

ECOLE NATIONALE DE MEDECINE ET PHARMACIE DU MALI

Année 1981 - 1982

No 17

**Contribution à l'étude de la fréquence des  
facteurs étiopathogéniques et des aspects clini-  
ques de l'asthme au Mali** (A propos de 602 cas)

**THESE**

n° 252

Présentée et soutenue publiquement  
le 13 Février 1982 devant l'Ecole Nationale de  
Medecine et de pharmacie du Mali.

par Mlle Aminata TOURE  
Pour obtenir le grade de Docteur en Medecine  
( Diplôme d'Etat )

EXAMINATEURS

Professeur Jean MIGUERES

Président

Professeur Bernard DUFLO

} Juges

Docteur Claude FERRACCI

Professeur Soulemane SANGARE



EGOLE NATIONALE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DU MALI

-----  
 ANNEE ACADEMIQUE 1980-1981  
 -----

Directeur Général : Professeur Aliou BA  
 Directeur Général Adjoint : Professeur Bocar SALL  
 Secrétaire Général : Monsieur Sory COULIBALY  
 Econome : Monsieur Dioncounda SISSOKO  
 Conseiller Technique : Professeur Agrégé Philippe RANQUE

PROFESSEURS MISSIONNAIRES  
 -----

Professeur Sadio SYLLA : Anatomie  
 " Francis MIRANDA : Biochimie  
 " Michel QUILICI : Immunologie  
 " Humbert GIONO-BARBER : Pharmacodynamie  
 " Jacques JOSSELYN : Biochimie  
 " Jean Paul MARTINAUD : Physiologie  
 " Michel POUSETT : Matière Médicale  
 Docteur Bernard LANDRIEU : Biochimie  
 " Gérard TOURAME : Psychiatrie  
 " Jean DELMONT : Santé Publique  
 " Boubacar GISSÉ : Toxicologie - Hydrologie  
 " Mme Paula GIONO-BARBER : Anatomie - Physiologie Humaine  
 " Mme Térése FARES : Pharmacodynamie

PROFESSEURS TITULAIRES RESIDANT A BAMAKO

Professeur Aliou BA : Ophtalmologie  
 " Bocar SALL : Anatomie - Orthopédie - Traumatologie - Secourisme  
 " Mamadou DEMBELE : Chirurgie Générale  
 " Mohamed TOURE : Pédiatrie  
 " Souleymane SANGARE : Pneumo-Phthisiologie  
 " Mamadou KOUARE : Pharmacologie - Matière Médicale  
 " Mamadou Lamine TRAORE : Obstétrique - Médecine Légale  
 " Aly GUINDO : Gastro-entérologie  
 " Abdoulaye AG-RHALY : Médecine Interne  
 " Bidi Yaya SMAGA : Santé Publique  
 " Siné BAYO : Histologie - Embryologie - Anatomie Pathologie  
 " Abdel Karim KOUARE : Anatomie - Chirurgie Générale.

Professeur Bréhima KOUHARE	: Bactériologie
" Mamadou K. TOURE	: Cardiologie
" Philippe RANQUE	: Parasitologie
" Bernard DUFLO	: Pathologie Médicale - Thérapeutique-Physiologie Hématologie.
" Robert GOLOMAR	: Gynécologie Obstétrique
" Oumar GOULIBALY	: Chimie Organique
" Adama SISSOKO	: Zoologie
" Bouba DIARRA	: Microbiologie
" Salikou SANOGO	: Physique
" Niamanto DIARRA	: Mathématiques

#### ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Docteur Abderhamane Sidéyé MAIGA	: Parasitologie
" Sory KETEA	: Microbiologie
" Yaya FOFANA	: Microbiologie Hématologie
" Sory I. KABA	: Santé Publique
" Moctar DIOP	: Sémiologie Chirurgicale
" Balla GOULIBALY	: Pédiatrie
" Bénitiéni FOFANA	: Obstétrique
" B Boubacar CISSE	: Dermatologie
" Souleymane DIA	: Pharmacie Chimique
" Yacouba GOULIBALY	: Stomatologie
" Sanoussi KONATE	: Santé Publique
" Issa TRAORE	: Radiologie
" Mne SY Assitnn SOW	: Gynécologie

#### CHARGES DE COURS

Docteur Gérard GAUCHOT	: Microbiologie
" Gérard TRUSCHEL	: Anatomie-Sémiologie Chirurgicale
" Boukassoum HAIDARA	: Galénique-Diététique
" Philippe JONCHERES	: Urologie
" Hamady Mody DIALL	: Chimie Analytique
" Aliou KETTA	: Galénique
" Saïbou MAIGA	: Galénique
Monsieur Cheick Tidiani TANDIA	: Hygiène du Milieu
Docteur Abdoulaye DIALLO	: Gestion Législative
Professeur N'Golo DIARRA	: Botanique-Cryptogamie-Biologie Végétale
" Souleymane TRAORE	: Physiologie Générale.

JE DEDIE CET OUVRAGE

A LA MEMOIRE DE MON PERE

Que la mort a arraché très tôt à notre affection. Tu nous as élevé dans des conditions si particulières, que l'idée de ton absence nous rend malheureux en ce jour solennel.

Tu nous a entouré de tes qualités exceptionnelles. Ton absence est amère mais tu nous a laissé un père :  
LE COURAGE, L'HONNEUR ET LA DIGNITE

Reposes en paix.

[-] MA MERE

Par ton courage, tu as su combler le vide laissé par notre père.

Que ce travail soit pour toi le modeste hommage à tes immenses sacrifices, la récompense à tes lourdes privations, la consolation à tes profondes angoisses.

[-] MES FRERES ET SOEURS

Vous n'avez jamais failli à votre devoir. Vous nous avez démontré que l'entente familiale est à la base de tout bien être.

Que ce travail soit le témoignage de mon affection.

[-] MES ONCLES

[-] MES TANTES, COUSINS ET COUSINES

Pour l'affection dont vous m'avez entouré et pour les sacrifices que vous vous êtes imposés.

Que cette thèse soit le témoignage de ma profonde gratitude et de mon grand attachement.

[-] TOUTE LA FAMILLE TOURE SI VASTE ET SI UNIE

[-] TOUS CEUX QUE J'AIME

MONSIEUR OUMAR WADIDIE

qui a fait pour ce travail plus que moi-même.  
Son courage dans l'épreuve, sa volonté de me voir  
réussir ont été pour moi un stimulant inestimable.  
Veuille trouver ici l'expression de mon amour et  
de ma tendresse.

A LA MEMOIRE DE KANDA MAIGA

que ton âme repose en paix.

TOUT LE PERSONNEL DU C H U DE RANGUEIL A TOULOUSE

Service de Pneumologie

pour l'accueil chaleureux que vous nous avez réservé

[-] LA FAMILLE BAH A HAMDALLAYE

en particulier à HALIFOU TOURE  
Tu as été pour moi plus qu'une mère  
Ce travail est le témoignage de tes sacrifices,  
de tes soucis de tous les jours quant à l'avenir  
de ta fille que tu as toujours aimée.

[-] TOUS MES AMIS

que je ne veux pas citer de peur  
d'en oublier.

[-] Melle. OUMAHANI CISSE  
DJENEBA DOUMBIA

j'ai trouvé en vous une sympathie.  
Que ce travail puisse vous témoigner  
ma reconnaissance.

[-] MES COLLEGUES INTERNES

MAMADOU S. TRAORE

Melle. AISSATA A. BAH

En souvenir des moments passés ensemble

[-] TOUTE LA PROMOTION

en particulier Mme TOGO MARIE MADELEINE

je n'ai pas regretté ta compagnie  
le long de mes études.

Tu as été pour moi plus qu'une soeur.  
En guise de reconnaissance, je te prie  
de lire cet ouvrage et de le considérer  
comme le tien.



[-] NOS MAITRES DE L'ECOLE ET TOUS NOS CHEFS DE SERVICE

pour l'enseignement et la formation professionnelle  
qu'ils nous ont donnés.

Veillez trouver ici nos sentiments respectueux.

MONSIEUR LE PROFESSEUR SAINT ANDRE

Nous avons bénéficié de votre immense  
culture. Nous vous devons l'essentiel  
de notre formation en dermatologie et  
venerologie.

Vous nous avez guidé dans les premiers  
pas pour la réalisation de ce travail.

Nous regrettons beaucoup que vous ne

soyez pas là pour le juger.

Qu'il nous soit permis de vous  
exprimer notre gratitude et notre  
profond respect.

[-] U PROFESSEUR QUILICI MICHEL DE MARSEILLE

nous devons à son obligeance une partie de notre travail

Nous garderons de lui le souvenir d'un grand Maître.

Qu'il veuille trouver ici l'expression de notre profonde  
gratitude.

[-] MONSIEUR BOCARI BOUARE

Infirmier Major à l'Institut Marchoux

Je ne peux vous exprimer toute ma  
gratitude.

Pour votre grande collaboration  
dans la réalisation de cette thèse  
nous vous en remercions infiniment.

) MONSIEUR ABDOULAYE SOW  
Agostrologue à Sotuba

Mon attention fut particulièrement attirée par votre amour  
pour le travail.

Vous avez beaucoup contribué pour mettre à point ce travail  
Mes sincères remerciements.

    )U PERSONNEL DU SERVICE DE  
PNEUMO-PHTISIOLOGIE DU POINT G.

en particulier au Major OUMAR DEMBELE  
et à SADIO KOUYATE

    ) TOUT LE PERSONNEL DE LA CAMPAGNE B.C.G.  
particulièrement à BALLA DIARRA qui par son courage  
et son sérieux m'a permis d'achever ce travail dans  
un temps record.

Très sincères remerciements.

    ) MADAME KEITA NEE OULEYMATOU BAH  
en témoignage de gratitude pour votre  
accueil bienveillant lors de notre  
séjour à Dakar.

    ) MONSIEUR ET MADAME DOUMBIA A PARIS  
pour les remercier de la gentillesse que j'ai trouvée  
en eux lors de mon passage.

    ) TOUS CEUX QUI ONT COLLABORE DANS LA REALISATION  
DE CE TRAVAIL

A notre Président de Thèse

MONSIEUR LE PROFESSEUR MIGUERES J.

Maître de Conférences  
Agrégé de Pneumo-Phthisiologie  
Médecin des Hôpitaux

En nous accueillant dans votre service,  
nous avons pu bénéficier en peu de temps  
des connaissances plus approfondies dans  
le domaine de la pneumologie.

Vous nous avez profondément marqué par  
votre personnalité lors de notre séjour.  
Et vous nous faites le grand honneur de  
présider notre thèse.

Pour tout cela, veuillez trouver ici  
l'expression de notre profonde gratitude  
et soyez assuré de notre indéfectible  
attachement.

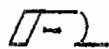
A notre Jury de Thèse

 MONSIEUR LE PROFESSEUR BERNARD DUFLO

Maître de Conférence Agrégé  
Médecin des Hôpitaux

Nous gardons de vous le souvenir d'un  
grand Maître à l'enseignement lumineux  
et vivant.

Nous vous remercions de l'honneur que  
vous nous faites en acceptant de juger  
notre thèse.



MONSIEUR LE DOCTEUR FERRACCI

Vous nous faites le très grand honneur  
de juger notre thèse.

Nous avons pu bénéficier de vos  
connaissances en dermatologie.

Qu'il nous soit permis de vous en  
exprimer notre gratitude et notre  
profond respect.

A notre Maître et Président de Thèse

MONSIEUR LE PROFESSEUR SOULEYMANE SANGARE

Maître de Conférence

Agrégé de Pneumo-Phtisiologie

Nous avons bénéficié de votre précieux enseignement et avons eu le privilège de vous approcher dans votre service. En nous guidant dans la réalisation de ce travail, vous nous avez appris à être clair et exact.

Nous garderons toujours de vous le souvenir d'un grand Maître. Veuillez trouver ici l'expression de notre profonde gratitude.

# /     O M M A I R E

	<u>Pages</u>
INTRODUCTION .....	2
I.- DEFINITION - HISTORIQUE .....	4
II.- PHYSIOPATHOLOGIE .....	7
III.- DONNES DE LA LITTERATURE SUR L'ASTHME EN AFRIQUE....	24
III.1. Fréquence .....	24
III.2. Facteurs Etiologiques .....	24
III.3. Aspects Cliniques .....	27
IV.- TRAVAIL PERSONNEL ( Analyse de nos Observations) .....	29
IV.1. Matériel d'Etude .....	29
IV.2. Méthode d'Etude .....	29
IV.3. Résultats .....	30
IV.3.1. Fréquence .....	30
IV.3.2. Facteurs Etiologiques .....	30
IV.3.2.1. Age - Sexe .....	30
IV.3.2.2. Ethnie .....	31
IV.3.2.3. Profession .....	31
IV.3.2.4. Antécédents .....	33
IV.3.2.5. Facteurs Bioclimatiques .....	37
IV.3.3. Aspects Cliniques .....	43
IV.3.3.1. Classification .....	43
IV.3.3.2. Circonstances d'Apparition .....	44
IV.3.3.3. Manifestations Cliniques .....	46
IV.3.3.3.1. Prodromes .....	46
IV.3.3.3.2. Symptomes Fonctionnels .....	46
IV.3.3.3.3. Signes Physiques .....	47
IV.3.3.3.4. Signes Radiologiques .....	48

IV.3.4.	Associations Morbides .....	49
IV.3.5.	Facteurs Etiopathogéniques .....	50
IV.3.5.1.	Facteurs Déclenchants .....	50
IV.3.5.2.	Facteur Allergique .....	50
IV.3.5.3.	Facteur Infectieux .....	59
IV.3.5.4.	Facteur Endocrinien .....	60
IV.3.5.5.	Facteur Neuro-psychique .....	61
V.-	C O M M E N T A I R E S .....	61
VI.-	C O N C L U S I O N S      G E N E R A L E S .....	68
VII.-	B I B L I O G R A P H I E .....	71
VIII.-	A N N E X E .....	95.





INTRODUCTION

De nombreux travaux ont été consacrés à la maladie asthmatique: sa physiopathologie, son épidémiologie, sa symptomatologie clinique et son traitement ont été largement étudiés.

Cependant, elle comporte toujours de nombreuses inconnues et la multiplicité des disciplines auxquelles elle fait appel témoigne de sa complexité, ce qui a fait dire à Consolo:

" Chaque aspect de cette déroutante question pose tant de problèmes, qu'une encyclopédie ne suffirait pas ".

Au Mali, une première étude faite en 1975 a déjà permis de constater sa fréquence élevée.

Depuis cette époque, le nombre chaque jour croissant d'asthmatiques parmi les consultants du service de Pneumologie et les repercussions socio-professionnelles de la maladie sur les sujets qui en souffrent ont particulièrement attiré notre attention.

Il nous a donc paru intéressant d'apporter notre modeste contribution à son étude bien que nous soyons très limités dans nos investigations paracliniques par le manque de matériel de notre service et de nos laboratoires.

Aussi, après une revue de la littérature sur la maladie en Afrique, notre étude portera essentiellement sur ses facteurs étiologiques et ses aspects cliniques au Mali à l'exclusion des problèmes thérapeutiques qu'elle pose.

Et de l'ensemble de nos constatations, nous tirerons quelques commentaires et conclusions.

I. DEFINITION - HISTORIQUE

## 1. D E F I N I T I O N

Le terme d'asthme vient du mot grec "Asthma" qui signifie "être essoufflé, respiration bruyante et difficile".

Plusieurs définitions ont été proposées par divers auteurs.

Ainsi, Pasteur-Vallery-Radot (179) le définit comme:

"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".

Selon J. Turiaf (177) l'asthme est une véritable maladie générale à localisations respiratoires dominantes spécialement bronchiques, mais non exclusives et dont la crise représente le témoignage traditionnel le plus démonstratif du vaste état morbide qu'il constitue.

Pour l'Office Régional de l'O.M.S., pour l'Europe (Bruxelles, Juillet 1974 et Sirmione, Avril 1975) c'est une "affection caractérisée par des crises de dyspnée déclenchées par différents agents ou par l'exercice, accompagnées par des signes cliniques d'obstruction totalement ou partiellement réversibles entre les crises".

Nous préférons retenir avec "the American Society of Respiratory Diseases" la définition suivante:

" AFFECTION CARACTERISEE PAR UNE REPONSE EXAGEREE DE LA TRACHEE ET DES BRONCHES A DES STIMULI VARIES ET QUI SE MANIFESTE PAR UN RETRECISSEMENT DIFFUS DES VOIES AERIENNES EN RAPPORT AVEC UNE CONTRACTION EXCESSIVE DU MUSCLE LISSE ET PAR UNE HYPERSECRETION DE MUCUS, REVERSIBLE SPONTANEMENT OU SOUS L'EFFET DE LA THERAPEUTIQUE ".

Donc, plusieurs définitions de l'asthme toutes presque mettant l'accent sur la crise dyspnéïque.

## 2. H I S T O R I Q U E

Vaste état morbide quotidiennement observé, l'asthme ne pouvait passer inaperçu des anciens.

D'abord Gallien puis Aretée de Cappadoce et Paul d'Ezine pensaient que la dyspnée était due à une obstruction des canaux aériens par des humeurs épaisses et filantes (73).

Syndeham, Deloboe (73) trouvaient que ces humeurs venaient de la tête et coulaient dans les voies aériennes.

En 1819, Laennec en décrivant le crachat perlé voit clairement le rôle du bronchospasme (73).

Le rôle du système nerveux sera longuement discuté. Ainsi, pour See (G.) l'asthme est une névrose, pour Trousseau une diathèse tandis que Brissaud, Bert et Frank donnent une base physiologique à ces conceptions.

Les travaux d'Alquist ( 125) d'abord, et de Szentivanyi ( 65 ) ensuite, apportent la notion capitale de récepteurs alpha et bêta qui jouent un rôle important dans la motricité bronchique.

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 Ch. Harrison Blackley en 1873.

En 1902 Richet et Portier ont créé le terme d'"anaphylaxie" c'est à dire le contraire de la protection pour désigner l'accident dont avait été victime leur chien de labo à la suite d'une deuxième injection d'une toxine préalablement bien supportée.(118 bis)

En 1903 mise au point du phénomène d'Arthus.

L'origine allergique de l'asthme fut entrevue par Langlois Bial et Meltzer et confirmée par les observations d'asthme anaphylactique de Widal, Abrami, Brissaud et Joltrain.

De 1912 à 1920 de nombreux auteurs Américains dont Cooke, Coca, Schloss, utilisant les tests cutanés, mettent en évidence une hypersensibilité cutanée à certaines substances chez les sujets atteints d'asthme, d'urticaire et de rhume de foin.(88 bis)

Par la suite, les recherches expérimentales de Pasteur-Valery-Radot, Halpern, Wolfrom, Turiaf et Charpin ont contribué en France à créer à l'allergie une place importante.

Cependant, l'allergie à elle seule n'explique pas le déterminisme des accidents asthmatiques. Ainsi Tiffneau montra non seulement l'action de l'infection mais aussi celle de la sensibilité bronchique, et Kourilsky ( 48 ) donna une place importante aux stress psychiques.

Nous voyons donc que l'asthme a fait l'objet de multiples travaux et pose de nombreux problèmes. Ces problèmes ont été partiellement éclairés par les découvertes immunologiques de ces dernières années avec les travaux de Ishizaka et Johanson qui, en 1967 identifièrent aux immunoglobulines (IgE) les réagines soupçonnées par Coca en 1925.

Les recherches se poursuivent toujours et les conceptions les plus récentes considèrent l'asthme comme une maladie immuno-allergique entrant dans le grand cadre général de l'immuno-pathologie broncho-pulmonaire.

II.    P H Y S I O P A T H O L O G I E

Les différentes formes cliniques de l'asthme ont en commun la bronchoconstriction, l'oedème et l'hypersecretion muqueuse. Ces 3 phénomènes résultent d'une hyperreactivité bronchique (à divers stimuli) qui provoque une perturbation de la fonction des différentes structures bronchiques ainsi que de la régulation de la motricité bronchique.

## 1. LES STRUCTURES BRONCHIQUES ET LEURS FONCTIONS

### 1.1. Structures Histologiques

#### 1.1.1. Chez le Sujet Normal

La paroi bronchique comporte, de la lumière vers l'extérieur 4 couches:

- la muqueuse
- la sous-muqueuse
- la tunique fibrocartilagineuse
- la peribronche

La muqueuse comporte:

- un épithélium cylindrique cilié qui associe dans une couche superficielle des cellules ciliées et des cellules caliciformes et dans une couche profonde des cellules basales et des cellules fusiformes.
- un chorion ou tunique propre, siège des phénomènes oedémateux
- une musculeuse formée d'un réseau de fibres musculaires lisses dont l'épaisseur est proportionnellement plus grande au niveau des petites bronches et des bronchioles.

Les fibres musculaires s'anastomosent les unes aux autres et par leur contraction entraînent un raccourcissement et une diminution du calibre des bronches.

La sous muqueuse contient les glandes dont les canaux excréteurs traversent la musculeuse pour s'ouvrir dans la lumière bronchique.

La tunique fibro-cartilagineuse constituée d'un tissu fibreux élastique contient les formations cartilagineuses qui disparaissent à partir des bronches d'un millimètre de diamètre.

#### 1.1.2. Chez l'Asthmatique:

Cette structure subit de profonds remaniements et on note :

- une disparition des cellules ciliées
- une hyperplasie calciforme, vasculaire et de la muqueuse
- un oedème du chorion avec infiltrat eosinophilique ou polymorphe

- une dilatation des glandes bronchiques qui sont envahies par des sécrétions dont l'excrétion est rendue difficile par l'altération du revêtement cilié, et qui constituent des bouchons muqueux obstruent totalement la lumière des petites bronches au cours des états de mal dont ils sont responsables de la gravité. Notons en outre que l'immunofluorescence a permis à certains auteurs (Vaughan, Molina) de mettre en évidence des dépôts d'IgM, d'IgA, d'IgG et de la fraction C<sub>3</sub> du complément.

Ces altérations dominent dans les bronches de 2 à 4 mm. de diamètre. Classiquement, l'obstruction bronchique est diffuse; Mandell (125) a cependant décrit des asthmes dans lesquels l'obstruction siège électivement sur les grosses bronches (asthme de l'enfant et de l'adulte jeune) et des asthmes avec réduction de calibre de toutes les bronches. Signalons enfin que dans l'ensemble les recherches histologiques et fonctionnelles ont prouvé que l'obstruction bronchique est hétérogène et prédomine dans certains territoires, d'où une perturbation locale du rapport ventilation perfusion entraînant des troubles de la distribution de la ventilation.

### 1.2. Innervation

Le tonus bronchique dépend de l'équilibre entre le système nerveux parasympathique responsable de la constriction bronchique et le système nerveux sympathique dont l'action broncho-dilatatrice est bien connue. Ce dernier système présente deux variétés de récepteurs (Alquist) (125)

- les récepteurs alpha
- les récepteurs bêta

Les récepteurs alpha seraient peu nombreux au niveau de la paroi bronchique et responsable d'une broncho-constriction en général masquée et de la vaso-constriction pulmonaire. En outre ils sont sensibles aux toxines bactériennes et joueraient un rôle au cours des asthmes dits infectieux.

Quant aux récepteurs bêta, ils sont responsables de la broncho-dilatation. Ils sont aussi vaso-dilatateurs et permettent une augmentation du débit cardiaque.



Le stimulant spécifique des récepteurs bêta est l'isopropylno-  
radrénaline; les agents dits bêta bloquants sont les antagonistes (le propa-  
nolol, le pindolol) d'où leur contre-indication chez l'asthmatique.

Certains auteurs poussant leurs études plus loin ont montré  
qu'il existe deux variétés de récepteurs bêta (Molina)(130)

- les bêta<sub>1</sub> récepteurs qui sont des récepteurs cardiaques
- les bêta<sub>2</sub> récepteurs qui sont des récepteurs bronchiques res-  
ponsables de la bronchodilatation.

### 1.3. Etude Chimique AMP Cyclique et GMP Cyclique

Sutherland et Robison (125) ont découvert le rôle prépondérant de  
deux nucléotides: l'adenosine monophosphate cyclique (AMP<sub>C</sub>) et le guanosine  
monophosphate cyclique (GMP<sub>C</sub>) qui existent dans toutes les cellules du tissu  
vivant et organisé et dont les études biochimiques ont montré des variations  
des taux plasmatiques et leucocytaires chez l'asthmatique.

#### 1.3.1. Adenosine Monophosphate Cyclique (AMP<sub>C</sub>)

L'AMP<sub>C</sub> est formé par le microsome à partir de l'ATP (Adenosine Tri-  
phosphate). Cette synthèse est induite par les prostaglandines et les récep-  
teurs du système sympathique. La stimulation des récepteurs bêta, notamment  
les bêta<sub>2</sub>, active un enzyme auquel certains auteurs les identifient: l'ade-  
nylcyclase présente dans la membrane cellulaire. L'adenylyclase (le messa-  
ger)capte des messages hormonaux émis par les catécholamines présentes dans  
le sérum. Elle induit alors la transformation de l'ATP en 3' - 5' AMP<sub>C</sub>,  
substance considérée comme "2ème messenger" et dont le taux réglerait le ni-  
veau de l'activité cellulaire. L'AMP<sub>C</sub> formée a une existence éphémère. Elle  
est en effet détruite par un autre enzyme, la phosphodiesterase qui la trans-  
forme en 5 AMP linéaire inactive. L'action de l'AMP<sub>C</sub> est donc sous la double  
dépendance des récepteurs bêta dont la stimulation favorise sa synthèse et  
de la phosphodiesterase qui l'inactive en la transformant en AMP linéaire.

#### 1.3.2. Guanosine Monophosphate Cyclique (GMP<sub>C</sub>)

La GMP<sub>C</sub> est formée à partir de la guanosine triphosphate (GTP)  
grâce à un enzyme: la guanylcyclase activée par la stimulation des récep-  
teurs alpha.

La  $GMP_C$  produit des effets opposés à ceux de l' $AMP_C$  en favorisant la libération des médiateurs spasmogènes.

## 2. REGULATION DE LA MOTRICITE BRONCHIQUE

### 2.1. Régulation à Médiation Nerveuse

Elle s'exerce sur la cellule musculaire lisse par l'intermédiaire du pneumogastrique et du système sympathique.

#### 2.1.1. Le Pneumogastrique

L'excitation du pneumogastrique détermine une bronchoconstriction avec apparition d'une dyspnée qui rappelle celle de la crise d'asthme. Cette action s'exerce grâce à l'acétylcholine, médiateur chimique d'origine nerveuse, par l'intermédiaire duquel le pneumogastrique entretient en permanence un tonus bronchique qui permet l'adaptation du calibre bronchique aux pressions endothoraciques et empêchent l'écrasement des bronches lorsque la pression endothoracique devient supérieure à la pression endobronchique.

La bronchoconstriction induite par l'intermédiaire de l'acétylcholine accroît la pression intramurale et la réduction du calibre augmente en retour la pression endobronchique.

#### 2.1.2. Le Sympathique

Le sympathique intervient par l'intermédiaire des récepteurs bêta adrenergiques, plus particulièrement les bêta<sub>2</sub>, dont la stimulation active l'adénylcyclase et favorise la bronchodilatation par l'intermédiaire de l' $AMP_C$ .

### 2.2. Régulation Humorale

Le tissu pulmonaire de l'asthmatique est capable de libérer en présence d'allergènes spécifiques un certain nombre de substances ayant une activité directe sur certaines cellules cibles et appelées médiateurs chimiques.

#### 2.2.1. Les Médiateurs Chimiques

##### Les Médiateurs libérés au cours de la dégranulation des cellules cibles

##### L'histamine

C'est la première amine vaso-active individualisée et qui a été étudiée par de nombreux auteurs (Halpern, Benda, Parrot, Brocklehurst, Lichtentein, Lecomte) (108).

Elle est stockée dans les granules métachromatiques et libérée immédiatement après la dégranulation des cellules cibles. Chez l'individu normal, l'histamine ne possède qu'un très faible pouvoir broncho-constricteur. Elle a, par contre une activité vasodilatatrice très prononcée (augmentation de la perméabilité capillaire et surtout dilatation des veinules) chez l'asthmatique.

Enfin, l'histamine peut avoir une action de stimulation des glandes muqueuses et, par voie de conséquence être à l'origine de l'hypersecretion observée au cours de l'asthme.

#### Les Facteurs Chimiotactiques pour les Polynucléaires Eosinophiles

Ils ont été étudiés surtout par les Anglo-saxons et comprennent la fraction activée du  $C5_a$  (anaphylatoxine), le E.S.P. (Eosinophil Stimulating Promotor), le S.E.C.F. (Spontaneous Chemotactic Factor), et l'E.C.F.A.

(Eosinophil Chemotactic Factor for Anaphylaxis). Ce dernier est le mieux connu, sa libération est rapide et se fait parallèlement à celle de l'histamine. Une fois les polynucléaires eosinophiles parvenus au voisinage des mastocytes et des basophiles, il les attire et bloque leur migration.

#### La " Slow Reacting Substance of Anaphylaxis " (S.R.S.A.)

Sa nature chimique est toujours discutée. Elle a été individualisée par Schild dans le perfusat de poumon humain et existe sous forme de profacteur inactif au sein des granules. Sa libération qui débute 5 minutes après celle de l'histamine dure assez longtemps. (Lichtenstein et Grant). Elle serait responsable du maintien de la bronchoconstriction.

#### Le Platelet Activating Factor (P.A.F.)

Ce facteur est un polypeptide qui fait libérer en quantité variable la sérotonine, les prostaglandines et l'histamine contenus dans les plaquettes. Au cours de ce phénomène, il se produit une activation des facteurs de la coagulation qui réagissent avec le système des kinines et du complément.

## Les Médiateurs non libérés par les mastocytes et les polynucléaires basophiles

### Les Prostaglandines

Les prostaglandines sont libérés et dégradés in-situ par la 15 hydroxy-prostaglandine deshydrogénase et jouent un véritable rôle d'"hormone locale" (125). Ce sont des acides gras naturels doués de puissantes activités biologiques. Deux types seulement sont métabolisés par le poumon: les prostaglandines des séries E ( $E_1$  et  $E_2$ ) et F ( $F_2$  alpha). Les  $PGE_1$  et  $PGE_2$  ont une action bronchodilatatrice. Elles augmentent le taux de l' $AMP_C$  bloquant ainsi la libération de médiateurs bronchoconstricteurs.

Quant aux PG - F - 2 alpha, elles ont une activité bronchoconstrictrice: elles augmentent le taux de la  $GMP_C$  favorisant ainsi la libération des médiateurs bronchoconstricteurs. Selon Mathe (125) les asthmatiques ont une sensibilité bronchique aux  $PGF - 2$  alpha 8.000 fois plus grande que les sujets normaux.

Les prostaglandines influencent également l'inflammation: les  $PGE$  sont pro-inflammatoires et les  $PGF - 2$  alpha anti-inflammatoires (Dunn). L'action des prostaglandines sur la bronchomotricité apparaît donc complexe: effet direct sur l' $AMP_C$  intracellulaire, effet indirect sur la dégranulation des mastocytes et des polynucléaires basophiles, et effet variable sur l'inflammation bronchique.

### Les Kinines

Elles sont présentes dans le plasma sous forme de profacteur inactif: le kininogène qui est activé par le facteur Hageman et la plasnine. Elles ont, la bradykinine notamment, une action bien connue dans la contraction du muscle lisse en général et dans la bronchoconstriction au cours de l'asthme en particulier (Warren). De récentes observations ont montré l'augmentation du taux de kinine plasmatique chez les sujets asthmatiques en crise, augmentation d'autant plus importante que l'asthme est plus sévère. En outre, Iris et Bell, cités par Michel et Clauzel (125) ont mis au point un nouveau mode d'activation: c'est la libération par la dégranulation des polynucléaires basophiles et des mastocytes d'une arginine esterase qui active directement la bradykinine.

## Les Médiateurs d'origine nerveuse : l'acetylcholine

Secretée par les terminaisons nerveuses du pneumogastrique sous l'action de stimuli purement nerveux, elle est probablement l'agent d'induction expérimentale le plus caractéristique de l'asthme et l'on sait toute l'importance de l'extrême sensibilité à l'acetylcholine des asthmatiques s'exerçant à des doses de quelques gamma. Cette hypersensibilité n'est cependant pas spécifique et s'observe à un moindre degré dans de nombreuses affections pulmonaires dont la bronchite chronique et l'emphysème (D. Jouasset et P. Gervais).

### 2.3. Rôle du Système $AMP_C$ -- $GMP_C$

#### 2.3.1. $AMP_C$ Cyclique

L'adenosine monophosphate cyclique ( $AMP_C$ ) est le 2ème messenger régulateur des réactions biochimiques cellulaires (glycolyse, lipolyse, modifications de la composition ionique de la cellule) et entraîne par son action sur la cellule musculaire lisse une broncho-dilatation.

Le béta stimulateur porteur du message excite l'adénylcyclase (1er messenger) induisant ainsi la production d' $AMP_C$  (2ème messenger) qui prend en charge le message et va déclencher les processus métaboliques conduisant à son exécution: la bronchodilatation.

L'analyse des processus immunologiques intervenant dans la réaction allergique a permis de mieux préciser le rôle de l' $AMP_C$ . On sait que la bronchoconstriction résulte de l'action des médiateurs spasmogènes. (histamine, S.R.S.-A, etc...) habituellement présents dans les mastocytes et les polynucléaires basophiles. Une première pénétration d'antigène (Ag) dans l'organisme entraîne la formation d'anticorps (A<sub>o</sub>) sous forme d'immunoglobulines réaginaires (IgE). Lors d'une 2ème pénétration, l'union Ag - IgE parvenant au contact des mastocytes et des polynucléaires basophiles entraîne la libération des médiateurs spasmogènes, libération dont la traduction clinique est la bronchoconstriction. Des travaux récents tendent à démontrer que l' $AMP_C$  a une action freinatrice sur cette libération.

#### 2.3.2. $GMP_C$ Cyclique

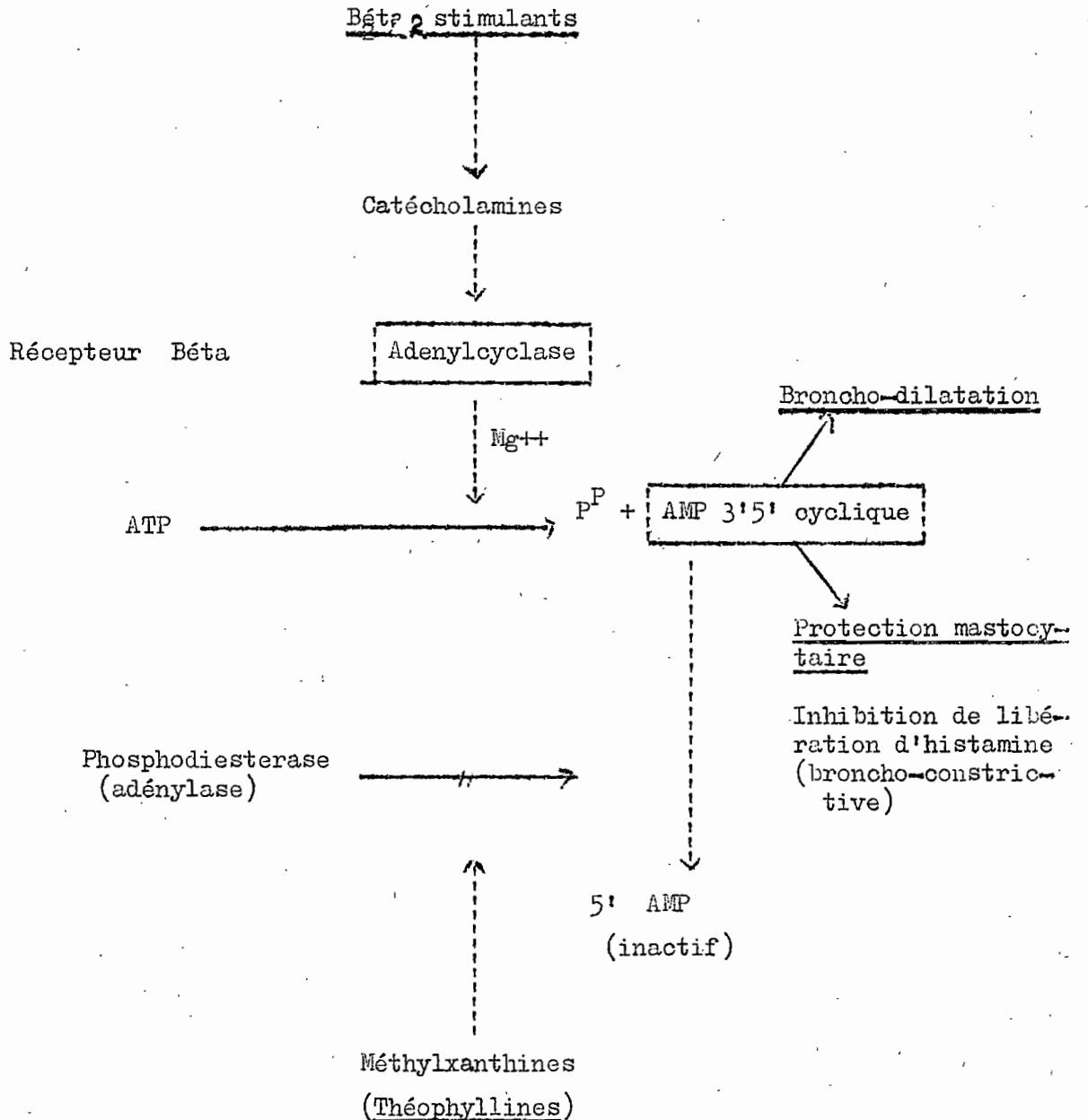
La guanosine monophosphate cyclique ( $GMP_C$ ) est le médiateur des processus intracellulaires opposés à ceux liés à l' $AMP$  cyclique.

Les récepteurs alpha, l'acetylcholine, les prostaglandines F, le complexe Ag - IgE accroissent sa synthèse.

Il existe un équilibre biologique entre AMP<sub>C</sub> et GMP<sub>C</sub> dont la rupture est responsable de la bronchoconstriction.

Il existe donc de nombreux médiateurs chimiques, mais il convient de noter qu'ils ne sont pas spécifiques de l'asthme et sont retrouvés dans toutes les réactions inflammatoires. Cependant, l'asthmatique répond avec une facilité très grande à ces médiateurs comme le prouvent les tests de provocation à l'acetylcholine.

MODE D'ACTION BIOCHIMIQUE DES SYMPATHOMIMETIQUES



### 2.2.2. Les Facteurs de libération des Médiateurs Chimiques

3 types de mécanisme (physique, chimique et immunologique) interviennent dans la libération des médiateurs chimiques contenus dans les granules des mastocytes et des polynucléaires basophiles.

#### Libération Physique

Elle fait appel aux facteurs non spécifiques de l'histamino-libération:

- soit par des agents traumatisants et thermo-actifs dont le rôle semble modeste, tout au moins in vivo
- soit par osmose: ainsi les substances chimiques de faible poids moléculaire pénètrent dans les granules et déplacent

l'histamine du complexe héparine - histamine: c'est le cas des médicaments à base d'opiacés ou d'ammonium quaternaires. Par contre, les substances chimiques de poids moléculaire élevé ne passent pas dans la cellule, mais activent un enzyme membranaire qui attaque la membrane du granule: c'est le cas de la polymyxine B, du dextran, du tween 80. Notons que le tabac serait un agent histamino-libérateur (125).

#### Libération Chimique

Il s'agit surtout des protéines helminthiques (shistosomes, anguillules notamment) qui ont une grande importance en Médecine Tropicale.

#### Libération Immunologique Spécifique

Elle fait appel à l'allergie qui permet d'éclairer de nombreux phénomènes restés longtemps mystérieux dans l'asthme. Le mécanisme de l'asthme bronchique d'origine allergique repose sur des processus immunologiques qui ont été biologiquement vérifiés ces dernières années.

Selon la classification de Gell et Coombs (131, 167) qui distingue 4 types d'hypersensibilité, il s'agit d'un mécanisme immunologique de type I réaginique représentée par une réaction anaphylactique atopique ou immédiate. Cette réaction immunologique ne peut se produire que s'il y a eu une "sensibilisation préalable" ayant pour effet la formation par l'organisme d'anticorps spécifiques. Ces anticorps dirigés contre un antigène spécifique sont appelés des "réagines" ou anticorps cytophiles ou cytotropes.

Ces réagines, identifiées comme étant les IgE, ont une grande affinité pour la surface des mastocytes. Elles se fixent spécialement sur les mastocytes des tissus et les basophiles du sang et produisent une réaction Ag - Ac lorsqu'elles sont en quantité suffisante. Les processus enzymatiques déclenchés par cette réaction provoquent la libération de plusieurs médiateurs chimiques parmi lesquels l'histamine qui provoque à son tour une contraction du muscle lisse bronchique, une vasodilatation et une augmentation de la perméabilité capillaire. Il s'en suit un spasme réactionnel des bronches et des bronchioles, un oedème de la muqueuse, une augmentation de l'exsudation et la formation de mucus, l'ensemble de ces phénomènes provoquant l'obstruction des voies respiratoires qui caractérise la crise d'asthme.

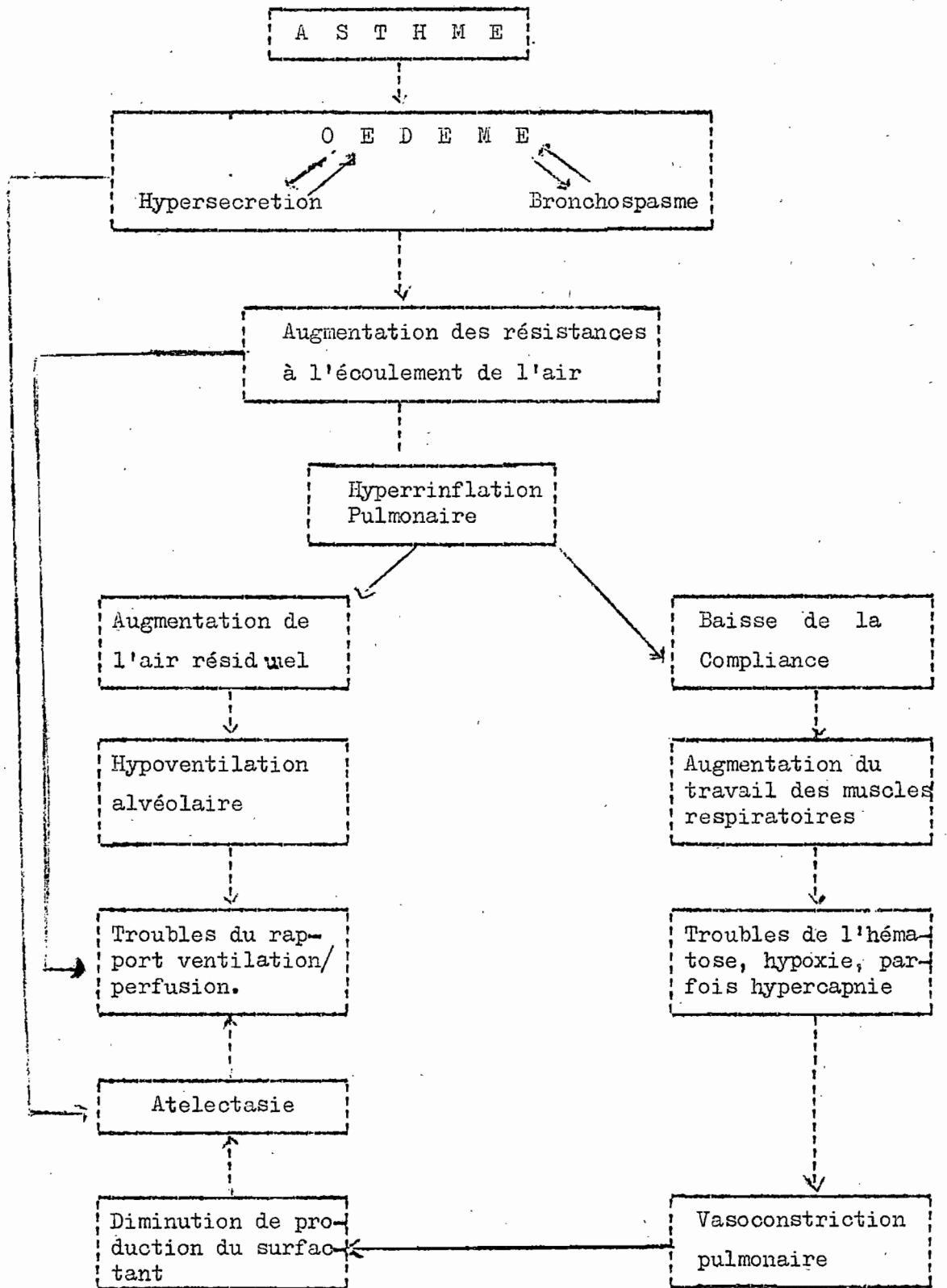
Des études sur les mastocytes ont montré que c'est une modification de la perméabilité cellulaire qui permet la dégranulation des grains de sécrétion intracytoplasmiques(125). Cette dégranulation dépend aussi du couple  $AMP_C - GMP_C$  : toute augmentation du taux d' $AMP_C$  l'inhibe tandis que la baisse de ce taux ou encore l'augmentation du taux de  $GMP_C$  l'augmente.

Au total, plusieurs facteurs entrent dans le déterminisme de la crise d'asthme: facteurs vnerveux, facteurs allergiques, médiateurs chimiques, etc... Ces facteurs agissent soit séparément, soit de façon intriquée, entraînant la contraction du muscle lisse, l'oedème, l'hyper-sécrétion des glandes à mucus. Ces phénomènes créent l'obstruction bronchique et entraîne une augmentation de la résistance au flux aérien, provoquant ainsi un trouble de la relation ventilation - perfusion.

Il s'y associe des troubles de la mécanique respiratoire avec distention thoracique et contracture des muscles inspireurs principaux et accessoires. A la longue, il peut s'en suivre une insuffisance respiratoire voire une insuffisance cardiaque.



Physiopathologie de la Maladie asthmatique (W.Richard et X. Siegel)



### 3. ETIOPATHOGENIE ( Essai de Synthèse Etiologique )

Deux groupes de facteurs interviennent dans l'étiopathogénie de l'asthme: des facteurs prédisposants et des facteurs favorisants.

#### 3.1. Facteurs Prédisposants

Ils sont de 3 ordres: génétiques, immunologiques, et non immunogénétiques.

##### 3.1.1. Facteurs Génétiques

La place importante du terrain familial ou héréditaire déjà signalé par Trousseau (130) ne fait plus de doute. Des enquêtes familiales ont, en effet, prouvé l'existence des familles d'asthmatiques ou d'allergiques dans lesquelles se succèdent ou alternent au fil des années, des générations présentant des manifestations respiratoires tel que l'asthme.

P. Valery Radot cité par Bouah A. (108) estime qu'environ 1/3 des asthmatiques ont dans leurs antécédents collatéraux ou héréditaires d'autres asthmatiques. Pour R.A. Cooke, Van De Vein et Bray cités par Bouah A. (108) cette proportion est de 40 à 50%. L'étude des jumeaux monozygotes entreprise par de nombreux auteurs a apporté une confirmation à ces constatations.

##### 3.1.2. Facteurs Immunologiques

L'immunologie tient une place de plus en plus importante dans la genèse de l'asthme. Son rôle a été particulièrement bien étudié chez l'enfant chez qui Molina et Coll. (129) ont mis l'accent sur le déficit en IgA comme précurseur de l'atopie.

Les fonctions principales des IgA sécrétoires étant en effet "l'immuno-exclusion" (STOKES, SOOTHILL), leur absence permet aux allergènes de pénétrer dans la cellule et d'informer les cellules immuno-compétentes (lymphocytes T), d'où la formation de plasmocytes sécrétant des IgE et des cellules mémoires qui réagiront ultérieurement à des doses minimales d'allergènes.

Cette notion est confirmée d'une part par la fréquence des allergies au cours des déficits en IgA (AMMAN et HONG, BUCKLEY, MICHEL) et d'autre part, par le nombre important d'allergies développées dans l'enfance après un déficit transitoire néo-natal en IgA (TAYLOR, STOKES, SOOTHILL).

Pour Kaufman et Habbs : " l'atopie serait le fait d'individu dont le vocabulaire immunologique est retardée puisque ceux qui ne savent pas dire A disent E ".

### 3.1.3. Facteurs Prédiposants non immuno-génétiques

Ils consistent en :

- 1<sup>o</sup>/ une hyperréactivité bronchique diffuse à l'histamine
- 2<sup>o</sup>/ une anomalie de la régulation du couple AMP<sub>C</sub> et GMP<sub>C</sub> dont les conséquences ont déjà été signalées
- 3<sup>o</sup>/ une anomalie des béta récepteurs. Ce dernier facteur est de loin le plus important.

Certains auteurs ont postulé que l'asthmatique aurait une anomalie du système adrenergique qui réside dans le blocage des récepteurs béta, d'où sa tendance au bronchospasme. Dans cette théorie, Szentivanyi cité par Dutartre D. (65) évoque une déficience des récepteurs béta adrenergiques des glandes, des muscles et des parois capillaires (par suite d'une diminution de leur fonctionnement) entraînant des effets bronchoconstricteurs dominants.

L'asthme pourrait donc schématiquement être considéré comme la conséquence d'un blocage des récepteurs béta (130). Ce blocage pourrait expliquer pourquoi l'abus de sympathomimétiques entraîne à la longue une aggravation de la maladie asthmatique, les récepteurs alpha exerçant alors leurs effets bronchoconstricteurs. Ce dont les Anglo-saxons font aujourd'hui une triste expérience en observant chez les asthmatiques une augmentation de la mortalité contemporaine de l'accroissement de la consommation des sympathomimétiques.

### 3.2. Facteurs Favorisants

Si les facteurs prédisposants sont essentiels à la genèse de l'asthme, ils sont cependant insuffisants car ce dernier apparaît rarement sans l'intervention d'un ou de plusieurs facteurs favorisants. On peut citer parmi ces derniers :

- 1<sup>o</sup>/ les allergènes qui sont de plusieurs types:
  - allergènes inhalés (poussière de maison)
  - allergènes microbiens ou mycotiques
  - allergènes médicamenteux
  - allergènes alimentaires.
- 2<sup>o</sup>/ L'environnement qui joue un rôle important dans le déclenchement des crises d'asthme. Il comprend la pollution atmosphérique, le tabac, les agressions physiques et chimiques.

- 3°/ Les facteurs endocriniens qui jouent un rôle surtout chez la femme où ils interviennent comme facteur d'aggravation ou même de déclenchement des crises d'asthme.
- 4°/ Les facteurs neuro-psychiques: stress psycho-affectifs, émotivité excessive, angoisses.
- 5°/ Le facteur infectieux dont l'importance est telle que certains auteurs parlent "d'asthme infectieux", d'autres "d'asthme infecté".

L'importance du facteur infectieux est telle que l'examen de tout asthmatique doit comporter une recherche systématique de lésions organiques ou de foyers infectieux chroniques des voies aériennes supérieures et inférieures. L'infection peut être de toute nature:

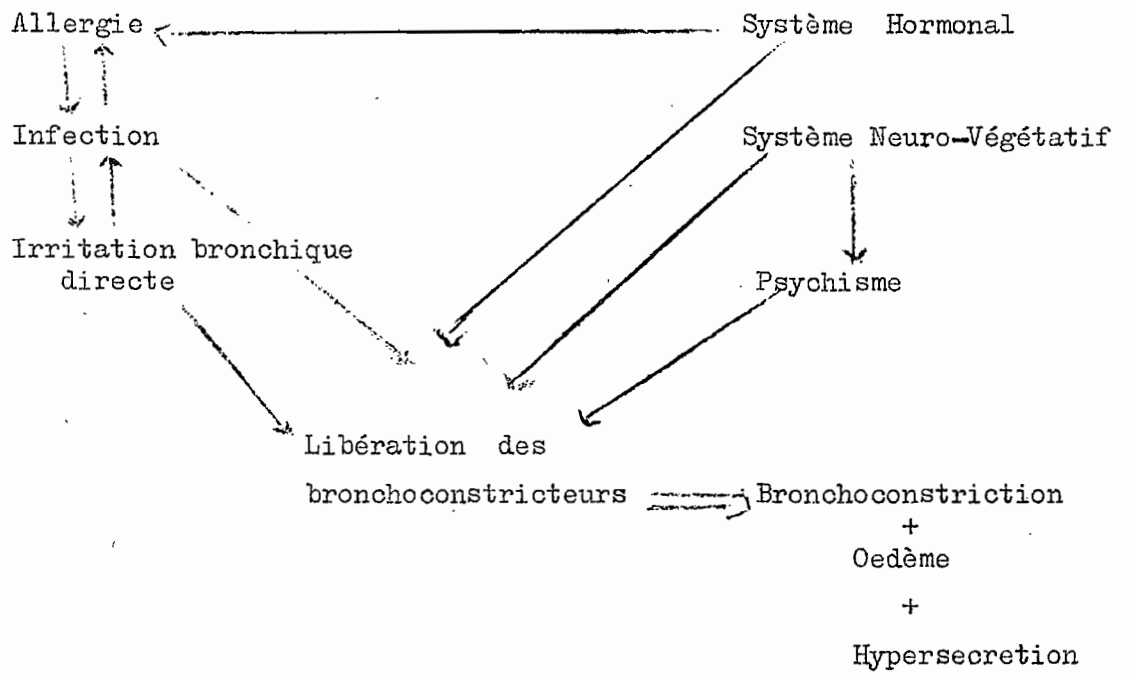
- microbienne le plus souvent, tous les germes pouvant être en cause
- virale, notamment dans l'asthme grave de l'enfant
- parasitaire dans certains cas comme celui de ce jeune Guadeloupéen de 30 ans dont l'observation, rapportée par J.P. Gayraud et coll. (108) établit un rapport de causalité entre son asthme et l'évolution d'une anguillulose et d'une schistosomose. Ce qui a fait dire à Bouah Angel que la "notion d'étiologie parasitaire de l'asthme doit être présente à l'esprit en Afrique et susciter des investigations car c'est elle qui doit rendre à l'asthme son caractère original, chez nous si tant est que cette originalité doit avoir un fondement".

Mais le mécanisme pathogénique qui intervient dans la genèse de ces asthmes est difficile à préciser: on se pose la question de savoir si la lésion bronchique joue un rôle d'épine irritative, ou s'il existe une allergie aux toxines microbiennes et l'allergène se fixe sur des bronches irritées.

Dans tous les cas, la preuve étiologique de l'asthme ne doit pas être portée sur l'infection même si celle-ci est présente. Elle peut compliquer une étiologie allergique, ou une carence immunitaire (chez l'enfant par exemple).

La participation exacte de l'infection dans la genèse de l'asthme est donc plus délicate à préciser.

Schéma des Inter-réactions des principales causes d'Asthme  
d'après WOLFROM ( LAGARDE ) ( 5 )



### MECANISME DE LA CRISE D'ASTHME

Sous l'appellation de crise d'asthme, on désigne une bradypnée expiratoire paroxystique.

Cette dyspnée expiratoire s'explique par l'existence au niveau des bronches de trois phénomènes le plus souvent intriqués, et cela, quelles que soient les composantes en cause. Ce sont :

- le bronchospasme
- l'oedème
- l'hypersecretion, phénomène dont nous avons déjà expliqué le mode de production.

La contraction des muscles peri-bronchiolaires chasse dans la lumière le contenu des glandes à mucus. Il s'agit en général d'un mucus visqueux, pauvre en eau, adhérent aux parois bronchiolaires, réduisant donc le calibre des petites bronches, d'où la gêne que ressent le malade au passage de l'air à travers des bronches inflammées et spasmées.

Cette gêne prédomine au temps expiratoire puisqu'il existe déjà, à l'expiration normale, un rétrécissement des bronches. L'expiration devient donc lente et sifflante. L'air rentrant dans les alvéoles mais n'en sortant que très difficilement, il se produit un état d'inflation d'air aigu responsable de la distension thoracique. Cet état est heureusement réversible, la réduction de la crise étant habituelle lorsque le bronchospasme est levé et les bouchons muqueux expectorés (crachats perlés de LAENNEC).

La survenue essentiellement nocturne des crises s'explique par le rythme circadien (environ toutes les 24 heures) et circannuel de la régulation neuro-humorale de la broncho-motricité. En effet, les taux de catécholamines et de cortostéroïdes urinaires présentent un pic entre 11 heures et 15 heures et un creux vers 23 heures et 3 heures; d'autre part, les débits expiratoires subissent simultanément, eux-aussi des variations (chute maximale vers 1 heure et un pic vers 14 heures). Ces phénomènes expliquent la survenue fréquente des crises d'asthme pendant la 2ème moitié de la nuit.

III. DONNEES DE LA LITTERATURE SUR L'ASTHME EN AFRIQUE

Nos investigations bibliographiques sur l'asthme en Afrique nous ont permis de retrouver que six travaux dont trois thèses (2 de Dakar et 1 d'Abidjan) et trois publications (1 de Weinberg en Afrique du Sud, 1 de Cousergue au Maroc et 1 faite au Mali en 1975).

### 1. FREQUENCE

A notre connaissance, aucune étude n'a été consacrée à l'appréciation de la fréquence générale de l'asthme en Afrique. Mais quelques estimations ont été récemment publiées dans certains pays.

Ainsi, au Sénégal dans une étude faite à Dakar en 1978 l'asthme représente 1,61% des hospitalisations soit 10,08% des affections pleuro-pulmonaires.

En Côte d'Ivoire, dans la capitale Abidjanaise, la fréquence atteint 3,4% des consultations de pneumologie en 1979.

A Cotonou, Hazoume et coll. cité par Akkouche (5) dans une enquête faite chez les enfants asthmatiques estiment la fréquence à 0,01% des urgences pédiatriques soit 0,5% des urgences respiratoires.

Dans une publication faite au Mali, S. SANGARE et coll. (166) trouvent en 1975 8,44% d'asthmatiques dans une population de 2.521 consultants externes du service de Pneumologie à Bamako.

Au Maroc, dans une étude de 200 cas, Cousergue (J.L.) (48) trouvent 38% en 1970 tandis que dans les régions rurales de la Gambie l'asthme paraît inexistant selon Gregg cité par Grillat (J.P.) et Arnaud (A.) (88).

Ces différents chiffres sont reportés sur le Tableau I.

### 2. FACTEURS ETIOLOGIQUES

Dans sa thèse, Dougoutiki (58) trouve à Abidjan 63% d'hommes et 37% de femmes sur une population de 211 asthmatiques.

A Dakar, Akkouche (5) trouve une nette prédominance féminine (75,8%) dans l'asthme infantile. Cette dernière constatation est en contradiction avec les données générales de la littérature d'autres pays qui mentionnent une proportion de deux garçons pour une fille.

Au Mali, en 1975, S. SANGARE et coll. trouvent des proportions identiques dans les deux sexes: 106 hommes (49,76%) et 107 femmes (50,23%) (166).



Tableau I. FREQUENCE DE L'ASTHME EN AFRIQUE

Pays	Origine	Nombre Total des cas	Nombre d'asthme	Pourcentage	Années
S E N E G A L ( DAKAR )	Pneumologie	-	-	2 %	1976
	Pneumologie	-	-	1,61 %	1978
B E N I N ( COTONOU )	Pédiatrie	-	-	0,01 %	-
COTE D'IVOIRE ( ABIDJAN )	Pneumologie	-	211	3,4 %	1979
M A R O C ( RABAT )	-	200	76	38 %	1970
G A M B I E ( Régions rurales )	-	-	-	Inexistant	-
M A L I ( BAMAKO )	Pneumologie	2.521	213	8,44 %	1975

### 2.2. Age

Au Sénégal (AKKOUCHE) sur une population d'asthmatiques âgés de 4 à 29 ans, 69% ont moins de 14 ans.

A Abidjan Dougoutiki trouve une prédominance d'asthmatiques entre 0 et 10 ans et 20 et 40 ans individualisant ainsi un asthme de l'enfant et un asthme de l'adulte jeune.

Au Mali, S. SANGARE et coll. ont noté une nette prédominance entre 20 et 39 ans, ces deux groupes d'âge totalisant 99 cas sur 213 (soit plus de 46%).

L'âge des premières crises est variable selon les auteurs.

Au Sénégal, 65% de l'étude de Akkouche, sont apparus avant l'âge de 5 ans alors qu'au Mali 5,16% seulement des cas publiés sont apparus avant cet âge.

A Abidjan, on note 50%.

2.3. Autres Facteurs Etiologiques

Plusieurs autres facteurs étiologiques ont retenu l'attention.

2.3.1. Facteur Allergique

Trois pneumallergènes ont été retrouvés dans des proportions variables au Sénégal et en Côte d'Ivoire.

	Poussière de Maison	Candidine	Poils d'animaux
Côte d'Ivoire	85 %	72 %	-
Sénégal	80,35 %	12,5 %	7 %

D'autres manifestations allergiques ont été notées dans les mêmes pays, soit comme antécédents personnels du malade, soit comme manifestations simultanées.

	Rhinite	Eczéma	Urticaire	Migraine
Côte d'Ivoire	27,96 %	0,94 %	3,79 %	5,68 %
Sénégal	-	27 %	-	-

2.3.2. Facteur Infectieux

Un facteur infectieux a été noté dans 31% des cas au Sénégal et dans 34,60% des cas en Côte d'Ivoire.

2.3.3. Facteur Héritaire

Une hérédité asthmatique isolée ou associée à d'autres manifestations allergiques a également été notée.

	Hérédité asthmatique seule	Hérédité allergique asthme compris
Côte d'Ivoire	38,38 %	-
Sénégal	51,7 %	76 %

2.3.4. Facteurs Climatiques

A Abidjan, aucune relation de cause à effet n'a été notée entre la fréquence des crises d'asthme et l'hygrométrie mensuelle moyenne ou la température mensuelle moyenne. Par contre une nette recrudescence des consultations pour asthme a été notée pendant les saisons des pluies.

Au Mali par contre c'est pendant la saison des pluies qu'apparaît le plus petit nombre de cas d'asthme (26,17%), la très grande majorité survenant pendant les saisons sèches: saison sèche et froide 37,74% des cas; saison sèche et chaude 36,08% des cas.

#### 2.3.5. Rôle de l'Environnement

Un travail de Weinberg en Afrique du Sud met l'accent sur le rôle de l'environnement avec 3,17% d'asthmatiques dans la population noire du Cap alors que 0,14% seulement des habitants noirs de Transkei ont été trouvés asthmatiques.

### 3. ASPECTS CLINIQUES

Des différentes études effectuées dans les pays et qu'on n'a pu consulter, il ressort que l'asthme en Afrique diffère peu de ce que l'on rencontre ailleurs. On retrouve les mêmes aspects cliniques.

( Analyse de nos Observations )

IV. TRAVAIL PERSONNEL



## 1. MATERIEL D'ETUDE

De Septembre 1971 à Septembre 1981, 16.853 malades ont été enregistrés à la consultation externe du service de Pneumophtisiologie de l'Hôpital du Point G. à Bamako.

4.778 de ces malades ont eu un dossier de consultant externe et notre matériel d'étude est extrait de ces dossiers.

Sur ces 4.778 malades, 1.488 (soit 31,14%) ont consulté pour une dyspnée parmi lesquels 602 (soit 12,59%) sont asthmatiques vrais.

Il s'agissait:

- soit de malades vus à l'occasion d'une crise et dont certains ont été hospitalisés parceque présentant une crise sévère ou un état de mal asthmatique.
- soit de malades envoyés en consultation pour asthme par des Médecins exerçant à Bamako et dans quelques très rares cas dans d'autres localités du Mali.

Ces 602 malades constituent notre matériel de travail et se répartissent comme indiqué sur le Tableau II.

## 2. METHODE D'ETUDE

L'étude de nos 602 cas d'asthme a comporté:

- 1°/ un interrogatoire minutieux destiné à préciser les facteurs étiologiques, les circonstances d'apparition de la maladie, son allure clinique, son évolution et les troubles morbides associés.
- 2°/ Un examen clinique complet.
- 3°/ Des investigations complémentaires:
  - des radiographies standards sous diverses incidences
  - une numération formule sanguine
  - une vitesse de sidementation globulaire
  - un dosage de la glycémie, de l'azotémie et de la calcémie
  - une électrophorèse de l'hémoglobine
  - des dosages des immunoglobulines sériques
  - un examen parasitologique des selles et des urines
  - une intradermo-réaction à la tuberculine
  - des tests cutanés allergiques.

### 3. R E S U L T A T S

#### 3.1. Fréquence

L'analyse de nos 4.778 dossiers fait ressortir 602 cas d'asthme parmi 1.488 dyspnées toutes formes, soit 40,45% des dyspnéï-sants et 12,59% de l'ensemble des consultants inscrits. Ces fréquences diffèrent sensiblement de celles relevées par S. SANGARE et coll. (166) dans le même service en 1975. Elles sont supérieures en ce qui concerne la proportion d'asthmatiques au sein des consultants (12,59% contre 8,44%) et inférieures pour les dyspnées toutes formes (40,45% contre 47,5%).

Tableau II FREQUENCE DE L'ASTHME ET DES DYPNEES TOUTES FORMES

	H O M M E S		F E M M E S		T O T A L	
	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%
Totalité des Consultants	2.334	48,84	2.444	51,15	4.778	100 %
Nombre de dyspnées toutes formes	773	16,18 (51,94)	715	14,96 (48,05)	1.488	31,14 (100 %)
Nombre de vrais Asthmes	308	6,44 (20,69)	294	6,15 (19,75)	602	12,59 (40,45)

N.B. Les chiffres entre parenthèses indiquent les pourcentages par rapport aux dyspnées toutes formes.

#### 3.2. Facteurs étiologiques

##### 3.2.1. Age - Sexe

Les deux sexes sont intéressés avec une fréquence sensiblement égale: 308 hommes (51,16%) et 294 femmes (48,83%).

L'âge moyen de nos malades est de 32 ans, les âges extrêmes étant de 3 mois et 99 ans. La plus grande fréquence se situe dans la tranche d'âge de 21 à 40 ans: 301 cas sur 589 soit 51,10% dont 22,58% d'hommes et 28,52% de femmes. Les âges extrêmes de la vie sont peu intéressés: 4,75% avant l'âge de 5 ans et 12,05% après 50 ans dont seulement 5,43% après 60 ans (Tableau III, figure 1.).

Tableau III. INFLUENCE DE L'AGE ET DU SEXE  
CHEZ 589 MALADES

A G E S	H O M M E S		F E M M E S		T O T A L	
	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
0-5 ans	20	3,39	8	1,35	28	4,75
6-10 ans	14	2,37	10	1,69	24	4,07
11-15 ans	16	2,71	10	1,69	26	4,41
16-20 ans	29	4,92	34	5,77	63	10,69
21-30 ans	63	10,69	94	15,95	157	26,65
31-40 ans	70	11,88	74	12,56	144	24,44
	133	22,58	168	28,52	301	51,10
41-50 ans	45	7,64	31	5,26	76	12,90
51-60 ans	21	3,56	18	3,05	39	6,62
Supérieur à 60 ans	23	3,90	89	1,52	32	5,43
T O T A L	301	51,10	288	48,29	589	100 %

3.2.2. Ethnie

Le Tableau IV montre l'influence de l'ethnie chez 155 malades. Les Bambara paraissent plus atteints de la maladie asthmatique avec une fréquence de 41,93% que les autres ethnies. Puis viennent les Peulh-Toucouleurs avec 21,93% et les Sarakollé 9,67%; soit pour les trois ethnies seules 73,53%.

3.2.3. Profession

Les professions de 262 malades sont connues qui sont résumées sur le Tableau V.

L'asthme se voit dans toutes les professions mais avec une fréquence inégale. Les plus grandes proportions se rencontrent chez les fonctionnaires et cadres de l'Etat et du secteur mixte et privé et chez les élèves et étudiants.

Figure 1 : Influence de l'âge et du sexe  
Pour l'ensemble des malades

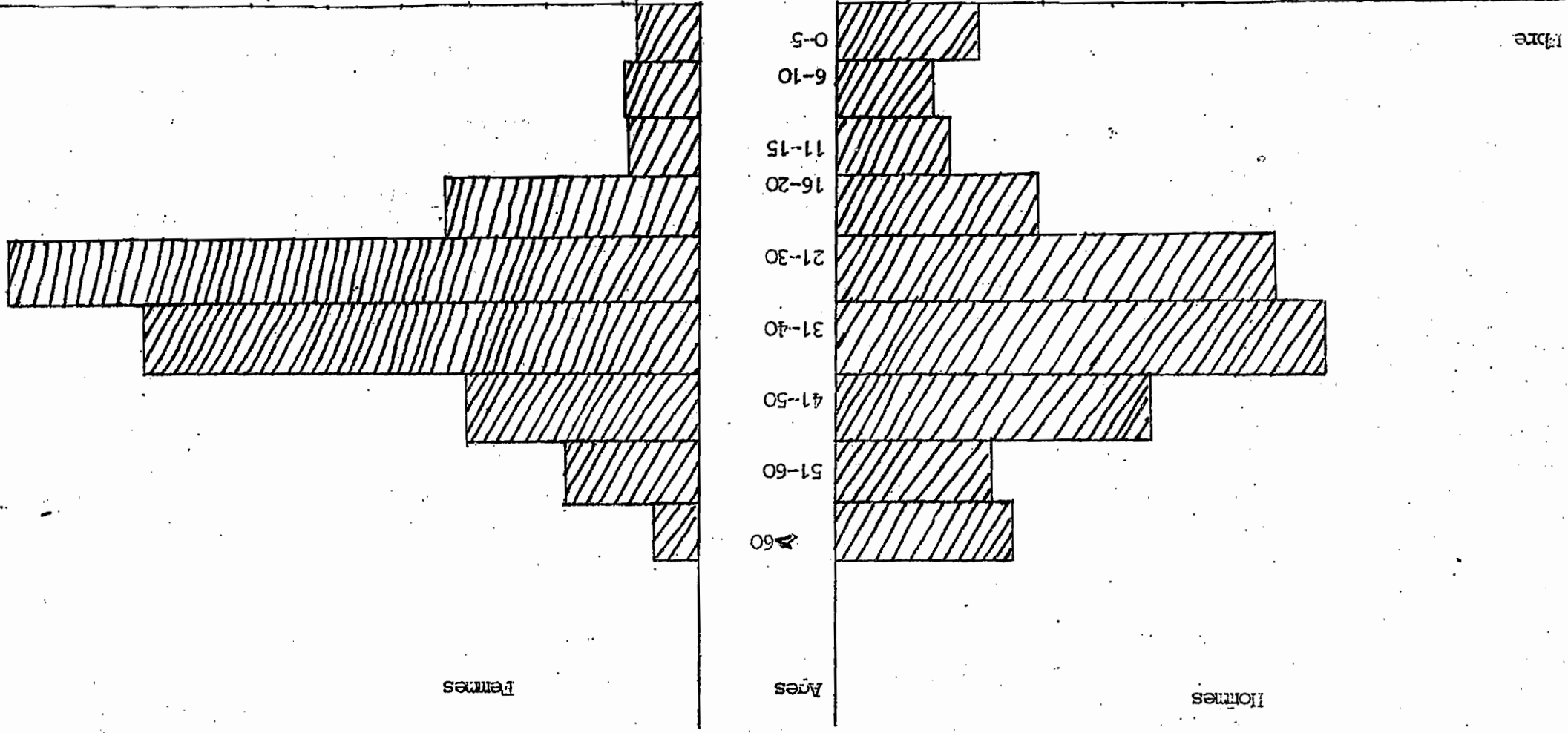




Tableau IV. INFLUENCE DE L'ETHNIE CHEZ 155 MALADES

ETHNIES	HOMMES		FEMMES		T O T A L	
	Nbre	%	Nbre	%	Nombre	%
Bambara	34	21,93	31	20	65	73,53
Peulh-Toucouleur	13	8,38	21	13,54	34	
Sarakollé	11	7,09	4	2,58	15	
Malinké	3	1,93	5	3,22	8	5,16
Sonraï	8	5,16	4	2,58	12	7,74
Dogon	5	3,22	3	1,93	8	5,16
Bozzo-pêcheur	2	1,29	1	0,64	3	1,93
Sénoufo-Mianka	2	1,29	.	.	2	1,29
Autres	3	1,93	5	3,22	8	5,16
T O T A L	81	52,25	74	47,74	155	100 %

### 3.2.4. Antécédents

#### Antécédents Personnels d'Allergie

La notion du terrain atopique dans l'asthme trouve une confirmation supplémentaire dans l'existence d'équivalents allergiques ou de parentés morbides chez la plupart de nos malades.

Sur 147 malades interrogés, on retrouve dans 126 cas (soit 85,71%) la notion d'antécédents allergiques. Ces manifestations ont accompagné l'asthme ou l'ont précédé. Le Tableau VI en montre le détail.

A noter que les manifestations les plus fréquentes ont été la rhinite spasmodique: 50,34%, les manifestations prurigineuses: 23,12%, l'allergie médicamenteuse: 19,04% et la conjonctivite allergique: 15,64%.

L'association de plusieurs équivalents ou parentés morbides a été fréquemment notée: rhinite + conjonctivite, rhinite + urticaire ou rhinite + eczéma. Un même malade peut avoir plusieurs antécédents d'allergie.

Tableau V. REPARTITION DES MALADES SELON LA PROFESSION

PROFESSIONS	H O M M E S		F E M M E S		T O T A L	
	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
Fonctionnaires et Cadres de l'Etat et du Secteur privé et mixte.	31	11,83	38	14,50	69	26,33
Agriculteurs - Eleveurs-Pêcheurs	17	6,48	-	-	17	6,48
Agents des Forces Armées et de la Sécurité	13	4,96	-	-	13	4,96
Ouvriers-Artisans et Chauffeurs	40	15,26	5	1,90	45	17,17
Commerçants et Hommes d'affaires	9	3,43	-	-	9	3,43
Eleveurs-Etudiants	38	14,50	20	7,63	58	22,13
Délinquants	-	-	-	-	-	-
Autres	6	2,29	45	17,17	51	19,46
T O T A L	154	58,77	108	41,22	262	100 %

Antécédents Familiaux d'Asthme ou d'Allergie

Quelque soit le rôle pathologique des autres facteurs, on note dans l'asthme, dans la plupart des enquêtes étiologiques la place importante du terrain familial ou héréditaire déjà signalé par Trousseau pour qui: "l'asthme se transmet directement par l'hérédité".

Dans notre étude, 91 malades (61,90%) présentent des antécédents familiaux d'asthme ou d'allergie. Un asthme a été retrouvé avec une égale fréquence chez le père et la mère (respectivement 8,16% et 8,84%) mais aussi chez les frères et soeurs, oncles, tantes, grands parents. A noter qu'un même malade peut avoir plusieurs membres sinon toute sa famille asthmatique. Le Tableau VII résume l'ensemble de nos constatations sur les antécédents familiaux d'allergie chez 147 malades.

Tableau VI. ANTECEDENTS PERSONNELS D'ALLERGIE  
CHEZ 147 MALADES

ANTECEDENTS	NOMBRE	POURCENTAGE
Rhinite spasmodique	74	50,34
Bronchite	6	4,08
Urticaire - Prurit	34	23,12
Eczéma	10	6,80
Conjonctivite allergique	23	15,64
Sinusite	3	2,04
Migraine	17	11,56
Allergie médicamenteuse	28	19,04
Allergie alimentaire	2	1,36
Pas d'antécédents d'allergie	21	14,28

N.B. Un même malade peut avoir plusieurs antécédents d'allergie.

Tableau VII. ANTECEDENTS FAMILIAUX D'ASTHME OU D'ALLERGIE CHEZ 147 MALADES

ANTECEDENTS	NOMBRE	POURCENTAGE
Père	12	8,16
Mère	13	8,84
Grands-parents	25	17
Frères et soeurs	21	14,28
Oncle	9	6,12
Tante	7	4,76
Cousin	4	2,72
Pas de notion d'asthme familial	74	50,34

Correlation Antécédents Familiaux -- Antécédents Personnels

Il nous a paru intéressant d'étudier les corrélations entre les antécédents familiaux d'asthme et les antécédents personnels d'allergie. Nos conclusions figurent sur le Tableau VIII:

- 60 des malades (soit 42,55%) possèdent à la fois des antécédents familiaux d'asthme et des antécédents personnels d'allergie.
- 68 des malades (soit 48,22%) ont soit des antécédents familiaux d'asthme, soit des antécédents personnels d'allergie.
- Chez 13 sujets (soit 9,91%) on n'a ni antécédents familiaux d'asthme ni antécédents personnels d'allergie, donc l'asthme est la seule manifestation allergique chez ce dernier groupe de malades.

Tableau VIII. CORRELATION ANTECEDENTS FAMILIAUX D'ASTHME  
ANTECEDENTS PERSONNELS D'ALLERGIE  
CHEZ 141 MALADES

C O R R E L A T I O N	N O M B R E	P O U R C E N T A G E
Existe	60	42,55
N'existe pas	68	48,22
Ni antécédents familiaux d'asthme, ni antécédents personnels d'allergie	13	9,91
T O T A L	141	100 %

3.2.5. Facteurs Bioclimatiques

Les premières études sur le rôle des facteurs bioclimatiques dans l'asthme au Mali ont été effectuées en 1975 par S. SANGARE et coll. (166). Ces auteurs se sont cependant, limités à l'étude des plantes de la flore malienne susceptible<sup>s</sup> d'être à l'origine de pneumallergènes végétaux pouvant engendrer une pollution atmosphérique à l'exclusion de tous les autres facteurs bioclimatiques. Aussi avons nous essayé de souligner en plus le rôle des variations de température de l'état hygrométrique de l'air, de la vitesse du vent ainsi que des pluies. Nous n'avons malheureusement pu tirer aucune conclusion des renseignements que nous avons pu obtenir sur ces quatre derniers facteurs. Aussi, nous limiterons nous également à l'étude de l'influence des saisons, des facteurs biotiques et de la pollution atmosphérique.

Le cadre de cette étude, Bamako la capitale du Mali est une agglomération d'environ cinq cent mille habitants, encastrés dans la vallée du niger, entourée de collines à l'Est, au Nord et à l'Ouest.

Le climat est du type soudanien avec deux saisons nettement tranchées:

- une saison sèche de sept mois comportant:
  - . une période froide de Novembre à Février
  - . une période chaude de Mars à Mai
- une saison pluvieuse (hivernage) de cinq mois avec le maximum de précipitations en Août.

Influence des Saisons

Le Tableau IX qui donne la répartition des crises en fonction des saisons permet les constatations suivantes:

- la plus grande fréquence se situe pendant la saison sèche avec 63,78%. Si l'on tient compte des deux périodes que comporte la saison sèche, on constate que la fréquence des crises est pratiquement égale pendant les périodes froides et pluvieuses (35,73% et 36,21%); le plus petit nombre de cas survenant pendant la période des grandes chaleurs. Ces constatations diffèrent de celles de S. SANGARE et coll.(166) qui ont observé la fréquence la plus basse pendant l'hivernage: 26,17% contre respectivement 37,14% et 36,08% pendant les périodes froides et chaudes. Cette différence s'explique très probablement par le fait que leur étude a porté en grande majorité sur les années de sécheresse où les difficultés économiques ont amené beaucoup de patients à avoir recours à la médecine traditionnelle beaucoup moins onéreuse que la médecine hospitalière.

Tableau IX. REPARTITION DES CRISES SELON LES SAISONS

SAISONS	Saisons Sèches		Saison des pluies Juin - Octobre	TOTAL
	Froide Nov. - Février	Chaudes Mars - Mai		
	Nombre de cas.	223 ( 35,73 % )	175 ( 28,04 % )	226 ( 36,21 % )
	398 ( 63,78 % )			

Influence des Facteurs Biotiques

La Végétation

Les facteurs biotiques retenus sont représentés essentiellement par la végétation qui est du type soudanien avec la prédominance de karité (*Vitellaria paradoxa gaert*) et de "nééré" (*Parkia biglobosa africana*). Avec le développement de l'urbanisme, la végétation naturelle est détruite à plus de 80% à telle enseigne qu'à Bamako, pour orner les habitations et les rues, la population urbaine est obligée de faire appel à des espèces ornementales introduites. Enfin autour de la ville subsistent des parcelles de culture où poussent le mil, le sorgho, le maïs, l'arachide, etc...

Cette végétation (naturelle ou cultivée) contribue dans une large mesure à enrichir l'atmosphère de la ville en poussières organiques parmi lesquelles prédominent les grains de pollen qui viennent renforcer l'action déjà polluante des aérosols de diverses origines. On trouvera en Annexe un relevé des principales espèces végétales classées selon leurs familles, leurs strates (herbes, arbustes ou arbres), leur nature (ornement, cultures ou plantes spontanées). Le Tableau X indique le nombre des espèces fleuries aux différentes périodes de l'année.

#### Influence de la Floraison

Les résultats de l'étude de l'influence de la floraison sur les crises en fonction des saisons figure sur le Tableau XI dont l'examen nous conduit aux constatations suivantes:

Le plus grand nombre de crises: 63,78% s'observe pendant la saison sèche et coïncide avec la floraison du plus grand nombre d'espèces végétales: 60,13%.

En ce qui concerne la saison sèche seul le plus grand nombre d'espèces fleuries s'observe pendant la saison chaude (33,54% contre 26,58% pour la période froide) tandis que la plus grande fréquence des crises s'observe pendant la période froide avec 35,73%. Cette fréquence élevée du nombre des crises pendant la période froide alors que le nombre d'espèces en floraison est le plus bas de l'année nous fait admettre l'intervention d'autres facteurs dans le déclenchement des crises pendant le froid.

Il peut s'agir entre autre d'une influence des variations de température, de la vitesse du vent et du degré hygrométrique de l'air, tous facteurs que nous n'avons pas pu étudier.

#### Influence de la Pollution Atmosphérique

A l'influence des facteurs biotiques, il convient d'ajouter celle de la pollution atmosphérique de Bamako qui est une chose bien connue. Elle provient des fumées des feux de bois, des "poussières domestiques" et des poussières des routes non bitumées, des gaz d'échappement des véhicules à deux et quatre roues, etc...

Cette pollution atmosphérique joue un rôle certain dans le déclenchement des crises d'asthme surtout en période sèche où on enregistre le plus grand nombre de cas (63,78%) contre seulement 36,21% des cas pendant l'hivernage. Cette pollution est aggravée par, outre les pneumallergènes végétaux liés à la floraison, des pneumallergènes d'origine animale et surtout par les moisissures atmosphériques.

Tableau X. FLORAI SON DES ESPECES AU COURS DE L'ANNEE

M O I S	S A I S O N S    S E C H E S							H I V E R N A G E					T O T A L
	F R O I D E				C H A U D E								
	Nov.	Déc.	Janv.	Fév.	Mars	Av.	Mai	Juin	Juil.	Août	Sept.	Oct.	
Nombre et	22	16	17	29	36	37	33	24	14	20	34	34	316
Espèces en	84 ( 26,58 % )				106 ( 33,54 % )								( 100 % )
Floraison.	190 ( 60,13 % )							126 ( 39,87 % )					

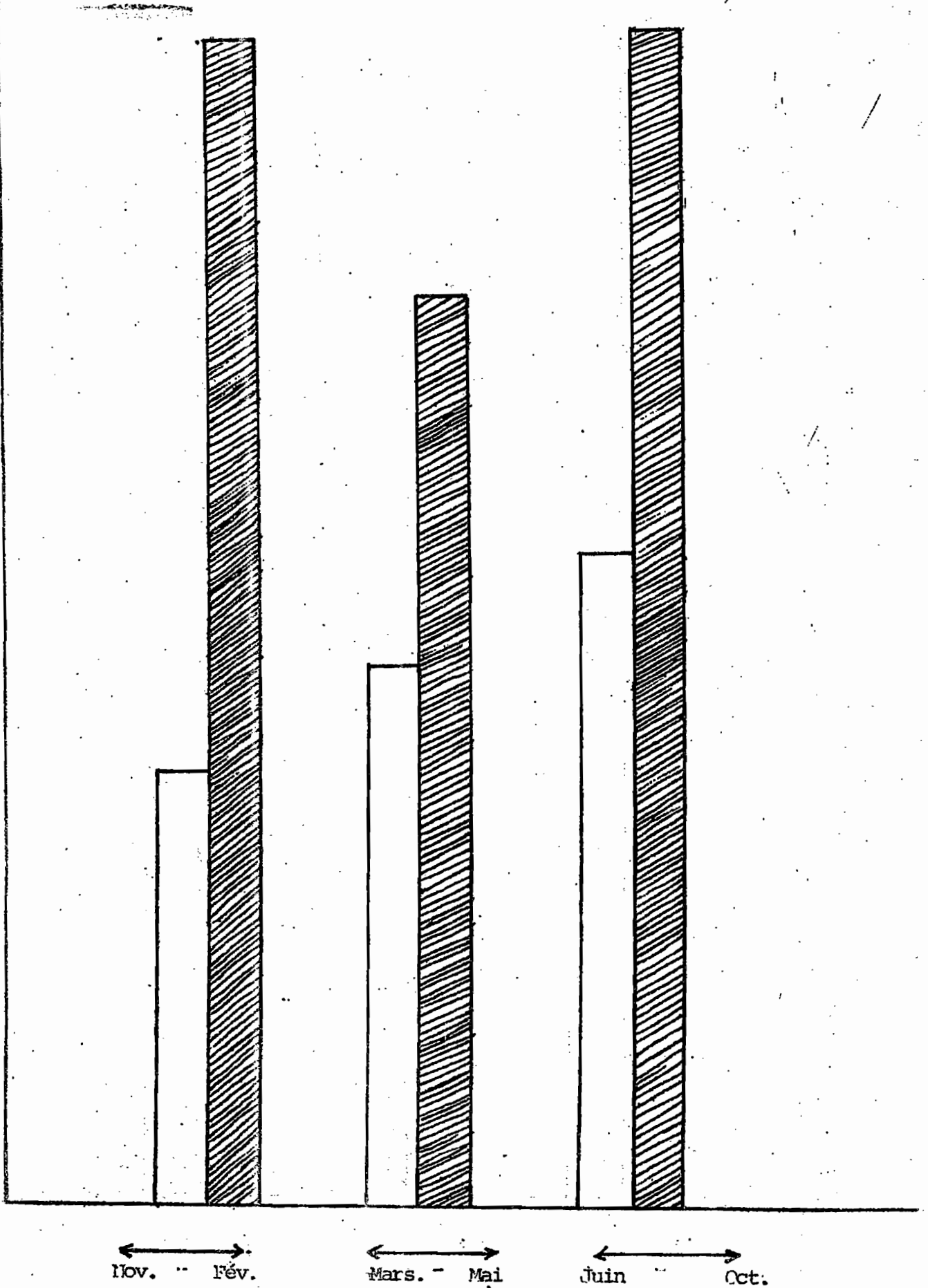


Tableau XI. INFLUENCE DE LA FLORAISON SUR LES CRISES D'ASTHME

	SAISONS SECHES							HIVER N A G E					TOTAL
	FROIDE				CHAUDE			Jun	Juil.	AOÛT	Sept.	Oct.	
M O I S	Nov.	Déc.	Janv.	Fév.	Mars	Avr.	Mai	Jun	Juil.	AOÛT	Sept.	Oct.	
Nombre d'espèces en floraison	22	16	17	29	36	37	33	24	14	20	34	34	316 ( 100 % )
	84 ( 26,5 % )				106 ( 33,54 % )								
Nombre de Crises	190 ( 60,13 % )							126 ( 39,87 % )					624 ( 100 % )
	398 ( 63,78 % )							226 ( 36,21 % )					
	223 ( 35,73 % )				175 ( 28,04 % )								

Fig.: 2

Influence de la floraison sur les crises d'asthme



Nbre d'espece fleuries

Frequence des cas

L'importance de ces moisissures atmosphériques explique la facilité et la rapidité avec lesquelles les denrées alimentaires exposées à l'air libre sont contaminées. C'est d'ailleurs un fait bien connu que les climats chauds facilitent leur développement au sein des débris végétaux et animaux et notamment dans les sols humides comme c'est le cas au Mali pendant l'hivernage (166).

### 3.3. Aspects Cliniques

#### 3.3.1. Classification

Les formes cliniques de l'asthme sont extrêmement variées. Plusieurs types de classification sont proposés par les auteurs.

-- Vialatte et Charpin (19) distinguent quatre types d'asthme

Type 1: Une crise par trimestre ou moins d'une crise par mois

Type 2: Une crise mensuelle ou moins d'une crise par semaine

Type 3: Une crise hebdomadaire ou au moins 50 à 60 crises par an.

Type 4: Une crise quotidienne ou une dyspnée continue, diurne et nocturne en l'absence de traitement.

Les types 1 et 2 évoquent un asthme paroxystique léger, les types 3 et 4 un asthme grave.

-- Wolfrom (58) propose également une classification en quatre types voisine de celle de Vialatte et Charpin (19).

Type 1: crises survenant à intervalles très espacés (une crise par mois ou tous les deux mois) ne durant qu'une nuit ou au plus deux ou trois jours.

Type 2: Crises plus fréquentes (quelques crises par mois) mais de faible intensité.

Type 3: Plus d'une crise par semaine (attaque d'asthme).

Type 4: Asthme à dyspnée continue; il désigne aussi l'état de

mal asthmatique qui est en fait une complication guettant tout asthme quelque soit son type.

-- Peps (167) distingue par contre deux types d'asthme:

- l'asthme extrinsèque dans lequel le facteur exogène est prédominant et facilement retrouvé par l'interrogatoire ou les enquêtes étiologiques.
- L'asthme intrinsèque regroupant toutes les autres variétés d'asthme.

-- Une autre classification est celle de Gell et Coombs (122) qui distinguent quatre types de réactions allergiques: (réactions d'hypersensibilité).

TYPE I: concerne les réactions anaphylactiques ou immédiates et résulte de l'association d'un antigène sensibilisant circulant avec un anticorps de type IgE. Certains types d'asthme entrent dans ce cadre.

TYPE II: réactions cytolytiques où interviennent les IgM et IgG. Cette allergie ne joue pas dans la pathologie de l'asthme.

TYPE III: hypersensibilité avec nécrose tissulaire où interviennent des anticorps précipitants circulants de type IgG. A ce groupe appartiennent certains asthmes qui relèvent ainsi d'une allergie semi-retardée.

TYPE IV: l'allergie tissulaire, met en jeu surtout des éléments cellulaires (lymphocytes et macrophages). Ce type d'allergie peut être à l'origine d'un asthme.

Dans notre étude, nous adopterons la classification syndromique de Bollinelli (R.) et Leophonte (R.) (19), classification commode et simple qui distingue trois catégories d'asthme.

- l'asthme paroxystique caractérisé par l'absence de gêne fonctionnelle en dehors des crises
- l'asthme d'effort caractérisé par des crises survenant uniquement à l'effort
- l'asthme à dyspnée continue caractérisé par l'existence d'une dyspnée sibilante de base au repos sur laquelle se greffent des paroxysmes.

Nos résultats sont mentionnés sur le Tableau XII: l'asthme paroxystique occupe la première place avec 77,40% des cas suivi de l'asthme à dyspnée continue (17,77% des cas), l'asthme d'effort ne constituant que 4,81%.

Nous étudierons ces différents types d'asthme après avoir évoqué les circonstances d'apparition de la maladie.

Remarque: nous excluons volontairement de cette étude l'état de mal asthmatique, complication dramatique survenue chez sept de nos patients qui ont tous pu bénéficier d'un traitement efficace en milieu hospitalier.

### 3.3.2. Circonstances d'Apparition

L'interrogatoire de nos malades dans le but de préciser les circonstances d'apparition des premières crises s'est révélé très souvent difficile; il nous a néanmoins permis d'aboutir aux résultats indiqués sur le Tableau XIII.

Tableau XII. TYPES CLINIQUES D'ASTHME SELON  
LA CLASSIFICATION DE BOLLINELLI (R.) ET  
LEOPHONTE (R.) CHEZ 332 MALADES.

TYPES CLINIQUES	H O M M E S		F E M M E S		T O T A L	
	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
Asthme paroxystique intermittent	92	27,71	165	49,69	257	77,40
Asthme d'effort	4	1,20	12	3,61	16	4,81
Asthme à dyspnée continue	38	11,44	21	6,32	59	17,77
T O T A L	134	40,36	198	59,63	332	100 %

Tableau XIII. CIRCONSTANCES D'APPARITION DE LA MALADIE

CIRCONSTANCES D'APPARITION	N O M B R E D E C A S	P O U R C E N T A G E
Sans cause déclenchante apparente	70	60,86
Episode rhino-pharyngé	32	27,82
Grossesse	9	7,82
Coqueluche	2	1,73
Choc émotionnel	2	1,73
T O T A L	115	100 %

### 3.3.3. Manifestations Cliniques

#### Prodromes

Des prodromes ont été retrouvés dans l'interrogatoire de 101 malades et se répartissent comme suit :

- rhinorrhée avec obstruction nasale.....	46 cas (45,54%)
- crises d'eternuement .....	25 -"- (24,75%)
- toux spasmodique .....	34 -"- (33,66%)
- chatouillement laryngé .....	10 -"- ( 9,90%)
- oppression thoracique .....	5 -"- ( 4,95%)
- sensation de malaise .....	7 -"- ( 6,93%)
- picotement retrosternal .....	7 -"- ( 6,93 %)
- céphalées .....	8 -"- ( 7,92%)
- palpitations.....	4 -"- ( 3,96%)

Ces prodromes varient d'un malade à un autre; mais revêtent le même caractère pour un même malade lui permettant ainsi de prévoir sa crise. Ces signes ont été retrouvés uniquement dans l'asthme paroxystique intermittent. Dans les deux autres types (asthme à dyspnée continue et asthme d'effort) les crises n'étaient précédées d'aucun signe précurseur et apparaissaient le plus souvent de façon brutale après un effort.

#### Symptomes Fonctionnels

Nos malades ont présenté les signes suivants:

##### La dyspnée

Elle a été retrouvée dans 332 cas sous deux formes:

- dyspnée paroxystique intermittente classique à type de brachypnée
- dyspnée expiratoire avec respiration sifflante: 257 cas soit 77,40%; durée variable (une à deux heures), cédation spontanée ou sous l'effet du traitement.
- dyspnée continue: 59 cas soit 17,77%; fond dyspnéique permanent peu intense sur lequel survenaient des poussées paroxystiques déclenchées par des efforts d'intensité variable.

### La Toux

Deuxième signe dominant de la maladie, elle est apparue à la fois comme prodrome et signe d'accompagnement de la crise sous deux formes:

- toux sèche quinteuse précédant le plus souvent la crise ..... 40 cas (100 %)
  - Asthme paroxystique ..... 34 --" ( 85% )
  - asthme à dyspnée continue ..... 6 --" ( 15% )
  - asthme d'effort ..... Néant
- Toux grasse avec expectoration muqueuse ou muco-purulente ..... 81 cas (100%)
  - asthme paroxystique ..... 60 --" (74,07%)
  - asthme à dyspnée continue ..... 21 --" (25,92%)
  - asthme d'effort ..... Néant

### Autres Signes

Les autres symptômes fonctionnels retrouvés n'ont pas été quantifiables. Il s'agissait de:

- hyperthermie essentiellement chez les enfants et dans quelques rares cas chez des adultes.
- Douleurs thoraciques diffuses exacerbées par la toux.
- Douleurs articulaires.
- Hypersudation
- Epigastralgies
- Vomissements soulageant le malade.

### Signes Physiques

#### Asthme paroxystique intermittent

L'examen des malades pendant la crise montre:

- un thorax distendu bloqué en inspiration forcée.
- un murmure vésiculaire tantôt normal, tantôt diminué (5 fois sur 61)
- des râles sibilants et ronflants dans la totalité des deux hémithorax
- le pouls et la tension artérielle restent dans les limites de la normale; dans 3 cas sur 61 une tachycardie légère a été notée.

Asthme à dyspnée continue

L'examen des malades montre un thorax globuleux, distendu en permanence et à l'auscultation on perçoit des râles ronflants et des sibilants disséminés dans les deux champs pulmonaires. Il existe très souvent une tachycardie (9 cas sur 21) et une diminution du murmure vésiculaire (11 cas sur 21).

Asthme d'effort

L'examen clinique s'est révélé normal chez les patients de ce groupe que nous avons examinés et dont aucun n'était en crise.

Signes Radiologiques

164 radiographies pulmonaires standards pratiquées systématiquement chez des malades ont été examinées et ont donné les résultats figurant sur le Tableau XIV:

Dans l'asthme paroxystique plus de 3/4 des patients (76,19%) ont une image radiologique normale tandis que dans l'asthme à dyspnée continue, l'aspect radiologique d'emphysème prédomine avec 67,85% des cas.

Tableau XIV. REPARTITION DES IMAGES RADIOLOGIQUES

IMAGES RADIOLOGIQUES	ASTHME PAROXYSTIQUE		ASTHME A DYSPNEE CONTINUE		ASTHME D'EFFORT	
	Total	%	Total	%	Total	%
Normales	96	76,19	8	28,57	10	100 %
Aspect d'emphysème	24	19,04	19	67,85	.	.
Infiltrat	2	1,58	.	.	.	.
Opacité linéaire hilifuge	3	2,38	1	3,57	.	.
Hypertrophie hilaire	1	0,79	.	.	.	.
T O T A U X	126	100 %	28	100 %	10	100 %



3.3.4. Associations Morbides

Affections diverses

Très peu d'associations morbides ont été retrouvées dans notre lot de malades. Les affections relevées ont été les suivantes:

- hypertension artérielle (H.T.A.) ..... 7 cas
- ictère ..... 1 -"-
- diabète ..... 3 -"-
- spasmophilie probable ..... 1 -"-

Tout comme dans la littérature, nous n'avons pu mettre en évidence aucune relation de cause à effet entre ces manifestations et l'asthme. On apprend seulement qu'une hypertension artérielle substantielle parfois considérable apparait en simultanéité avec le paroxysme asthmatique et disparaît avec la résolution de la crise. Nous n'avons noté ce fait que dans un seul cas que nous n'avons pas inclus dans les H.T.A. véritables.

Hémoglobunopathies

Dans le but de rechercher une relation entre l'asthme et la drépanocytose nous avons pratiqué chez 110 malades une électrophorèse de d'hémoglobine. Les résultats ont été les suivants:

<u>Hémoglobine</u>	<u>Nombre des cas</u>	
AA	94	85,45%
AS	10	} 14,54%
AC	6	
TOTAL	110	100 %

On ne note aucun cas d'hémoglobinopathie majeure et les 10 cas de drépanocytose hétérozygotes rencontrées ne permettent pas d'incriminer cette affection dans le déclenchement d'une crise d'asthme.

Asthme Tuberculinique

61 intradermo-réaction à la tuberculine ont été pratiquées chez nos malades, le Tableau XV en donne les résultats.

Cette pratique n'a déclenché aucune réaction dyspnéïque, ce qui nous permet de souligner l'extrême rareté voire l'inexistence de l'asthme tuberculinique au sein des populations maliennes, aucun cas de ce type d'asthme n'ayant été vu pendant dix ans dans le seul service hospitalier spécialisé du Pays.

Tableau XV. RESULTATS DE L'INTRADERMO-REACTION A LA TUBERCULINE CHEZ 61 MALADES.

RESULTATS	N O M B R E	POURCENTAGE
Négatif	33	54,09
Positif	28	45,90
T O T A L	61	100 %

### 3.4. Facteurs Etiopathogéniques

Ces facteurs sont de plusieurs types et se répartissent en facteurs allergique, infectieux, psychiques, endocriniens.

Dans notre étude, nous examinerons tout d'abord les facteurs déclenchants retrouvés à l'interrogatoire avant de les aborder.

#### 3.4.1. Facteurs Déclenchants

Le Tableau XVI résume l'ensemble des facteurs déclenchants retrouvés à l'interrogatoire de 142 malades. Il s'agit là d'une classification globale, chaque cause invoquée ayant été relevée. Les fréquences ont été calculées par rapport au total des malades et non des causes.

Les poussières viennent en tête suivies des fumées et odeurs de toute nature. D'autre part un même malade peut avoir plusieurs facteurs déclenchants. On retrouve surtout l'association poussière + fumée ou poussière + fumée + odeur.

#### 3.4.2. Facteur Allergique

C'est le plus connu car le mieux étudié de tous les facteurs. Notre enquête allergologique a comporté:

- une étape d'orientation au cours de laquelle ont été précisées les circonstances d'apparition des manifestations cliniques exposées plus haut.
- Une étape d'identification de l'allergène, au cours de laquelle l'interrogatoire nous a permis d'étudier l'influence de:

l'environnement du malade et son rôle dans le déclenchement des crises.

Tableau XVI. FACTEURS INTERVENANT DANS LE DECLENCHEMENT  
DES CRISES D'ASTHME CHEZ 142 MALADES

FACTEURS DECLENCHANTS	N O M B R E	POURCENTAGE
Poussières	95	66,90
Fumées	80	56,33
Odeurs toutes natures	54	38,02
Nervosité	8	5,63
Bains froids	3	2,11
Boissons glacées	2	1,40
Pluie - Humidité	5	3,52
Sauce à la pâte d'ara- chide	3	2,11
Poils d'animaux	3	2,11
Effort	41	28,87
Changement de temps	5	3,52
Menstrues	2	1,40
Grossesse	9	6,33
Repas	2	1,40
Aucun facteur	11	7,74
Aérosols cosmétiques	11	7,74
Non déterminés	11	7,74

N.B.: Un même malade peut avoir plusieurs facteurs déclenchants.

- l'âge du malade, la fréquence des affections allergiques variant avec les périodes de la vie
- la profession du malade dans la recherche d'un asthme professionnel
- l'influence des conditions climatiques et des changements de temps sur la crise
- les antécédents personnels et familiaux d'asthme et d'allergie
- l'influence de certains allergènes (alimentaires, médicamenteux)

Les examens complémentaires effectués pour identifier les allergènes en cause chez les malades ont été:

- des examens biologiques courants dont l'éosinophilie sanguine
- les tests cutanés allergiques
- les dosages immunologiques.

#### EXAMENS BIOLOGIQUES

Les examens biologiques courants effectués à Bamako et subis par nos malades ont été les suivants:

- numération formule sanguine (N.F.S.) .....	239
- vitesse de sédimentation globulaire .....	239
- glycémie .....	109
- azotémie .....	112
- calcémie .....	97
- électrophorèse de l'hémoglobine .....	110
- examen parasitologique des selles .....	119
- examen parasitologique des urines .....	119

Parmi ces examens seuls les résultats de la numération formule sanguine mettant en évidence une éosinophilie sanguine et ceux de l'examen parasitologique des selles et des urines ont été significatifs pour nos malades et seront étudiés.

#### Eosinophilie Sanguine

L'hyperéosinophilie sanguine est un critère biologique classique de l'asthme, mieux Pistre (151) en fait la seule perturbation humorale de cette affection. Bien qu'elle ne constitue pas un critère absolu d'allergie, les auteurs notent d'une façon générale une éosinophilie variant entre 5 et 10% dans 75% des asthmes. Elle peut atteindre 15 à 20% et rarement davantage.

239 numérations formules sanguines nous ont permis d'étudier son rôle chez nos malades. Nos résultats sont résumés sur le Tableau XVII qui montre également les taux d'éosinophilie chez les malades vus en crise. L'étude de ce tableau et de la figure 4 permet les constatations suivantes:

Les taux d'éosinophilie chez l'ensemble des malades et chez les malades vus en crise varient de façon identique pour les taux compris entre 0 et 20% et le rapport entre les deux groupes est égal à l'unité.

$$\frac{\text{TX Eo. Ensemble des Malades}}{\text{TX Eo. Malades vus en crise}} = 1.$$

Ce rapport varie du simple au double pour les éosinophilies supérieures à 20% (5,12% et 10,87%). (Tableau XVII, Fig. 3)

$$\text{Eo} > 20 \quad \frac{\text{TX Eo. Ensemble des Malades}}{\text{TX Eo. Malades vus en crise}} = 2.$$

Nous en concluons que les hyperéosinophilies supérieures à 20% doivent faire rechercher une autre étiologie que l'asthme compte tenu, notamment des nombreuses infestations parasitaires dans notre pays.

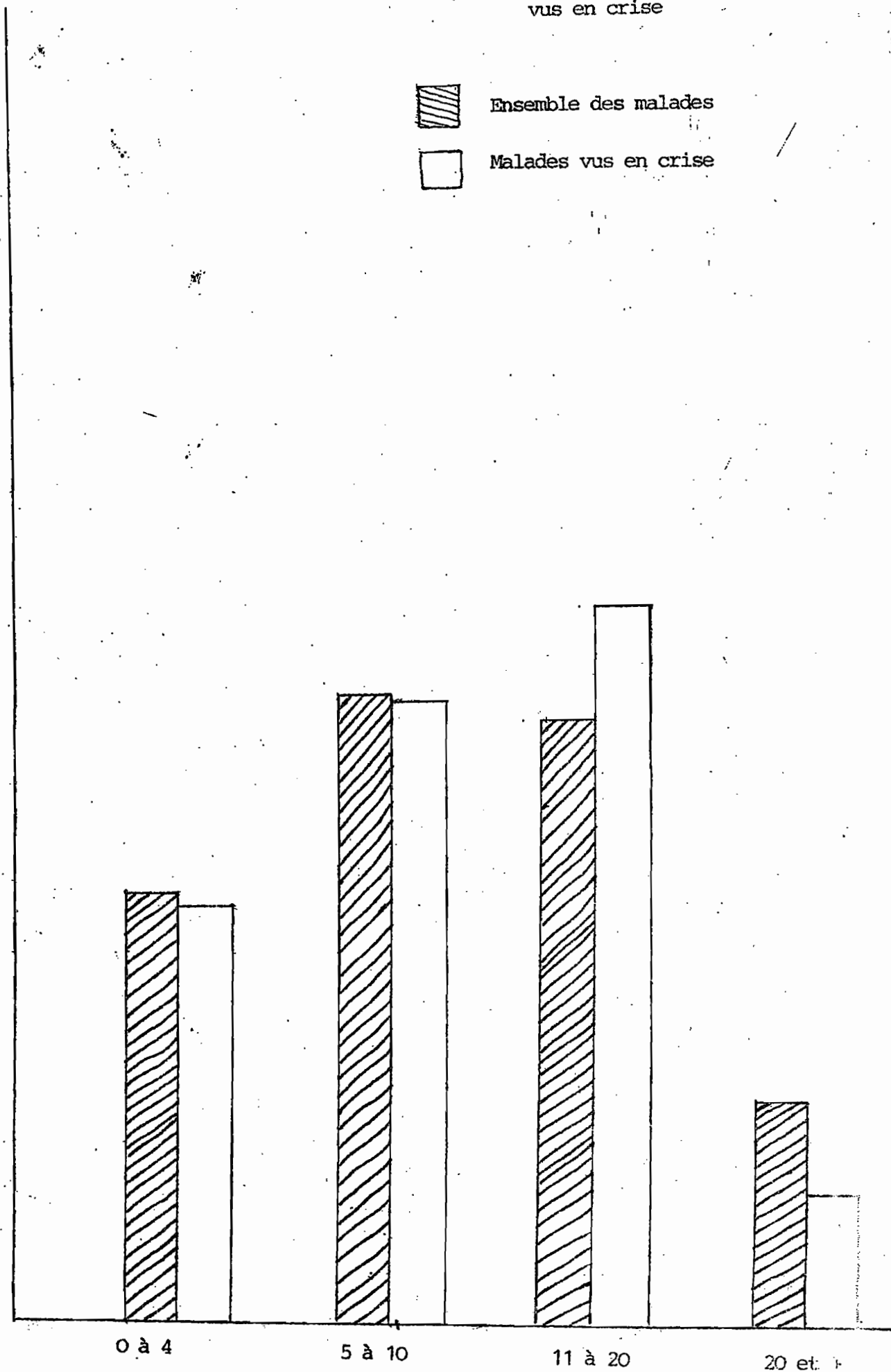
Notons enfin, que nos résultats qui ne montrent que 38,49% d'asthmatiques ayant un taux d'éosinophilie comprise entre 5 et 10% diffère sensiblement de ceux de la littérature où 75% des cas ont été trouvés porteurs d'une éosinophilie comprise entre 5 et 10%.

Tableau XVII COMPARAISON DES TAUX D'EOSINOPHILIE DE L'ENSEMBLE DES MALADES ET DES MALADES VUS EN CRISE.

T A U X D'EOSINOPHILIE EN %	ENSEMBLE DES MALADES		MALADES VUS EN CRISE	
	Nombre	%	Nombre	%
0 - 4	50	20,92	8	20,51
5 - 10	92	38,49	15	38,46
11 - 20	71	29,70	14	35,89
> 20	26	10,87	2	5,12
T O T A L	239	100	39	100

Figure 3 :

Comparaison des taux d'eosinophilie  
de l'ensemble des malades et des malades  
vus en crise



Examen parasitologique des selles et des urines

Un examen parasitologique des selles et des urines a été systématiquement pratiqué chez 119 malades dans le but de mettre en évidence le rôle éventuel des parasites à cycle évolutif passant par le poumon et dont les protéines sont considérées par certains auteurs comme des facteurs de libération des médiateurs chimiques (chap.II-2-2-2). Seuls 18 malades soit 15,12% ont été trouvés porteurs d'une parasitose; ils se répartissent comme suit:

- parasitoses intestinales: 11
  - . tenia :..... 2
  - . shistosoma mansoni : 2
  - . oxyures :..... 1
  - . candidoses :..... 4
  - . ankylostome :..... 2
- parasitose urinaire: 7

Seule une schistosome a été retrouvée dans 7 cas.

Le Tableau XVIII montre les variations du taux d'éosinophilie chez ces 18 malades:

15 d'entre eux soit la très grande majorité (83,23%) ont un taux d'éosinophilie compris entre 0 et 20% tout comme la très grande majorité des malades recensés sur le Tableau XVII. Cette constatation jointe au nombre peu élevé des malades parasités ne nous permet pas de retenir les parasitoses retrouvées comme jouant un rôle dans l'asthme des patients qui en sont atteints.

Tableau XVIII COMPARAISON DES TAUX D'EOSINOPHILIE CHEZ LES MALADES PARASITES

T A U X EOSINOPHILIE EN %	PARASITOSE INTESTINALES	BILHARZIOSES URINAIRES	T O T A L
0 - 4	4	1	5
5 - 10	2	2	4
11 - 20	2	4	6
> 20	3	-	3
T O T A L	11	7	18

### TESTS CUTANES ALLERGIQUES

90 malades ont subi des tests cutanés allergiques. Les allergènes utilisés ont été ceux de l'Institut Pasteur de Paris et sont de deux types.

- Les allergènes à lecture immédiate (20 à 30 mm.): poussières de maison, plumes, poils de chien et de chat.
- Les allergènes microbiens et mycosiques à lecture retardée (48 heures): streptomycine A, staphylocoque, tuberculine, candidine.
- Le sérum phénolé nous a servi de témoin.

La technique utilisée a été l'injection intradermique pratiquée avec le matériel classique: seringues de 1 ml. graduées en 1/10 de ml., aiguilles fines de 1 à 2 cm. à biseau court.

Une injection de 0,1 ml. de chaque allergène a été faite à la face antérieure de l'avant bras après nettoyage de la peau à l'alcool. L'importance des réactions positives a été estimée en fonction de l'œdème urticarien central et de la diffusion érythémateuse périphérique. La cotation utilisée pour la classification des cas positifs a été la suivante:

- + : réaction faiblement positive : érythème seul de dimension 20 mm.
- ++ : réaction moyennement positive : érythème + papule, dimension 25 mm.
- +++ : réaction fortement positive : érythème 30 mm. ou même davantage avec papule et pseudopodes.

Toutes les réactions positives quelque que soit leur intensité ont été prises en considération et resumées sur le Tableau XIX.

Les allergènes d'origine animale occupent la première place (plumes : 84,44%; poils de chien: 83,33%; poils de chat: 78,88%) suivis de la poussière de maison (73,33%) et de la candidine (57,77%). Ces constatations sont différentes de celles des pays voisins: Côte d'Ivoire et Sénégal où la poussière de maison vient en tête avec respectivement 85% et 50% suivie de la candidine avec 72% et 12,5%. Il est à noter que dans notre étude comme dans celle faite en Côte d'Ivoire et au Sénégal les sujets étaient toujours polysensibilisés.



Tableau XIX RESULTATS COMPARATIFS DES TESTS CUTANES  
ALLERGIQUES

Allergènes ayant donné à un résultat positif				
Allergènes	NOTRE ETUDE		E T R A N G E R S	
	Nombre	%	Côte d'Ivoire	Sénégal
Poussières de maison	66	73,33	85 %	50 %
Plumes	76	84,44	-	-
Poils de chien	75	83,33	-	7 %
Poils de chat	71	78,88	-	
Staphylocoque	1	1,11	-	-
Streptocoque	6	6,66	-	-
Tuberculine	18	20	-	-
Candidine	52	57,77	72 %	12,5 %

DOSAGES IMMUNOLOGIQUES

Un dosage des immunoglobulines E (IgE) sériques totales a été effectué chez 56 malades grâce à l'obligeance du Prof. Quilici de Marseille.

Selon la technique utilisée (R.I.S.T.), l'allergie atopique est hautement probable pour les valeurs supérieures à 150.

Le dosage d'IgE spécifique n'a pu être effectué que pour trois allergènes (chien, chat, candidine). Les résultats de ce dosage spécifiques ont été interprétés de la façon suivante:

- classe 0 = indécélable ou nul
- "- 1 = faible
- "- 2 = modérée
- "- 3 = élevée
- "- 4 = très élevée.

L'ensemble de nos résultats est mentionné sur les Tableaux XX et XXI: on retrouve une allergie atopique dans 80,35% des cas, taux en rapport avec ceux rapportés par différents auteurs en Europe (Turiaf: 87%; Prautizel et coll.: 85%, Charpin 65%) mais que nous ne pouvons malheureusement pas comparer à des taux africains, faute de recherches antérieures dans ce domaine.

Par contre le dosage des IgE spécifiques ne retrouve pas des taux significatifs pour le chien et le chat auxquels une forte proportion de sujets a cependant été sensibilisée (respectivement 83,33% et 78,88%).

Tableau XX. IgE TOTALE CHEZ 56 MALADES

IgE TOTALES	H O M M E S	F E M M E S	T O T A L
0 - 150	4 ( 7,14 % )	7 (12,5 %)	11 ( 19,64 % )
> 150	23 (41,07 %)	22 (39,28 %)	45 ( 80,35 % )
T O T A L	27 (48,21 %)	29 (51,78 %)	56 ( 100 % )

Tableau XXI IgE SPECIFIQUES

IgE SPECIFIQUES CLASSE	C H A T	C H I E N	CANDIDINE
0	28	28	24
1	0	0	3
2	0	1	0
3	0	0	0
4	1	0	Indéterminée

CORRELATION ENTRE LES RESULTATS DES TESTS CUTANES ET LES TAUX D'IgE SERIQUES TOTALES

Il nous a paru intéressant d'étudier la corrélation qui existe entre les tests cutanés et les taux d'IgE sériques totales, une telle étude n'étant pas possible avec les IgE spécifiques. Nos constatations ont été les suivantes:

- Total des cas étudiés ..... 47 (100%)
- concordance ..... 37 cas (78,72%)
- discordance ..... 10 -"- (21,27%)

78,72% des 47 malades ayant des tests cutanés positifs ont également un taux d'IgE totales significatif et peuvent être considérés comme présentant un asthme d'origine allergique hautement probable; ce qui par extrapolation nous permet de conclure à l'existence d'un asthme allergique chez 473 de nos 602 malades soit 78,57%.

3.4.3. Facteur Infectieux

La recherche d'un foyer infectieux a été faite chaque fois que ce fut possible et a donné les résultats suivants:

- total des cas examinés ..... 221 ; (100%)
- rhinite spasmodique ..... 74 (33,48%)
- bronchite ..... 6 (2,71%)
- sinusite ..... 3 (1,35%)
- otites ..... 3 (1,35%)
- stomatite ..... 2 (0,90%)

La rhinite spasmodique prédomine nous rappelant ces propos de Guement (J.M.) "un enrhumé spasmodique est candidat à un asthme bronchique" (86).

#### 3.4.4. Facteur Endocrinien

Nos investigations ont porté sur l'étude de l'influence sur l'asthme de la puberté, des menstrues, de la grossesse et de la ménopause.

##### Puberté

La période pubertaire qui se situe entre 12 et 14 ans au Mali, notamment chez les jeunes filles a été peu remarquée dans notre série de malades. Seuls 26 cas d'asthme sur 589 (4,07%) sont apparus entre 11 et 15 ans dont 16 cas (2,71%) chez des garçons et 10 cas (1,69%) chez des jeunes filles.

Aucun cas de disparition ni d'amélioration des crises n'a été noté à cette période.

##### Menstrues

Sur 51 femmes seulement 2 ont reconnu une influence péjorative des menstrues sur leur maladie. Dans les deux cas, les règles constituent à la fois un facteur déclenchant et exacerbant des crises.

##### Grossesse

Elle a tout particulièrement attiré notre attention à cause des nombreuses hypothèses émises sur ses inter-relations avec l'asthme. L'analyse de 27 cas nous a permis de relever les faits suivants:

- apparition de la maladie au cours d'une grossesse.....	9 cas
- augmentation de la fréquence des crises pendant la grossesse .....	9 cas
- disparition des crises pendant la grossesse .....	0 cas
- pas d'influence de la grossesse sur la maladie .....	9 cas
- accouchement prématuré du fait de la grossesse .....	0 cas
- avortement du fait de la grossesse .....	1 cas

Aucune naissance d'enfant hypotrophique n'a été observée. De même l'asthme maternel n'a donné lieu ni à des complications obstétricales ni à des naissances prématurées contrairement aux constatations de Molinacité par Dougoutiki (58). Cependant dans la totalité des cas où la grossesse constitue un facteur d'aggravation, nous avons noté dans les antécédents obstétricaux de la femme un ou plusieurs avortements.

### Ménopause

L'influence de la ménopause dont font état certains auteurs n'a pas été retrouvée dans notre étude.

### 3.4.5. Facteur Neuro-Psychique

Une étude psycho-affective de nos patients n'a pas été systématiquement faite, faute de moyen. Cependant nous avons constaté chez la majorité de nos patients un psychisme anormal se manifestant sous forme d'anxiété, d'hyperémotivité et de pessimisme. Dans plusieurs cas, le facteur déclenchant est l'émotion, la colère ou l'irritabilité.

L'ensemble de ces faits bien que non chiffrés nous permet d'affirmer que l'asthmatique Malien présente les mêmes troubles neuro-psychiques que l'asthmatique d'autres couleurs vivant sous d'autres cioux.

V. COMMENTAIRES

## F R E Q U E N C E

Au terme de cette étude, l'asthme apparaît comme une affection courante au Mali, sa fréquence dépassant 12% des consultants externes du service de pneumophtisiologie de l'Hôpital du Point G. L'augmentation de cette fréquence qui avait été estimée dans les mêmes conditions à 8,44% en 1975 laisse supposer une réelle augmentation du nombre des asthmatiques au sein de la population, ce qui est d'autant plus plausible que selon Wess et Soleyman "les statistiques modernes font état d'une augmentation de la fréquence de la maladie mise sur le compte d'une part de la pollution atmosphérique, conséquence de l'industrialisation et de l'urbanisation (cas de Bamako), d'autre part on incrimine des adjuvants du modernisme comme les climatiseurs" (dont l'usage est très répandu à Bamako).

Dans l'attente d'étude ultérieure tendant à confirmer cette hypothèse il convient de noter que la constatation d'une discordance dans l'estimation de la fréquence de l'asthme a été observée dans d'autres pays (Etats Unis: Bower 3 à 4% en 1961, Hirsch 1,5% en 1968, Brouet 2% en 1969).

## F A C T E U R S E T I O L O G I Q U E S

1°/ L'analyse des facteurs étiologiques nous a permis de confirmer une notion reconnue par tous: l'atteinte avec des fréquences à peu près identiques de l'homme et de la femme: 308 hommes (51,10%) et 294 femmes (48,83%).

2°/ Tous les âges sont intéressés avec cependant une nette prédominance pour l'adulte jeune notamment du sexe féminin. Cette prédominance féminine à l'âge adulte déjà remarquée au Mali par S. SANGARE et coll. (166) nous a fait penser au rôle que jouent les facteurs neuro-psychiques et endocrino-sécrétoire dans l'asthme de la femme.

La très forte proportion d'asthme infantile signalée par Akkouché (5) à Dakar (75,8%) ne se retrouvent pas au Mali où les cas infantiles (0 à 10 ans) ne totalisent que 8,82% dont 4,75% pour les jeunes enfants de 0 à 5 ans.

3°/ Nous avons été frappés par le nombre de cas relativement plus élevé dans les ethnies Bambara et Peulh-Toucouleurs qui totalisent à elles seules 63,86% des cas. Cependant que leur proportion dans la population générale Malienne n'est que d'environ 40% (plan decennal de Santé). Cette inégalité des ethnies devant l'affection déjà signalée en 1975 à Bamako donne lieu à différentes tentatives d'explications.

Faut-il penser à une prédisposition génétique de ces ethnies à l'asthme ou faut-il penser à une influence du milieu, mieux encore faut-il rechercher les raisons de la plus grande fréquence de cette maladie parmi elles dans leurs professions, moeurs et modes de vie?

4°/ Nous avons été également frappés par la prédominance de la maladie chez les fonctionnaires et cadres de l'Etat et du secteur privé et mixte qui totalisent 26,33% des cas alors qu'ils constituent même pas le 1/200 de la population Malienne.

Ne faut-il pas chercher les raisons dans leur environnement et milieu de vie en tenant compte notamment de l'usage abusif qu'ils font des climatiseurs, des aérosols cosmétiques et autres produits sensibilisants de la vie moderne.

5°/ La notion d'antécédents familiaux d'asthme et d'allergie est depuis longtemps incontestable. Nous aimerions cependant souligner l'existence en simultanéité dans 42,55% de nos cas d'un antécédent personnel d'allergie et d'un antécédent familial d'asthme. Cette corrélation peu étudiée dans la littérature est un argument en faveur de la prédominance de l'"asthme allergique" au Mali.

6°/ L'influence du climat dans le déclenchement des crises se manifeste surtout en saison pluvieuse avec 36,21% des cas et pendant les grandes chaleurs avec 35,75% des cas. Ces constatations qui confirment celles de Dougoutiki à Abidjan (86) sont contraires à la fois à l'opinion de S. SANGARE et coll. (166) et à celle d'autres auteurs dont Molina qui attribue aux précipitations un rôle purificateur de l'atmosphère et met l'accent sur le rôle de la chaleur et du vent dans le déclenchement des crises.

#### A S P E C T S     C L I N I Q U E S

Sur le plan clinique nous retiendrons simplement que l'asthme paroxystique intermittent domine au Mali avec 77,40%. Il ne revêt aucun caractère particulier et ne s'accompagne pratiquement pas d'associations morbides (12 cas sur 602), en particulier aucun cas de drépanocytose homozygote n'a été noté.



## FACTEURS ETIOPATHOGENIQUES

### Facteur Allergique

1°/ La pratique de tests cutanés avec des allergènes de l'Institut Pasteur de Paris a permis de noter une polysensibilisation chez nos sujets comme ce fut le cas dans les pays voisins (Sénégal, Côte d'Ivoire). Mais contrairement aux constatations faites dans ces pays, l'allergie à la poussière de maison vient en quatrième position avec 73,33% après les plumes (84,44%) les poils de chien (83,33%) et de chat (78,88%). Ainsi l'affirmation de Wolfrom (184) selon laquelle: "parmi les pneumallergènes, la poussière de maison est le plus importante en fréquence", peut être valable au Sénégal et en Côte d'Ivoire comme en Europe ne l'est pas au Mali.

2°/ Une allergie atopique a été retrouvée chez 80,35% de nos patients, taux qui se rapproche de ceux de certains auteurs en Europe; Turiaf (87%); Prautizel et coll. (85%); Charpin (65%).

En outre 37 de nos malades ayant des tests cutanés positifs ont également un taux d'IgE totales significatif et peuvent être considérés comme présentant un asthme d'origine allergique, ce qui par extrapolation nous permet de considérer que 473 de nos patients (78,57%) ont un asthme allergique.

### Facteur Infectieux

Un facteur infectieux a été noté dans 39,81% des cas. Ce taux est comparable à ceux des pays voisins: 31% au Sénégal et 34,60% en Côte d'Ivoire.

### Facteur Endocrinien

De tous les facteurs endocriniens étudiés seule la grossesse a particulièrement retenu notre attention car elle apparait chez nos malades à la fois comme facteur déclenchant et aggravant de la maladie (9 cas sur 27 soit 33,33%).

Cette influence de la grossesse sur l'asthme a fait l'objet d'appréciations discordantes mais beaucoup d'auteurs lui reconnaissent un rôle aggravant.

La notion de naissance prématurée et de complications obstétricales que soulignent Molina et Coll. n'a pas été retrouvée dans notre étude.

Cependant dans la totalité des cas où la grossesse constitue un facteur d'aggravation nous avons noté dans les antécédents obstétricaux de la femme un ou plusieurs avortements.

Nos investigations étant très limitées, nous n'avons pas pu approfondir nos constatations dans ce domaine qu'une étude ultérieure pourra explorer.

#### Facteur Neuro-psychique

Signalons enfin, comme nous l'avons déjà dit que l'asthmatique Malien présente les mêmes troubles neuro-psychiques que l'asthmatique d'autres pays et Kourilski a bien raison qui fait du facteur nerveux: "la personnalité toute entière d'un sujet qui souffre d'une situation profondément perturbatrice" (5,48).

VI. CONCLUSIONS  
GENERALTES

L'examen des dossiers de 4.778 malades vus à la consultation externe du service de pneumo-phtisiologie de l'Hôpital du Point G; nous a permis de rassembler 1.488 dossiers de consultants pour dyspnée parmi lesquels 602 ont été reconnus asthmatiques.

L'étude analytique de ces 602 cas nous a conduit aux conclusions suivantes:

la maladie asthmatique apparait comme une affection fréquente au Mali car 12,59% des consultants de Pneumologie en sont atteints.

Les deux sexes sont intéressés dans des proportions identiques: 308 hommes (51,16%) et 294 femmes (48,83%).

L'âge moyen des malades est de 32 ans; mais la maladie sévit à tout âge avec cependant une fréquence plus élevée chez l'adulte de 20 à 40 ans: 301 cas sur 589 (51,10%), notamment de sexe féminin: 28,52% contre 22,53% de cas masculin.

Les Bambara et Peulh-Toucouleurs semblent plus prédisposés avec respectivement 41,93% et 21,93% des cas.

La prédominance des travailleurs de bureau (26,33%) semble en rapport avec leur milieu de vie.

La notion d'antécédents familiaux d'asthme ou d'allergie retrouvée dans plus de la moitié des cas (61,90%) a mis l'accent sur l'importance de la notion de terrain allergique chez nos malades; une enquête allergologique par des tests cutanés a confirmé cette notion en décelant dans la majorité des cas une hypersensibilité à un ou plusieurs allergènes d'origine animale microbienne et parasitaire.

Un dosage des IgE a permis de retrouver une allergie atopique dans 80,35% des cas étudiés montrant ainsi de façon indiscutable l'importance du facteur allergique dans l'asthme au Mali.

Notons enfin, l'influence du facteur climatique qui se manifeste par une recrudescence des crises paroxystiques pendant la saison pluvieuse, période correspondant à la floraison du plus grand nombre d'espèces végétales susceptibles d'être à l'origine de pneumallergènes végétaux.

Sur le plan clinique, la classification de Bollinelli et de Leophonte nous a permis de constater que la forme clinique la plus fréquente chez nos malades est l'asthme paroxystique (77,40%) suivi de l'asthme à dyspnée continue (17,77%), l'asthme d'effort occupant la dernière place avec 4,81% des cas. Dans tous les cas, les symptômes fonctionnels signalés par les malades et les constatations de l'examen clinique ont été classiques. Quant aux radiographies pulmonaires standards, elles ne montraient d'images parenchymateuses dignes d'intérêt que dans les asthmes à dyspnée continue dont la majorité des cas (67,85%) présentaient un aspect d'emphysème.

Enfin l'étude des facteurs étiopathogéniques a montré qu'en plus des facteurs allergiques une place non négligeable revient à d'autres facteurs dans le déterminisme de l'asthme au Mali tout comme dans les autres pays: facteur infectieux, facteur endocrinien - sécrétoire (notamment la grossesse), facteur neuro-psychique.

VII.



I B L I O G R A P H I E

1. ANDERSON (S.D.), SPIROGLOU (M.), LINDSAY (D.)  
An evaluation of oral hexoprenaline sulphate (pradol)  
in exercise - induced asthma.  
Med. J. Austr., 1977, 2, (25), 825 - 827
2. ANDRE (E. L. N.)  
Fréquence de l'allergie pulmonaire de l'asthmatique  
Thèse. Méd. Paris, 1958, N°388
3. ANDRE - BOUGANAN (J.), PARIENTE (R.), LEGRAND (M.), CAYROL (E.)  
et BROUET (G.)  
Aspect ultra-structural de l'état de mal asthmatique  
Nouv. Press. Méd. 1972, (1), 2457 - 2462
4. ANFOSSO - CAPRA (F.), AUTRAN (P.), CHARPIN (J.)  
Desensibilisation spécifique des allergies respiratoires polliniques  
Nouv. Press. Méd., 1975, 4, (11), 791 - 794
5. AKKOUCHE (K.)  
Contribution à l'étude de l'asthme à Dakar;  
l'asthme infantile en particulier, (à propos de 29 observations)  
Thèse Méd. Dakar, 1978, N°17
6. AKOUN (G.) AVANJO - FONTAINE (A.), BASSET (F.), BORGARD (J.P.) et  
CUZEN (A.)  
Alvéolite allergique pulmonaire et infection acarienne  
Cahiers de Méd., 1970, 13, (2), 80 - 90
7. ARNAL (J.)  
Asthme de l'adulte  
Med. écrit, 103 - 113
8. ARNAUD (A.) et al.  
Traitement de l'attaque d'asthme, efficacité conférée des  
corticoïdes et d'une association corticoïdes - bêta-stimulant  
adrenergique  
Nouv. Press. Méd., 1977, (6), 4183 - 4186

9. AUTRAN (P.)  
Quelques données actuelles sur le mécanisme et le traitement de  
l'asthme allergique  
Progr. Med. Paris, 1972 100, (5), 183 - 188
10. BAKE (B.)  
Lung function test for assessment of effects of drugs in asthma  
Scand. J. Resp. dis., 1977, (suppl 101), 25 - 28
11. BARTAL (M.)  
Les traitements de l'asthme. Apports récents  
Ann. Med. Chir. A. Vigenne, 1972, 3, (1), 5 - 58
12. BATTEST (J.P.)  
Ce malade est un asthmatique, attention  
Concours Méd., 1976, 98, (22), 3199 - 3200
13. BATTEST (J.P.)  
Un nouveau traitement de l'asthme  
Concours Méd., 1972, 94, (13), 2503 - 2504
14. BEDFORD (S.) et KUZEMKO (J.A.)  
A propos du cromoglycate disodique  
Clinical Pediatrics, 1970, 2, (12), 719 - 722
15. BENARD (D.)  
Données immunologiques actuelles dans les affections respiratoires  
Thèse Méd. Paris (Xavier - Bichat), 1973, N°108
16. BERNADOU (M.M.)  
Desensibilisation de l'asthme bronchique  
Bordeaux Med., 1969, 1, (1), 125 - 127
17. BIOT (N.)  
L'exploration biologique de la maladie asthmatique  
Cahiers Med., 1977, 2 (25), 1433 - 1437



18. BLANCHON (P.)  
Traitement de l'asthme de l'adulte  
Vie Med., 1971, 1, (1), 89 - 97
19. BOLLINELLI (R.), LEOPHONTE (P.)  
Approche clinique de la maladie asthmatique  
Rev. Fr. Mal. Resp., 1979, 7, (2), 107 - 113
20. BOUTIN (C.), CHARPIN (J.) et OHRESSER (P.H.)  
Asthme  
Encycl. Méd. Chir. Paris, Poumou 10 - 1967, Pratique Ed.
21. BORDAS (J.) MALLET (J.R.), STEVENET (P.), STEVENE (A.), FREOUR (P.)  
L'allergie respiratoire aux dermatophytes  
Bordeaux Med., 1973, 10, 1469 - 1475
22. BOUTIN (C.), CHARPIN (J.)  
Difficultés du servrage cortisonique dans l'asthme  
Cahiers de Med., 1974, 15, (13), 841 - 848
23. BRASHEN (G.W.)  
Clinical aspects of infantile asthma  
Ann allergy, 1975, 35, (4), 216 - 220
24. BRETEL (J.)  
Asthme et arc aortique droit  
Thèse Med., Paris 12, 1975, N°80
25. BRUNNEL (M.)  
Traitement de fond de la maladie asthmatique  
Revue du Prat., 1969, 19, (8), 1135 - 1146
26. BRUTTMANN (G.) et Coll.  
Etude des IgE spécifiques de la poussière domestique et des  
acariens par le R.A.S.T.  
Nouv. Presse. Med., 1974, 3, (35), 2262

27. BURZONI (F.J.M.), URBANEK (V.)  
Contribution à l'étude du traitement de l'asthme chez l'adulte  
J. Med. Maroc, 1972, 8, (8 - 9) 337 - 340
28. CABAL (R.)  
Essai de compréhension du phénomène psychosomatique à travers  
l'expérience clinique de la maladie asthmatique  
Thèse Med. Toulouse (Paul Sabatier), 1977, N°493
29. CARRON (R.) et al  
Functional exploration of peak expiratory rate in normal and  
asthmatic children. A propos de 418 measurements  
Pediatric, 1970, 31, (4), 349 - 365
30. CASTILLO (F.)  
Aspects thérapeutiques de l'asthme bronchique  
Rev. Vienne Med., 1970, 21, (2), 135 - 139
31. CHARPIN (J.)  
La corticothérapie chez l'asthmatique  
Quand y recourir? comment arrêter la corticothérapie au long  
cours?  
Revue du Prat., 1978, 28, (59), 4715 - 4720
32. CHARPIN (J.)  
La sérothérapie chez l'asthmatique allergique  
Maroc Med., 1970, 50, (535), 295 - 296
33. CHARPIN (J.) et AUTRAN (P.)  
La corticothérapie dans l'asthme  
G.M. France, 1970, 77, (6), 1271 - 1281
34. CHARPIN (J.) et BOUTIN (C.)  
La maladie asthmatique: évolution générale, formes cliniques,  
diagnostic  
Cahiers Integr., Med. 1974, (104), 5 - 17

35. CHARPIN (J.) et ZAFIROPOUHO (A.)  
Le traitement de fond de l'asthme bronchique  
Revue du Prat. 1958, 8, (5), 547 - 552
36. CHARPIN (J.)  
Quoi de nouveau dans le traitement de l'asthme?  
Revue du Prat., 1972, 22, (3), 311 - 316
37. CHARPIN (J.) et AUTRAN (P.)  
Le D.S.C.G. dans le traitement de l'asthme  
Revue du Prat., 1976, 26, (17), 1271 - 1274
38. CHRETIEN (J.), HIRSCH (A.), BRETEL (J.C.)  
Asthme et arc aortique droit, un syndrome inedit?  
La Nouv. Presse Med., 1975, 4, (11), 729 - 730
39. CLARK (T.J.) et al  
Nocturnal asthma and circulatory epinephrine, histamine and  
cortisol  
N. Engl. J. Med., 1980, 303, (22), 1300 - 1301
40. CLARKE (P.S.)  
A propos du cromoglycate disodique  
British Med. Journal, 1971, 1, (5744), 317 - 319
41. CLAUZEL (A.M.), COULET (P.), SEVERAC (J.C.), SANJUAN (B.) MICHEL (F.B.)  
Adenosine et guanosine monophosphates cycliques plasmatiques.  
Variation chez des asthmatiques lors d'épreuves de stimulation  
adrenergique et cholinergique  
Nouv. Presse Med., 1978, 7, (15), 1258
42. CLAUZEL (A.M.) et coll.  
Variation des taux plasmatiques d'A.M.P.<sub>o</sub> de l'asthme.  
Exploration de la réponse de l'adulte lors de la stimulation par  
les sympathomimetiques beta bloquants  
Rev. Fr. Mal. Resp., 1977, 5, (3), 345 - 346

43. CLOT (J.), CHARMASSON (E.), SEIGNALET (C.), MICHEL (E.B.)  
IgE et populations lymphocytaires dans l'asthme  
Ann. Med. Nancy, 1971, 16, 191 - 193
44. CONSOLO (F.)  
Fondements physiopathologiques de la thérapeutique de l'asthme  
Rif. Med., 1972
45. COTTIN (S.) et coll.  
Fréquence et étiologie de l'asthme chez le jeune adulte.  
Etude systématique dans une population de 190.000 jeunes adultes  
Le poumon et le coeur, 1971, 27, (4), 403 - 416
46. COULET (M.) et coll.  
Processus immunoallergiques respiratoires et compléments.  
Complément et asthme de l'adulte.  
Rev. Fr. Mal. Resp., 1978, 6, (1), 56 - 60
47. COUSERGUE (J.L.)  
Les allergies médicamenteuses au Maroc chez les asthmatiques  
adultes  
Maroc Med., 1973, 53, (568), 284 - 288
48. COUSERGUE (J.L.)  
Les résultats de la desensibilisation allergique des asthmatiques  
au Maroc.  
Etude de 200 cas.  
Maroc Med., 1970, 50, (537), 437 - 442
49. DANIELI (G.)  
Le basi fisiopatologisch delta terapia de l'asma bronchiale  
Minerva Med., 1978, 69, (43), 843 - 847
50. DEBELIC (M.), WUTHRICH (B.), RADIELOVIC (P.)  
Action médicamenteuse protectrice dans l'asthme bronchique  
provoqué par antigène  
Pneumologie Suppl., 1976, 153 - 159

51. DECROIX (G.)  
L'état de mal asthmatique  
Concours Med., 1970, 92, (37), 6620 - 6625
52. DEMONET (B.)  
Conceptions actuelles de la physiopathologie de l'asthme  
(conséquences pratiques)  
Cahiers de Med., 1974, 15, (2), 85 - 88
53. DERENNE (J. PH.), CAUH (V.N.), PARIENTE (R.)  
Le traitement de l'état de mal asthmatique  
Nouv. Presse Med., 1973, 2, (25), 1693 - 1696
54. DESPIERRES (G.)  
Table ronde sur le traitement de l'asthme  
Lyon Med., 1970, 223, (2), 99 - 100
55. DISLE (J.F.)  
La bioclimatologie à Briançon  
Correlations entre les crises d'asthme chez l'enfant et les  
variations météorologiques  
Thèse Med., Paris (Xavier - Bichat), 1972, SANS
56. DOMARTA  
Hygiène et mode de vie de l'asthmatique.  
Collection médico-chirurgicale Flammarion ed.  
Maladies allergiques, 1 vol. (Paris), 1973, p. 981
57. DOR (J.J.), ARNAUD (A.), BARRE (A.) et CHARPIN (J.)  
Prévalence des symptômes respiratoires en relation avec l'asthme  
dans une population d'adultes jeunes  
Rev. Fr. d'allergologie, 1980, (2), 79 - 82
58. Dougoutiki (F.)  
Contribution à l'étude de la maladie asthmatique en Côte d'Ivoire  
Thèse Med., Abidjan, 1979, N°203

59. DRY (J.) et coll.  
Eosinophilie et fonction respiratoire chez l'asthmatique  
Semaine des Hôpitaux, Paris, 1979
60. DRY (J.), HERMAN (D.), PRADALIER (A.)  
Traitement spécifique du terrain allergique  
Therapie, 1973, 33, (14), 33 - 40
61. DUBOIS DE MONTREYNAUD (J.M.), KOCHMAN (S.), COZABAL (A.) et  
ROUSSIA (F.)  
Examen d'un asthmatique  
Atlas d'endoscopie Ed. Prescript-charenton, 1970 N°9
62. DUGUE (P.), ORCHEK (J.), ARNAUD (A.) et CHARPIN (J.)  
Effet d'une injection d'hydrocortisone sur l'obstruction  
bronchique de l'asthme  
Bull. Europ. Physiopath. Resp., 1977, (13), 619 - 627
63. DURAND (R.), SABBACH (A.), BRIAND (M.)  
Problèmes médico-sociaux des asthmes professionnels  
Concours Med., 1972, 94, (5), 792 - 798
64. DURIEU (H.I.), DE CLERQ (F.) et OBIENCE (Y.)  
Asthme allergique et desensibilisation spécifique  
Bruxelle Méd., 1961, 41, (7), 20
65. DUTARTRE (D.)  
Conceptions modernes de la maladie asthmatique et de ses  
complications  
Thèse Med. Paris (Pitié Salpêtrière), 1971, N°6
66. ELGEFORS (B.) et FORURGIEU (H.)  
A propos du cromoglycate disodique  
Acto-alergologica, 1970, 25, 5 - 6 et 374 - 381
67. ENJOLRAS (O.)  
Les aérosols capillaires: causes d'affections pulmonaires  
La Nouv. Presse Med., 1974, 3, (35) - 2223

68. EVERETT GAILLARD (G.) et LARKIN (AD.)  
Aspects of humoral and cellular immunity in asthmatics  
Ann. Allergy, 1977 38, (6), 394 - 395
69. FISH (J.E.) et coll.  
The affect of atropine on acute antigen-mediated airway  
construction in subjects with allergie asthma  
Amer. Rev. Resp. dis, 1977, 115, (3), 371 - 379
70. FRED (R.)  
Moses Maimonides' Treatise on Asthma  
Thorax, 1981, 36, 245 - 251
71. FREOUR (P.), NACEF (P.), BERNADOU (M.)  
De l'intérêt pratique des "tests ventilatoires" pour aérosols  
d'allergène dans l'indication de la désensibilisation de  
l'asthmatique.  
Rev. de tuberculose et de pneumo., 1972, 36, (6), 882 - 889
72. FREOUR (P.)  
L'asthme: terrain d'affrontement pour les conceptions médicales  
La Nouv. Presse Med., 1979, 8, (30), 2449 - 2450
73. FREOUR (P.)  
Les facteurs étiologiques et la pathogénie de l'asthme  
Evolution des idées  
Rev. du Prat, 1969, 19, (8), 1003 - 1017
74. FUCHS (E.)  
Problèmes de l'asthme bronchique: diagnostic et désensibilisation  
Prax. pneumol., 1974, 28, (2), 78 - 84
75. GARCÉLON (M.)  
Les aérosols - tests en allergologie  
Concours Med., 1971, 93, (9), 1540 - 1544

76. GARCELON (M.)  
La mise en évidence du terrain allergique  
Concours Med., 1971, 93, (45), 7196 - 7202
77. GANDIO (S.A.)  
Air pollution and it's effects on adult asthmatics  
a reviev  
M.F. Sinai J. Med., (NY), 980, 47, (3), 329 - 334
78. GAYRAND (P.)  
Are asthmatic patients able to laugh?  
Nouv. Presse Med., 1980, 9 (7), 2670
79. GERMOUTY (J.), DEMONET (B.), CHARLES (A.), SERIZAY (B.)  
Quelles sont les erreurs à éviter dans le traitement de l'asthme?  
Semaine des Hôpitaux Paris, 1971, 47, (9), 577 - 580
80. GERMOUTY (J.), BONNAUD (F.), GAW (G.)  
Comment manier les bronchodilatateurs?  
Semaine des Hôpitaux Paris, 1976, 52, (6) 383 - 386
81. GERMOUTY (J.)  
L'allergie respiratoire  
Concours Med., 1973, 95, (8), 1447 - 1454
82. GOULETQUER (J.), BLANOUTIER (J.)  
Comment établir le traitement symptomatique de fond de l'asthme  
bronchique?  
Entretiens Bichat, 1974, 309 - 311
83. GEUBELLE  
Syndrome asthmatique chez l'enfant et infections du tractus  
respiratoire  
Rev. Med., Liège, 1973, 20, (8), 817



84. GRALL (F.) et coll.  
Correlation entre IgE spécifiques, tests cutanés et évocation des allergies par la clinique au cours de l'asthme et des équivalents respiratoires  
Rev. Fr. allergologie, 1977, 17, (1), 7 - 12
85. GRATAY (A.B.)  
Pathogénie diencephalique de l'asthme  
Thèse Med. Paris, 1952, N°55
86. GUEMENT (J.M.)  
Asthme bronchique, asthme nasal et parasites  
Nouv. Presse Med., 1974, 3, (35), 2264
87. GRIECO (M.H.)  
Conceptions courantes de la pathogénie et du traitement de l'asthme  
Bull. New-York Acad. Med., 1970, 46, (8), 597 - 610
88. GRILLIAT (J.P.), ARNAUD (A.)  
Incertitudes épidémiologiques de la maladie asthmatique  
Rev. Fr. Mal. Resp., 1979, 7, (2), 145 - 147
- 88 bis. HALPERN (B.)  
Le test de transformation lymphoblastique  
Concours Med., 1969, 91, (10), 1947 - 1952
89. HALPERN (G.M.), HALPERN (B.N.), SALMON (D.)  
L'asthme infantile: analyse statistique de l'étiologie et du traitement par les auto-allergènes microbiens  
Concours Méd., 1972, 94, (28), 5295 - 5300
90. HALPERN (B.N.), SCANDDING (J.G.), DUBOIS DE MONTREYNAUD (J.M.)  
Asthme: rapports de la première réunion des Journées Franco-Britanniques d'étude sur l'asthme  
Reims.

91. HEBBERT (J.)  
Les épreuves de provocation bronchique  
Vie Med. Can. F,r, 1977, 6, (12), 1328 - 1334
92. HENOCQ (E.), BERRENS (L.), GARCELON (M.)  
La désensibilisation dans l'asthme avec une poussière inactivée  
par irradiation (ultra-violets). Déduction pathogénique.  
Rev. Fr. allergologie, 1974, 14, (1), 1 - 7
93. HETZEL (M.R.) and CLARK (T.J.H.)  
Does sleep cause nocturnal asthma?  
Thorax, 1979, 34, 749 - 759
94. HETZEL (N.R.)  
The pulmonary clock  
Thorax, 1981, 36, N°7
95. HIRSCH (A.)  
L'asthme grave  
Inventaire de 80 observations d'asthme grave et mortel  
Thèse Med. Paris, 1968, N°297
96. HOPKORK (J.A.C.) and STARK (J.C.)  
Unilateral pulmonary collapse in asthmatico  
Thorax, 1978, 33, 207 - 210
97. HUET (D.)  
Traitement de désensibilisation dans l'asthme; intérêt d'un  
examen préalable par aérosols - tests de pneumoallergènes aux  
poussières de maison.  
Thèse Med. Reims, 1975, N°51
98. HUGUES (W.T.) et ARBERSMAN (L.E.)  
A propos du cromoglycate disodique  
Journal of allergy, 1970, 45, (2), 132

99. JEAN (R.)  
Examens complémentaires à demander dans l'asthme de l'enfant  
G.M. France, 1975, 82, (19), 2317 - 2324
100. Journée d'étude sur le dipropionate de beclométhasone (becotide)  
Nouv. Presse Med., 1977, (6), 1271 - 1332
101. JOHN (M.S.)  
Asthma  
British - Med. J., 1979, 2, 118 - 119
102. KABOUDO (P.), OREHEK (J.)  
Reversibilité de l'obstruction bronchique dans l'asthme et la  
bronchite chronique  
Bull. Europ. physiopath. Resp., 1977, 13 (6), 829 - 836
103. KAY (A.B.)  
Processus immuno-allergiques respiratoires et complément.  
Complément dans l'asthme bronchique de l'enfant et de l'adulte  
Rev. Fr. Mal. Resp. Paris, 1978, 6, (1), 49 - 54
104. KENNES (B.) et DELESPESE (G.)  
Fonction thyroïdienne et réactions anaphylactoïdes  
A propos d'un cas de nodule toxique compliqué d'angio-oedème,  
d'hyperéosinophilie et d'asthme  
Rev. Fr. d'allergologie, 1978, 18, (4), 5
105. KHAN (F.) et PATEL (S.)  
Prise en charge multidisciplinaire de l'asthme bronchique  
Bull. Union Intern. Lutte contre tuberculose, 1979, 54, (2), 192
106. KIGER (J.P.), DAGHFOUS (J.), CAUH (V.N.), PARIENTE (R.)  
Traitement de l'asthme à dyspnée permanente  
Entretien Bichat (Thera), 1974, 316 - 318

107. KLAUSTER MEYER (W.) and HALE (F.)  
The physiologic effect of dand intravenous glucocorticoid in  
bradual asthma  
Ann allergy, 1976, 2, 80 - 86
108. KONATE (B.A.)  
La maladie asthmatique: aspects étiopathologiques et therapeutiques  
Notre expérience de la désensibilisation spécifique. A propos de  
56 observations.  
Thèse Med. Dakar, 1978, N° 47
109. KOSSERE (G.P.)  
Contribution à l'étude des immunopathies respiratoires à  
précipitine en Côte d'Ivoire  
Thèse Med. Abidjan, 1975, N° 64
110. LAFITTE (P.), FICHEROULLE (X.)  
Le traitement symptomatique de l'asthme  
Med. Nord et Est, 1978, 2, (3), 227 - 231
111. LAFITTE (P.)  
Traitement de l'asthme  
Nouveau génie Med., 1977, 2, (8), 57 - 59
112. LAROCHE (C.)  
Asthme  
G.M. France, 1976, 83, (11), 1103 - 1109
113. LEBEAU (B.) et CHRETIEN (J.)  
La pollution dans la maison: effets sur l'appareil respiratoire  
Masson ed. Paris, 1977, 136
114. LEBEAU (B.) et al  
Actualités pneumologiques  
Revue du Prat., 1978, 28, (59); 4650 - 4652

115. LICHTENSTEIN (L.M.)  
An evaluation of the role of immunotherapy in asthma  
Ann Rev. Resp. Dis., 1978, 117, (2), 191 - 197
116. LISSAC (J.), LABROUSSE (J.), LENORMAND (M.E.) MEYER (A.)  
L'état de mal asthmatique  
Reanimation, 1973, 23, (17), 1529 - 1539
117. LISSAC (J.), AMSTUTZ (PH.), ROMANET (H.) et MIGNON (A.)  
L'insuffisance respiratoire au cours de l'état de mal asthmatique  
Revue du Prat., 1969, 19, (8), 1073 - 1096
118. MAGNIN (P.), DRUTEL (P.) et MOLINA (CL.)  
Cure hydroclimatique et asthme de l'enfant  
G.M. France, 1975, 82, (19), 2343 - 2347
118. bis MALLET (J.R.), BORDAS (J.), NACEF (T.)  
L'allergie du pollen de pain: illusion ou réalité  
Jour. Fr. Med., et chir. thoraciques, 1971, 25, (4), 369 - 373
119. MARCHE (J.), HUGUES (F.C.)  
Les médicaments contre indiqués chez l'asthmatique  
Therapie; 1977, 32, (1), 81 - 87
120. MARLAND (P.) et TURIAT (J.)  
Médications dites de désensibilisation spécifiques  
Collection médico-chirurgicale. Flammarion ed.  
Maladies allergiques, 1 vol. Paris, 1973, p. 1073
121. MATTEO (J.) et VACHERON (A.)  
L'asthme cardiaque  
Revue Prat., 1969, 19, (8), 1105 - 1106
122. MAYER (A.), CHARPIN (J.) et coll.  
A propos du cromoglycate disodique  
Nouv. Presse Med., 1971, 79, (42), 1872

123. MEYER (B.)  
Bronchites asthmatiformes et asthme chez l'enfant  
G.M. France, 1975, 82, (19), 2325 - 2328
124. MEYER (A.), CHARPIN (J.) et coll.  
A propos du cromoglycate disodique  
Nouv. Presse Med., 1971, 79, (12), 512 - 523
125. MICHEL (F.B.), CLAUZEL (A.M.)  
Asthme bronchique  
Encycl. Med. chir. Poumon, 1977, (9), Fasc. 6002 D 10
126. MICHEL (F.B.)  
Est-ce une immunodéficience qui crée l'allergie?  
Nouv. Presse Med., 1976, 5, (29), 1809
127. MIDDLETON (W.G.), PATERSON (J.C.), GRANT (I.W.B.) and DOUGLAS (A.C.)  
Asthmatic pulmonary eosinophilia: a review of 65 cases  
British J. Dis. Chest., 1977, 11, (2), 115 - 122
128. MIGHERES (J.) et MAILLET (L.)  
Les tests de provocation orale à l'aspirine dans l'asthme  
Expérience personnelle  
Rev. Fr. d'allergologie, 1981, 21, (3), 139 - 143
129. MOLINA (CL) et coll.  
L'enquête immunologique dans l'asthme de l'adulte  
Cahiers Med., 1973, 3, (11), 621 - 626
130. MOLINA (C.)  
Immunopathologie bronchopulmonaire  
Paris Masson et Cie. ed., 1 vol. 1973, p. 288
131. MOLINA (CL.)  
Immunologie et asthme de l'enfant  
G.M. France, 1975, 82, (19), 2335 - 2340

132. MOLINA (CL.), PASSEMARD (N.), PETIT (R.) et BRUN (J.)  
Aspects immunologiques de l'asthme de l'enfant  
Cahiers Med., 1977, 3, (11), 617 - 619
133. MOLINA (CL.)  
Immunologie et épidémiologie de l'asthme  
L'antenne Médicale, 1979, 13, (2), 53 - 62
134. MORRIS (M.J.), FAUX (J.A.), TURG (A.), MORRIS (P.J.) and LANE (D.J.)  
H.L.A.- A, B and C and HL.A - D R antigens in intrinsic and  
allergie asthma  
Clinical allergy, 1980, 10, (2), 173 - 179
135. NACEF (T.), et coll.  
Le dosage des IgE: valeurs chez l'allergique et chez le sujet  
normal: apport du diagnostic de l'asthme  
Tunisie Med., 1977, 55, (1), 27 - 31
136. NADEL (J.A.)  
Asthme: influence des lésions de l'épithélium des voies  
respiratoires sur l'hyperirritabilité des voies respiratoires  
Bull. de l'Union Intern. Contre la Tuberculose, 1979, 54, (2),  
187 - 189
137. NAS DE TOURRIS (D.)  
Contribution à l'étude du pronostic de l'asthme infantile  
Thèse Med. Paris(Broussais Hotel-Dieu), 1972, N° 23
139. NATAF (P.)  
La stratégie devant la maladie asthmatique  
Rev. Med. Paris, 1978, 19, (15), 895 - 897
140. ORAINICIAMI (A.), POPESCU (C.)  
Problème de physiopathologie de pharmacodynamie et traitement  
de l'asthme bronchique  
Therapeutique (Supl. semaine des Hop. Paris), 1970, 46, (3),  
271 - 278

141. PARIENTE (R.), FOURNIER (M.)  
Test aux corticoïdes dans les asthmes à dyspnée permanente;  
valeur diagnostique et thérapeutique  
Nouv. Presse Med., 1973, 2, 2953 - 2956
142. PARIENTE (R.)  
Maladies immuno-allergiques et pneumologiques  
Cahiers Integr. de Med. (C.I.M.), 1974, (104), 1 - 17
143. PARIENTE (R.)  
L'insuffisance respiratoire grave post-asthmatique du sujet jeune  
La Nouv. Presse Med., 1978, 7, (38)
144. PERRIN (L.P.)  
L'exploration fonctionnelle dans l'asthme  
Intérêt diagnostique, pronostique et thérapeutique  
Entretien Bichat (Med.), 1977, 428 - 442
145. PERRIN--(FAYOLLE (M.) et al  
Asthme et reflux gastro-oesophagien  
Résultat d'une enquête portant sur 150 cas  
Poumon- Coeur, 1980, (36), 225 - 230
146. PERRIN -- FAYOLLE (M.)  
Traitement de fond de la maladie asthmatique  
J. Med. Lyon, 1978, (1328), 209 - 216
147. PERRIN (L.P.)  
Les prostaglandines et leur interférence dans la maladie  
asthmatique  
Cahiers Med., 1977, 2, (25), 1439 - 1441
148. PERRIN -- FAYOLLE (M.)  
Traitement de la maladie asthmatique  
Cahiers Med., 1977, 2, (28), 1601 - 1605.



149. PERRIN- FAYOLLE (M.), BIOT (N.), GROSCLAUDE (M.), GIRODET (B.)  
IgE sériques totales et spécifiques au cours de l'asthme à la  
poussière de maison. Etude comparée de la valeur du R.A.S.T. avec  
les autres méthodes de diagnostic  
Ann Med. Nancy, 1977, 16, 173 - 176
150. PETIT (J.M.)  
Physiopathologie de la dyspnée chez l'asthmatique  
Thèse Med., Liège, 1965, N° SANS
151. PISTRE (A.)  
Contribution à l'étude des asthmes tardifs. A propos de  
150 observations  
Thèse Med. Toulouse (Paul Sabatier), 1977, N° 239
152. PLOUSSARD (J.P.), GALET (J.P.) et GRENET (P.)  
L'asthme infantile  
Revue Prat., 1969, 19, (8), 1113 - 1119
153. POLEDUAK (A.P.)  
Asthma and cancer mortality  
Lancet, 1975, 2, (7945), 1147 - 1148
154. POPPERIS (H.), STENIRIS (B.)  
Changes in arterial oxygen saturation in patients with hyper  
hyperréactive airways during a histamine inhalation test  
Scand J Resp. dis, 1977, 58, (1), 1 - 4
155. ROFFAND (M.), MEAUME (J.), RELYVELD (E.H.), HENOCQ (E.)  
Désensibilisation spécifique par des allergènes retardés  
..... 1973, 95, (45), 71-51 - 7162  
Concours Méd., 1973, 95, (45), 7151 - 7162
156. RAYMOND (G.) and al  
Sinusitis and bronchial asthma  
Allergy and clinical immunology, 1980, 66, (3), 250 - 257

157. REDOULES (A.)  
Etude de la croissance et de la sécrétion somatotrope chez les enfants asthmatiques placés en séjour climatique d'altitude à Font-Romeu  
Thèse Med. Toulouse (Paul Sabatier), 1975, N°424
158. RENOUX (G.) et De MONTIS  
Place des IgE et des anticorps précipitants dans l'hypersensibilité humorale  
Revue Prat., 1971, 21, (22), 3337 - 3351
159. RENE (R.), HELD  
Etude psychologique et psychiatrique des asthmatiques  
Revue du Prat., 1969, 19, (8), 1120 - 1133
160. ROBERT (M.)  
L'exploration fonctionnelle pulmonaire des asthmatiques  
Revue Prat., 1969, 19, (8), 1051 - 1057
161. ROBIN (H.) et al  
Les gaz du sang artériel dans l'asthme à distance des crises  
Rev. Fr. Mal. Resp., 1978, 6, (4), 443 - 445
162. ROCHEMAURE (J.)  
Traitement de l'asthme de l'adulte  
Revue Prat., 1974, 24, (34), 3088
163. ROLLAND (J.C.), DRICKER (J.) et GRENIER (B.)  
Histoire naturelle de l'asthme de l'enfant  
G.M. France, 1975, 82, (19), 2311 - 2316.
164. RUFF (F.), MENILLET (G.) et SANTAN (M.C.)  
Intérêt des dosages de théophyllinémie  
Nouv. Presse Med., 1978, 7, 1750 - 1751
165. SADOUL (P.)  
L'asthmatique: son avenir respiratoire  
Concours Med., 1980, 102, (19), 2903 - 2909

166. SANGARE (S.), SAMAKE (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 - 692
167. SAUGHER (B.), EMONOT (A.), TOUGET (C.)  
Les alvéolites allergiques extrinsèques  
Leppoumon de fermier et le poumon d'éleveur d'oiseaux  
Cahiers Med., 1977, 3, (11), 627 - 643
168. SEMAILLE (J.P.)  
Asthmes dus aux persulfates: aspects cliniques, physiopathologiques  
et médico-sociaux  
Thèse Med., Paris VII, 1975, N°51
169. SERFATI (J.C.)  
Asthme à l'aspirine  
Thèse Med. Paris, 1963, N° 1126
170. SEVERAC (J.C.), CLAUZEL (A.M.), SANJUAN et MICHEL  
Bases physiopathologiques du traitement symptomatique de l'asthme  
Le poumon et le coeur: XX XIV, 1, (78), 77 - 82
171. SIBBALD (B.)  
Extrinsic and intrinsic asthma  
Influence of classification in family : history of asthma and  
allergie disease  
Clin allergy, 1980, 10, (3), 313 - 318
172. SIBBALD (B.)  
Genetic basis of sex differences in the prevalence of asthma  
Britisch J. Dis. Chest., 1980, 74, (1), 93 - 94
173. TANSANOU (M.)  
Les IgE sériques totales dans l'asthme et la bronchite asthmatifor-  
me de l'enfant  
Rev. Fr. d'allergologie, 1979, 19, (2), 79 - 86

174. TOURILLY (A.)  
Les bulles géantes d'emphysème dans l'asthme de l'adulte  
Thèse Med. Xavier - Bichat, 1976, N°7
175. TOURELLE (PH.)  
L'asthme et le cycle génital de la femme  
Thèse Med. Bordeaux, 1951, N° 123
176. TURIAT (J.)  
Données immunologiques sur les bronchopneumopathies  
Cours de la chaire de path. resp. Bichat, 1972
177. TURIAT (J.)  
La crise d'asthme  
Revue du Prat., 1969, 19, (8), 1019 - 1034
178. TURIAT (J.)  
Le traitement de l'état de mal asthmatique  
Revue du Prat., 1969, 19, (8), 1099 - 1103
- 178 bis VALERE ( P.R.)  
L'asthme adulte  
  
Aspects cliniques, étiologiques et indications thérapeutiques  
Thérapeutique (Supl. Hôp. Paris), 1971, 45 (3), 180 - 196
179. VALLERY - RADOT ( L.)  
Vaccination immunitaire et désensibilisation microbienne  
Vie Med., 1968, 49, 965 - 969
- 179 bis VALLERY - RADOT (P.) et WOLFROM (R.)  
Comment interroger un allergique? schéma d'observation  
Collection Medico-chir. Flammarion ed.  
Maladies allergiques, 1973, p. 305


180. VIALATTE (J.), GERBEAUX (J.), COUVREUR (J.), TOURNIER (G.)  
Allergie respiratoire: pathologie respiratoire de l'enfant  
Flammarion ed. Paris, 1975, 1, 421 - 441
181. VIRCHOW CHR, STRASS - BURG (J.)  
Liberation d'histamine à partir des leucocytes.  
Comparaison entre les personnes normales et celles présentant un  
asthme allergique et intrinsèque  
Praxis Pneumol., 1978, 32, (1), 14 - 28
182. WANNER (A.), COHN (M.A.) et BAUER (H.)  
Défaut de vasoconstruction hypoxique pulmonaire dans l'asthme  
Bull. Union Intern. Lutte Contre la Tuberculose, 1979, 54, (2),  
190 - 191
183. WOLFROM (R.), CHARPIN (J.) et VALLERY - RADOT (J.)  
Désensibilisation spécifique  
Collection Médico-chir. Flammarion ed.  
Maladies allergiques, 1973, p. 915
184. WOLFROM (R.) et HERMANN (D.)  
Asthmes allergiques et leur traitement  
Qui tester? comment tester?  
Revue du Prat., 1969, 19, 1059 - 1070
185. WOLFROM (R.), POUILLARD (J.), LE BEL (E.)  
Les tests de provocation  
La Revue Méd., 1971, (13), 713 - 722
186. ZERBIB (P.)  
La désensibilisation spécifique dans le traitement de l'asthme et  
des maladies allergiques  
Maroc Med., 1969, 49, (522), 168 - 175.

187. ZIELINSKI (J.), CHODOSOWSKA (E.)

Exercise-induced bronchoconstriction in patients with bronchial asthma. Its prevention with an antihistaminic agent  
Respiration, 1977, 34, (1), 31 - 35

188. ZIELINSKI (J.) et al

Effets du salbutamol sur la circulation pulmonaire, la ventilation et les échanges gazeux chez les sujets atteints d'asthme bronchique  
bronchique  
Le poumon et le coeur, 1973, 29, (2), 223 - 226

VIII.  N N E X E

RELEVÉ DES PRINCIPALES ESPÈCES VÉGÉTALES

N°	STRATE	FAMILLE	NOM SCIENTIFIQUE	NATURE	PERIODE DE FLORAISON.
1	Arbustes et lianes	Apocynaceae	Thevetia neriifolia	Ornementale	Toute l'année
2	"	"	Nerium oleander	"	"
3	"	"	Plumeria rubra	"	Mars à Juillet
4	"	"	Strophanthus sarmentosus	Brousse	Février à Mars
5	"	"	Saba senegalensis	"	Mars à Juillet
6	"	"	Baisea multifora	"	Février à Mars
7	"	Asclepiadaceae	Calotropis procera	"	Janvier à Mars
8	"	"	Leptadenia heterophylla	"	Avril à Juin
9	"	"	Leptadenia hastata	"	"
10	Arbres	Anacardiaceae	Mangifera indica	Cultures	Janvier à Mars
11	"	"	Anacardium occidentale	"	"
12	"	Bignoniaceae	Cressentia kujete	Ornementale	Avril à Juin
13	"	"	Stereospermum kunthianum	Brousse	Janvier à Mars
14	Caesal	Cesalpiniaceae	Cesalpinia pulcherrima	Ornementale	Juin à Août
15	"	"	Delonix regia	Avenue	Avril à Juin
16	"	"	Tamarindus indica	Brousse	"
17	"	"	Isobertinia doka	"	Mars à Avril
18	"	"	Daniela oliveri	"	"



N°	S T R A T E	F A M I L L E	N O M   S C I E N T I F I Q U E	N A T U R E	P E R I O D E   D E F L O R A I S O N
19	Caesal	Ceasalpiniaceae	Afzelia africana	Brousse	Mars à Avril
20	Plantes sarmentueuses ou lianes	Combretaceae	Combretum ghasalense	"	Février à Mai
21	"	"	Combretum glutinosum	"	"
22	"	"	Combretum lecardii	"	Février à Avril
23	"	"	Combretum micranthum	"	Février à Mai
24	"	"	Terminalia macroptera	"	"
25	"	"	Terminalia avicennoides	"	"
26	"	"	Terminalia albida	"	"
27	"	"	Quisqualis indica	"	"
28	Arbustes	Caricaceae	Carica papaya	Culture	Toute l'année
29	"	Euphorbiaceae	Euphorbia pulcherrima	ornementale	"
30	arbres et arbustes	Malvaceae	Hibiscus esculentus	Culture	Août à Octobre et Mars à Juin
31	"	"	Hibiscus sabdarifa	"	Août à Octobre
32	"	"	Hibiscus cannabicus	"	"
33	"	"	Hibiscus rosa sinensis	Ornementale	Toute l'année
34	"	Meliaceae	Azadirachta indica	Avenue	Mars à Avril

N°	STRATE	FAMILLE	NOM SCIENTIFIQUE	NATURE	PERIODE DE FLORAISON
35	Arbres et arbustes	Meliaceae	Khaya senegalensis	Avenue	Mars à Avril
36	"	Mimosaceae	Albizzia lebeck	"	"
37	"	"	Albizzia chevalieri	brousse et avenue	Avril à Mai
38	"	Papilionaceae	Pterocarpus erinaceus	Brousse	Janvier à Févr.
39	"	"	Pterocarpus santalinoides	"	Mai à Juin
40	"	"	Erythrina senegalensis	"	Janvier à Fév.
41	"	Palmaceae	Borassus flabellifer	"	"
42	"	"	Iphaene thebaica	"	Mars à Avril
43	"	Rosaceae	Parinari curatellaefolia	"	Février à Mars
44	"	Rutaceae	Citrus spp	Culture	Toute l'année
45	Herbes et sous ligneux	Andropogoneae	Andropogon gayanus	Brousse	Octobre. à Nov.
46	"	"	Cynbopogon giganteus	"	Octobre à Nov.
47	"	"	Sorghum vulgare	Culture	Septembre
48	"	"	Elionurus elegans	"	"
49	"	Aristideae	Aristida mutabilis	"	Sept. à Octobre
50	"	"	Aristida funiculata	"	"
51	"	"	Aristida kerstingui	"	"
52	"	"	Aristida stipoides	"	"

N°	STRATE	FAMILLE	NOM SCIENTIFIQUE	NATURE	PERIODE DE FLORAISON
53	Herbes et sous ligneux	Eragrosteae	Eragrostis tremula	Brousse	Septembre à Oct.
54	"	"	Eleusine indica	"	"
55	"	"	Dactyloctenium aegyptium	"	"
56	"	Paniceae	Pennisetum pedicellatum	"	"
57	"	"	Pennisetum polystachion	"	Août à Septembre
58	"	"	Acroceras zizanioides	"	"
59	"	"	Brachiaria deflexa	"	"
60	"	"	Brachiaria hageurupii	"	"
61	"	"	Brachiaria ramosa	"	"
62	"	"	Paspalum seroluculatum	"	Septembre à Octobre
63	"	"	Setaria pallidefusca	"	"
64	"	"	Cenchrus bilorus	"	"
65	"	Composuteae	Ageratum conyzoides	"	"
66	"	"	Blumea aurita	"	Octobre à Novemb.
67	"	"	Vernonia pauciflora	"	"
68	"	"	Vernonia perottetii	"	"
69	"	"	Centaurea senegalensis	"	"
70	"	"	Centaurea perottetii	"	"
71	Arbres et Arbustes	Bombacaceae	Adansonia digitata	"	Novemb. à Décem.

N°	S T R A T E	F A M I L L E	N O M S C I E N T I F I Q U E	N A T U R E	P E R I O D E D E F L O R A I S O N
72	Arbres et arbus- tes	Bombacaceae	Bombax costatum	Brousse	Novembre à Décembre
73	"	"	Ceiba pentandra	"	"
74	"	Polygalaceae	Securidaca longipedunculata	"	"
75	"	Euphorbiacées	Jatropha gossypifolia	Ornementale	Mai à Juin
76	"	"	Jatropha curcas	Haie	"
77	"	"	Ricinus communis	Haie et ornement	"
78	Herbacées	Cannacées	Canna indica	Ornementale	Toute l'année
79	"	Nymphaeacées	Nymphaea lotus	Aquatique	Toute l'année
80	"	"	Nymphaea micrantha et autres sp.	"	"
81	Arbres ou arbus- tes	Verbenacées	Gmelina arborea	Ornementale	Février à Mars
82	"	"	Lantana camara	"	Toute l'année
83	Herbacée	Portulacacées	Portulaca grandiflora	"	"
84	"	Compositées	Tridax procumbens	Brousse	"
85	Arbres et arbus- tes	Polygonacées	Antigonum leptopus	Ornementale	"
86	Lianes ligneuses	Nyctaginiacées	Bougainvillea glabra	"	"
87	"	"	Bougainvillea pomacea	"	"
88	"	"	Bougainvillea spectabilis	"	"
89	"	"	Bougainvillea sp	"	"
90	herbacées	Graminées	Zea mays	Culture	Septembre à Octobre

N°	S U P P L E M E N T A I R E	F A M I L L E	N O M S C I E N T I F I Q U E	N A T U R E	D A T E D E F L O R A I S O N
91	Herbacées	Malvacées	Gossypium arboreum	Culture	Septembre à Octobre
92	"	"	Gossypium herbaceum	"	"
93	"	"	Gossypium hirsutum	"	"
94	"	"	Gossypium malvaceum	"	"
95	"	"	Gossypium barbadense	"	"
96	arbres et arbrustes	Simarubacées	Balanites aegyptiaca	Brousse	"
97	"	Rhamnacées	Zizyphus mauritiana	"	Octobre à Décembre
98	"	Mimosacées	Acacia seyal	"	"
99	"	"	Acacia nilotica	"	"
100	"	"	Acacia nilotica adansonii	"	"
101	"	"	Acacia senegal	"	"
102	"	"	Acacia flava	"	"
103	"	"	Dicrostachys glomerata	"	AVRIL à Mai
104	"	Sapotacées	Vitellaria paradoxa	"	"

### SERMENT D'HYPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Ecole, 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.

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

Je ne permettrai pas que des 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.

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

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

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

---