité de l'asthme dans le service de Pneumo-phtisiologie.

OBJECTIFS

II- Objectifs

1- Objectif général

Etudier la relation entre IgE totales et éosinophilie avec la gravité de l'asthme.

2- Objectifs spécifiques :

- Déterminer la fréquence de l'asthme présumé allergique.
- Déterminer la relation entre IgE totales et éosinophilie dans l'asthme présumé allergique.
- Analyser la gravité de l'asthme en fonction des taux d'IgE et d'éosinophilie.

GENERALITES

1. **Définitions**

Nous sommes encore bien loin d'un consensus international sur une définition unitaire de l'asthme bronchique ; ainsi, plusieurs définitions ont été proposées par divers auteurs, mais toutes mettant l'accent sur la crise dyspnéisante :

Définition 1 : Pasteur-Vallery- Radot [11], décrit l'asthme comme « des accès de dyspnée paroxystique revenant à intervalles plus ou moins rapprochés, en ne laissant dans les périodes intermédiaires aucune trace et correspondant anatomiquement à une sténose bronchiolaire transitoire que traduisent cliniquement les sibilances ».

Définition 2 : L'asthme est un syndrome clinique caractérisé par des accès intermittents de dyspnée sibilante, avec hyperréactivité bronchique à différents stimuli. Cette hyperréactivité se manifeste par un rétrécissement généralisé des voies aériennes pouvant rétrocéder spontanément ou après traitement bronchodilatateur [12].

Définition 3 : L'asthme se définit comme la présence de crises dyspnéiques, paroxystiques volontiers nocturnes avec sibilants et régressant spontanément ou sous l'action d'une thérapeutique inhalée (spray de bêta-2-mimétiques) [13].

Actuellement, la définition de l'asthme inclut la notion d'inflammation des voies aériennes : « affection inflammatoire chronique des voies aériennes dans laquelle interviennent de nombreuses cellules, en particulier les mastocytes, les éosinophiles et les lymphocytes T.

Chez les individus prédisposés, cette inflammation provoque des épisodes récidivants de sifflements, de dyspnée, d'oppression thoracique et de toux, particulièrement la nuit et au petit matin. Ces symptômes sont habituellement associés à un trouble ventilatoire obstructif variable, réversible au moins partiellement, spontanément ou sous traitement [13].

2- Historique

L'asthme est une affection connue depuis l'Antiquité à laquelle les anciens attribuaient une explication magique que l'on observe sans comprendre.

Maïmonide, médecin théologien et philosophe au XII^e siècle, rédige 18 traités de médecine dont un sur l'asthme où il signale la multiplicité des origines de cette affection, ainsi que les aspects allergiques en rapport avec la saison et le climat [1].

Gallien, ensuite Aretée de Cappadace et Paul d'Ézine pensaient que la dyspnée était due à une obstruction des canaux aériens par des humeurs épaisses et filantes [1].

Cependant, l'étude clinique de l'asthme ne commence qu'au XVIII^e siècle avec Laennec. En 1819, il décrit le crachat perlé en voyant clairement le rôle du bronchospasme [1] ; le rôle du système nerveux sera longtemps discuté.

En 1859, l'anglais Salter (H.H) présentant des crises d'asthme au contact de son chien, avait remarqué que le fait de froter le poil de cet animal sur sa peau déclenchait une éruption. Des phénomènes analogues furent observés avec le pollen par Harrison Blackley [14].

Cependant, Trousseau en 1861 l'attribuait à un trouble diathésique ; pour See (G) 1885, l'asthme est une névrose ; tandis que Brissaud, Bert et Frank donnent une base physiologique à ces conceptions [15].

Les travaux de Widal, de Pasteur-Vallery-Radot et de son école ont montré l'importance des troubles allergiques dans le déterminisme de cette affection. Cependant, l'allergie à elle seule n'explique pas le déterminisme des accidents allergiques.

Ainsi, Tiffeneau montra non seulement l'action de l'inflammation, mais aussi celle de la sensibilité bronchique et Kourilsky donna une place importante au stress psychique [16].

De ces différents concepts, nous pouvons dire que chaque époque a permis de pousser un peu plus loin les connaissances sur cette affection qui peut être considérée comme une maladie immunoallergique, professionnelle et broncho-pulmonaire.

3- Epidémiologie

3.1- Prévalence

- Au Mali :

Les différentes études menées d'abord en 1975 [17], en 1981 [18], et en 1999 [19] ont rapporté respectivement les fréquences de l'asthme à : 8,44%, 12,59%, 14,09% parmi les consultants non tuberculeux du service de Pneumo-phtisiologie de l'Hôpital du Point G à Bamako ; ainsi le nombre d'asthmatiques ne cesse d'augmenter.

- En Côte d'Ivoire :

A Abidjan (capitale économique), la prévalence de l'asthme en 1979 était de 3,4% parmi les consultants de pneumologie [19] ; elle est passée en milieu scolaire de 8% en 1984 à 12% en 1992 et à 15% en 1998 [20] ; les phases I (1998) et III (2001) de l'étude ISAAC qui ont porté sur un échantillon de plus de 3000 enfants recensés dans les 3 grandes régions bioclimatiques de la Côte d'Ivoire ont montré que la prévalence des symptômes d'asthme au cours des 12 derniers mois est passée de 15,63% en 1998 à 16,3% en 2001. La plus forte prévalence a été retrouvée à Abidjan [21].

- Au Maghreb :

En Algérie, au Maroc et en Tunisie, une étude observationnelle épidémiologique conduite de Janvier à Mai 2008 auprès d'un échantillon de la population générale interrogée par téléphone (sélection aléatoire des numéros), stratifié sur la région géographique, le sexe et l'âge. Les personnes ont été interviewées dans chaque pays dans leur langue locale. Une personne était considérée asthmatique si elle avait un traitement asthmatique ou avait des symptômes ou un diagnostic d'asthme au cours des douze derniers mois précédents.

Parmi les 47016 foyers éligibles ,30350 interviews ont été réalisés : 10015 en Algérie (taux de réponse de 52%), 10051 au Maroc (70%) et 10284 en Tunisie (75%).

Chez les adultes l'estimation de la prévalence de l'asthme en population générale est de 3.1% en Algérie, 3.7% au Maroc et 3.5% en Tunisie. Chez les enfants de mois de 16 ans elle est de 4.1% en Algérie, 4.4% au Maroc et «3.6% en Tunisie [22].

- Dans le monde :

Avec plus de 200 millions de cas [23], l'asthme est l'une des affections chroniques les plus fréquentes ; sa prévalence s'accroît partout dans le monde depuis 1960. La prévalence actuelle varie de 2,5 à 5% : elle mesure la proportion des sujets ayant fait au moins une crise d'asthme ou ayant suivi un traitement durant les 12 derniers mois ; la prévalence cumulative se situe entre 7 et 10% : elle mesure la proportion des sujets déclarant avoir souffert d'asthme dans leur vie, quelque soit la période.

- En France :

Certaines enquêtes réalisées situent la prévalence cumulée (pourcentage des sujets qui ont ou qui ont eu l'asthme) entre 6 et 12% chez l'enfant et 6 à 8% chez l'adulte [24]. Il s'agit de la maladie chronique respiratoire la plus courante parmi les enfants d'âge scolaire.

D'après les enquêtes « Santé et Protection Sociale (EPS) » et « Santé et Soins Médicaux (SSM) » réalisées par le CREDES auprès des ménages, 3,1% de la population résidant en France déclare souffrir d'asthme [25].

- Aux Etats-Unis :

L'asthme affecte 9 à 12 millions de personnes, soit environ 4 à 5% de la population [26].

3.2- Mortalité – Morbidité

La morbi-mortalité augmente régulièrement : en témoigne l'augmentation de la fréquence des hospitalisations (plus de 34% entre 1979 et 1995) et du nombre de décès, ceci à la suite d'épisodes d'asthme aigu grave dont l'incidence a été évaluée en France à 2000 morts par an [27]. Le manque d'information dans les pays à faible revenu ne permet pas de connaître le taux de mortalité par asthme. Dans les pays industrialisés, le taux de mortalité est d'environ 1 sur 100 000 par an, mais peut atteindre 9 sur 100 000 [28]. Malgré une meilleure connaissance de la maladie et la disponibilité de traitements efficaces, une augmentation du nombre de ces décès évitables a été constatée ces 30 dernières années. Cette mortalité survient surtout chez les jeunes. Dans les pays industrialisés, elle est beaucoup plus élevée dans les populations défavorisées.

La mortalité de l'asthme est d'environ 4 sur 100 000 habitants par an en France, toutes tranches d'âge confondues [29].

L'accroissement de l'asthme mortel est tout aussi réel dans les autres pays du monde. Tous les groupes d'âge sont concernés, même si les patients de plus de 65 ans constituent l'essentiel des décès (en raison des facteurs de co-morbidité).

Mortalité dans l'asthme en Cote d'Ivoire :

Une étude réalisée par N.B. et coll. [30] montre que le taux de mortalité par asthme dans la période d'étude concernée était de 0.015%. Les 35 asthmatiques décédés comprenaient 66% d'hommes et 34% de femmes. Les asthmatiques provenaient des urgences médicales dans 77.2%, des services de pneumologie dans 17.1% et de la réanimation dans 5.7%. Les sans professions et ceux du secteur informel

représentaient 22.9%. Aucun asthmatique ne bénéficiait de traitement de fond régulier ; un suivi médical régulier a été noté dans 2.9%. Le décès est survenu précocement dans les 4 premières heures dans 49%.

Les difficultés pécuniaires, le mauvais suivi médical et les conditions de prise en charge aux urgences médicales constituent les points essentiels à améliorer chez l'asthmatique en Afrique.

3.3- Impact économique

Le coût de l'asthme a explosé ces 20 dernières années. Deux études de Weiss et coll. montrent qu'aux Etats-Unis, le coût global est passé de 4,5 milliards de dollars en 1985 à plus de 10,7 milliards en 1994. Les coûts directs représentent les dépenses se rapportant à la prévention, la détection, le traitement et les soins à long terme ; les coûts indirects se rapportent à la perte de productivité par le malade ou son entourage (mortalité prématurée, absentéisme) [31].

En France :

D'après une étude réalisée par le Boston Consulting Group, les coûts médicaux directs engendrés par l'asthme s'élèvent à 4,1 milliards de francs en 1990 [32]. A la même année, une étude conduite par le CRESGE (Centre de Recherche Economique Sociologique et de Gestion) a permis de décrire les conséquences socioéconomiques d'une population adulte (208 personnes) [33]. D'après cette étude, le coût indirect est bien plus élevé que le coût médical (982 francs contre 736 francs par mois). Le coût par patient est au total de 1718 francs par mois. Pour chacun de ces patients, la dépense médicale est en moyenne de 736 francs par mois, soit 8832 francs par an. L'hospitalisation représente à elle seule un coût de 1692 francs par an et par patient, soit plus de 19% de la dépense médicale. Dans une étude parue en juin 1994 dans « Echanges Santé Sociale », le coût de la maladie asthmatique est estimé à 7 milliards de francs, soit 122 francs par habitant ; les coûts directs représentent 63% de la dépense totale et les coûts indirects représentent 37% de la dépense totale [33].

3.4 Impact social de l'asthme

L'asthme peut interférer avec la vie quotidienne des patients asthmatiques et de leur entourage, par la peur provoquée par une crise d'asthme, le temps consacré quotidiennement au traitement, l'inquiétude des parents quant à l'avenir de leur enfant, le coût financier etc.

L'entourage d'un patient asthmatique, comme dans les autres maladies chroniques, peut être considéré comme support émotionnel ou matériel. Ce rôle de renfort peut

être tenu par des amis ou la famille, et permet souvent un effet tampon face à un impact négatif que peut avoir la maladie [34].

Fischer et coll. [35] ont montré aux Etats Unis que des mères afro américaines socialement isolées avaient plus facilement recours aux services d'urgence pour leur enfant asthmatique et c'est indépendamment de la sévérité de la maladie. Inversement dans une autre étude [36], on relève le rôle hautement bénéfique du père s'il s'implique dans la gestion de l'asthme de son enfant avec une baisse importante des décompensations asthmatiques.

3.4 Retentissement scolaire

L'asthme est responsable d'environ 25% des absences scolaires. Chaque classe compte 2 à 3 enfants asthmatiques connus ou méconnus. Aux Etats-Unis (USA), 3 millions d'enfants de moins de 15 ans sont concernés. Chez l'enfant, il existe une corrélation entre absentéisme scolaire (7 jours par an en moyenne) et gravité de la maladie [37 ; 38]. En France 17% des adultes et 43% des enfants asthmatiques rapportent avoir été absents de leur lieu de travail ou de l'école à cause de leur asthme, au cours de l'année écoulée [39]. Actuellement 38% des enfants asthmatiques auraient eu des absentéismes scolaires et 16% des asthmatiques des arrêts de travail, en rapport avec leur asthme [40]. Certains auteurs trouvent que l'asthme est une cause de réduction de l'activité physique et sportive de l'enfant (70 à 90% des enfants asthmatiques présentent un asthme d'exercice). Cependant il a été prouvé que l'asthme d'exercice n'empêche pas la pratique de sport de haut niveau (67 des 597 athlètes américains ayant participé aux jeux olympiques de Los Angeles de 1984 présentaient l'asthme, 41 d'entre eux ont gagné une médaille [37 ; 41] ; mais l'asthme non ou sous – traité limite cette activité.

3.5 Epidémiologie de l'asthme au Mali :

Les différentes études menées sur l'asthme en 1975, 1981 et 1999 montrent une augmentation de la fréquence de cette maladie qui était respectivement de 8,44%, 12,59% et 14,09% dans le même service de pneumo-phtisiologie de l'HPG. Selon ces deux études (1975 et 1981) au Mali, la fréquence est sensiblement égale dans les 2 sexes : 49,76% à 51,16% d'hommes pour 48,83% à 50,23% de femmes. La plus grande fréquence se situe entre 20 – 40 ans, soit 46 à 51,10% [42,43]. Quant à l'étude réalisée en 1999, elle nous montre que les deux sexes sont intéressés avec une légère prédominance féminine, l'âge moyen étant 31 ans ; la notion d'antécédents familiaux d'asthme est retrouvée dans plus de la moitié des cas à 65,6%, les antécédents de tabagisme sont retrouvés dans 6% des cas. Les crises surviennent surtout en saison sèche (65,5%), l'asthme intermittent est la forme clinique la plus fréquente (37,8%), suivi de l'asthme persistant modéré (34,4%), de l'asthme persistant bénin (18%) et de l'asthme persistant sévère (9,8%). Les pathologies associées sont retrouvées dans 37,7% avec une prédominance de la

rhinite. (43,5%), les anti-inflammatoires et les broncho-dilatateurs sont les médicaments les plus fréquemment utilisés et le coût médicamenteux moyen par patient et par an était estimé à 432 dollars, soit 259.200Fcfa [9] tandis que le coût moyen d'hospitalisation a été de 64.500Fcfa et la majorité des patients avait été exécuté entre 4 et 6 jours en réanimation au CHU du point g. [44].

L'étude réalisée en 2007 par baya montre que le cout thérapeutique moyen par an de la prise en charge de l'asthme à Bamako chez un sujet non hospitalisé s'élevait à 75 750 francs CFA soit 108,6 Euros et à 222 750 francs CFA soit 319,33 Euros pour un asthmatique ayant fait une hospitalisation avec des couts extrêmes de 21 750 à 390 000 F CFA [45].

4-Physiopathologie [46, 47]

La conception physiopathologique de l'asthme explique les bases du traitement actuellement proposé pour sa prise en charge. L'asthme est considéré comme une affection multifactorielle survenant chez les sujets présentant parfois une prédisposition génétique.

Trois principales anomalies caractérisent la bronche de l'asthmatique :

- obstruction bronchique
- hyperréactivité bronchique
- inflammation des voies aériennes

➤ **Obstruction bronchique :**

Elle est responsable du trouble ventilatoire obstructif variable et réversible. La conséquence clinique en découlant est l'existence des crises dyspnéiques paroxystiques évoluant sur un mode chronique, elles aussi variables et réversibles. Schématiquement le siège de l'obstruction est diffus, mais prédomine sur les grosses bronches au cours des crises, et est plus périphérique dans l'asthme chronique.

Cette obstruction est le fait :

- du bronchospasme des muscles lisses : entourant l'ensemble des voies aériennes, d'intensité variable, réversibles, soit spontanément soit sous l'effet de drogues (beta 2 mimétiques).

- Œdème de la muqueuse par dilatation des capillaires sous-muqueux et infiltrations cellulaires polymorphes.

-Hypersécrétion endobronchique par extravasation vasculaire et hypersécrétion des glandes à mucus, sécrétion fluides plus ou moins épaisses (par déperdition d'eau, formation de véritables bouchons muqueux pouvant obstruer les bronchioles.

Toutes ces perturbations entraînent les résultats suivant :

- perte de la ciliature bronchique
- destruction de la couche épithéliale
- pseudo-épaississement de la membrane basale avec dépôts de fibres de collagène et multiplication du nombre de myofibroblastes.
- infiltration cellulaire du chorion (éosinophiles, lymphocytes)
- hypertrophie du muscle lisse
- hyperplasie des glandes muqueuses.

Hyperréactivité bronchique : c'est l'une des caractéristiques principales de l'asthme. Elle apparait comme une réponse exagérée à différentes stimulations pharmacologiques (histamine, métacholine) ou physiques (air froid et sec).

➤ Inflammation bronchique et mécanisme allergique :

De nombreuses cellules sont impliquées dans l'inflammation bronchique constatée chez l'asthmatique.

Les mastocytes qui infiltrent la muqueuse bronchique tout au long du tractus respiratoire ; ils sont plus nombreux chez l'asthmatique et sont souvent dégranulés. Ils prédominent dans la sous-muqueuse bronchique, sous la membrane basale de L'épithélium bronchique et à proximité des structures vasculaires et des glandes sous muqueuses; on les retrouve aussi en situation intra-épithéliale. Ce sont les cellules Starters de la réaction IgE-dépendante, les mastocytes ont en effet pour caractère principal de posséder à leur surface des récepteurs pour l'IgE, chaque mastocyte étant capable de fixer plusieurs milliers de molécules IgE. Après activation par l'allergène, les mastocytes libèrent un large éventail de médiateurs préformés (histamine) et néoformés (Médiateurs lipidiques telle que la prostaglandine PGD₂), qui exercent un effet broncho constricteur direct ou interviennent dans la réaction inflammatoire par leur action vasorégulatrice, ou par leur pouvoir attractant vis à vis d'autres cellules ; les mastocytes sécrètent également différentes cytokines.

Les polynucléaires éosinophiles infiltrent de manière quasi constante la muqueuse bronchique qu'il y ait ou non une composante allergique. Ils sont parfois situés entre

les cellules épithéliales, proches de la membrane basale, ou au contact des vaisseaux (ce qui suggère leur passage récent à travers l'endothélium). L'augmentation de leur nombre peut être due à un afflux de cellules sanguines, ou à une augmentation de leur survie.

Certaines cytokines libérées par les cellules épithéliales, tel que le GM-CSF, ont la propriété de les attirer, de les activer et de prolonger leur survie. Les éosinophiles libèrent des médiateurs lipidiques broncho constricteurs (LTC₄, PAF) et des protéines cytotoxiques (ECP ou Eosinophil Cationic Protein, MBP ou Major Basic Protein). Ces protéines basiques ont une activité cytotoxique directe sur les cellules du revêtement bronchique. Après test de provocation allergénique on observe principalement chez les

patients développant une réponse tardive, une élévation concomitante de l'éosinophilie locale.

Les lymphocytes : ils infiltrent chez l'asthmatique de façon quasi constante la lamina propria, et parfois l'épithélium. Il s'agit essentiellement de lymphocytes T auxiliaires de type Th₂, sécrétant des cytokines qui contrôlent 1) la synthèse des IgE (IL₄, IL₁₃), 2) le chimiotactisme et la prolifération et/ou la différenciation et l'activité locale d'autres cellules impliquées dans l'asthme, tels que les éosinophiles (IL₃, IL₄, IL₅, GM-CSF), les basophiles et les mastocytes (IL₃, IL₄, IL₅, GM-CSF). Certaines cytokines interviennent aussi par l'induction de molécules d'adhésion au niveau de l'épithélium bronchique et de l'endothélium vasculaire ; ces molécules d'adhésion jouent un rôle essentiel dans les phénomènes de migration cellulaire, et certains travaux récents utilisant chez le primate des anticorps monoclonaux dirigés contre ces molécules d'adhésion, montrent une réduction parallèle de l'afflux cellulaire (éosinophiles) et de l'hyperréactivité bronchique à la métacholine.

Les macrophages : chez l'asthmatique, ils peuvent infiltrer la muqueuse bronchique et présenter des marqueurs membranaires de monocytes (donc fraîchement dérivés du sang) et des marqueurs d'activation (HLA-DR). Ils jouent vraisemblablement un rôle dans l'amplification et la pérennisation de la crise d'asthme, et la survenue de réactions retardées par la sécrétion de médiateurs chimiotactiques et de médiateurs cytotoxiques.

Les polynucléaires neutrophiles : ils sont retrouvés dans les suites immédiates Des états inflammatoires avec hyperréactivité bronchique induits par l'exposition à l'ozone, à certains agents professionnels ou survenant après tests de provocation allergéniques.

➤ **Système nerveux autonome** :

-Le système cholinergique : médié par l'acétylcholine est le plus important système de contrôle du tonus et de la sécrétion bronchiques.

L'hyperréactivité parasympathique est le déterminisme neurologique prédominant dans l'asthme.

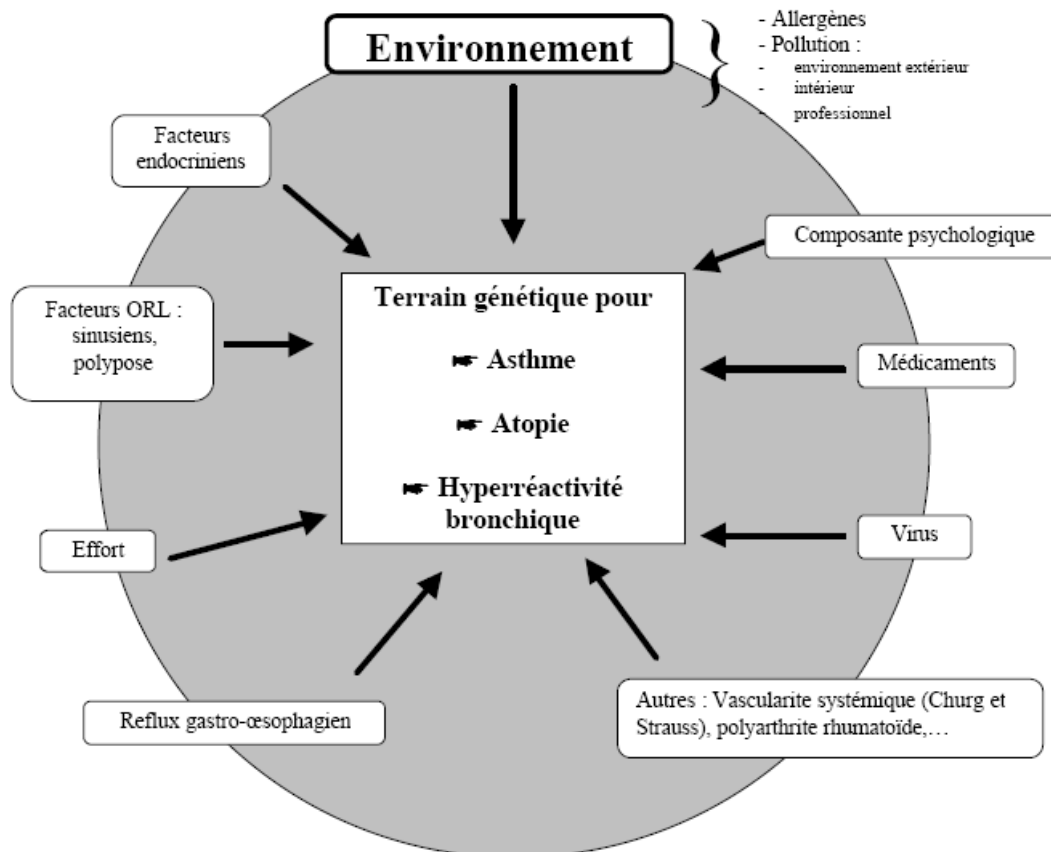
-Le système adrénérique médié par l'adrénaline et la noradrénaline siège au niveau des glandes sous muqueuses et des artères. Les récepteurs surtout 2 sont prédominants et ubiquitaires a sein du tissu pulmonaire, leur stimulation induit une bronchodilatation, une sécrétion de mucus et une inhibition de la libération mastocytaire.

- Le système de régulation non- adrénérique et non- cholinergique (NANC) a une composante bronchodilatatrice et broncho constrictrice.

5- Etiologies et facteurs de risques de l'asthme : [48,49]

FACTEURS DE RISQUES

L'asthme est un syndrome multifactoriel et hétérogène (voir figure ci-dessous).



L'asthme est un syndrome multifactoriel où des facteurs favorisants spécifiques tels que l'allergie ou l'aspirine sont associés à d'autres non spécifiques comme les

viroses respiratoires, la pollution ou le tabac et modulent l'hyperréactivité bronchique non spécifique [48].

5.1. Allergènes [48]. L'asthme allergique est tellement fréquent que l'on confond souvent allergie et asthme et inversement. Cependant, tout asthme n'est pas allergique. L'allergie est plus particulièrement importante chez l'enfant.

C'est l'allergie Immédiate associée à la production d'IgE dirigée contre les allergènes qui est en cause dans l'asthme. Les affections et syndromes liés à l'allergie immédiate sont définis comme faisant partie de l'atopie. Parmi les affections atopiques il ya l'eczéma atopique, la conjonctivite et asthme allergiques.

Les pneumallergènes (allergènes inhalés) sont très souvent impliqués dans le déclenchement des crises d'asthme. Il peut s'agir d'allergènes perannuels tels que les acariens de la poussière de maison, les moisissures ou les phanères d'animaux ou d'allergènes saisonniers tels que les pollens. L'asthme allergique aux pneumallergènes débute parfois très tôt dans la vie, mais en général rarement avant la première année.

L'allergie alimentaire est parfois en cause dans les sibilances du nourrisson, rarement dans l'asthme isolée de l'enfant et devient exceptionnelle chez l'adulte.

Les allergies professionnelles sont non seulement immunogènes, mais ils peuvent aussi intervenir par des mécanismes toxiques, irritatifs ou pharmacologiques. Leur importance ne cesse de s'accroître en raison de l'augmentation du nombre de substances manipulées

5.2. Infections [48].

+ L'importance des virus dans le déclenchement des crises d'asthme est variable en fonction de l'âge.

. Chez le nourrisson, un grand nombre de bronchites sibilantes reconnaissent une telle étiologie, mais il ne faut pas mésestimer la réalité de l'asthme allergique. Les études épidémiologiques montrent que de nombreuses crises d'asthme de l'adolescent et de l'adulte sont liées à une virose respiratoire qu'elle soit nasale (banal rhume de cerveau à Rhinovirus) ou bronchique (Rhinovirus et virus influenzae notamment). C'est la raison pour laquelle de nombreux patients présentent des crises hivernales.

. Les traitements anti-inflammatoires habituels n'ont que peu d'effets préventifs sur les crises d'asthme induites par les virus.

. La vaccination antigrippale est recommandée chez l'asthmatique adulte.

+ Il semble que les infections bactériennes soient rarement impliquées. Par contre, l'existence d'une sinusite chronique chez un asthmatique est un facteur péjoratif.

5.3. Environnement et pollution [48].

a) Pollution atmosphérique :

Le poumon est largement ouvert sur l'extérieur. La pollution atmosphérique est un facteur aggravant indiscutable, surtout quand persiste un état inflammatoire de fond. Cependant, il n'existe pas encore d'études scientifiques définitives qui permettent d'affirmer que la pollution peut créer de toute pièce un asthme.

Des épisodes de pollution majeure ont été responsables dans le passé d'épidémies d'hospitalisations.

Dans tous les cas, des plafonds de nuages bas ont entraîné l'accumulation des polluants près du sol. Les dioxydes de soufres (SO₂) ou d'azote (NO₂) ou l'ozone (O₃) sont irritants à fortes concentrations pour tout le monde, mais déclenchent des crises chez les asthmatiques même à faible concentration. C'est la raison de la circulation alternée les jours de pics de pollution.

b) Pollution domestique :

La pollution domestique est, elle aussi, très importante. La plupart des habitants du monde occidental, et les enfants tout particulièrement, passent la majorité de leur temps à l'intérieur des maisons où ils sont exposés à de très nombreux polluants domestiques (sprays pour tout ou les désodorisants, laques, fritures, formaldéhyde pour isoler les murs, vapeurs...) et il faut retenir, plus généralement, que sur des bronches chroniquement enflammées n'importe quelle vapeur peut déclencher une crise d'asthme.

c) Tabac : le tabac aggrave l'asthme, le tabagisme passif également. Les parents doivent savoir que la respiration de leurs enfants souffre de leur fumée, non seulement parce qu'elle altère les bronches, mais aussi parce que favorise l'allergie.

5.4. Médicaments [48].

Les médicaments peuvent être responsables d'asthme :

- La fameuse triade associant polyposse nasale récidivante, asthme(sévère) et intolérance à l'aspirine fut décrite par Fernand Widal dès 1922. Le mécanisme n'est pas de nature allergique, mais l'aspirine, tout comme les anti-inflammatoires non stéroïdiens, sont des inhibiteurs de la cyclo-oxygénase et

peuvent révéler ou aggraver un déséquilibre du métabolisme de l'acide arachidonique.

- D'autres médicaments peuvent induire des bronchospasmes. Il s'agit en particulier des bêtabloquants (même oculaires).

5.5. Additifs alimentaires ou médicamenteux [48].

Les sulfites, agents antioxydants, fréquents conservateurs alimentaires (E220 à E228) ou médicamenteux, sont asthmogènes par dégagement de SO₂ en atmosphère chaude et acide. Moins de 4% des asthmatiques sont sensibles aux sulfites mais l'ingestion ou l'inhalation de ces produits peut causer des crises sévères, voire mortelles les autres colorants et conservateurs (tartrazine) alimentaires ou médicamenteux sont rarement en cause dans l'asthme.

5.6. Reflux gastro-œsophagien[48].

Le reflux gastro-oesophagien est relativement fréquent chez tous sujets, mais il semble qu'il soit plus fréquent chez l'asthmatique que dans une population normale. Il peut s'agir de la conséquence d'une modification des régimes de pression transdiaphragmatiques ou de traitements tels que la théophylline, diminuant l'activité du sphincter inférieur de l'œsophage. Le reflux gastro-oesophagien semble capable d'aggraver certains asthmes mais sa correction règle rarement tous les problèmes.

5.7 Facteurs hormonaux [48].

L'influence des facteurs endocriniens ne fait aucun doute. Il est habituel d'invoquer en priorité le rôle des hormones sexuelles (influence de la puberté, asthme prémenstruel et de la grossesse et peut-être aussi asthme péri ménopausique). L'hypothyroïdie ou inversement l'hyperthyroïdie ainsi que l'insuffisance surrénale lente modulent aussi l'asthme.

5.8. Asthme d'effort et asthme à l'air froid [48].

L'asthme d'effort se caractérise par la survenue d'une obstruction bronchique au décours de l'effort ou souvent à l'arrêt de l'effort. L'inhalation d'air froid est asthmogène chez le sujet ayant une hyperréactivité bronchique non spécifique et aurait des caractères proches de l'asthme d'effort.

5.9. Facteurs psychologiques [48].

Les troubles psychologiques sont relativement fréquents dans l'asthme de l'adulte ou de l'enfant, et tout particulièrement lorsque le syndrome est sévère.

Leur fréquence n'est pas majorée par rapport aux autres affections chroniques, mais ils modulent souvent le cours de l'asthme.

5.10. Pseudo asthme cardiaque [48].

L'hypertension des veines pulmonaires due à une insuffisance ventriculaire gauche ou à une insuffisance mitrale peut se traduire par des râles sibilants et une dyspnée plus marquée en décubitus et faisant évoquer un asthme. Bien que ces patients puissent présenter une hyperréactivité bronchique, l'asthme cardiaque rentre en réalité dans le cadre du diagnostic différentiel.

5.11. Asthme intrinsèque [48].

Dans un certain nombre de cas, il est impossible de trouver une étiologie ou des facteurs favorisants allergiques. C'est l'asthme dit "intrinsèque". Il s'agit en général d'un asthme ayant débuté à l'âge adulte, d'emblée grave et souvent corticodépendant. Ce terme tend à être abandonné [48].

6. Facteurs favorisants les crises d'asthme [36].

Il est important d'identifier les différents facteurs favorisants les crises d'asthme afin de proposer des mesures de prévention adaptées à chaque malade. Ainsi les facteurs suivant doivent être recherchés :

- infections des voies aériennes supérieures et basses, bactériennes ou virales, aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant ;
- effort physique ;
- changement de temps ;
- reflux gastro-oesophagien ;
- grossesse et périodes menstruelles ;
- fumée de tabac (tabagisme passif) [36].

7. Aspects cliniques :

Les aspects cliniques peuvent être extrêmement variés dans cette maladie chronique, où la multiplicité des facteurs déclenchant et les complications modifient l'évolution et les circonstances de découverte. Nous individualiserons les tableaux les plus fréquents devant lesquels on est amené à poser le diagnostic d'asthme.

7.1. Forme typique :

La crise typique :

Reconnaître l'asthme ne présente pas de grandes difficultés lorsque le médecin assiste à la crise ou si le syndrome est franc.

Il peut être très difficile s'il doit être assuré rétrospectivement par l'interrogatoire. Le diagnostic est aisé devant un asthme intermittent à dyspnée paroxystique typique avec sa prédominance nocturne, la présence de sibilants, le caractère spontané ou provoqué de la crise. C'est l'élément essentiel du syndrome dans sa forme typique. La question " est-ce que vous sifflez le soir ou la nuit ?" est la question fondamentale à poser à tout malade suspect d'asthme bronchique. Certains symptômes peuvent précéder la crise : céphalées, pesanteur digestive, coryza, prurit localisé sous le menton. Après quelques quintes de toux sèche, le malade se met à siffler avec des sibilants audibles par lui-même et son entourage. L'acte respiratoire est pénible pour le malade, la difficulté portant surtout sur l'expiration, ce qui oblige le malade à respirer à haut volume et à mettre sous tension inspiratoire ses muscles sterno-cléido-mastoïdiens. Le malade lorsqu'il dort, se réveille, s'assoit sur le bord du lit ou se lève. Sous traitement la crise va disparaître progressivement en quelques dizaines de minutes. Le malade tousse un peu, ramenant une expectoration peu abondant, en grain de tapioca. La crise terminée laisse une sensation de fatigue, d'endolorissement thoracique. Le retour au calme peut être total ou seulement partiel [49].

7.2. Formes cliniques : [50].

a- Asthme à dyspnée continue .

Qui succède à l'asthme à dyspnée paroxystique mais parfois survient d'emblée. Il s'agit de paroxysmes sur un fond de dyspnée permanente. Les épreuves fonctionnelles respiratoires notent un trouble ventilatoire obstructif qui peut être réversible sous β 2mimétiques, sous corticoïdes, ou fixé. Ces formes correspondent le plus souvent à des asthmes anciens souvent associés à une broncho-pneumopathie chronique obstructive, difficile à traiter car les broncho-dilatateurs sont peu efficaces. Ils peuvent évoluer vers l'insuffisance respiratoire chronique.

b- L'asthme d'effort

Qui peut être découvert à l'occasion d'un exercice musculaire, au cours de l'inhalation d'air froid et sec. Il survient trois ou quatre minutes après le début de l'effort, et s'arrête trente minutes après l'arrêt de l'effort.

c- Selon l'âge :

. **Chez le nourrisson** : les symptômes sont trompeurs (syndrome fébrile, polypnée intense, râles bronchiques) rendant le diagnostic différentiel difficile avec une bronchiolite. Le diagnostic sera confirmé par l'évolution tout en sachant que l'association asthme et bronchiolite est possible.

. **Chez l'enfant** : Il s'agit souvent d'asthme typique dont les crises s'arrêtent parfois spontanément à la puberté.

. **Après 40 ans** : C'est le tableau d'un asthme à dyspnée continue avec de nombreux épisodes de surinfections bronchiques. L'enquête allergologique est pauvre ; l'éosinophilie, modérée, les tests cutanés sont négatifs, les IgE totales basses. Il s'agit souvent d'un asthme sévère d'emblée, pouvant nécessiter un traitement corticoïde et évoluant rapidement vers l'insuffisance cardiaque globale. [51]

d- Formes associées [50 ; 51]

Il existe plusieurs formes associées à savoir : le reflux gastro-oesophagien, les événements endocriniens (la puberté, la grossesse, la période prémenstruelle, la ménopause), hyper éosinophilie, les parasitoses. Cependant nous retiendrons le cas de l'asthme et le reflux gastro-oesophagien (RGO). Le reflux gastro-oesophagien accompagne l'asthme dans 30 à 65 % des cas alors qu'il ne se voit chez le sujet sain que dans 4 à 7 % des cas. Il sera donc fréquent, si l'on cherche, de trouver un reflux chez un asthmatique. Toute la question, cependant, est de savoir si l'asthme est réellement secondaire au reflux, auquel cas le traitement du reflux doit "guérir" l'asthmatique, ou si le reflux est secondaire à l'asthme et, soit aggrave celui-ci, soit n'a pas d'effet sur celui-ci. Asthme et trac. Asthme et trachéites secondaires au reflux : Ce sont des cas rares mais qu'il faut reconnaître.

Il s'agit essentiellement d'un asthme intrinsèque dont les crises sont précédées d'une trachéite et reliées au facteur positionnel, en particulier le décubitus. Le reflux est souvent cliniquement parlant et mal toléré avec quasiment constamment une hernie hiatale ou une malformation cardio-tubérositaire. L'asthme procède d'un mécanisme de micro aspiration avec contamination de l'arbre trachéo-bronchique par les sécrétions gastriques. En cas d'échec du traitement médical, un traitement chirurgical peut être envisagé. Asthme compliqué de reflux : Il s'agit souvent d'asthme sévères et anciens, intrinsèques ou extrinsèques où le reflux est rarement bruyant et lié à des phénomènes de distension thoracique provoquant une ouverture

de l'angle de Hiss. Le rôle des médicaments anti-asthmatiques, en particulier des théophyllines, a été soulevé sans que l'on connaisse réellement l'importance réelle de celui-ci. Ce reflux entraînerait par mécanisme réflexe, un effet bronchoconstricteur lié à l'acidification du bas œsophage. Dans de tels cas, un traitement chirurgical n'est pas indiqué au départ, mais un traitement anti-reflux doit être essayé à titre de test thérapeutique. En fait donc, le principal problème n'est pas tant de reconnaître le reflux que de peser son rôle dans le maintien ou l'aggravation d'un asthme bronchique [48].

7.3. Complications de l'asthme et formes évolutives : [48]

1. Association de phénomènes infectieux bronchiques

Si les exacerbations par phénomènes infectieux bronchiques deviennent de plus en plus fréquentes, on aboutit au tableau d'asthme intriqué. Constitution progressive d'une insuffisance respiratoire chronique. Possibilité de répercussions cardiaques sur le coeur droit (notons cependant que les asthmatiques, au cours de leur évolution, n'ont que rarement besoin d'une oxygénothérapie au long cours).

2. Complications pleuro parenchymateuses

- Rarement pneumothorax, ou plus rarement encore emphysème médiastinal.
- Foyers parenchymateux infectieux, troubles de ventilation systématisés, ou infiltration à éosinophiles.

3. Formes graves de l'asthme.

- Attaque d'asthme.
- Asthme aigu grave

4. Formes avec trouble ventilatoire obstructif permanent (TVO)

Diagnostic différentiel difficile avec les BPCO non asthmatiques (surtout en cas de tabagisme et d'exposition environnementale antérieure), du fait également de la fréquence des BPCO avec facteurs spastiques (intérêt du test de réversibilité de l'obstruction bronchique par les corticoïdes systémiques) .

5. Formes chroniques corticodépendantes :

Définition : réapparition rapide des symptômes lors de toute tentative de sevrage ou simplement de diminution d'une corticothérapie générale, entraînant une prise de corticoïdes sur l'année continue ou discontinue, supérieure ou égale à 3 g/an.

S'assurer :

- Que l'observance est satisfaisante.
- Qu'une enquête étiologique exhaustive a été effectuée et est restée négative.
- Que le diagnostic d'asthme est certain.

Ces patients ont un handicap important et sont exposés aux complications de la corticothérapie (ostéoporose, faciès cushingoïde, troubles cutanés, diabète...).

Indications exceptionnelles de traitements visant à épargner les corticoïdes par voie générale (méthotrexate à faible dose, sels d'or...). L'utilisation plus large des corticoïdes inhalés, intégrée dans une véritable stratégie thérapeutique au long cours, a permis de réduire le nombre de malades concernés (< 10 %). Cependant, compte tenu des effets secondaires, indissociables de la corticothérapie générale, cette catégorie d'asthmatiques sévères reste préoccupante pour l'asthmologie de l'an 2000 (recherche de molécules corticoïdes « like » sans effets secondaires).

7.4. Diagnostic différentiel : [48]

1. Causes mécaniques :

- Rares cas de compression (goitre, adénopathies), corps étranger, tumeur de la trachée, sténoses post-intubation et post-trachéotomie.
- Diagnostic : wheezing et cornage dans l'obstruction laryngo-trachéale ; TDM et fibroscopie, permettent de faire le diagnostic différentiel.

2. Causes cardio-vasculaires :

- Crises de dyspnée de l'œdème pulmonaire aigu ou subaigu (contexte étiologique différent, râles bulleux fins en marée montante mais possibilité de sibilances).
- Aspects trompeurs d'embolie pulmonaire à formes spastiques.

3. Broncho-pneumopathie chronique obstructive à composante spastique :

Conditions diagnostiques différentes : tableau clinique de bronchite chronique post tabagique, dyspnée d'effort progressive dans l'emphysème, bronchorrhée ancienne dans le cas de dilatation des bronches.

4. Crises d'oppression respiratoire des anxieux :

Intérêt des tests bronchiques de provocation, permettant de mettre en évidence une hyperréactivité bronchique non spécifique.

5. Syndrome de dysfonctionnement des cordes vocales (adduction brutale des cordes vocales à l'inspiration) :

- Diagnostic : laryngoscopie indirecte ou fibroscopie.
- Traitement : rééducation orthophonique.

6. Syndrome d'hyperventilation

- Survient dans un contexte psychologique particulier avec phénomènes d'anxiété et diverses manifestations associées (cardio-vasculaires, neurologiques). Peut être associé à une dyspnée asthmatiforme véritable.
- Traitement : apprentissage de rééducation respiratoire, techniques de relaxation.

7.5. Examens complémentaires : [48]

1. Radiographie pulmonaire :

- Met en évidence les signes habituels de la distension au cours de la crise.
- Permet de détecter une complication pleuro parenchymateuse : pneumothorax, pneumomédiastin, pneumopathie associée virale ou bactérienne, trouble ventilatoire systématisé lié à des bouchons muqueux, infiltrat à éosinophiles.
- Permet d'éliminer une composante organique : obstacle trachéal ou bronchique (attention chez les fumeurs).

2. TDM :

Dans les asthmes ayant une longue évolution : recherche de DDB, d'emphysème.

3. Analyse des gaz du sang artériel lors de la crise d'asthme :

Hypoxie (pas de corrélation absolue entre le degré d'obstruction bronchique et l'hypoxie). Capnie abaissée, normale ou augmentée (relation entre la gravité du syndrome obstructif et l'augmentation de la capnie).

Dans la crise banale : mesure de la saturation d'oxygène par oxymétrie de pouls suffisante. Dans les formes évoluées : la gazométrie est utile pour apprécier le degré de l'insuffisance respiratoire.

4. Epreuves fonctionnelles respiratoires :

a) Spirométrie

Doit être entreprise chez tout asthmatique quelle que soit la sévérité. Est aussi indispensable que la prise de la tension artérielle chez un hypertendu.

Permet d'affirmer le trouble ventilatoire obstructif réversible et/ou variable dans le temps.

Permet de guider la prise en charge thérapeutique.

Dans la crise d'asthme, il existe :

Une Diminution des débits bronchiques.

Une Diminution du coefficient de Tiffeneau, VEMS/CV.

Une Distension : augmentation du volume résiduel.

b) Autres examens para cliniques fonctionnels :

Mesure régulière du débit de pointe grâce à des appareils portatifs. C'est un indicateur de l'efficacité du traitement et un moyen de prévoir la survenue de crises. Selon le Dr Jean-François Dessanges de l'hôpital Cochin, "Tous les médecins devraient systématiquement pratiquer la mesure du débit expiratoire chez tous les patients aussi facilement qu'on prend la tension". Mais cet exercice de dépistage n'est pas encore généralisé. Ces appareils s'adressent à tous les asthmatiques adultes ou enfants dès l'âge de cinq ans. En dessous de cet âge, la mesure du souffle est difficile à imposer. Il est particulièrement recommandé pour les asthmes sévères. Il permet d'évaluer l'efficacité du traitement médicamenteux. Des mesures régulières permettent d'évaluer l'état du rétrécissement bronchique. A la demande de votre médecin, vous pourrez enregistrer ces mesures, les inscrire sur un carnet et les montrer à votre médecin, qui pourra mieux adapter votre traitement si nécessaire [51].

Mesure de la courbe débit volume (problème de reproductibilité)

Ces deux méthodes permettent le dépistage des accès aigus et l'évaluation de leur niveau de gravité, ainsi que le suivi régulier des patients sévèrement atteints.

En-dehors des crises, la fonction respiratoire peut être normale dans le cas d'asthmes intermittents.

Dans l'asthme vieilli, syndrome obstructif seulement partiellement réversible, stigmates de distension toujours présent avec augmentation du volume résiduel et du rapport VR/CT.

5. Tests de broncho constriction provoquée

a. Recherche d'une hyperréactivité bronchique non spécifique

□ □ Par test de provocation pharmacologique : essentiellement avec les dérivés

Cholinergiques. La mise en évidence d'une différence quantitative de réponse aux agents broncho constricteurs est utilisée depuis les travaux de Tiffeneau pour établir le diagnostic positif de l'asthme.

En pratique : administration à dose croissante de métacholine jusqu'à ce qu'un effet significatif soit détecté : chute du VEMS 15 % ou augmentation significative des résistances des voies aériennes.

□ □ Bronchoconstriction provoquée par l'exercice : exercice sur tapis roulant au laboratoire, ou course libre avec mesure de l'obstruction bronchique.

Cette recherche d'une hyperréactivité bronchique non spécifique aux médiateurs cholinergiques ou à l'effort est capitale chez un patient asymptomatique ou présentant des signes atypiques avec une exploration respiratoire fonctionnelle normale.

b. Recherche d'une hyperréactivité bronchique spécifique (en cas d'asthme allergique ou d'asthme professionnel).

On peut distinguer deux types de tests :

□ □ **Les tests de provocation aux pneumallergènes courants** effectués avec des extraits allergéniques lyophilisés, extemporanément dilués puis nébulisés pour être inhalés.

□ □ **Les tests réalistes pratiqués dans l'asthme professionnel** par simulation de l'atmosphère de travail et reproduction du geste professionnel, ou par exposition à un mélange de concentrations croissantes d'un produit pulvérulent et d'une poudre inerte, ou par exposition à des concentrations connues et régulées de produits gazeux dans des chambres d'exposition spécialement conçues pour ces explorations.

Mesure de la réponse bronchique : sur le plan clinique et par la mesure de la modification des débits aériens. Réponse immédiate (15 minutes après l'inhalation) et retardée (6 à 8 heures après) ou double possible.

6. Tests de bronchodilatation : recherche de la réversibilité de l'obstruction bronchique.

a. Après inhalation de β -mimétiques (Salbutamol, Tertubaline, administrés par aérosols doseurs).

Mise en évidence d'une amélioration du VEMS :

15 %, apparaissant après 5 à 10 minutes

test positif.

b. Après inhalation de dérivés atropiniques de synthèse

bronchodilatation moins rapide (ne survient qu'après 30 minutes).

c. Après mise en oeuvre d'un traitement par corticoïdes par voie générale à raison de

0,5 à 1 mg/kg/j équivalent Prednisone, pendant 7 à 15 jours, à effectuer lorsque les méthodes précédentes n'ont pas démontré la réversibilité de l'obstruction bronchique.

Epreuves fonctionnelles respiratoires avant et après traitement.

Peut être un élément de diagnostic différentiel, avec bronchite chronique obstructive si absence d'amélioration du VEMS. Interprétation difficile de réponses intermédiaires qui sont cependant encourageantes pour la mise en route d'un traitement corticoïde et broncho-dilatateur.

7. Examen ORL :

Recherche d'un foyer infectieux ORL ou stomatologique dont l'éradication sera nécessaire.

Radiographie des sinus éventuellement complétée par tomodensitométrie.

Examen de la muqueuse en rhinoscopie : couleur lilas des rhinites vasomotrices, mise en évidence de polypes.

8. Examen fibroscopique :

Sert essentiellement à éliminer une cause mécanique de dyspnée inspiratoire (tumeur, corps étranger, sténose trachéale).

Sur le plan de la recherche : la fibroscopie a permis de mettre en évidence

l'inflammation bronchique présente dans tout asthme (voir chapitre Physiopathologie).

9. Hémogramme :

Mise en évidence d'une éosinophilie à plus de 400/mm³. Peut orienter vers différentes formes étiologiques de l'asthme.

10. Techniques de mise en évidence d'une étiologie allergique

□ □ **Les tests cutanés** permettent l'exploration facile de l'une des cellules cibles de la réaction allergique : le mastocyte cutané porteur d'IgE spécifiques qui dégranulent après introduction de l'extrait allergénique.

Les pricks tests consistent à effectuer une fine piqûre dans le derme à travers une goutte d'extrait d'allergène. Dans la majorité des cas il est possible de n'utiliser qu'un nombre limité d'extraits allergéniques, car plus de 80 % de la population allergique d'une région donnée n'est sensibilisée qu'à une dizaine d'allergènes prépondérants. Les principaux allergènes testés sont les allergènes des acariens, les allergènes d'animaux (chat, chien, rongeurs...), les allergènes des pollens (graminées, arbres, composées), les allergènes des blattes, des moisissures. Certains allergènes ont de fortes homologues de structure qui peuvent être responsables de réactions croisées. Les tests cutanés sont interprétables 10 à 15 minutes après l'introduction de l'allergène : papule oedémateuse, érythème périphérique et prurit. Comparaison avec deux tests témoins nécessaire : témoin négatif, témoin positif (histamine ou substance histaminolibératrice tel que le phosphate de codéine). Certains médicaments peuvent inhiber les réactions immédiates, notamment les anti-histaminiques (habituellement pendant 48 heures, mais pendant 1 mois pour l'Astémizole). Les corticoïdes en cures brèves ont peu d'effet sur les réactions immédiates.

Les tests cutanés effectués par un médecin rompu à leur pratique, sous réserve de rigueur dans leur exécution et leur interprétation, d'une confrontation avec les données clinique restent l'élément fondamental et peu onéreux du diagnostic étiologique de l'allergie respiratoire [48].

7.6. Evaluation de la sévérité de l'asthme : [49]

Tableau I

Les stades de l'asthme selon la « Global Initiative for Asthma (GINA) »

- **Stade 1 : Asthme intermittent** : Symptômes intermittents, moins d'une fois par semaine. Exacerbations brèves, de quelques heures à quelques jours. Symptômes nocturnes moins de deux nuits par mois. Asymptomatique et Fonction respiratoire normale en dehors des exacerbations. Débit de pointe ou VEMS :

- >80% de la valeur prédite

- De variabilité inférieure à 20%

- **Stade 2 : Asthme persistant léger**

Symptômes plus d'une fois par semaine mais moins d'une fois par jour. Les exacerbations peuvent affecter l'activité et le sommeil. Symptômes nocturnes plus de deux fois par mois. Débit de pointe ou VEMS :

- >80% de la valeur prédite

- De variabilité entre 20 et 30%

- **Stade 3 : Asthme persistant modéré**

Symptômes quotidiens. Les exacerbations affectent l'activité et le sommeil. Symptômes nocturnes plus d'une fois par semaine. Utilisation quotidienne de beta-2 agonistes de courte durée d'action. Débit de pointe ou VEMS :

- Entre 60% et 80% de la valeur prédite

- De variabilité < 30%

- **Stade 4 : Asthme persistant sévère** Symptômes permanents. Exacerbations fréquentes. Symptômes nocturnes fréquents. Activités physiques limitées. Débit de pointe ou VEMS :

- <60% de la valeur prédite

- De variabilité supérieure à 30%

7.7. Signes de gravité [46]

Tableau II : Signes de gravité et d'alarme définissant l'asthme aigu grave

Signes de gravité définissant l'asthme aigu grave	Signes d'alarme
<ul style="list-style-type: none">- Signes respiratoiresDifficulté à parler ou tousserFréquence respiratoire > 30/mn,orthopnée, sueurs, contractures des sterno-cléido-mastoïdiens, Cyanose, silence auscultatoire- Signes hémodynamiquesFréquence cardiaque > 120/mnPouls paradoxal > 20mm/Hg- Signes neuropsychiquesAnxiété, agitation- Données para cliniquesDébit expiratoire de pointe < 150l/mn ou < 25% théoriquePaco₂ > 40mm/Hg	<ul style="list-style-type: none">Troubles de la conscience Pauses ou arrêt respiratoire Respiration paradoxale Hypercapnie > 50mm/Hg

8. Stratégie thérapeutique : [52]

Les moyens thérapeutiques comprennent les broncho-dilatateurs pour lever l'obstruction, les corticoïdes systémiques pour lutter contre l'inflammation, l'œdème et les sécrétions, l'oxygénothérapie pour lutter contre l'insuffisance respiratoire aigue.

A- BRONCHODILATATEURS

1- Les β 2-agonistes

Ce sont les broncho-dilatateurs les plus puissants. Il s'agit de β 2-agonistes de courte durée d'action (4 à 6 heures), qui s'administrent sous trois formes : inhalée, parentérale et orale.

a) La voie inhalée

C'est la voie d'administration de choix des β 2-agonistes car elle est rapidement efficace et à très faible dose. Les effets secondaires sont minimes. On distingue 3 types de présentations : les aérosols-doseurs pressurisés (ADP) (**Tableau III**), les poudres sèches (tableau IV) et les solutions pour nébulisation (**Tableau V**).

Tableau III : Les aérosols-doseurs pressurisés (ADP)

DCI	Salbutamol	Terbutaline	Fenoterol	Pirbuterol
Nom commercial	Ventoline	Bricanyl	Berotec	Maxair autohaler
Présentation	Flacon de 200 bouffées 100 μ g/bouffée	Flacon de 200 bouffées 250 μ g/bouffée	Flacon de 200 bouffées 100 μ g/bouffée	Flacon de 200 bouffées 200 μ g/bouffée
Chambre d'inhalation correspondant	Volumatic Babyhaler	Nébuhaler		

L'utilisation des ADP nécessite le respect des étapes de la technique de prise des ADP dont la difficulté majeure est la coordination main poumon

COMMENT UTILISER UN ADP ?

a- Agiter le spray.

b- Introduire l'embout dans la bouche, le coincer entre les dents et serrer les lèvres autour

c- Expirer longuement

d- Commencer une inspiration lente et profonde par la bouche tout en appuyant sur l'aérosol

e- Retenir votre respiration pendant 10 secondes et expirer normalement.

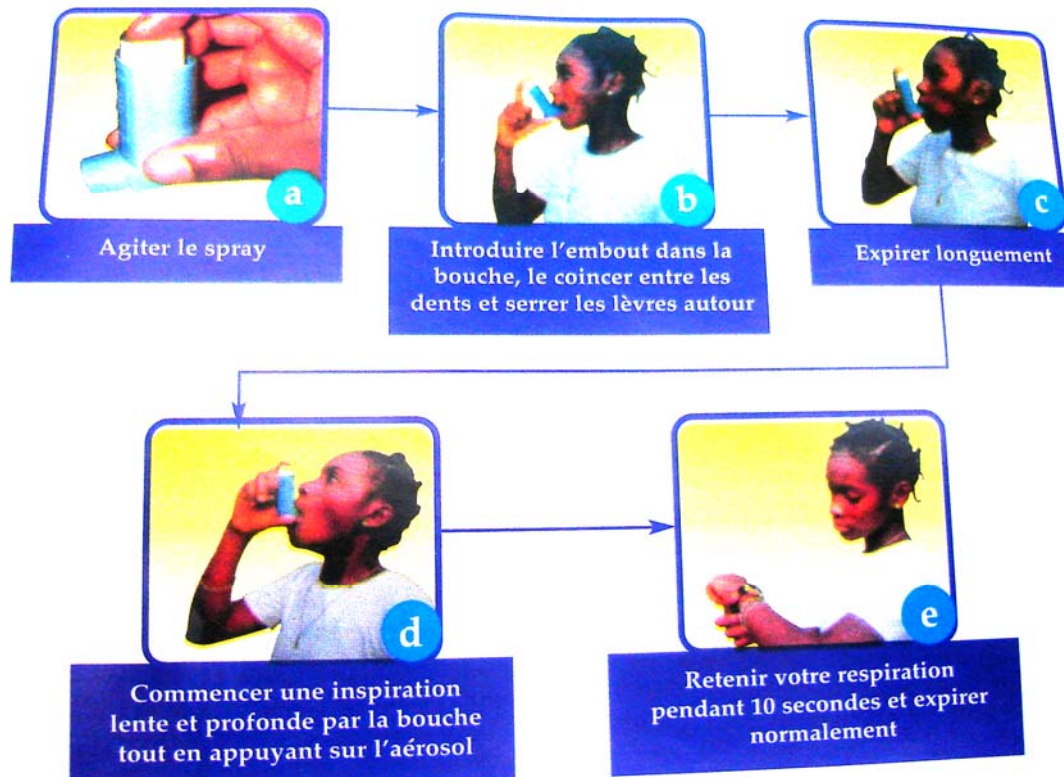


Figure 4 : Utilisation de l'aérosol doseur pressurisé [52].

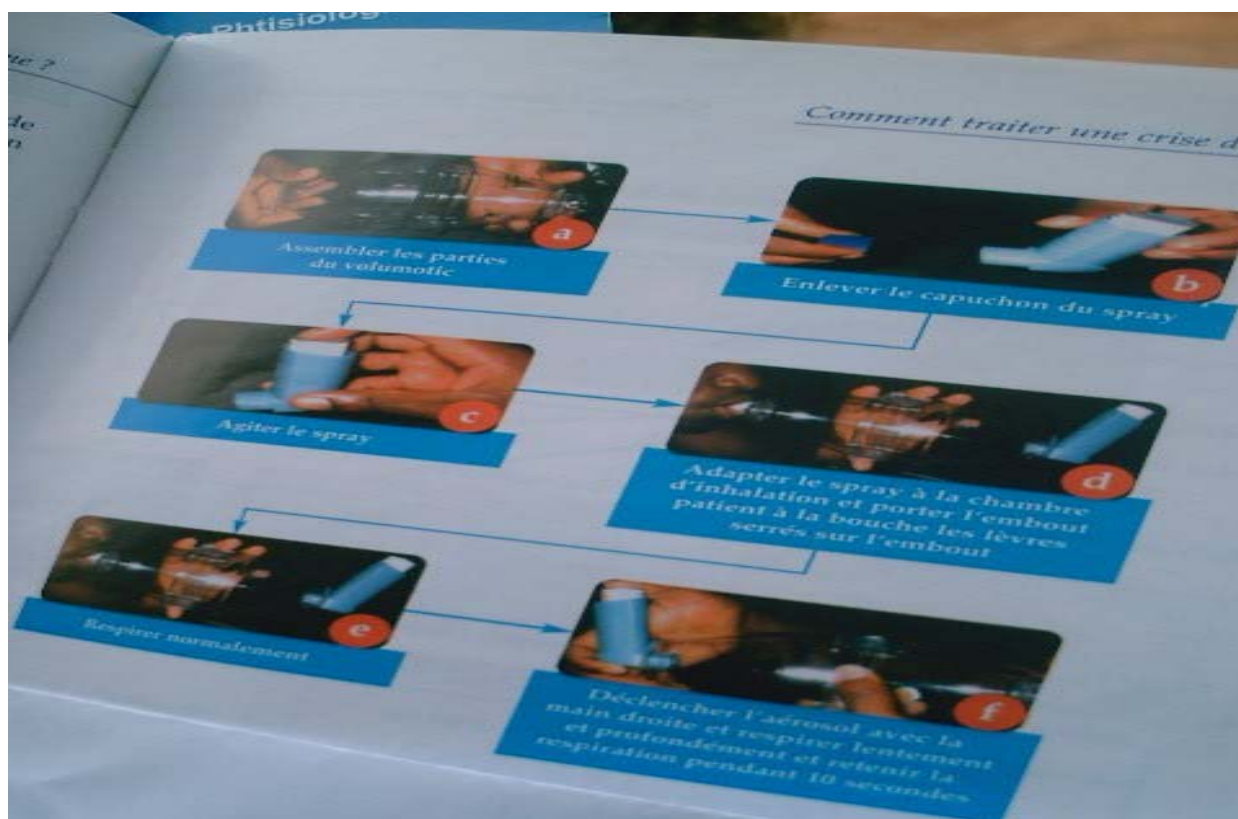


Figure 5 : Comment utiliser une chambre d'inhalation [53].

Chez les patients qui ne peuvent les manipuler correctement, on peut utiliser :

Soit une chambre d'inhalation ou space dont il existe plusieurs modèles (tableau III). Ces chambres permettent d'améliorer l'administration du produit, en évitant les problèmes de coordination et en limitant le dépôt oro-pharyngé ; Soit les systèmes à libération automatique qui exigent un effort inspiratoire important d'aérosol (autohaler) ou à base de poudre sèche (Turbuhaler, Diskus, clickhaler....).

Tableau IV : Les systèmes de poudre sèche

DCI	Salbutamol	Terbutaline
Nom commercial	Ventodisk	Bricanyl turbuhaler
Présentation	7 disques de 8 doses de 200µg	Flacon de 200 doses de 500µg

Tableau V : Les solutions pour nébulisation

DCI	Salbutamol	Terbutaline
Nom commercial	-Ventoline solution 50mg/10ml -Ventoline solution 2,5mg/2,5ml	Bricanyl 5mg/2ml
Présentation	-5mg/ml (flacon de 10 ml) avec compte goutte -boite de 10 doses de 2,5mg/2,5ml	5mg/2ml boite de 5doses et de 50 doses
Posologie	Adulte : 5-10mg soit 1-2ml ou 20-40gouttes(1goutte=0,05ml=0,2mg) Enfant = 0,01ml/kg à 0,03ml/kg sans dépasser 1ml	50 - 150 µg/kg

Ces solutions sont administrées par voie inhalée grâce à la nébulisation

Les étapes de la nébulisation :

+ La préparation

- a- Dépôt de la solution
- b- Fermeture de la cuve
- c- Brancher le masque

+ Brancher la préparation à la source nébulisation

- d- Source d'oxygène
- e- Nébuliseur mécanique
- f - Nébuliseur pneumatique
- g- Nébuliseur ultrasonique

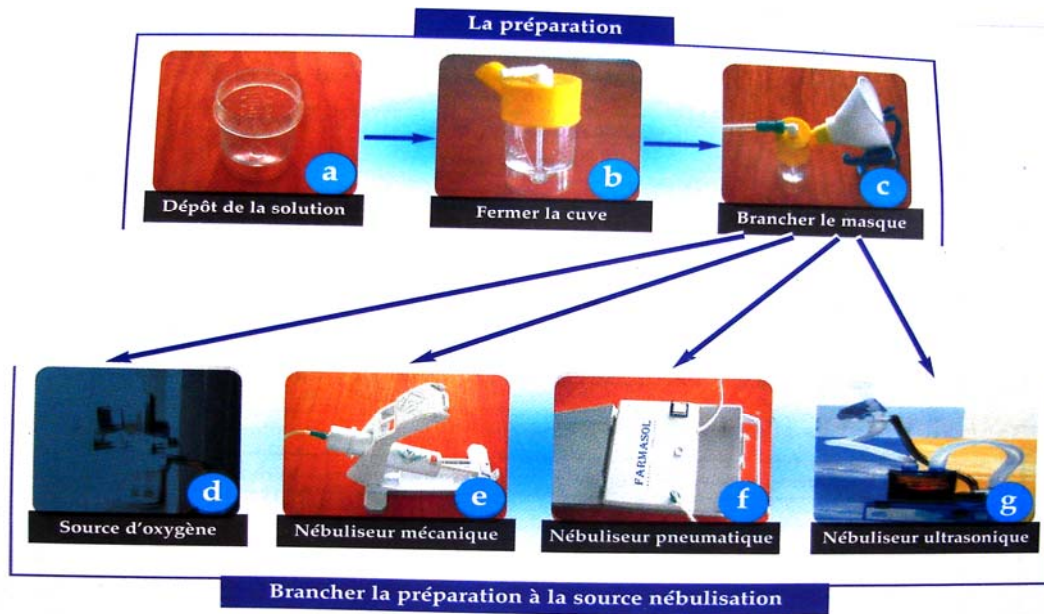


Figure 6: Les étapes de la nébulisation [53].

b) Voie parentérale

Tableau VI : Les β 2-agonistes injectables

DCI	Salbutamol	Terbutaline
Nom commercial	Ventoline 0,5mg/ml Salbutamol 0,5mg/ml Salbutamol fort 0,5mg/ml	Bricanyl injectable de 0,5mg/ml
Présentation	Boite de 6 ampoules	Boite de 8 ampoules

c) Voie orale

Salbutamol sirop 2mg (à courte durée d'action)

Salbutamol comprimé

Les comprimés de β 2-agonistes ne sont plus indiqués en cas de crise.

Terbutaline comprimé

2- Les atropiniques

Les différentes molécules figurent dans le tableau VII et VIII

Tableau VII : les atropiniques

DCI	Ipratropium	Ipratropium	Oxitropium
Nom commercial	Atrovent aerosol-doseur	Atrovent solution	Tersigat
Présentation	Flacon de 200 bouffées à 20µg/bouffée	Adulte : 0,5mg/2ml Enfant : 0,25mg/2ml	Flacon de 150 bouffées à 100 µg/bouffée

Tableau VIII : Les atropiniques + β2-agonistes

DCI	Ipratropium + salbutamol	Ipratropium + Fenetérol
Nom commercial	Combivent	Bronchodual
Présentation	Flacon de 200 bouffées à 20µg d'ipratropium + 100 µg de salbutamol	Flacon de 200 bouffées à 20µg d'ipratropium + 50 µg de Fenetérol

B- LES CORTICOIDES SYSTEMIQUES

La corticothérapie en cure courte doit être préférée car entraîne peu d'effets secondaires.

Conditions de la corticothérapie de courte durée :

- . Prise unique le matin
- . Durée ≤ 10 jours
- . Arrêt brutal
- . Pas de précaution particulière

Les corticoïdes utilisés doivent être à action anti-inflammatoire puissante et minéralotrope discrète, à demi-vie courte et à action immédiate (tableau IX et X).

Les corticoïdes retards n'ont pas de place dans le traitement de l'asthme du fait de leurs effets secondaires graves.

Tableau IX : Les corticoïdes par voie orale à demi-vie courte

DCI	Prednisone	Prednisolone	Méthyl-prednisolone
Nom commercial	Cortancyl	Solupred	Medrol
Dosage	Comprimé à 1-5 -20mg	Comprimé à 5 et 20mg soluble	Comprimé à 4-16-20mg

Tableau X : Les corticoïdes injectables

DCI	Hydrocortisone	Méthyl-prednisolone	Betaméthasone
Nom commercial	Hydrocortisone	Solu-médrol	Célestène
Dosage	100mg	20, 40, 120mg	4, 8mg

NB : Equivalence entre les corticoïdes

20mg d'hydrocortisone = 5mg de prednisone ou prednisolone = 4mg de Méthyl-prédnisone = 0,75mg de bétaméthasone

C- OXYGENOTHERAPIE

Indiquée en fonction de la saturation en oxygène.

D- STRATEGIES THERAPEUTIQUES :

1- Principe

Il consiste à faire soit une hospitalisation ou un traitement ambulatoire.

Le médicament essentiel de la crise est le β_2 mimétique et la voie d'administration préférentielle des β_2 mimétiques est la voie inhalée (aérosol-doseur ou système de nébulisation).

À cela s'ajoute une corticothérapie en cure brève et une oxygénothérapie.

La prise en charge optimale de la crise d'asthme nécessite un équipement :

- Une chambre d'inhalation
- Un débitmètre de pointe + embout
- Un aérosol doseur pour démonstration
- Un appareil de nébulisation
- Une source d'oxygène

2- Stratégies thérapeutiques

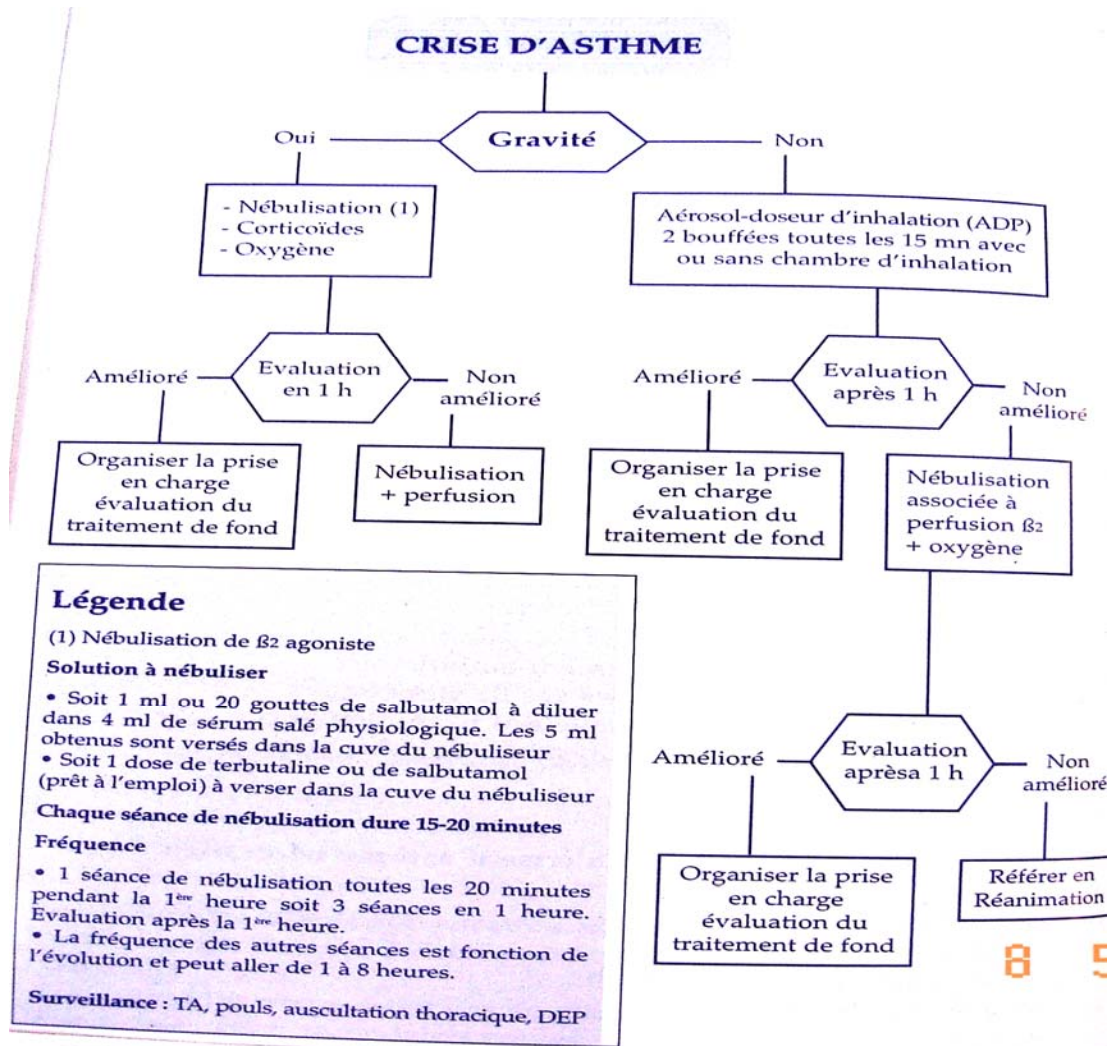


Figure 7 : Stratégie thérapeutique en cas de possibilité de faire une nébulisation [53].

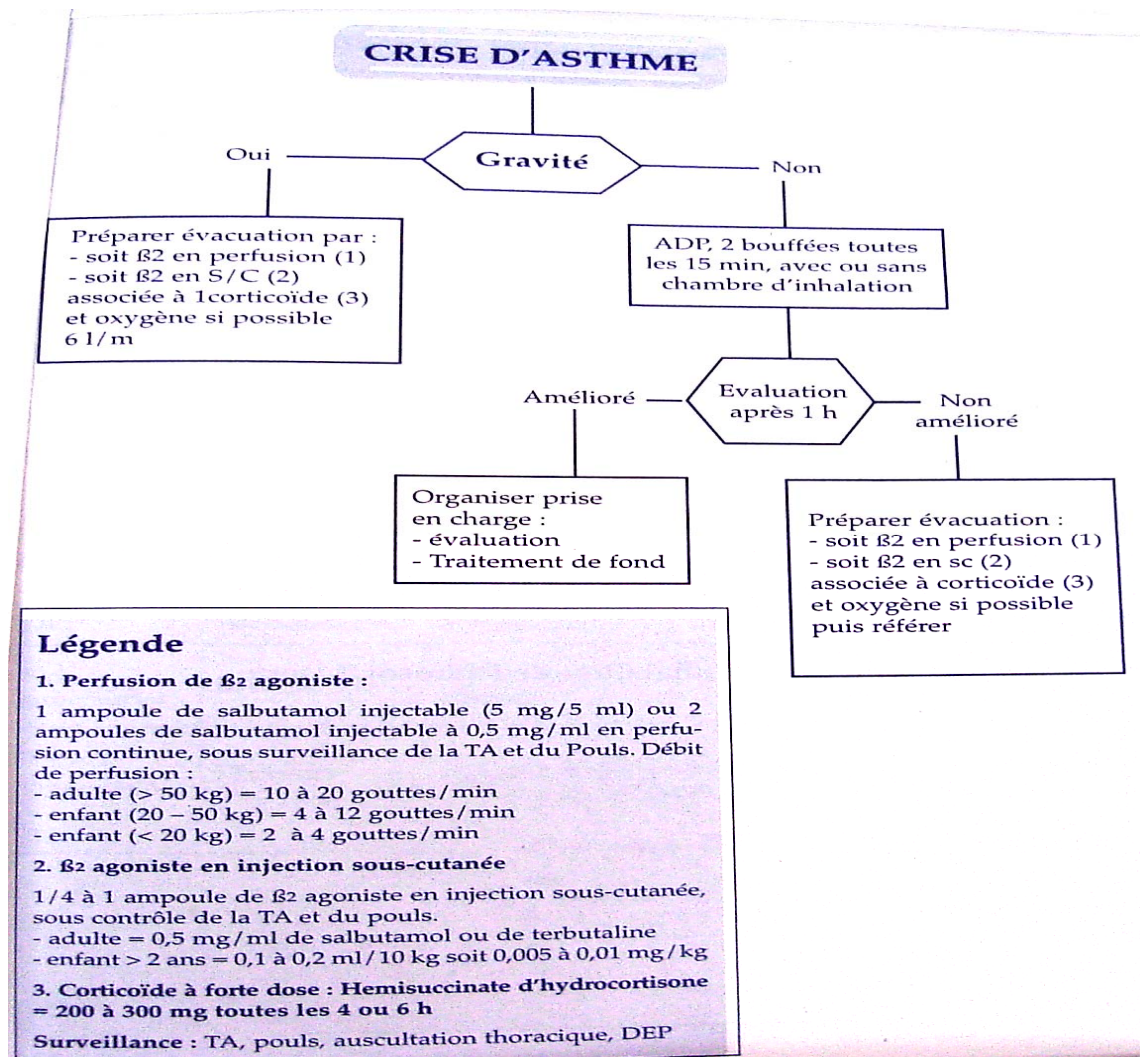


Figure 8: Stratégie thérapeutique en cas d'impossibilité de faire une nébulisation [53].

Après une hospitalisation, les facteurs autorisant la sortie et les mesures à prendre à la sortie d'un service d'urgence sont les suivant :

- L'examen clinique doit être sensiblement normal (disparition des sibilances, le malade peut marcher, peut parler, fréquence respiratoire normale, conscience normale).
- β2 agoniste inhalé d'action courte nécessaire seulement toutes les 4 heures ou plus.
- Le patient est capable d'utiliser correctement un aérosol doseur.

- Etablir le plan d'action avec le patient : expliquer les médicaments à prendre, préciser les dates de rendez-vous, prescrire le bilan complémentaire.
- Identifier et éviter les facteurs déclenchants.
- Recommander au patient de se faire suivre ou de prendre contact avec son médecin habituel.
- Prescrire un traitement à continuer pendant un minimum de 3 à 5 jours.

Le plus souvent ce traitement comportera outre un β_2 agoniste d'action courte, une cure brève de corticoïde oral et éventuellement un corticoïde inhalé au long cours.

- Contrôler la technique d'inhalation de l'aérosol doseur.

E- TRAITEMENT DE FOND

Quels sont les moyens thérapeutiques ?

1- Les corticoïdes

1-1- Les corticoïdes inhalés

Constituent les médicaments essentiels du traitement de fond de l'asthme.

Ils doivent être introduits le plus tôt possible.

La corticothérapie inhalée (à la différence de la corticothérapie systémique) est généralement bien tolérée. Les effets systémiques aux doses habituellement utilisées, sont rares. Les effets secondaires locaux sont une candidose bucco pharyngée, une dysphonie, une toux. Le rinçage de la bouche après l'inhalation ou l'utilisation de chambre d'inhalation permet d'en réduire la fréquence et l'importance des effets secondaires. Les principales molécules de corticoïde inhalée figurent dans le tableau XI.

Tableau XI (a) : Les corticoïdes inhalés en aérosol-doseur

DCI	Beclometasone	Budesonide	Fluticasone
Nom commercial	Becotide 250	Pulmicort spray	Flixotide spray
Présentation	Flacon de 80 doses	Flacon de 100 doses à 200 μ g Flacon de 200 doses à 100 μ g	Flacon de 120 doses à 250 μ g

Tableau XI (b) : Les corticoïdes inhalés en poudre sèche

DCI	Beclometasone	Budesonide	Fluticasone
Non commercial	Miflasone	Pulmicort Turbuhaler	Flixotide Diskus
Présentation	Miflasone 400 à 60 gelules Miflasone 200 à 60 gelules Miflasone 100 à 60 gelules	Flacon de 100 doses à 400 µg Flacon de 200 doses à 200 µg Flacon de 200 doses à 100 µg	Flacon de 60 doses de 500µg

1-2- Les corticoïdes par voie orale

La corticothérapie orale prolongée ne doit être utilisée que si la corticothérapie inhalée à dose suffisante (forte dose), associée aux autres mesures thérapeutiques médicamenteuses et non médicamenteuses, est insuffisante pour obtenir le contrôle de l'asthme.

Les corticoïdes retard sont à proscrire.

2- LES CROMONES ET ANTIALLERGIQUES

Ils ont une action anti-inflammatoire bronchique moins importante que celle des corticoïdes inhalés. Elles sont indiquées dans le traitement de fond de l'asthme léger notamment chez l'enfant et dans la prévention de l'asthme d'effort.

Tableau XII : Les cromones et les antiallergiques

DCI	Cromoglycate de sodium	Nedocromil sodique	Kétotifène
Nom commercial	Lomudal	Tilade	Zaditen
Présentation	Lomudal capsule pour aerosol type spinaler Lomudal poudre en aerosol doseur de 112 bouffées de 5mg Lomudal solution pour nébulisation (40 amp à 20 amp)	Tilade : Flacon de 56 b. à 2mg Tilade synchroner : 112b. à 2mg	60 gélules à 1mg Solution buvable 30mg/150ml (avec gobelet gradué : 2,5ml=0,5mg) Zaditen LP à 2mg ; 30cp
Posologie	1 capsule 3-4 fois/j 2b. 2-3 fois/j 1 amp en nébulisation 3-4 fois /j	2 bouffées 2 fois/j (Adulte et enf.>2ans	A. et E>3ans : 1mg/j le soir puis 1mg fois 2 E>6ans :0,5mg le soir puis 0,5mg fois 2 Gelules LP (A et E>6ans) : 1 cap mg soir

3- LES BRONCHODILATATEURS

3-1- Les β 2-mimétiques de longue durée d'action

Par rapport aux β 2-mimétiques de courte durée d'action, ils permettent de diminuer plus la fréquence diurne et nocturne des épisodes d'asthme, d'améliorer de manière plus stable dans le nycthémère la fonction respiratoire.

Ils doivent cependant être toujours associés à une corticothérapie inhalée

Tableau XIII : Les β 2-mimétiques de longue durée d'action

DCI	Salmeterol	Formeterol	Bambuterol
Nom commercial	Serevent	Foradil	Oxeol
Présentation	<p>Serevent Diskhaler : 15 disques à 50 μg</p> <p>Serevent aerosol doseur : Flacon de 120 bouffées à 25 μg</p> <p>Serevent Diskus (poudre) : Flacon de 60 doses à 50 μg</p>	30 ou 60 gélules à inhaler de 12 μ g avec un inhalateur	30 comprimés à 10 mg

NB. Il existe des présentations associant à la fois, un β 2 de longue durée et un corticoïde inhaler (tableau XIV)

Tableau XIV: Association β 2 mimétique de longue durée d'action + corticoïde inhalé.

DCI	Fluticasone + Salmeterol	Budesonide + Formeterol
Nom commercial	Seretide	Symbicort
Présentation	<p>Diskus de 60 doses à 100μg / 50</p> <p>Diskus de 60 doses à 250μg / 50</p> <p>Diskus de 60 doses à 500μg / 50</p>	Non commercialisé en CI

3-2- Les xanthiniques à libération prolongée (tableau XV)

Ces formes peuvent être indiquées dans le traitement au long cours de l'asthme (en complément d'une corticothérapie inhalée) en raison de leur action supplémentaire notamment :

- . En cas d'épisodes nocturnes fréquents

. Si la corticothérapie inhalée et les β_2 mimétiques ne sont pas suffisants pour améliorer le patient.

Tableau XV : les théophyllines à action retard

Nom commercial	Théolair LP	Dilatrane LP	Euphylline LP
Présentation	30 comp. Sec. 175mg	30 gélules 300mg	30 gélules 400mg
	30 comp. Sec. 100mg	30 gélules 200mg	30 gélules 300mg
		30 gélules 100mg	30 gélules 200mg
		30 gélules 50mg	30 gélules 100mg
			30 gélules 50mg

4- LES ANTILEUCOTRIENES

Ils sont indiqués dans l'asthme persistant non contrôlé par une corticothérapie inhalée à forte dose, associée à des β_2 de longue durée d'action.

5- L'IMMUNOTHERAPIE SPECIFIQUE

Indication :

- sujet jeune ≤ 40 ans
- asthme mono sensibilisé (acariens)
- échec des mesures d'éviction
- asthme persistant ou de gravité croissante
- retentissement important sur la qualité de vie
- motivation personnelle affichée

6- AUTRES MOYENS

. Education

. L'homéopathie, l'acupuncture et le traitement traditionnel n'ont pas de base établie.

F- LES STRATEGIES THERAPEUTIQUES :

1- Principe du traitement

. Repose sur le stade de sévérité

. La corticothérapie constitue la base du traitement de fond de l'asthme

. La voie préférentielle est la voie inhalée

. Les β_2 agonistes de longue durée d'action sont à associer

2- Modalités pratiques

. Toute décision thérapeutique doit être précédée d'une classification de la maladie selon le degré de sévérité (tableau XVI).

Tableau XVI : Les stratégies thérapeutiques (GINA)

Degré de sévérité	Pour contrôler quotidiennement l'asthme	Pour soulager l'asthme	Adaptation du traitement
1° degré : intermittent	Aucun médicament Eviter ou contrôler les facteurs déclenchants	-β2 agoniste inhalé à action rapide à la demande mais moins d'une fois/semaine - β2 agoniste inhalé ou cromoglycate avant l'exercice ou l'exposition à une allégeance	Si contrôle imparfait, envisager de monter d'un degré mais auparavant, vérifier la technique d'utilisation des médicaments, l'observance et le contrôle de l'environnement.
2° degré : léger, permanent	-Soit corticoïde inhalé 200-500µg ou cromoglycate ou nedocromil - Soit théophylline à libération prolongée - Si nécessaire la dose de corticoïde inhalée : si dose actuelle est de 500µg, passer à 800 µg ou ajouter un broncho-dilatateur à action prolongée (surtout contre les troubles nocturnes) : β2 agoniste inhalé à longue durée d'action ou β2 comprimé à action prolongée ou	- β2 agoniste inhalé à la demande sans dépasser 3-4 fois/jour	

	théophylline à action prolongée ; éviter ou contrôler les facteurs déclenchants.		
3° degré : modéré, permanent	<ul style="list-style-type: none"> - corticoïde inhalé : 800-2000 µg -et broncho-dilatateur à action prolongée : - β2 inhalé ou - β2 comprimé - ou théophylline éviter ou contrôler les facteurs déclenchants.	- β2 agoniste inhalé à action rapide sans dépasser 3-4 fois/jour	
4° degré : sévère, permanent	<ul style="list-style-type: none"> - corticoïde inhalé : 800-2000 µg ou plus - et broncho-dilatateur à action prolongée : - β2 inhalé ou - β2 comprimé - ou théophylline - éviter ou - contrôler les - facteurs déclenchants 	-β2 de courte durée d'action	Faire bilan du traitement tous les 3 ou 6 mois si le contrôle a été maintenu, 3 mois au moins envisager une descente progressive d'un degré.

A cette stratégie thérapeutique, peuvent s'ajouter :

. Le traitement d'une cause favorisante

- Une infection virale ou bactérienne
- Un reflux gastro- oesophagien
- Un trouble psychique
- L'éviction d'un anti-inflammatoire non stéroïdien ou d'un additif alimentaire
- Une réadaptation à l'effort.

. La kinésithérapie respiratoire

- éducation respiratoire à partir de 3 à 4 ans, mais impérieuse au delà de 5ans
- lutte contre l'encombrement des voies respiratoires et la déformation thoracique
- l'apprentissage des techniques d'inhalation
- réhabilitation physique et sportive. Expliquer les bienfaits de certains types de sport chez l'asthmatique afin d'éviter les délivrances abusives de dispense d'activité sportive.

3- Le traitement de fond doit être surveillé et évalué (intérêt d'évaluation de l'activité de l'asthme)

L'activité de l'asthme s'établit rétrospectivement à chaque consultation en reconstituant l'histoire de ce qui s'est passé depuis la dernière consultation.

Comme pour la sévérité, il faut prendre en compte les symptômes cliniques, le degré d'obstruction bronchique, la consommation thérapeutique des β_2 de courte durée d'action surtout.

La surveillance clinique

Les critères sont la toux, la gêne respiratoire à l'effort, les réveils nocturnes.

La persistance ou la réapparition de ces signes doit reconsidérer le traitement de fond.

La surveillance para clinique

La spirométrie régulière (environ une fois par an) permet l'appréciation objective du traitement de fond sur la fonction ventilatoire.

La consommation de β_2 de courte durée d'action constitue un paramètre essentiel du contrôle de l'asthme.

L'auto surveillance

-Chasser les idées reçues par des explications claires sur l'innocuité du traitement de fond bien conduit

-Rassurer les parents face à l'asthme de leurs enfants.

-Mesure quotidienne ou biquotidienne du débit de pointe (DEP) et de la tenue d'un carnet.

CAS PARTICULIERS

1- Asthme et grossesse

L'évolution de l'asthme durant la grossesse est imprévisible.

Classiquement, il est admis qu'il s'aggrave dans 1/3 des cas, s'améliore dans 1/3 des cas et reste inchangé dans 1/3 des cas.

Le risque majeur concerne le fœtus qui est particulièrement sensible à l'hypoxémie. Un contrôle optimal de l'asthme s'impose afin de réduire les risques de mortalité périnatale, de prématurité ou de petit poids de naissance. Les modalités thérapeutiques ne diffèrent pas, les médicaments inhalés seront privilégiés. La corticothérapie systémique doit être minimale mais doit être utilisée au besoin.

2- Asthme d'effort

L'asthme induit par l'exercice ou l'asthme d'effort existe chez un grand nombre d'asthmatiques. Dans certains cas, l'exercice est le seul facteur déclenchant des épisodes. Le traitement de l'asthme d'effort est avant tout préventif : réchauffement et β 2-mimétique inhalé à action courte ou prolongée ou cromone, deux bouffées 15 à 30mn avant le début de l'effort. Mais chez les enfants qui font des épisodes fréquents, il est judicieux de donner un traitement au long cours par une cromone associée au besoin à un β 2 agoniste inhalé.

3- Asthme professionnel

Il est défini comme un asthme provoqué par une exposition à un produit de l'environnement professionnel. L'existence préalable d'une atopie ou d'un asthme ainsi que le tabagisme peuvent être des facteurs aggravants. Le traitement ne diffère pas des autres formes d'asthme, mais il est indispensable d'y adjoindre une éviction totale et aussi précoce que possible des facteurs déclenchants. Il peut conduire à un reclassement professionnel.

4- Asthme et intervention chirurgicale

Tous les agents utilisés en anesthésie (sauf les halogènes : fluothane, Ethrane, Forène, Sevorane, etc.) peuvent induire une réaction anaphylactique, avec par ordre de fréquence décroissante :

- les curares (59% des cas) dont le suxaméthonium (célocurine) 42%, le vercuronium (Norcuron) 36% l'actracurium (tracrium) 15%. Dans 70% des cas, il existe une allergie croisée entre les curares surtout au sein d'une même famille.
- le latex : 19%
- les hypnotiques : 8% des cas
- les morphiniques : 3,5% des cas

Tableau XVII : Effets des agents anesthésiques sur les voies aériennes

Drogue	Broncho-dilatateur	Résistance aérienne	Histaminolibération	Autres effets
Propofol	0	0	0	
Kétaine	++	↑	0	
Thiopental(nesdonal)	0	↑	++	Laryngospasme
Etomidate	0	↑	0	
Benzodiazepine	0	0	0	
Halothane(fluothane)	++		0	
Autres halogénés	++	↓	0	
Morphine	0	0	++	
Autres morphiniques	0	0	0	Rigidité thoracique
Suxaméthonium	0	0	0	Allergie
Vécuronium(norcuron)	0	0	++	Allergie
Atracurium(tracrium)	0	0	++	Allergie

Un bilan clinique et fonctionnel s'impose. Lorsque l'asthme est intermittent léger ou persistant léger, il n'y a pas lieu en général d'envisager une thérapeutique supplémentaire.

Par contre en cas d'asthme persistant modéré ou sévère, il faudra adjoindre au traitement préalable une corticothérapie systémique préopératoire de 3 jours poursuivie pendant 24h seulement après l'intervention (pour ne pas retarder la cicatrisation).

5- Asthme et reflux gastro-œsophagien

Cette association est fréquente dans l'asthme chronique sévère. Le contrôle du RGO passe par les mesures hygiéno-diététiques associées au besoin à un traitement anti-acide (pansement gastrique, antiH2 ou inhibiteur de la pompe à protons) et à un traitement prokinétique (méclopramide). Les xantiques compte tenu de leur action myorelaxante sur le sphincter inférieur de l'œsophage, devraient être utilisés avec précaution en cas de RGO.

6- Asthme à l'aspirine et aux anti-inflammatoires non stéroïdiens

L'aspirine et les anti-inflammatoires non stéroïdiens peuvent déclencher des épisodes d'asthme parfois sévères associés à une polypose naso-sinusienne (syndrome de widal). Ce qui nécessite l'information du patient et l'éviction de ces produits. Néanmoins, le paracétamol comporte moins de risque et pourrait être utilisé au besoin.

7- Asthme et infections respiratoires

Il n'est pas toujours facile d'affirmer les rapports de causalité entre des épisodes d'asthme et une infection bronchique (bactéries ou germes apparentés aux virus).

Mais il est légitime de prescrire des antibiotiques en cas de forte suspicion.

L'antibiothérapie prolongée de 2 à 3 semaines s'imposera en cas de sinusite qui peut compliquer une infection respiratoire haute. A ce traitement doivent être associés un anti-histaminique et une corticothérapie nasale topique ainsi, bien entendu que le traitement de l'épisode d'asthme. Dans les deux situations une corticothérapie orale de courte durée ou l'augmentation des doses des corticoïdes inhalés est recommandée.

8- Asthme et polypose nasale

Cette association est fréquente en cas d'intolérance à l'aspirine et se voit surtout chez l'adulte au-delà de 40 ans. La polypose nasale est très sensible aux corticoïdes. Mais en cas d'échec, le recours à la chirurgie s'impose.

Prévention et éducation de l'asthme

La prévention de façon générale comporte 2 notions :

. La prévention primaire dont le but est d'éviter ou de retarder l'apparition d'un asthme chez un sujet à risque.

. La prévention secondaire qui a pour buts de :

- Prévenir ou de contrôler chez un asthmatique connu non seulement les épisodes mais aussi la détérioration de la fonction pulmonaire
- Prévenir ou réduire les décès dus à la maladie.

La prévention secondaire comporte des mesures médicamenteuses et non médicamenteuses. Nous insisterons sur la prévention non médicamenteuse ou éducation dans ce chapitre.

L'éducation

L'éducation est un processus continu, permanent et constitue un volet fondamental de la prise en charge de l'asthme.

A- QUI EDUQUER ?

Les différents partenaires de l'éducation sont :

- . Les médecins impliqués dans la prise en charge (pneumologue, allergologue, pédiatre, généraliste, réanimateurs, ORL....)
- . Les autres personnels de santé (infirmiers, pharmacien, kinésithérapeutes, psychologues, étudiants en médecine, assistance sociale, ambulanciers, pompiers, agents de santé communautaire)
- . Le patient et sa famille
- . Autres : responsables ou décideurs de santé, enseignants, public, ONG, organismes internationaux.

B- COMMENT EDUQUER ?

Tableau XVIII : Contenu de l'éducation

<p>. Comprendre ce qu'est l'asthme et admettre que c'est une maladie chronique mais qui peut être bien contrôlée.</p> <p>. Reconnaître les différents aspects des crises d'asthme (toux, oppression thoracique, sifflements thoraciques, essoufflement, etc.)</p> <p>. Identifier les facteurs déclenchants allergéniques ou non pour les éviter ou les contrôler</p> <p>. Reconnaître un épisode sévère d'emblée et savoir y faire face</p> <p>. Connaître les médicaments essentiels de l'asthme et distinguer ceux qui soulagent les épisodes d'asthme de ceux qui contrôlent la maladie (médicaments du traitement de fond)</p>	<p>. Maîtriser parfaitement l'utilisation des aérosols doseurs avec ou sans chambre d'inhalation</p> <p>. Maîtriser éventuellement l'utilisation du débitmètre de pointe.</p> <p>. Prendre des mesures pour éviter les effets secondaires des corticoïdes inhalés</p> <p>. Utilisation de la chambre d'inhalation, rinçage de la bouche après utilisation de corticoïdes inhalés, etc.</p> <p>. comprendre la nécessité d'avoir toujours à sa disposition les médicaments des crises</p> <p>. Identifier les facteurs de non observance afin d'y remédier.</p> <p>. Etre convaincu de la nécessité d'un suivi régulier.</p> <p>. Appliquer les mesures de prévention de l'asthme pour ses enfants.</p>
---	--

1-Éducation du médecin et du personnel soignant

L'éducation de l'asthmatique passe avant tout par une bonne formation et une bonne éducation du médecin et du personnel soignant qui sont amenés à le prendre en charge.

Les objectifs

Le médecin doit être capable de :

- Poser le diagnostic précoce d'asthme,
- Faire une prescription correcte,
- Faire respecter la prescription grâce à l'éducation du malade ce qui exige de sa part une bonne formation(en terme de savoir), et une compétence pédagogique pour la transmission de ses connaissances au malade(savoir faire).

Les moyens et le contenu

L'éducation du médecin et du personnel soignant doit être incorporée dans le programme de formation médicale de base. Elle sera mise à jour lors de la formation médicale continue ainsi que lors d'ateliers spécifiques sur la prise en charge de l'asthmatique.

Des recommandations (guidelines) pratiques et utilisables sur le diagnostic et la prise en charge thérapeutique de l'asthme doivent être réalisées à l'occasion de consensus.

Ces recommandations doivent être bien comprises et facilement reproductibles par tout le personnel de santé. Elles doivent être continuellement mises à jour et adaptée aux situations rencontrées et aux objectifs fixés.

L'évaluation de la formation se fera par des outils et des enquêtes pour apprécier l'apport de la formation et son impact à différents niveaux sur la qualité des soins et sur des paramètres épidémiologiques (comme la morbidité ou les consultations aux urgences). Ce qui est également lié à l'éducation du patient).

2- Education du malade et de sa famille

L'objectif de cette éducation est de faire comprendre la maladie au patient et à sa famille afin de les motiver et de les faire participer à la prise en charge.

2-1- Moyens et stratégies à mettre en œuvre :

- Une bonne communication médecin patient, l'utilisation d'un langage simple accessible au niveau socioculturel du patient
- La lecture des livres, de brochures, de prospectus, de journaux ou de magazines

- . L'écoute d'audiocassettes
- . La visualisation de vidéocassettes et de programmes radiotélévisés,
- . Les rencontres organisées entre groupes d'asthmatiques dans le cadre d'association de malades dans le but de stimuler les bons comportements vécus par les personnes de même condition sanitaire.
- . La constitution d'une trousse d'asthmatique :
 - + Aérosol-doseur de β_2 agoniste de courte durée d'action, β_2 agoniste injectable, β_2 agoniste solution pour nébulisation, corticoïde injectable, Corticoïde comprimé, chambre d'inhalation, seringue à usage unique, sérum salé physiologique, alcool, coton hydrophile, sparadrap, perfuseur, débit mètre de pointe (éventuellement).

2-2 Stratégie de l'éducation

L'éducation doit être progressive et répétée à chaque nouveau contact avec le patient. Elle doit utiliser des moyens divers adaptés à chaque individu selon ses possibilités. Il est nécessaire de fournir au patient un carnet de l'asthmatique où doivent être mentionnés l'identité, le diagnostic, les facteurs déclenchants, propres au patient et à éviter, le plan d'action notamment en cas d'aggravation ou d'épisode sévère.

Lors des premières consultations : il faut s'attacher à inculquer au patient certains éléments essentiels sur lesquels on reviendra aux différentes consultations.

Un suivi régulier s'impose sous forme de consultations périodiques et à la demande. L'objectif du suivi est de :

- . Contrôler la bonne compréhension des informations et de l'apprentissage aux consultations précédentes, sinon les réitérer.
- . Maintenir le bon résultat acquis en modulant le traitement selon l'état du patient.
- . Encourager la bonne observance.

A cet effet le médecin doit :

- . Vérifier la bonne tenue du carnet de l'asthmatique
- . Susciter des questions et réponses aux interrogations du patient
- . Apprécier et susciter l'observance thérapeutique
- . Apprécier la tolérance des médicaments
- . Vérifier la technique d'inhalation des aérosols,

- . Apprécier l'efficacité du traitement et l'adhésion au plan d'auto surveillance
- . Mesurer le DEP et au besoin faire réaliser une EFR
- . Evaluer l'attitude du patient en cas de crise.
- . Rechercher les facteurs de non observance (tableau XIX)

La non observance du traitement est source d'échec thérapeutique, d'aggravation de la maladie et parfois de sur dépenses en médicaments et en hospitalisation. C'est pourquoi l'identification des facteurs de non observance est une étape importante dans la stratégie de prise en charge de l'asthmatique. Ces facteurs sont pour la plupart évitables. Ils peuvent être combattus par le renforcement de la formation du personnel de santé, de l'information et de l'éducation du malade.

Tableau XIX : Les facteurs de non observance du traitement

Facteurs liés au malade	Facteurs liés au médecin
<ul style="list-style-type: none"> . Mauvaise compréhension de la maladie . Négligence, indiscipline . Sous-estimation de la sévérité de la maladie . Phobie d'un médicament(aérosol doseur, corticoïdes ou crainte des effets secondaires) . Mauvaise compréhension du traitement . Difficultés d'utilisation de l'aérosol doseur . Rapport conflictuel avec le personnel de santé . Refus de la maladie et / ou du traitement . Craintes non exprimées et non discutées . Faible niveau socio-économique . Profil psychique particulier 	<ul style="list-style-type: none"> . Mauvaise communication . Information et éducation insuffisantes du malade et / ou de sa famille . Mauvaise supervision avec suivi irrégulier . Sous-évaluation de la sévérité de la maladie . Prescription inadéquate : <ul style="list-style-type: none"> - Corticophobie - Ordonnance illisible, non expliquée au malade - Médicaments multiples non justifiés - Changement fréquent de médicaments D'une même famille - Difficultés d'accès aux soins - Effets secondaires des médicaments - Coût des médicaments - Absence de couverture sociale.

3- Education des autres acteurs

Information et éducation des autres acteurs

L'éducation peut se faire grâce aux médias : journaux, revues, radio, télévision.

L'éducation du public et des éducateurs doit leur permettre de mieux comprendre l'asthmatique et de contribuer à sa meilleure prise en charge.

La sensibilisation des responsables à ce problème de santé publique permettra de contribuer à la réalisation de structures de santé adéquates dotées des médicaments essentiels.

PREVENTION PRIMAIRE

1- Contrôle de l'environnement

Il s'agit en particulier du contrôle de l'environnement domestique des nouveau-nés de parent(s) atopique(s) ou des nourrissons atteints d'eczéma atopique (étant donné le risque de développer ultérieurement un asthme dans 20 à 50% des cas). Ce qui implique de réduire l'exposition et la charge allergéniques :

- éviction des nids à poussière (tapis, moquettes,...)
- réduction de l'humidité des domiciles par une bonne exposition au soleil, une bonne aération.
- utilisation des acaricides
- usage des housses anti-acariennes pour les matelas et les oreilles.
- éviction des animaux domestiques (chat, chien, etc.) (**Figure 9**)





Figure 9 : Mesures d'éviction des allergènes domestiques [53].

2- Eviction du tabagisme

Eviction du tabagisme de la femme enceinte et de l'enfumage de l'enfant notamment par les parents. Le risque de faire un asthme semble plus important dans les premières années et est corrélé au degré d'exposition à la fumée de tabac.

3- Mesures logiques mais difficiles à appliquer :

- réduction de la pollution ambiante du domicile et de l'extérieur
- réduction du risque d'infection respiratoire
- meilleur équilibre nutritionnel

L'identification et le contrôle des facteurs déclenchants figurent dans les tableaux XX et XXI. L'éviction adéquate de ces agents déclenchants peut prévenir et atténuer les symptômes, réduire le besoin en médicaments et le niveau d'hyperréactivité bronchique.

Tableau XX : Identification et contrôle des facteurs allergéniques

<p>1- Pneumallergènes</p> <p>. Les acariens de la poussière de maison</p> <p>Réduire la charge allergénique et modifier les conditions écologiques des acariens par :</p> <p>Des mesures d'hygiène basées sur l'aération et l'ensoleillement de l'habitat afin de réduire l'humidité ambiante</p> <p>L'aménagement de l'habitat qui vise à éradiquer les nids des acariens :</p> <ul style="list-style-type: none"> -Retrait des tapis et des moquettes -L'éviction si possible de la literie en laine -Usage éventuel des housses hermétiques et des acaricides -Aspiration -Ventilation mécanique <p>. Les blattes : bonne hygiène domestique et usage des insecticides</p>	<p>. Les poils et squames d'animaux :</p> <p>. Les pollens : éviter l'exposition en période de pollinisation (séjour à la campagne, promenade, pique-nique...)</p> <p>. Certains allergènes professionnels : farine de céréales et amylase (boulangers) enzymes détergents, protéines des animaux de laboratoire,...</p> <p>2- Allergènes alimentaires</p> <p>Leur identification est souvent difficile.</p> <p>Leur éviction ne s'impose qu'en cas de diagnostic de certitude.</p>
---	--

Tableau XXI : Identification et contrôle des facteurs non allergéniques

<p>1- Les irritants aéro-contaminants</p> <p>. A domicile</p> <ul style="list-style-type: none"> -Suppression du tabagisme actif ou passif -Réduction des fumées et des vapeurs, domestiques (bois, charbon, gaz, etc.) - Réduction de l'usage des aérosols ménagers 	<p>-Au besoin, inhalation préalable de 2 bouffées de β2-mimétique ou de cromone</p> <p>3- Les infections respiratoires</p> <p>Notamment virales constituent un facteur déclenchant non négligeable. Elles doivent être prévenues par des mesures d'hygiène d'éviction, si possible par une vaccination ou traitées précocement.</p>
---	---

<p>. Sur les lieux de travail :</p> <p>Produits chimiques organiques (antibiotiques, formaldéhyde, isocyanates...) et non organiques (sels de nickel, de cobalt, de potassium,...) :</p> <ul style="list-style-type: none">-Aéragé des locaux-Aspiration des aérocontaminants-Mesures individuelles (port de masque, changement de poste au besoin) <p>. Dans l'environnement général</p> <p>Eviction des zones polluées, de l'exposition au froid et au brouillard, séjours prolongés dans les régions de microclimat.</p> <p>2- L'effort</p> <p>L'asthme post-exercice peut survenir dans n'importe quelles conditions climatiques surtout chez l'enfant. Il est favorisé par l'inhalation d'air froid et sec. Parmi les mesures de prévention :</p> <ul style="list-style-type: none">-L'échauffement musculaire préalable-L'entraînement progressif et séquentiel-La respiration par le nez.	<p>4-Le reflux gastro-oesophagien (RGO)</p> <p>Il peut déclencher ou aggraver un asthme. Les mesures hygiéno-diététiques sont souvent efficaces. Le recours à d'autres mesures thérapeutiques peut s'avérer nécessaire.</p> <p>5- Les médicaments</p> <p>Certains médicaments peuvent déclencher l'asthme comme l'aspirine, les anti-inflammatoires non stéroïdiens.</p> <p>La prévention passe avant tout par l'éviction de ces médicaments chez les asthmatiques sensibilisés. Les bêta bloquants y compris en collyre sont contre-indiqués chez l'asthmatique.</p> <p>6- Le stress</p> <p>Peut être à l'origine de crise d'asthme. La prévention repose essentiellement sur une bonne hygiène de vie, la relaxation et la pratique régulière d'une activité sportive.</p>
---	---

METHODOLOGIE

IV- METHODOLOGIE

1- Cadre d'étude

Cette étude s'est déroulée dans le service de Pneumo-physiologie du Centre Hospitalier Universitaire du Point G.

Le service de pneumo-physiologie de l'hôpital du point G est situé au sud-est de l'entrée principale, c'est un bâtiment d'un étage qui comprend :

Au rez-de-chaussée

- Une unité composée de 6 salles avec 20 lits pour l'hospitalisation des malades atteints d'affections respiratoires.
- 5 bureaux de médecins pour les consultations.
- 1 salle des internes.
- 2 bureaux pour les techniciens de santé.
- 1 salle de fibroscopie bronchique et de biopsie pleurale.
- 1 salle de soins.
- 1 salle de prélèvement et d'observations pour le SEREFO.
- 1 salle pour les techniciens de surface.
- 2 magasins de stockage des médicaments et des matériels médicaux.
- 1 salle des archives

A l'étage

- 1 unité composée de 15 salles d'hospitalisations avec 33 lits réservés aux malades tuberculeux.
- Une salle de conférence.
- 1 Une salle pour le major.
- 1 salle pour les infirmiers.

Le personnel

Il est composé de :

- 5 médecins dont 4 spécialistes et 1 généraliste.
- 2 étudiants faisant fonction d'internes.
- 7 infirmiers.

- 1 technicien socio sanitaire.
- 1 aide soignante.
- 4 techniciens de surface.



2-Type et Période d'étude

Il s'agissait d'une étude prospective et descriptive sur un an, allant de Janvier 2008 à Décembre 2008.

3- Population d'étude

Il s'agissait des patients reçus en consultation externe ou hospitalisés dans le service de Pneumo-physiologie du CHU du Point G.

3-1. Critères d'inclusion

Ont été inclus dans notre étude:

Tous les asthmatiques des deux sexes, de tout âge ; tout venant, admis pour prise en charge, et ayant bénéficié du dosage des IgE et des éosinophiles.

3-2. Critères de non inclusion :

N'ont pas été inclus :

Tous les patients asthmatiques ou non n'ayant pas bénéficié du dosage des éosinophiles et des IgE ou toute autre affection entraînant une augmentation des IgE et des polynucléaires éosinophiles.

3-3. Echantillonnage

Il s'agissait d'un échantillon exhaustif, de tous les patients satisfaisant aux critères d'inclusion.

4- Matériel et méthode :

4-1. Matériel

Notre étude a porté sur l'analyse clinique et para clinique du profil des patients asthmatiques reçus en consultation externe ou hospitalisés.

Le dossier médical de chaque patient consulté a été analysé selon une grille précise comportant les paramètres suivants :

4-1-1. Des données sociodémographiques :

Elles concernent : le sexe, l'âge, la profession, la résidence et l'ethnie.

4-1-2. Des données cliniques :

Les antécédents familiaux et personnels d'asthme,

Notion d'atopie familial (predisposition génétique à développer des allergies immédiates).

Le début de la symptomatologie ;

La périodicité de la symptomatologie ;

Les caractéristiques du milieu de vie : habitat, ...

Les renseignements sur l'état physique du patient.

4-1-3. Des données para cliniques :

La biologie : numération formule sanguine : dosage des globules blancs (taux d'éosinophilie)

Le dosage des IgE totales : celui des IgE spécifiques n'a pas été réalisé pour des raisons techniques.

Le dosage des IgE spécifiques bien que sensible n'est pas disponible.

4-2. Méthode :

- Patient asthmatique : tout sujet souffrant d'une affection caractérisée par une hyperréactivité de la trachée et des bronches à des facteurs irritatifs variés, qui induisent un rétrécissement diffus du calibre des voies respiratoires.

- Cas d'asthme allergique présumé : des asthmatiques ayant des prédispositions allergiques (atopie, rhinite, sinusites)

- Dosage IgE : protéines constituants des anticorps, produites par les plasmocytes, composées de quatre chaînes polypeptidiques donc une paire de chaîne légère et une paire de chaîne lourde porteuse des déterminants antigéniques ; elles sont normalement présentes chez le sujet sain en petites quantités et interviennent dans les réactions d'hypersensibilité immédiate.

Taux IgE : Normal < 150UI/ml, élevé : 150 à 1000 UI/ml et très élevé si taux > 1000UI/ml.

- Dosage éosinophile (PNE): les polynucléaires éosinophiles sont des cellules mobiles du système de défense immunitaire de l'organisme possédant un noyau plurilobé, un cytoplasme contenant de nombreuses granulations enveloppées par une membrane et qui sont colorées de façon préférentielle par l'éosine. Leur chiffre sera en valeur absolue.

Normal < 400 éléments/mm³, élevé > 400 éléments/mm³.

- le dosage des IgE et PNE a été réalisé simultanément.

4-2-1. Recueil de données :

Les données ont été recensées à partir des dossiers médicaux des patients consultés dans le service et reportées sur une fiche d'enquête qui sera annexée à la thèse.

4-2-2. Support des données variables recueillies :

Nous avons utilisé deux types de variables :

4-2-2-1. Variables qualitatives :

Elles concernaient : le sexe, la profession, l'ethnie, le motif de consultation, la référence d'un autre service.

4-2-2-2. Variables quantitatives :

Elles regroupaient : l'âge, les paramètres cliniques, para cliniques (IgE, PNE).

4-3. Analyse des données :

Les données ont été analysées sur le logiciel Epi Info, le traitement de texte par Word, les diagrammes et histogramme, par Excel.

La comparaison des différentes proportions a été faite par le test corrigé de Yates et le test exact de Fisher avec un seuil de signification de 5% ($p < 0,05\%$).

5- Considérations éthiques et morales :

Un consentement éclairé de tous les patients a été obtenu avant leur inclusion dans le protocole. Le respect de la vie humaine a été observé et les informations recueillies n'ont pas été utilisées à d'autres fins.

RESULTATS

V- RESULTATS

1- Résultats globaux

De Janvier à Décembre 2008, parmi 198 patients ayant consulté, **48** cas d'asthme présumé allergique ont été inclus soit **24,24%** ; ces patients ont bénéficié du dosage simultané des IgE et des polynucléaires éosinophiles.

Tableau XXII: Répartition des patients en fonction du sexe

Sexe	Effectifs	Pourcentage %
Hommes	23	48
Femmes	25	52
Total	48	100

Le sexe féminin a représenté plus de la moitié des patients, soit **52 %**.
Sexe ratio : **0,92**

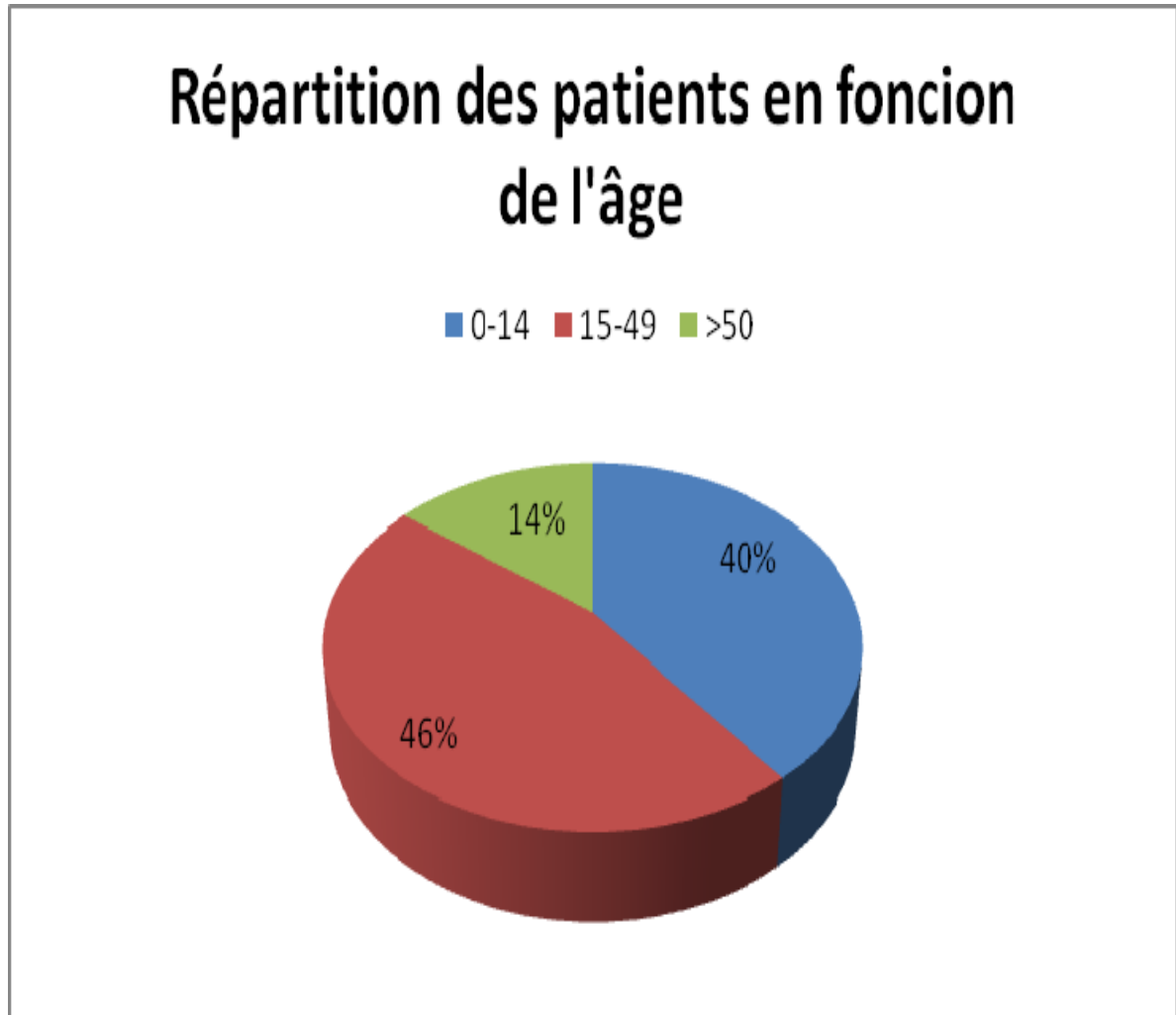


Figure n°10: Répartition des patients en fonction de l'âge.

Une prédominance de l'asthme a été observée dans la tranche d'âge 15-49 ans soit **46 %**.

Tableau XXIII : Répartition des patients selon le type d'asthme

	N	%
Asthme Intermittent	17	35,4
Asthme Persistant	31	64,6
	48	100

Les asthmatiques persistant étaient majoritaires soit **64,6%**.

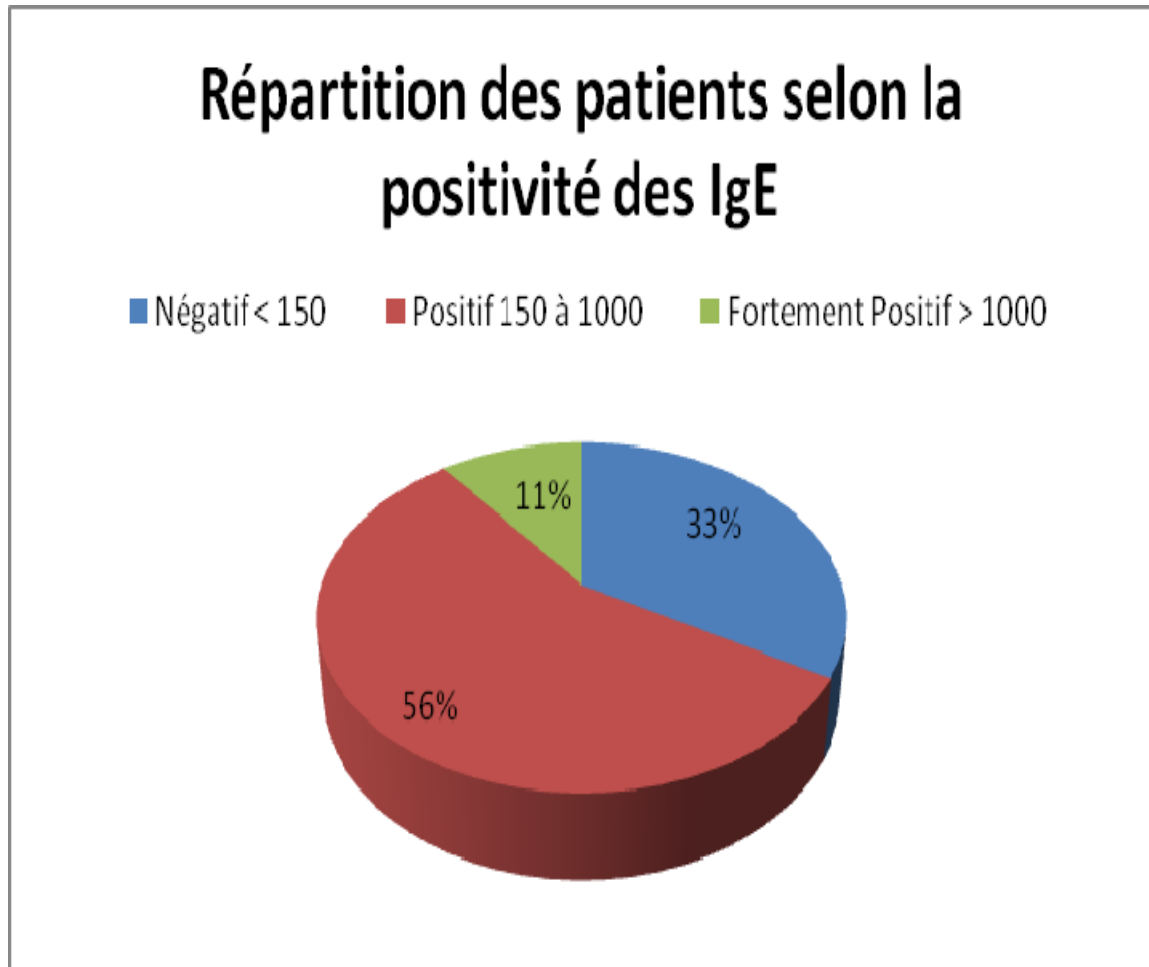


Figure n°11 : Répartition des patients selon la positivité des IgE.

Le taux des IgE a été élevé dans **67%** des cas, très élevé dans **11%**.

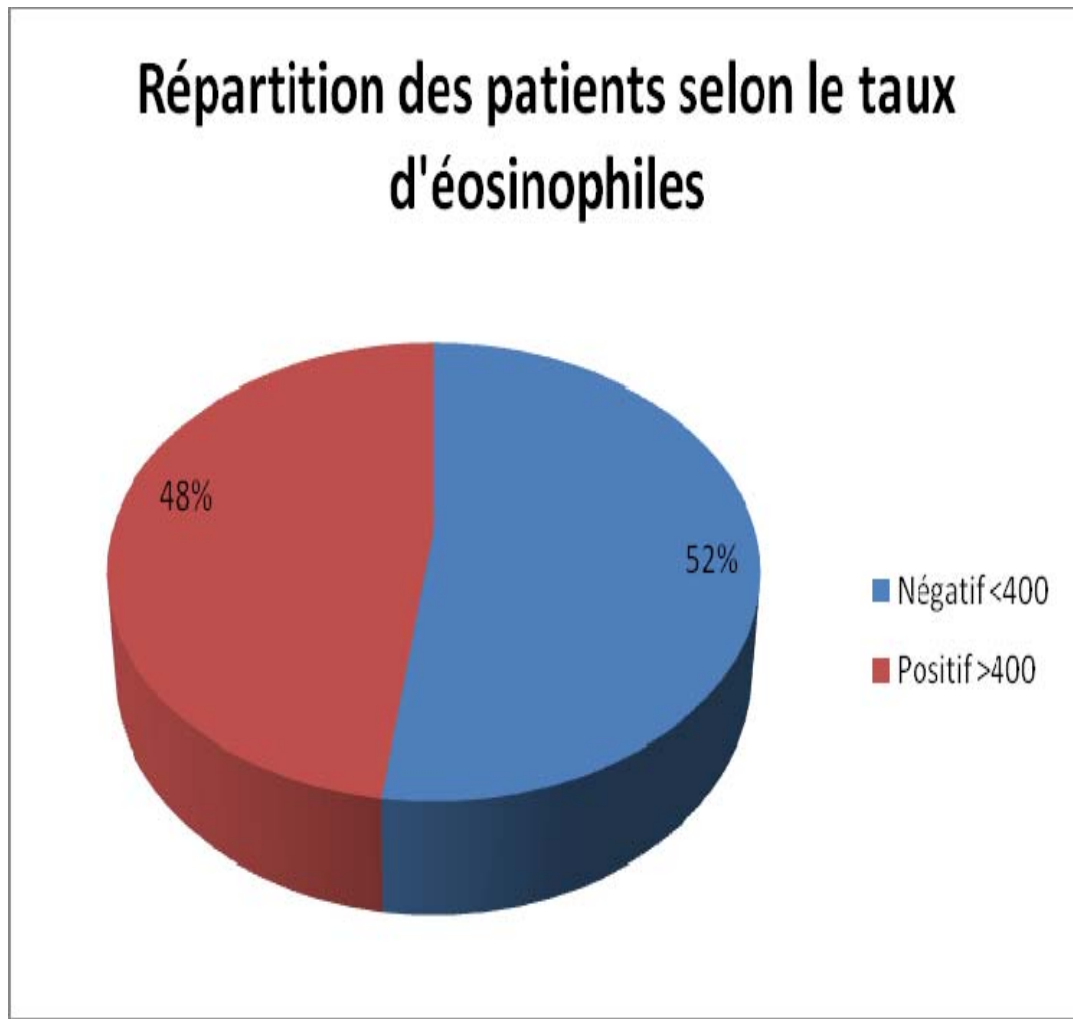


Figure n°12 : Répartition des patients selon le taux de polynucléaires éosinophiles.

Un patient sur deux a eu un taux de PNE normal.

2- Résultats analytiques

Tableau XXIV : Répartition des IgE selon la tranche d'âge et le sexe

Patient	0- 14 ans		15-49		>50		Total	Total
	M	F	M	F	M	F		
N	2	5	2	2	3	2	16	16
P	4	6	7	8	1	1	27	32
FP	2	0	2	1	0	0	5	
Total	8	11	11	11	4	3	48	48
Totaux	19		22		7		48	

Les IgE étaient prédominantes dans la tranche d'âge **15-49** ans, surtout chez les filles.

Tableau XXV : Répartition des patients selon l'augmentation des IgE et le type d'asthme.

	A. Intermittent	A. Persistant	TOTAL
IgE élevée	5 (29,5%)	27 (88%)	32
IgE Normale	12 (70,5%)	4 (12%)	16
TOTAL	17 (100%)	31 (100%)	48

Test corrigé de Yates= 13,95 **p = 0,000052** **ddl=1**

Les IgE prédominaient en cas d'asthme persistant soit **56,2%**.

Tableau XXVI: Répartition du taux de PNE en fonction de l'âge et du sexe.

PNE	0- 14 ans		15-49		>50		Total
	M	F	M	F	M	F	
Normal	4	7	4	5	3	2	25
Elevé	4	4	7	6	1	1	23
Total	8	11	11	11	4	3	48
Totaux	19		22		7		48

- La tranche d'âge de **15-49** ans a été la plus importante par rapport à l'hyperéosinophilie. Soit **52%** des hommes contre **48%** des femmes.

Tableau XXVII: Répartition des patients selon le type d'asthme et l'augmentation des PNE.

	A. Intermittent	A. Persistant	TOTAL
PNE élevé	2 (12%)	23 (74%)	25
PNE normal	15 (88%)	8 (26%)	23
TOTAL	17 (100%)	31 (100%)	48

Test corrigé de Yates Khi 2= 14,74 ddl =1 **p=0 ,0001237**

L'hyperéosinophilie a été prédominante en cas d'asthme persistant soit **74%**.

Tableau XXVIII : Répartition des patients selon l'augmentation des IgE et PNE.

Taux	Elevé	Normal	Total
IgE	32 (66,6%)	16 (33,4%)	48
PNE	23 (48%)	25 (52%)	48

Test corrigé de Yates : $\text{Khi}^2 = 2,72$ $p = 0,09$

Il n'y a pas eu de corrélation entre les IgE et PNE.

Tableau XXIX: Répartition des patients selon la corrélation Forte Positivité IgE et PNE :

Taux	Elevé	Normal
IgE	5	16
PNE	4	1

Test exact de Fisher $p = 0,03$

Il y a eu une corrélation entre la forte élévation des IgE et celle des PNE.

Tableau XXX : Répartition des patients selon la gravité de la crise, la forte positivité IgE et la forte positivité PNE.

	Elevé	Normal
Forte élévation IgE	5	16
Forte élévation PNE	4	1
Sévérité	3	45

$\text{Khi}^2 = 10$

$p = 0,006$

$\text{ddl} = 1$

Il y a eu une corrélation entre la sévérité de l'asthme, la forte positivité des PNE et des IgE.

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

VI- COMMENTAIRES ET DISCUSSION :

1- Considérations générales :

Limite :

Le dosage des IgE totales n'a pas été effectué chez certains patients du fait de son coût très élevé.

La difficulté à joindre certains patients n'ayant pas honoré le rendez-vous pour rentrer en possession des examens biologiques demandés.

Le dosage des IgE spécifiques bien que sensible n'était pas disponible à cause du manque préalable du test de sensibilité.

2 Caractères sociodémographiques :

1-1 Age

Bien que tous les âges soient concernés par la maladie, la tranche d'âge de 15-49ans a été prédominante soit 46% ; Baya [45] et Toloba [19] ont rapporté respectivement une prédominance de la tranche 16-30ans soit 7,4% et 19-28ans soit 42,8%.

La proportion d'asthme chez les enfants de moins de 15ans a été de 40%, tandis que Toloba [19] a rapporté une proportion de 18% en 1999.

1-2 Sexe

Le sexe féminin a constitué plus de la moitié des patients soit 52% avec un sex ratio=0,9. Toloba [19], Hamizi et coll à Arris(Algérie) [54] ont rapporté une prédominance féminine respectivement de 55,7% et 54,5%.

Une étude réalisée au Maroc (Casablanca) par Sehbaoui et coll [55] De Janvier 2006 à Juillet 2008 a rapporté également une prédominance féminine dans 64,7% des cas.

3- Analyses biologiques :

3-1 Dosage des IgE :

Plus de la moitié des patients avaient un taux d'IgE élevé soit 67%, très élevé dans 11%. Cette prédominance était chez les enfants et les adultes jeunes.

L'augmentation des IgE était plus observée dans la tranche 15-49ans soit 46%; un taux normal a été observé dans la tranche d'âge 0-14ans surtout chez les filles. Une étude faite par Ourigou en Côte d'Ivoire a montré que le taux d'IgE totales varie en fonction de l'âge [56]. La comparaison du taux des IgE totales au cours des affections allergiques a montré que les porteurs de rhinites allergiques et les asthmatiques avaient des taux sensiblement identiques [57].

Les IgE totales bien qu'utilisées comme marqueurs de l'allergie ne sont pas recommandées, surtout dans le contexte Malien à cause de leur coût élevé sauf dans deux situations : avant la mise en place d'un traitement par les anti-IgE, et si une aspergillose broncho-pulmonaire est suspectée [58].

3-2 Dosage des PNE :

Plus de la moitié des patients avaient un taux de PNE normal soit 52% ; Berry M. et al [59] ont rapporté un taux d'éosinophiles normal chez 25% des asthmatiques professionnels et 50% des asthmatiques nécessitant une forte corticothérapie. Une prédominance de la positivité des éosinophiles était observée dans la tranche 15-49ans. Contrairement à nos résultats, Sacco et al [9] ont démontré dans une étude faite en Italie sur 83 enfants asthmatiques que ces derniers avaient des taux sanguins d'éosinophiles plus important que le reste de la population asthmatique.

Bien que nécessaire, l'éosinophilie sanguine n'est pas recommandée en première intention chez l'asthmatique. Elle n'est pas un facteur discriminant d'allergie [58]. Ce constat est contraire respectivement à celui de Paupe [60] et de Ourigou[56] qui ont démontré que l'hyper éosinophilie est un bon argument en faveur de l'allergie en l'absence de parasitose.

3-3 Corrélation entre IgE et PNE :

La corrélation entre augmentation IgE et PNE n'était pas significative ($p=0,09$) ; contrairement à notre étude Sacco et al [9] ont rapporté l'existence d'une corrélation significative entre IgE totales et les comptes éosinophiliques ($p < 0,01$). Par contre celle de la forte augmentation des IgE et des PNE était significative ($p=0,03$) ainsi que leur corrélation avec la gravité de l'asthme ($p=0,006$). Une étude réalisée en Italie [9] a rapporté l'absence de lien entre les désordres fonctionnels observés chez les enfants asthmatiques modérés et le taux d'IgE ; Siroux et coll. [10] ont démontré que l'asthme grave de l'enfant pourrait être associé à un taux élevé d'IgE totales mais pas au nombre d'éosinophiles circulants.

Ces résultats suggèrent qu'une forte augmentation des IgE et des PNE pourrait être prise en compte dans la démarche diagnostique d'un asthme présumé allergique.

4- IgE, PNE et sévérité de l'asthme :

Notre étude a démontré que dans l'asthme présumé allergique, il y avait une forte proportion d'asthme persistant soit 64,6%, contre seulement 35,4% d'asthme intermittent ; ceci pourrait s'expliquer par le fait que la sensibilisation permanente à l'allergène entretiendrait la fréquence des symptômes. L'objectif de la prise en charge de l'asthme étant de passer de l'asthme persistant à l'asthme intermittent.

Simpson et al. [61] ont également montré que la sensibilisation aux allergènes d'acariens, de chat, de chien était associée à la présence de l'asthme persistant.

Les IgE étaient élevées surtout chez les asthmatiques persistant dans 56,2% des cas, contre 10% de cas chez les asthmatiques intermittents. Il existait une corrélation significative ($p=0,00005$) entre l'augmentation des IgE et l'asthme persistant.

L'hyperéosinophilie était prédominante chez les asthmatiques persistant soit 74%. Il existait une corrélation significative entre l'hyperéosinophilie et la survenue de l'asthme persistant ($p=0,0001$).

Ces résultats suggèrent qu'une forte augmentation des IgE et des PNE pourrait être prise en compte dans la démarche diagnostique d'un asthme présumé allergique.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

VII- CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS :

CONCLUSION

Notre étude a été menée sur une période de 12 mois et nous avons eu les résultats suivant : la fréquence d'asthme présumé allergique était de 24,24%.

Une prédominance féminine a été retrouvée avec un sex ratio=0,9.

Le taux d'IgE était élevé dans 67% des cas, dont 11% très élevé.

Un patient sur deux a eu un taux de PNE normal.

L'augmentation des IgE n'a pas corrélée à celle des PNE. Cependant Une forte élévation des IgE a été en rapport avec une forte élévation des PNE ; ce qui déterminerait la gravité de l'asthme présumé allergique.

Dans l'asthme présumé allergique, l'asthme persistant constituait 64,6%.

Les IgE étaient prédominantes en cas d'asthme persistant soit 56,2%, de même que celle des PNE soit 47,9%. L'augmentation des IgE et des PNE était corrélée à la survenue de l'asthme persistant.

Nos résultats suggèrent que la sévérité de l'asthme présumé allergique pourrait être associée à une forte élévation des taux d'IgE totales en relation avec une hyper éosinophilie sanguine surtout chez les adultes jeunes.

RECOMMANDATIONS

➤ **Au ministère de la santé :**

- Doter les laboratoires des CHU des moyens techniques de diagnostic de l'asthme allergique.

➤ **A la direction de l'hôpital du point G :**

- Equiper le service de pneumo-physiologie d'un appareil à nébulisation et d'un débitmètre de pointe.
- Equiper la pharmacie de l'hôpital des médicaments pour nébulisation.
- Rendre disponibles et si possibles gratuits les médicaments essentiels pour une prise en charge rapide lors des crises d'asthme.

➤ **Au service de pneumo-physiologie :**

- Disposer d'une pharmacie d'urgence pour la prise en charge rapide de la crise d'asthme qui peut être fatale.
- Sensibiliser le patient asthmatique quant à la nécessité des examens biologiques pour une prise en charge adéquate.
- Impliquer d'avantage le patient, les parents et le personnel de santé dans une meilleure connaissance du diagnostic, du traitement et de l'observance pour faire progresser le contrôle de l'asthme.
- Mettre à la disposition du patient asthmatique un carnet d'enquête personnalisé qu'il remplira régulièrement pouvant ainsi permettre le dépistage des allergènes et/ou des circonstances d'exposition inhabituelle.

➤ **Au sujet asthmatique :**

- Création d'une association pour asthmatique pour des échanges sur leurs expériences personnelles et pour une meilleure observance thérapeutique.
- Respect stricte des mesures d'hygiène.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

VI- REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1- Anonyme. Asthme : faits et statistiques : mise au point. J Pharm Belgique 1997 ; **52** : 127-8.
- 2- Lebeau B. Pneumologie. Paris : Ellipses, 1994 ; 175p.
- 3- Cobas core : IgE totales EIA
- 4- Barry DM, Burr ML. Prévalence of asthma among 12 years old children in New Zealand and South Wales a comparative survey. Thorax 1991; **46**: 405-9.
- 5- Chaulet P. Asthme et bronchite chronique en Afrique .Eléments d'information épidémiologique. Bull UICTMR 1989 ; **64**(4) : 45-50.
- 6- Adé G, Houngbé F, Zannou DM, Amoussou G, Kapanou MS
Prise en charge de l'asthme bronchique par le médecin ans la ville de Cotonou au Bénin. Symposium asthme et allergies respiratoires : résumé des communications 2006.
- 7- Kamissoko M. Le polymorphisme des antigènes érythrocytaires chez les asthmatiques ; Thèse Méd, Bamako, 1999 ; n° 73.
- 8- Jean Moise BB. Asthme et allergie chez les enfants scolaires de 13-14ans à Bamako. Thèse Med, Bamako, 2002 ; n°46.
- 9- Sacco O, Sala R, Silvestri M, Sabatini L, Raynal ME, Biraghi M et al
Les taux sériques d'IgE totales et spécifiques reflètent l'éosinophilie sanguine et les concentrations de la fraction exhalée d'oxyde nitrique mais pas la fonction pulmonaire chez les enfants asthmatiques allergiques aux acariens.
Pulmonary Unit, G.Gaslini institute, Genoa Italy. Pediatr Allergy Immuno 2003 ; **14**(6) : 475- 8.
- 10- Siroux V, Oryszczyn M P, Paty E, Kauffmann F, Pison C, Vervloet D.
Association de la sensibilisation allergique des IgE totales et des éosinophiles avec la gravité de l'asthme chez les enfants de l'étude EGEA.
Exp Clin Allergie 2003 ; **33** : 746-51.
- 11- Vallery-Radot. P. Vaccination et désensibilisation microbienne. Vie Méd, 1968 ; **2** : 965-9.
- 12- Chrétien J. Abrégé de pneumologie. Paris : Masson, 1983 ; 158p.
- 13- West JB. Physiopathologie respiratoire. Paris : Pradel, 1995 ; 84p.

- 14- Fréour P. Les facteurs étiogéniques et la pathogénie de l'asthme .Evolution des idées. Rev Prat 1969 ; **19** : 1003-17.
- 15- Godard P, Chanez P, Bousquet J, Demoly P, Pujol J, Michele F. Asthmologie. Paris : Masson ; 1997 ; 283p.
- 16- Cousergue JL.
Les résultats de la désensibilisation allergique des asthmatiques au Maroc ; étude de 200 cas. Maroc Méd, 1970; **50** : 437-42.
- 17- Bousquet J, Neukirch, Michel FB, Godard P. Définition, épidémiologie, étiologie de l'asthme. Encycl Méd Chir. Pneumologie, 1996.
- 18- Touré A. Contribution à l'étude de la fréquence des facteurs étiopathogéniques et aspects cliniques au Mali ; Thèse Med, Bamako, 1981 ; n°17.
- 19- Toloba Y. Etude de la prise en charge de l'asthme en milieu hospitalier spécialisé à Bamako. Thèse Méd. Bamako, 1999.
- 20- Aka-Danguy E. Consensus national sur la prise en charge de l'asthme en Côte d'Ivoire. Abidjan : SIPP, 2005 ; 49p.
- 21-Koffi N. Prévalence de l'asthme en Côte d'Ivoire : résultats de l'étude ISSAC phase I et II ; Symposium sur l'asthme et les maladies respiratoires ;SOAPL ,2ieme congrès ;Lomé, Mars 2006.
- 22-Nafti S, Taright S, El Ftouh M, Yassine N, Benkeder A, Bouacha H et al. Prévalence de l'asthme dans les pays du Maghreb: étude AIRMAG. Rev Mal Resp 13e C PL F: Janv 2009; n°55: 1S33p.
- 23- Ait-Khaled N, Enarson DA. Guide pour la prise en charge de l'asthme : mesures standardisées essentielles. Union internationale contre la tuberculose et les maladies respiratoires ; 2ieme édition 2005.
- 24- Demoly P, Dodard P, Michel FB. L'asthme bronchique: épidémiologie et éducation thérapeutique du malade. Vie sciences, 1996 ; **13** : 269-83.
- 25- Grandfals N, Lecomte T. « Approche médico-économique de l'asthme » CREDES, 1994, n°1031.
- 26- Com-Ruelle L, Dumesnil S, Lemaitre D. Asthme : la place de l'hôpital ; CREDES, 1997, n°1163.
- 27- Bouvier Colle MH, Vallin J, Hatton F. Mortalité et cause de décès en France. Paris : INSERM, 1990.

- 28- Ait-Khaled N, Enarson DA. Prise en charge de l'asthme de l'adulte. UICTMR ; Guide pour les pays à faibles revenus. 1996 ; 59p.
- 29- Pauli G. « l'asthme : épidémiologie, facteurs de risque, diagnostic, formes cliniques, évolution, pronostic » ; cours de pneumologie ; Faculté de médecine. Université Louis Pasteur Strasbourg ; Mars 2000.
- 30- Koffi NB, Nadi ST, Horo K, Godé CV, Ahui BM, Fotso MS, et al. Mortalité dans l'asthme en Afrique : à propos de 35 cas, colligés dans les trois CHU d'Abidjan, Côte d'Ivoire. Rev Mal Resp 13ième congrès de Pneumologie de Langue Française ; 1S36- 65p.
- 31- Barnes PJ, Jonsson B, Klim JB. The cost of asthma. Eur Respir 1996 ; **9** :636-42.
- 32- Lebrun T, Saily JC, Leclercq A, Chucoye A, Requin B. « Les répercussions fonctionnelles, professionnelles en terme de recours aux soins de l'asthme chronique » Rev Mal Resp 1994 ; **11** :369-78.
- 33- Thirouin I. « Allergie respiratoire, asthme, environnement : un programme pluri annuel de santé publique » Echanges Santé-Social Juin 1994 ; n°74, 45p.
- 34- Burrus C-P-M-M. Enseignement thérapeutique en milieu universitaire : exemple de l'asthme bronchique. Thèse Méd, Genève, 2006 ; n°10457.
- 35- Fisher EB, Sylvia SC, Sussman LJ, Arfken CL, Sykes RK, Strunk RC. Social isolation of caretakers of African American children with asthma is associated with poor asthma management. Am Rev Dis 1993; **147**: A 982.
- 36- Waslewski Y, Clark N, Evans D, Feldman CH, Kaplan D, Rips J. The effect of paternal social support on maternal disruption caused by childhood asthma. Commun Health 1988; **13**(1):33-42.
- 37- Hill RA, Standen PJ, Tatters Field AF. Asthma ; Wheezing and school absences in primary school. Arch Dis Child 1989 ; **64**: 246-51.
- 38- Boxer GH. Neglect contributing to tertiary hospitalization in childhood asthma. Child Abuse Neglect 1988; **12** : 491-501.
- 39- Journée mondiale de l'asthme, 3 Mai 2005
<http://www.remcomp.Com/asmanet>.
- 40- Voy RO. The US Olympic committee experience exercise; induced bronchospasm. Med Sciences Sport; Exercice 1986; **18**:328-30.
- 41- Bikoy Balamoth JM. Asthme et allergie chez les enfants scolarisés de 13-14ans dans le district de Bamako. Thèse Med, Bamako 2002.

- 42- Sangaré S, Samaké A, Tounkara A, Sow A. Fréquence, facteurs étiologiques et aspects cliniques de l'asthme en milieu noir africain à Bamako. *Afr Med* 1975; **14**(133) : 685-92.
- 43- Mourtala MA. Evaluation des connaissances et pratiques des agents socio-sanitaires sur l'asthme bronchique. Thèse Méd, Bamako, 2007; n° 39.
- 44- Aliou Abdoul Karim D. Place de l'adrénaline à débit constant dans la prise en charge de l'asthme aigu grave en service de soins intensifs de CHU du point G. Thèse Méd, Bamako, 2002 ; n° 112.
- 45- Bocar B. Impact socio-économique de la maladie asthmatique à Bamako. Thèse Méd, Bamako, 2008 ; n°82.
- 46- Bertrand D. Asthme bronchique : Décision en pneumologie. Paris : Vigot, 1997 ; 225p.
- 47- Huchon G. Asthme bronchique : Pneumologie. Paris : Masson ; 103p.
- 48- Michel FB. Asthmologie. Rueil. Malmaison : Sandoz 1981 ; 82p.
- 49- Gilhodes O, Igual J. Pneumologie. Paris : Marketing, 1994 ; 60p.
- 50- Vervlovet D, Magna A.
Reconnaitre l'asthme. [http : www.medcame.asso.fr/2asthme.html](http://www.medcame.asso.fr/2asthme.html).
- 51- Asthme : les débitmètres de pointe. E/Sa_5883_test_débitmètres.htm
- 52- Aubier M, Fournier M, Pariente R. Pneumologie. Paris : Flammarion, 1996 ; 475p.
- 53- Consensus national sur la prise en charge de l'asthme en Côte d'Ivoire.
Société Ivoirienne de Pneumo-phtisiologie ; 1ière édition 2005.
- 54- Hamizi A, Slimani S, Haissaoui A, Bekhouche EH, Medjadba EH, Nafti S.
Application du consensus national sur la prise en charge de l'asthme bronchique dans le secteur sanitaire d'Arris. *Méd Maghreb* 2000 ; **9**(84) ; 46p.
- 55- W. Sehbaoui, H. Sellal, H. Afif, A. Aichane, Z.Bouyad Profil de l'asthme sévère en consultation d'allergologie à Casablanca à propos de 153cas. *Rev Mal Resp* 13ième congrès de pneumologie de langue Française ; n°82-1S40.
- 56- Ourigou O.D. Contribution à l'étude des maladies allergiques à Abidjan : à propos d'une enquête portant sur 2654 sujets.
Thèse Méd, Abidjan, 1995.
- 57- Bousquet J, Arnoux B, Campbel A, Lebel B, Pene J. Dosage des IgE. *L'immunologie en direct* 1995 ; **32** :2-6.

58- Tille-Leblond I, Godard P. conférence d'expert texte long.

Recommandation de la société de pneumologie Française sur « asthme et allergie ».

Rev Mal Resp Octobre 2007 ; **24** ; cahier 3 ; n°8.

59- Berry M, Soderstrom L, Wickman M, Greenberger PA, Kauffmann F, Ahlstedt S, et al.

Pathological features and inhaled corticosteroid response of eosinophilic and non-eosinophilic asthma.

Thorax 2007; **62**: 1043-9.

60- Paupe J. Les diagnostics biologiques de l'allergie. Allergologie; **32**: 1523-32.

61- Simpson A, Soderstrom L, Ahlstedt S, Murray C, Woodcock A, Custovic A. IgE antibody quantification and the probability of wheeze in preschool children.

J Allergy Clin Immunol 2004; **114**: 1282-7.

ANNEXES

FICHE D'ENQUETE.

Date d'enregistrement :

DOSSIER N°

I- IDENTIFICATION DU PATIENT:

Q1- Nom:.....

Q2- Prénom:.....

Q 3- Sexe: M...../ F...../

Q4- Age:.....

Q5- Ethnie:.....

Q6- Profession:.....

Q7- Résidence:.....

Q8- Nationalité:.....

Q9- Célibataire...../ Marié...../ Divorcé...../ Veuf...../

Q10- Date de la consultation:...../.../2008

Q11- Niveau de scolarisation:.....

II- DONNEES CLINIQUES

Q12- Motif de consultation.....

Q13- Diagnostic d'entrée.....

Q14- Diagnostic de sortie.....

Q15- Hospitalisation: Oui Non.....

Q16-- Référé : Oui..... Non.....

Antécédents :

Q17- Familiaux: Dermatite atopique : Oui.... Non....

Eczéma: Oui.... Non....

Rhinite : Oui ... Non....

Asthme : Oui... Non...

Q18- Personnels : Dermatite atopique : Oui..... Non....

Eczéma : Oui.... Non....

Rhinite : Oui.... Non....

Asthme : Oui.... Non....

Q19- Facteurs déclenchant : 1= Poussière, 2= Parfum, 3= Fumée, 4= Humidité,

5= Effort physique, 6= Humidité.

Q20- Caractère saisonnier des symptômes : Oui..... Non.....

Q21- Caractéristiques du milieu de vie :

-Habitat

- Tabagisme : Oui Non.....

Q22- pollution atmosphérique : Oui..... Non.....

Q23- Taux d'éosinophiles : Normal..... Elevé..... Très élevé.....

Q24- Dosage des IgE totales : Normal..... Elevé..... Très élevé.....

FICHE SIGNALÉTIQUE :

Nom : CHAYA MBODA

Prénom : Nadège

Année académique : 2008-2009

Nationalité : Camerounaise

Ville/Pays : Bamako /Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto- Stomatologie.

Titre : ASTHME ALLERGIQUE : DOSAGE DES IMMUNOGLOBULINES E ET DES POLYNUCLEAIRES EOSINOPHILES AU SERVICE DE PNEUMOPHTISIOLOGIE DU CHU DU POINT G.

Période d'étude : Janvier- Décembre 2008.

Secteur d'intérêt : Pneumo-phtisiologie.

Résumé :

Notre étude a été menée sur une période de 12 mois. La fréquence d'asthme présumé allergique a été de **24,24%**. La tranche d'âge de 15-49ans était la plus représentée soit **46%**. Une prédominance féminine a été retrouvée : sex ratio= **0,9**. Le taux des immunoglobulines E était élevé dans **67%** des cas, très élevé dans 11%. Un patient sur deux avait un taux normal de polynucléaires éosinophiles. Il n'y a pas eu de corrélation entre l'augmentation des immunoglobulines E et des polynucléaires éosinophiles. Cependant une forte élévation des immunoglobulines E était en rapport avec une forte élévation des polynucléaires éosinophiles ; ce qui déterminerait la gravité de l'asthme présumé allergique. L'asthme persistant a été le plus représenté avec **64,6%**. L'augmentation des immunoglobulines E a été prédominante surtout en cas d'asthme persistant soit **56,2%**, de même que celle des polynucléaires éosinophiles soit **74%**. L'augmentation des immunoglobulines E et des polynucléaires éosinophiles était corrélée à la survenue de l'asthme persistant.

Nos résultats suggèrent que la sévérité de l'asthme présumé allergique serait associée à une forte augmentation des immunoglobulines E et à une hyperéosinophilie sanguine surtout chez les adultes jeunes.

Mots clés : Asthme, Immunoglobuline E, polynucléaire éosinophile, corrélation.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

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

Je ne permettrai pas que les considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueuse et reconnaissante envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

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

Que je sois couverte d'opprobres et méprisée de mes confrères si j'y manque.

Je le jure.

