

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE ABOU BEKR BELKAID-TLEMCEN

FACULTE DE MEDECINE

Dr. B. BENZERDJEB - TLEMCEN

ABOU BEKR BELKAID UNIVERSITY TELMCEN

FACULTY OF MEDICINE



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE
ET POPULAIRE

جامعة أبي بكر بلقايد - تلمسان

كلية الطب

د. ب. بن زرجب - تلمسان

ⵜⴰⵎⴰⵔⵜ ⵜⴰⵎⴰⵏⴰⵢⵜ ⵜⴰⵖⵔⴰⵏⵜ ⵜⴰⵏⴰⵎⴰⵙⵜ ⵜⴰⵖⵔⴰⵏⵜ

**MEMOIRE DE FIN D'ETUDES POUR L'OBTENTION DU
DIPLOME DE DOCTEUR EN MEDECINE**

**(To obtain the Doctor of Medicine
Degree)**

THÈME :

**PRISE EN CHARGE DE L'ASTHME MODERE
A SEVERE AU SERVICE DE PNEUMOLOGIE**

**(MANAGEMENT OF MODERATE AND
SEVERE ASTHMA AT THE PNEUMOLOGY DEPARTMENT)**

Présenté par/ Presented by :

**BELLIFA SELSABILE RABEA
BOUCHEHAR HAYET
BOUAYAD AGHA YASMINE HAZAR**

Encadré par/ Framed by :

Chef de service de pneumo-physiologie Dr. BENAMAR SAMIR

Année universitaire /Academic year : 2023-2024

Table de matières :

Partie théorique

I.	INTRODUCTION :	7
II.	DEFINITION :	7
III.	EPIDEMIOLOGIE :	7
IV.	Physiopathologie :	8
IV.1	Inflammation bronchique :	9
IV.2	Hyperréactivité bronchique non spécifique :	11
IV.3	Le remodelage bronchique :	12
V.	FACTEURS FAVORISANTS/FACTEURS DE RISQUE :	13
VI.	CLINIQUE :	14
VI.1	Typologie de l'asthme :	15
VI.2	Les états asthmatiques / Nosologie :	16
VI.2.1	Exacerbation d'asthme :	16
VI.2.2	Asthme sévère :	16
VI.2.3	L'asthme aigu grave (antérieurement nommé état de mal asthmatique) :	17
VI.2.4	Asthme chronique :	17
VI.3	Classification :	18
VI.3.1	Asthme d'effort :	18
VI.3.2	Asthme allergique :	18
VI.3.3	Asthme intrinsèque :	18
VI.3.4	Asthme cardiaque :	18
VI.3.5	Asthme professionnel :	19
VI.3.6	Formes particulières :	19
VII.	DIAGNOSTIC DE L'ASTHME :	19
VIII.	Diagnostic différentiel :	19
IX.	EXAMENS COMPLEMENTAIRES :	20
X.	PRISE EN CHARGE :	20
X.1	BUT :	20
X.2	EDUCATION THERAPEUTIQUE :	21
X.2.1	Objectifs :	21
X.3	TRAITEMENT DE FOND :	21
X.3.1	CLASSIFICATION DE LA MALADIE :	21
X.3.2	Adapter le traitement de fond en fonction de la sévérité :	21
X.3.2.1	Les bronchodilatateurs :	21

X.3.2.2	Les anticholinergiques :	22
X.3.2.3	La théophylline :	22
X.3.2.4	Les anti-inflammatoires :	22
X.4	EVALUER LE CONTROLE DE L'ASTHME :	23
X.5	ADAPTER LE TRAITEMENT SELON LE NIVEAU DE CONTROLE :	24
XI.	TRAITEMENT DE LA CRISE D'ASTHME :	24
XI.1	Evaluation de la crise :	24
XI.2	Traitement de la crise :	25
XI.2.1	Crise légère	26
XI.2.2	CRISE MODEREE :	26
XI.2.3	CRISE SEVERE :	27

Partie pratique

XII.	MATERIEL ET METHODE :	29
XII.1	Nature et période d'étude :	29
XII.2	Lieu de l'étude :	29
XII.3	Méthode :	29
XIII.	Résultats :	31
XIII.1	Répartition des sujets asthmatiques selon le taux d'hospitalisations pendant les années 2022, 2023 : 31	
XIII.2	Prévalence des principales pathologies respiratoires dans l'année 2022, 2023 :	32
XIII.3	Distribution de l'asthme selon les tranches d'âge :	33
XIII.4	Classification des sujets asthmatiques selon le sexe:	34
XIII.5	Répartition des sujets asthmatiques selon la sévérité de la crise :	35
XIII.6	Répartition des sujets asthmatiques selon la <i>durée moyenne d'hospitalisation</i> :	36
XIII.7	Répartition de l'asthme selon les maladies associées :	37
XIII.8	Répartition de l'asthme selon le type de maladies associées :	38
XIII.9	Répartition de l'asthme selon l'exposition au tabac :	40
XIII.10	Répartition de l'asthme selon le terrain d'atopie :	41
XIII.11	Répartition de l'asthme selon la prise du traitement du fond :	42
XIII.12	Répartition de l'asthme selon le facteur déclenchant de la crise :	43
XIV.	ÉTUDE ANALYTIQUE :	44
XV.	Résumé :	45
XVI.	Liste des abréviations :	48
XVII.	BIBLIOGRAPHIE :	49

DECIDACE

Nous dédions ce travail:

A nos très chers PARENTS,

Il y a tant de choses à en sécher tout l'encre de ce monde, mais aucune dédicace ne saurait exprimer notre respect et notre profond amour.

Nous n'allons jamais oublier vos sacrifices pour nous... votre générosité sans limite, votre présence, vos conseils et vos encouragements qui nous ont beaucoup servi dans nos études.

Vous récoltez dans ce travail les fruits de vos efforts, votre présence faisait naître en nous l'espoir nécessaire pour avancer.

Que dieu vous garde et vous procure santé, longue vie et bonheur éternel.

Remerciement

A ALLAH, le Miséricordieux, qui par sa grâce nous a permis de mener à bout ce travail.

A notre maitre rapporteur de thèse: Monsieur Le Docteur BENAMER: Maitre-assistant a en Pneumo-phtisiologie.

C'est un grand honneur pour nous de vous présenter ce modeste travail.

Acceptez ce travail comme témoignage de notre reconnaissance et notre profonde gratitude.

Veillez trouver, Monsieur, dans ce travail l'expression de notre haute considération, de notre sincère reconnaissance et notre profond respect.

Tous nos remerciements à tout le personnel du service de Pneumo-phtisiologie.

Nos remerciements vont également à ceux et celles qui nous ont aidé et encouragé de loin ou de près durant notre cursus.

Partie

Théorique

I. INTRODUCTION :

L'asthme est une pathologie chronique fréquente des voies respiratoires d'expression hétérogène liée aux multiples facteurs génétiques et environnementaux, son incidence est en nette augmentation, se manifeste à n'importe quel âge. C'est une affection variable et imprévisible et multifactorielle, conduisant à des modifications de la structure des voies aériennes inférieures (VAI) associant :

Des symptômes respiratoires variables dans le temps et en intensité (dyspnée, sifflements) et une obstruction des voies aériennes variable dans le temps réversible sous bronchodilatateurs d'action rapide. (1)

L'asthme mal contrôlé altère la qualité de vie entraînant une limitation des activités physiques, de la productivité au milieu scolaire, de travail ou encore un absentéisme total. (2)

Face au polymorphisme de la maladie asthmatique, l'enjeu actuel est de caractériser les patients asthmatiques sur le plan clinique et physiopathologique, afin d'adapter la prise en charge thérapeutique, contrôler les symptômes au long cours et prévenir les exacerbations.

II. DEFINITION :

Selon les recommandations internationales GINA :

- l'asthme est une maladie inflammatoire chronique des voies aériennes impliquant de nombreuses cellules et facteurs cellulaires.

- l'inflammation chronique est liée à une hyperréactivité bronchique qui provoque des épisodes récidivants de sifflements, de toux, de dyspnée et d'oppression thoracique, particulièrement au cours de la nuit ou au petit matin.

- ces symptômes sont habituellement associés à une obstruction bronchique diffuse de degré variable, réversible, au moins partiellement, spontanément ou sous traitement. (3)

III. EPIDEMIOLOGIE :

L'asthme est un véritable problème de santé publique, sa prévalence augmente de manière significative ces 20 dernières années. (4)

Des guides de la prise en charge de l'asthme et des études épidémiologiques de « International Study of asthma and Allergies in Childhood »(ISAAC) et « European Community Respiratory Health Survey » (ECRHS) permettent d'analyser l'évolution et l'asthme dans le monde. (5)

Les enquêtes épidémiologiques internationales et européennes ont admis comme Critère de dépistage de l'asthme « le self-reported wheezing » durant les 12 derniers Mois. (6,7)

Néanmoins, cette approche a des limites liées au fait que le wheezing n'est pas spécifique de l'asthme et on peut le trouver dans d'autres étiologies notamment chez l'enfant. Pour cette raison, la prévalence des symptômes de l'asthme rapportée par les études épidémiologiques ne traduit pas nécessairement celle de la maladie asthmatique. (8)

Selon L'OMS en 2019, 262millions d'individus sont touchés dans le monde et 455 000 en meurent par année. (9)

Dans les pays maghrébins, la prévalence se situe entre 5 et 20 % de la population générale au Maroc et entre 3 et 10 % en Tunisie.
En Algérie elle varie de 4 et 6 % pour les sujets adultes et touche entre 8 à 10 % des enfants.
(10)

La prévalence actuelle des symptômes d'asthme, rapportée pour les enfants de 13-14 ans de l'étude ISAAC varie de 10 à 18 % en France et de 1 à 36 % pour l'ensemble des pays étudiés.
(11)

L'asthme occupe le 3-ème rang des maladies chroniques après HTA et le diabète, et le premier chez l'enfant.

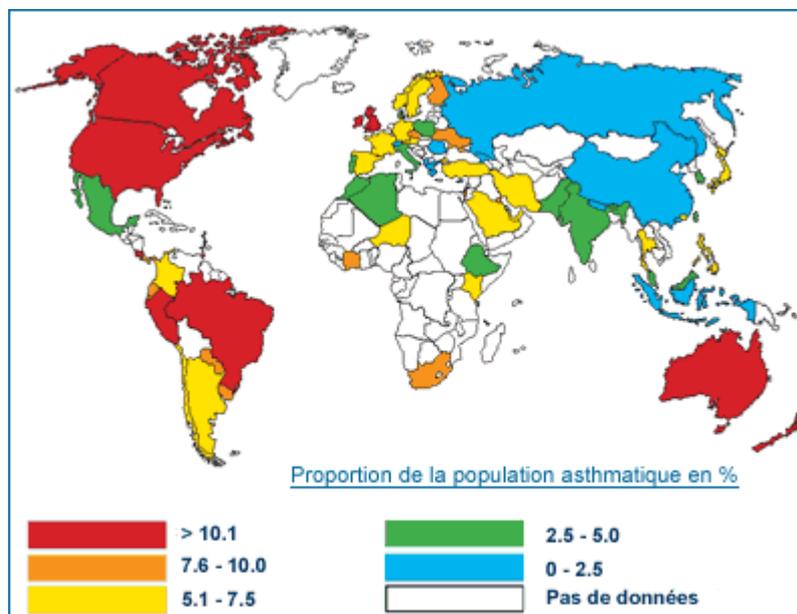


Figure N° 01 : la prévalence de l'asthme dans le monde. (1)

IV. Physiopathologie :

La physiopathologie de l'asthme est complexe et reste encore controversée, classiquement trois processus coexistant :

- Inflammation bronchique
- Hyperactivité bronchique
- Remodelage bronchique

Ça survient sur un terrain propice : l'atopie définie par la prédisposition génétique à fabriquer des IgE en réponse à un allergène et un environnement favorisant (Allergènes , infections, pollution).

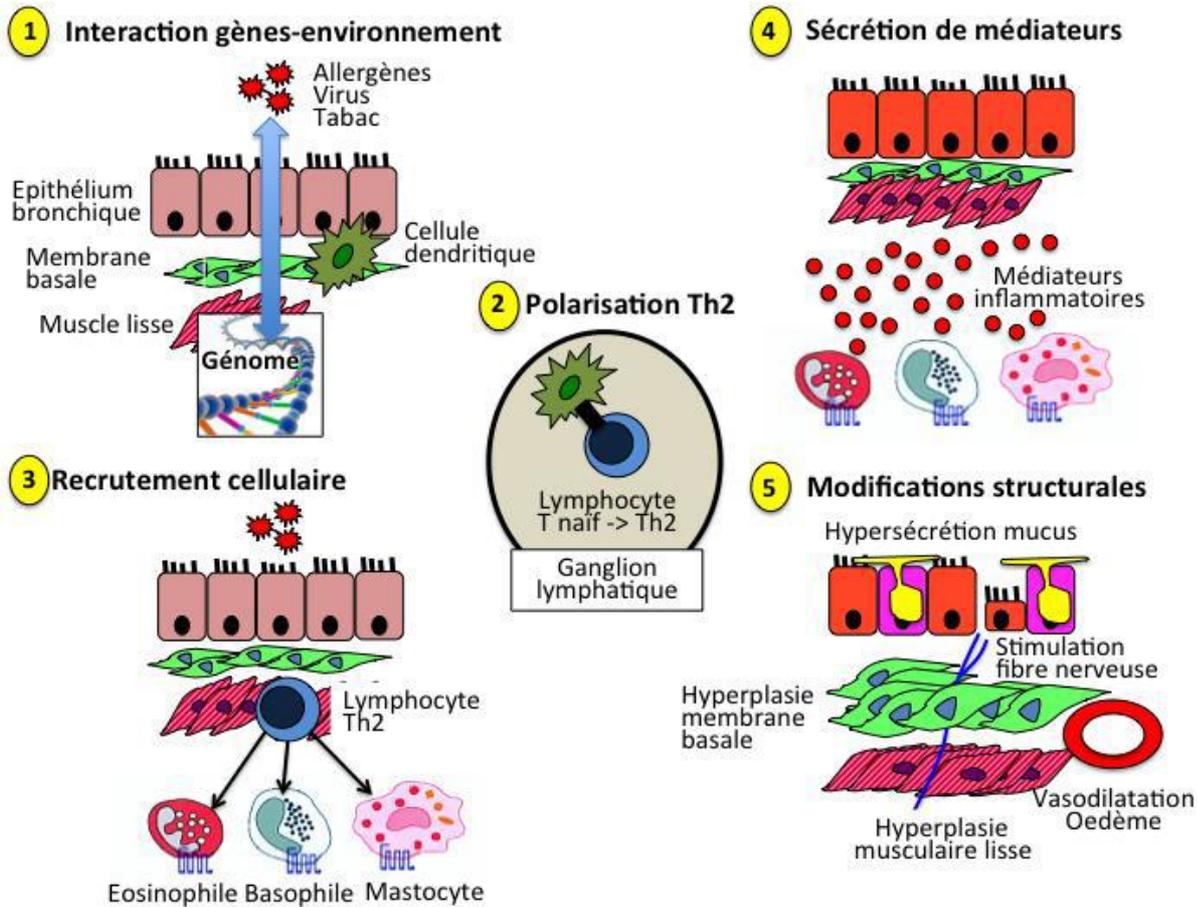


Figure N°2 : Physiopathologie de l’asthme. (2)

IV.1 Inflammation bronchique :

On décrit 2 principaux phénotypes (tableaux clinico- biologiques) d’asthme en fonction du type d’inflammation des voies aériennes :

- **Asthme T2 :** inflammation des voies aériennes faisant intervenir notamment les lymphocytes Th2 et les éosinophiles. Ce mécanisme est observé dans les asthmes allergiques et les asthmes à éosinophiles non allergiques
- **Asthme non-T2 :** inflammation ne dépendant ni de lymphocytes Th2 ni d’éosinophiles. Les neutrophiles jouent un rôle important un rôle dans ce type d’asthme (12).

L’infiltrat inflammatoire est peu différent dans les deux types, dans l’asthme T2 les lymphocytes Th2 prédominent en sécrétant IL 4, IL 5, IL13 essentiellement responsable de l’initiation et la pérennisation de la réponse inflammatoire. (13)

La physiopathologie est souvent abordée par le mécanisme allergique, sachant qu’un tiers des asthmatiques ne sont pas allergiques, il est prouvé que les virus respiratoires jouent un rôle dans le déclenchement et les exacerbations de la maladie. (14)

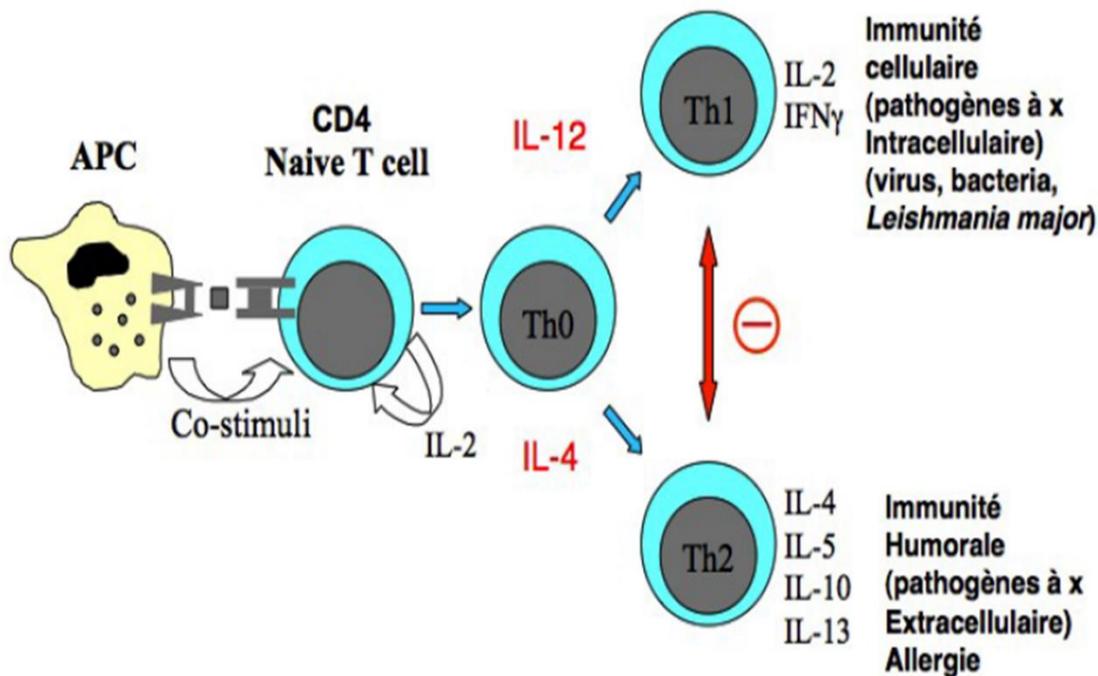


Figure N°03 : la différence entre la réponse TH1 et TH2. (3)

L'équilibre entre la réponse Th1 spécifique des infections virales et bactériennes et la réponse Th2 spécifique des infections parasitaires et les réactions allergique semble altéré, on parle donc de la théorie hygiéniste, car on note une augmentation de la prévalence de l'asthme dans les pays développés ou , alors que l'exposition répétée à des virus et la présence des maladies auto immunes s'accompagne d'une faible incidence de la maladie. (14 /15)

La réponse Th2 induit une réaction allergique et comprend, le plus souvent, deux phases :

➤ **Phase de sensibilisation** : l'allergène est capté par la cellule dendritique présente dans la muqueuse bronchique, cette dernière migre vers les ganglions lymphatiques ou elles vont présenter l'antigène au CD4, entraînant une polarisation des Th vers une réponse TH2 sécrétant principalement des interleukines IL4, IL5, IL10, IL13 et par conséquent :

- Une auto amplification Th2 et inhibe celle des th1.
- Une différenciation des lymphocytes B en lymphocytes et sécrétion des IgE.
- Stimulation de la multiplication éosinophilique.

➤ **Phase effectrice** : l'allergène se lie aux IgE fixées à la surface des cellules inflammatoires (mastocytes et les basophiles) entraînant :

- La libération de médiateurs stockés (histamine, protéases).
- La synthèse d'autres médiateurs inflammatoires (prostaglandines, leucotriènes).

La production de chimiokines, qui attirent et activent des cellules inflammatoires, et de cytokines qui pérennisent ces réactions.

Ces médiateurs induisent bronchoconstriction, vasodilatation, œdème, hypersécrétion responsable des symptômes cliniques. (16)

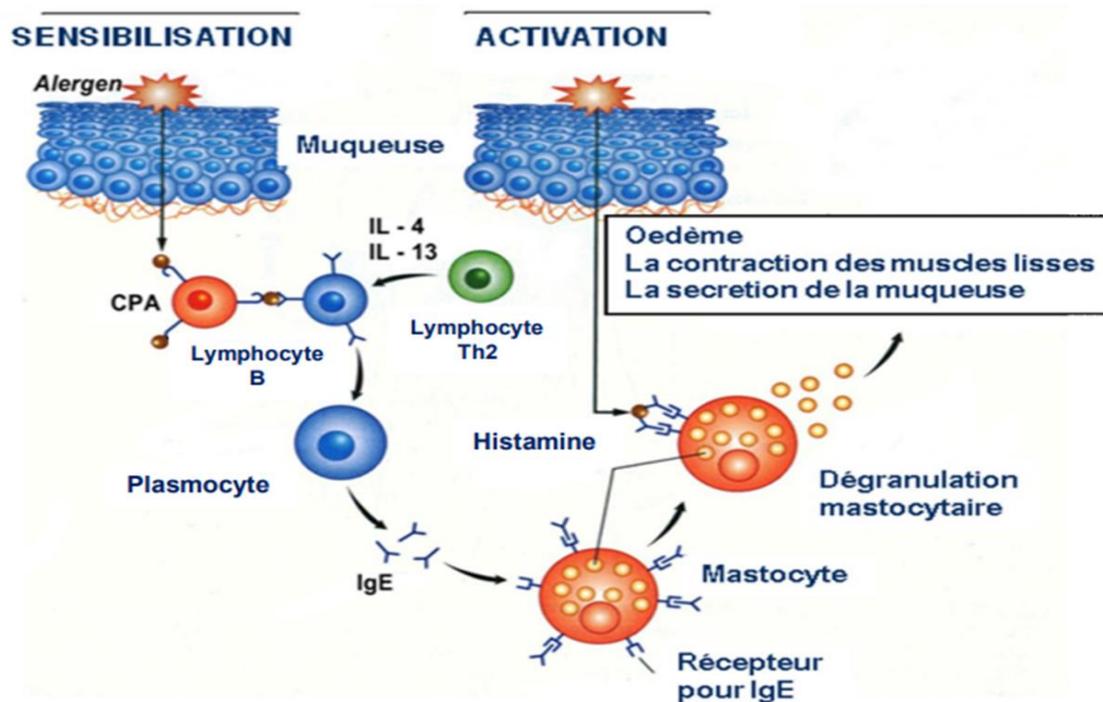


Figure N° 04 : les mécanismes de la réponse TH2. (4)

Les polynucléaires éosinophiles libèrent de nombreuses cytokines, comme l'IL-4 et l'IL-13, et des médiateurs inflammatoires comme la prostaglandine et les leucotriènes contribuent à la pérennisation de la réponse inflammatoire Th2 (17).

L'infiltration de la paroi bronchique par des polynucléaires neutrophiles semble être une caractéristique de l'asthme sévère avec l'implication des lymphocytes Th17. (18)

IV.2 Hyperréactivité bronchique non spécifique :

Bronchoconstriction excessive survenant en réponse à l'inhalation des stimuli non allergénique (Froid, effort, irritants, infection chimiques ou pharmacologiques : acétylcholine, histamine, PG). (Tableau N°01)

Ces Stimuli sans effets, sauf à des doses très élevées chez le sujet normal, déclenchent à petite dose une bronchoconstriction chez l'asthmatique.

Elle est quasi-constante chez les asthmatiques, mais elle peut se voir dans : les bronchites Virales +, Rhinite allergique, RGO, PID, BPCO, OAP, DDB, induite par des Médicaments. (19)

	Stimulus	Mécanisme d'action
Pharmacologiques	Métacholine	Direct
	Histamine	Direct
Physiques	Exercice abrupte	Indirect
	Air froid	Indirect
	Hyperventilation	Indirect
	Solution hypo-osmolaire	Indirect
Chimiques	Adénosine monophosphate	Indirect
	Mannitol	Indirect

Tableau N°01 : Principaux stimuli utilisés pour déclencher une hyperréactivité bronchique non spécifique. (1)

IV.3 Le remodelage bronchique :

C'est l'ensemble de modifications structurales de la paroi bronchique des voies aériennes proximales et distales: l'épithélium, la membrane basale, la matrice extra-cellulaire, les glandes séromuqueuses, les vaisseaux et le muscle lisse bronchique sont essentiellement touchés, on note comme anomalies :(20)

- _Altération de l'épithélium bronchique.
- _ Epaissement de la membrane basale.
- _ Hyperperméabilité vasculaire, avec œdème bronchique.
- _ Hyperplasie et hypertrophie des cellules musculaires lisses.

Ces altérations structurales, observées quel que soit le stade de sévérité de l'asthme, sont également susceptibles d'apparaître précocement dans l'histoire naturelle de la maladie, comme en témoignent les données histologiques issues de biopsies bronchiques chez des enfants asthmatiques (21,22).

Elles contribuent à l'installation d'une obstruction bronchique permanente, moins réversible, et correspondent donc à une évolution défavorable de la maladie.

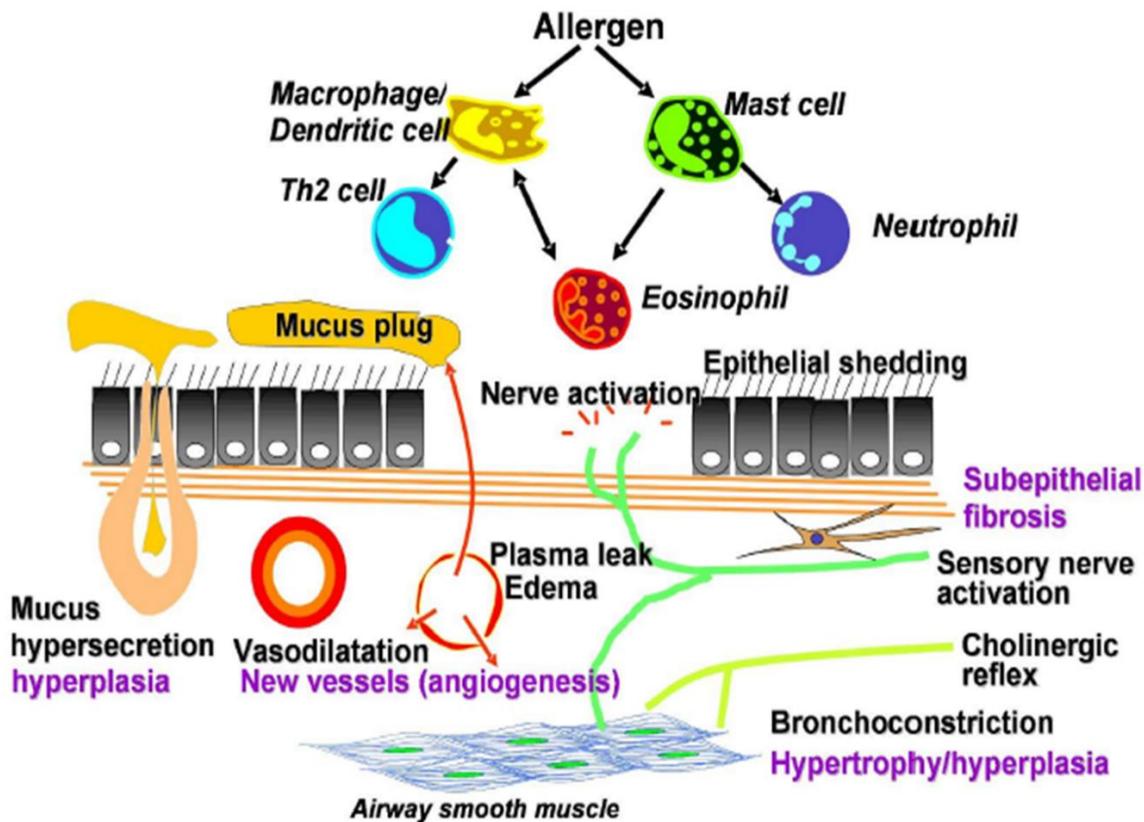


Figure N°05 : le remodelage bronchique. (3)

V. FACTEURS FAVORISANTS/FACTEURS DE RISQUE :

Plusieurs facteurs de risque sont distingués, dont les plus courants :

-les allergènes, essentiellement aéroportés (pollens et graminées, phanères d'animaux, acariens, moisissures), responsables d'un tiers des cas d'asthme et impliqués en tant que cofacteurs dans un deuxième tiers.

-les expositions professionnelles aux déodorants, teinture chez le coiffeur, aux détergents, acariens chez le personnel de nettoyage, les poussières de bois chez les menuisiers, sels métalliques (chrome, nickel.) chez le personnel d'entreprise, ainsi les enzymes biologiques, produits pharmaceutiques, gants, latex chez les professionnels de santé prennent plus de la moitié des asthmes professionnels.

-l'environnement et la pollution atmosphérique (tabac, aérosols, laques, peintures, etc.).

-les infections (bronchiolite à virus respiratoire syncytial chez le jeune enfant ; virus para-influenza, rhinovirus ou virus grippal chez l'enfant plus âgé et l'adulte).

- Les stimuli pharmacologiques (aspirine, anti-inflammatoires non stéroïdiens [AINS], bêtabloquants, y compris sous la forme de collyres, antibiotiques, ...) ou chimiques (colorants, conservateurs alimentaires ou industriels, etc. (23)

-Les crises d'asthme induites par les anti-inflammatoires non stéroïdiens, bêtabloquants sont de survenue rapide et peuvent être sévères. (24)

-L'exercice physique, le froid, le stress semblent jouer un rôle déclenchant.

-Les micro-inhalations dans le RGO peuvent entretenir l'inflammation bronchique.

-les facteurs hormonaux : le cycle menstruel, la grossesse, la ménopause peuvent interférer avec la maladie, on note une recrudescence pendant la ménopause, et une stabilisation pendant la période pubertaire. (25)



Figure n 06 : asthme de l'adulte. (4)

VI. CLINIQUE :

La crise d'asthme typique se caractérise par la triade :

- **Gêne respiratoire** (dyspnée).
- **Toux.**
- **sifflement** (classique wheezing à renforcement expiratoire).

Toutefois, la symptomatologie peut être partielle pouvant se limiter à de la toux, un essoufflement d'effort sifflant isolé, une oppression thoracique. Le rythme nocturne de leur survenue est un point important.

Lorsque les symptômes durent plus de vingt-quatre à quarante-huit heures, il s'agit d'exacerbation de l'asthme. Cela justifie une consultation médicale urgente et un réajustement du traitement. L'état de mal asthmatique (asthme aigu grave), nécessite une prise en charge urgente, voire une admission en réanimation car le pronostic vital peut être engagé. (26)

L'examen pulmonaire, pendant la crise :

- _Augmentation de l'ampliation thoracique.
- _Une polypnée.

_Des sibilants expiratoires.

_Le silence auscultatoire est un critère de gravité.

En dehors des crises l'examen pulmonaire est normal.

VI.1 Typologie de l'asthme :

❖ **Il existe deux grandes typologies d'asthme:**

➤ **L'asthme intermittent :**

Cela indique qu'il n'y a pas de symptôme entre les crises qui sont peu fréquentes. L'effort ou le stress peuvent être à l'origine de symptômes occasionnels et brefs.

➤ **L'asthme persistant :**

Les symptômes de l'asthme restent perceptibles entre les crises. L'introduction du traitement de fond selon l'intensité, la fréquence des symptômes. On distingue trois sous-types :

1. **L'asthme persistant léger :** les symptômes ou la prise de bronchodilatateur ont lieu 1 à 2 fois par semaine. L'asthme nocturne est présent au moins deux fois par mois.

2. **L'asthme persistant modéré :** les symptômes sont quotidiens ainsi que le recours au bronchodilatateur. L'asthme nocturne est présent au moins une fois par semaine.

3. **L'asthme persistant sévère :**

* la permanence des symptômes.

*Le caractère nocturne est fréquent.

*Les activités physiques limitées.

Stades :	Symptômes :	EFR :
Intermittent	< 1 fois par semaine, exacerbations brèves	VEMS ou DEP > 80% Variabilité du DEP < 20%
Persistant léger	< 1 fois par jour, exacerbations affectant le sommeil > 2 fois/mois	VEMS ou DEP > 80% Variabilité du DEP <20-30%
Persistant modéré	Quotidiens, exacerbations affectant l'activité ou le sommeil > 1 fois/semaine	VEMS ou DEP entre 60 et 80% Variabilité du DEP > 30%
Persistant sévère	Quotidiens, exacerbations fréquentes, symptômes nocturnes fréquents, activités physiques limitées	VEMS ou DEP < 60% Variabilité du DEP > 30%

Tableau N°2 : stadification des crises(2)

L'évolution de l'asthme est capricieuse et aucune règle précise sur son devenir ne peut être établie.

De nombreux facteurs intervenant dans le déclenchement des crises, et donc de leur évolution. De simples mesures préventives tel que l'éviction d'allergènes en cause, l'arrêt du tabac ainsi qu'un traitement médicamenteux bien conduit, régulièrement suivi adapté, minimise le risque d'évolution vers une forme sévère.

Cependant, certaines formes d'asthme peuvent évoluer défavorablement, malgré une prise en charge adaptée et bien conduite. (27)

VI.2 Les états asthmatiques / Nosologie :

VI.2.1 Exacerbation d'asthme :

C'est la majoration, au-delà de 24 à 48h, des symptômes respiratoires et/ou de l'obstruction bronchique nécessitant une modification du traitement habituel. L'exacerbation est classée selon :

- * Des critères cliniques.
- * Para-cliniques.
- * De réponse au traitement bronchodilatateur. (28)

L'asthme aigue grave peut faire suite à l'exacerbation de l'asthme en absence de prise en charge bien conduite.

VI.2.2 Asthme sévère :

La notion d'asthme sévère fait référence à un asthme altérant profondément la qualité de vie des personnes atteintes. Il existe plusieurs critères médicaux permettant de définir l'asthme sévère difficile à traiter :

- symptômes permanents (avec des réveils nocturnes au moins une fois par semaine) malgré un traitement optimal.
- exacerbations fréquentes, crises d'asthme quasi mortelles, hospitalisations et séjours fréquents aux urgences.
- l'obstruction des bronches peu réversible sous traitement et la capacité respiratoire altérée.
- le traitement par de fortes doses de corticoïdes inhalées ou oraux toutefois dans les formes les plus graves - asthme de niveau 5 - le traitement de fond par la forme orale n'est plus indiqué en raison de ses effets secondaires.

L'asthme sévère est associé à un absentéisme important, à de nombreuses journées d'arrêt de travail, à une altération profonde de la vie socioprofessionnelle.

Les personnes atteintes d'asthme sévère doivent être suivies par un pneumologue pour bénéficier du meilleur traitement possible. Cela est d'autant plus important que les enfants qui souffrent de cette forme d'asthme ont un risque 32 fois supérieur de développer une (le risque étant encore plus important en cas de tabagisme). (29)

VI.2.3 L'asthme aigu grave (antérieurement nommé état de mal asthmatique) :

Caractérisé par :

- a) Troubles de la vigilance.
- b) Agitation.
- c) Sueurs, torpeur.
- d) Impossibilité de parler.
- e) Orthopnée/ polypnée (plus de 30 cycles respiratoires par minute).
- f) Cyanose, tachycardie (plus de 110 battements par minute).
- g) Débit expiratoire de pointe inférieur à 30 % de la valeur théorique et désaturation en oxygène.

Des signes de gravité inhabituelle peuvent signer une crise d'asthme aigu grave. (30)

PARAMETRES	ASTHME AIGU GRAVE			
	Légère	Modérée	Grave	Arrêt respiratoire imminent
Dyspnée	A la marche, peut s'allonger	En parlant, assis	Au repos, penché en avant	
Parle avec	Phrases	Morceaux de phrases	Mots	
Neurologique	Peut être agité	Souvent agité	Souvent agité	Confus, coma
Fréquence Respiratoire	Augmentée	Augmentée	> 25	
Mise en jeu muscles respiratoires accessoires	Non	Oui	Oui	Epuisement
Sibilants	Modérés, expiratoires	Bruyants	Bruyants	Absence
Fréquence Cardiaque	< 100	110-120	> 120	Bradycardie, hypotension
DEP initial (% prédit)	> 80%	60-80%	< 50% (< 100 L/min adultes)	
PaO ₂ et/ou	Normal (test non nécessaire)	> 60 mmHg	< 60 mmHg cyanose possible	
PaCO ₂	< 45 mmHg	< 45 mmHg	> 45 mmHg	
SpO ₂	> 95%	91-95%	< 90%	

Tableau N°3 : Evaluation de la sévérité de la crise et l'exacerbation.

VI.2.4 Asthme chronique :

L'asthme persistant occupe la moitié des cas (désigné chronique), qui affecte leur capacité respiratoire même entre les crises. Parmi eux :

- 30 % ont un asthme persistant léger ;

- 20 % un asthme persistant modéré ou sévère.

Chez ces malades, sous traitement continu, appelé **traitement de fond**, est nécessaire en plus du traitement à administrer au moment des crises. Il consiste en une ascension thérapeutique avec la corticothérapie inhalée avec un bronchodilatateur de longue durée d'action.

VI.3 Classification :

VI.3.1 Asthme d'effort :

La pratique du sport est nécessaire voire indispensable de nos jours chez les asthmatiques comme chez d'autres si l'asthme est bien contrôlé, seulement avec des précautions.

En particulier, chez l'enfant améliore la qualité de vie, il ne faut pas s'en priver.

VI.3.2 Asthme allergique :

L'asthme allergique « extrinsèque » est de loin le plus fréquent. Il est déclenché, par une allergie qui entraîne une réaction immunitaire anormale pouvant se manifester périodiquement soit : saisonnière, soit toute l'année lors de l'exposition à l'allergène : litière des animaux.

Le plus souvent, débute chez l'enfant ou l'adulte jeune (avant 30 ans). Il est moins grave que l'asthme intrinsèque et il peut être limité par la suppression (éviction) des facteurs allergisants.

VI.3.3 Asthme intrinsèque :

L'asthme intrinsèque est un asthme dont l'origine n'est pas allergique, c'est-à-dire qu'on ne retrouve aucune allergie susceptible de provoquer les symptômes. On estime qu'environ 10 à 40 % des asthmes sont intrinsèques.

La dyspnée sifflante, toux, oppression thoracique sont les mêmes retrouvés dans l'asthme allergique.

VI.3.4 Asthme cardiaque :

L'asthme cardiaque correspond à une difficulté respiratoire survenant chez les personnes ayant une cardiopathie sous-jacente sans antécédents personnels d'asthme ni d'allergie.

Les symptômes ressemblent à l'asthme classique :

- Respiration difficile et sifflante.
- Toux.
- Essoufflement.

L'origine diffère d'un sujet à l'autre, ces symptômes sont uniquement dus aux anomalies de la pompe cardiaque (insuffisance cardiaque) chez les uns, alors que pour d'autres ils correspondent également à une anomalie au niveau des bronches.

VI.3.5 Asthme professionnel :

L'origine allergique est la plus fréquente, l'irritation des voies aériennes représente 15%, alors que les 5 % restants sont d'origine inconnue.

Le pic de fréquence est vers l'âge de 35 ans. (31)

VI.3.6 Formes particulières :

- Syndrome de Churg et Strauss : asthme à révélation tardive sur un terrain de vascularite à ANCA. C'est un asthme sévère corticodépendant associé à des manifestations ORL, neurologiques ou rénales avec une hyperéosinophilie et des opacités alvéolaires migrantes à la radiographie.
- Aspergillose bronchopulmonaire allergique : asthme souvent sévère sur un terrain d'immunodépression ou de bronchopathies chroniques, sérologie aspergillus positive avec élévation des IgE anti aspergillus, se manifeste par des infiltrats interstitiels et bronchectasie à la radio de thorax.

VII. DIAGNOSTIC DE L'ASTHME

Le diagnostic d'asthme repose sur :

- ✓ A/ les antécédents.
- ✓ B/symptômes caractéristiques.
- ✓ C/ la mise en évidence d'une obstruction des voies aériennes réversible.

▪ Face à une clinique évocatrice, on retient le diagnostic devant :

- Un mode de début, une durée, un rythme des crises et des facteurs déclenchant (atopie, tabagisme... par exemple).
- une hyperréactivité bronchique au test d'effort ou test de provocation à la méthacholine (cas de spirométrie normale).
- Des sibilants à l'auscultation.
- La variabilité au cours du temps et la réversibilité du trouble ventilatoire obstructif sous bronchodilatateurs.
- Aggravation des symptômes la nuit ou au petit matin (suite à la bronchoconstriction légère physiologique).

Le diagnostic de l'asthme n'est compliqué que dans les formes débutantes ou les cas atypiques.(32)

VIII. Diagnostic différentiel :

- a) Le corps étranger est la 1^{ère} étiologie à évoquer chez un enfant se présentant avec une dyspnée aigue.
- b) Bronchiolite du nourrisson.
- c) La dyspnée spastique post-tabagique de la BPCO : l'âge, le tabagisme et l'absence d'antécédents d'asthme ou d'atopie permettent généralement de faire la différence de diagnostic.

- d) Dilatation de bronches : intérêt de la TDM.
- e) Le diagnostic d'OAP est envisageable devant toute dyspnée (1^{er} épisode de crise d'asthme) chez un sujet plus de 50 ans ayant une cardiopathie sous-jacente.
- f) Sarcoïdose.
- g) Mucoviscidose.
- h) Compression des voies aériennes : intérêt de la radiographie thoracique.
- i) La dysfonction des cordes vocales : intérêt de l'examen ORL ainsi que le syndrome d'hyperventilation : chez les sujets anxieux où il n'y a ni troubles ventilatoires obstructifs ni hyperréactivité bronchique. (33)

IX. EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

Le diagnostic de l'asthme est basé sur des éléments cliniques, les examens paracliniques permettent d'affirmer le diagnostic, d'évaluer la gravité et d'éliminer les diagnostics différentiels.

1. EXPLORATIONS FONCTIONNELLES RESPIRATOIRES :

La spirométrie met en évidence des troubles ventilatoires obstructifs pendant la crise VEMS < 70%, réversibles sous bronchodilatateurs : plus de 200ml par rapport à la valeur initiale ou >12% par rapport à la valeur initiale.

Si forte suspicion clinique sans réversibilité on peut proposer un test aux corticoïdes inhalés de 4 semaines ou systémiques de 2 semaines.

2. TESTS DE PROVOCATION : à la méthacholine.

Si EFR normales avec une forte suspicion clinique ou bien asthme professionnel : diminution du VEMS de 15 %.

3. TELETHORAX :

Normal le plus souvent.

4. LA BIOLOGIE :

Hyperéosinophilie.

Augmentation d'IgE totaux.

Augmentation d'IgE spécifiques : dosage systématique avant un traitement à base d'anti IgE ou en cas de suspicion d'aspergillose bronchopulmonaire allergique.

5. PRICK TESTS :

Systématique chez les enfants < 3ans.

Seulement si suspicion d'un allergène spécifique chez l'adulte. (34)

X. PRISE EN CHARGE :

X.1 BUT :

- Maîtriser les symptômes.
- Prévenir les exacerbations.
- Bonne tolérance du traitement.

X.2 EDUCATION THERAPEUTIQUE :

Elle est fondamentale, elle permet d'améliorer l'observance et le contrôle de l'asthme et de diminuer la survenue d'exacerbation.

X.2.1 Objectifs :

- Comprendre la physiopathologie de la maladie.
- Connaitre le mécanisme d'action des différents traitements.
- Connaitre les signes d'exacerbation.
- Mesurer et interpréter le DEP.
- Maitriser l'usage de dispositifs d'inhalation.
- Eviction des facteurs déclenchants et aggravants.

X.3 TRAITEMENT DE FOND :

X.3.1 CLASSIFICATION DE LA MALADIE :

A la fin de l'examen clinique le médecin doit classer la maladie selon sa sévérité d'après la classification GINA. **Tableau N°02**

Un seul critère suffit pour classer le patient dans tel ou tel stade.

X.3.2 Adapter le traitement de fond en fonction de la sévérité :

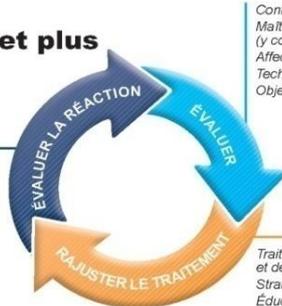
Selon la classification GINA 2023 :

Encadré 3-5A

Adultes et adolescents de 12 ans et plus

Gestion personnalisée de l'asthme :
Évaluer, rajuster, examiner la réaction

Symptômes
Exacerbations
Effets indésirables
Fonction respiratoire
Satisfaction du patient



Confirmation du diagnostic si nécessaire
Maîtrise des symptômes et facteurs de risque modifiables (y compris la fonction respiratoire)
Affections concomitantes
Technique d'inhalation et observance du traitement
Objectifs du patient

Options de médicaments contre l'asthme
Rajuster en augmentant et en diminuant les doses en fonction des besoins de chaque patient

Traitement des facteurs de risque modifiables et des affections concomitantes
Stratégies non pharmacologiques
Éducation et formation aux techniques d'utilisation
Médicaments contre l'asthme

TRAITEMENT DE CONTRÔLE PRIVILÉGIÉ	STADE 1	STADE 2	STADE 3	STADE 4	STADE 5
pour prévenir les exacerbations et maîtriser les symptômes	CSI/formotérol* à faible dose au besoin	Corticostéroïde inhalé à faible dose quotidienne (SCI) ou, au besoin, CSI/formotérol* à faible dose	CSI/BALA à faible dose	CSI/BALA à dose moyenne	CSI/BALA à dose élevée
Autres options de traitement de contrôle	CSI à faible dose à chaque administration de BAAR†	Antagoniste des récepteurs des leucotriènes (ARL), ou CSI à faible dose, à chaque administration de BAAR†	CSI à dose moyenne ou CSI + ARL à faible dose#	CSI à dose élevée, traitement d'appoint au tiotropium ou traitement d'appoint à l'ARL#	Se référer à l'évaluation phénotypique ± thérapie d'appoint, par exemple, tiotropium, anti-IgE, anti-IL5/5R, anti-IL4R
TRAITEMENT DE SECOURS PRIVILÉGIÉ	CSI/formotérol* à faible dose au besoin		CSI/formotérol ‡ à faible dose au besoin		
Autre option de traitement de secours	Beta ₂ -agoniste à action brève au besoin (BAAR)				

* Non conforme; données uniquement avec le budésonide/formotérol (bud/form)

† Non conforme; inhalateurs de CSI et de BAAR séparés ou combinés

‡ Le CSI/formotérol à faible dose est le traitement de secours préconisé pour les patients auxquels on prescrit une thérapie d'entretien et de secours au bud/form ou au DBP/form

Envisager l'ajout d'un comprimé d'ITSL aux acariens chez les patients sensibilisés présentant une rhinite allergique et un VEMS > 70 % de la valeur théorique

Figure N°05 ; traitement en fonction de la sévérité.

X.3.2.1 Les bronchodilatateurs :

- **Bêta2-Agoniste à Longue durée d'action :** Salmétérol, Formotérol.

Sont des agents puissants utilisés pour soulager la bronchoconstriction en stimulant les récepteurs beta 2 des muscles lisses. Leur durée d'action est de 12h ce qui permet de contrôler les symptômes à long court et de prévenir les signes nocturnes. (36)

Tableau N°04: la posologie des corticoïdes

ADULTE

µg/jour	DOSES FAIBLES	DOSES MOYENNES	DOSES FORTES
BECLOMETASONE (Sauf Qvar [®] et Nexxair [®] : doses /2)	< 500	500-1 000	> 1 000
BUDESONIDE	< 400	400-800	> 800
FLUTICASONE	< 250	250-500	> 500

ENFANT

Les doses sont divisées par 2 par rapport au tableau ci-dessus.

X.3.2.2 Les anticholinergiques :

Puissants bronchodilatateurs, agissent comme des inhibiteurs compétitifs et réversibles des récepteurs cholinergiques de l'acétylcholine. Ils sont réservés aux crises d'asthme aigu grave. (37)

X.3.2.3 La théophylline :

La théophylline apparentée de la caféine est utilisée dans le traitement de l'asthme depuis 1930 (Barnes, 2011).

La théophylline est un bronchodilatateur utilisé comme un traitement pour les patients souffrant d'asthme mal contrôlé. Des études récentes ont montré que l'ajout de la théophylline est aussi efficace que le doublement des corticostéroïdes inhalés (CSI) pour le contrôle de l'asthme. En plus, elle permet d'améliorer significativement la fonction pulmonaire chez les patients asthmatiques fumeurs (Cosio et Sariano, 2009).

La théophylline possède à faible dose des effets anti-inflammatoires et peut réduire l'inflammation éosinophile (Wanget *et al.*, 2011).

La théophylline est un traitement historique abandonné aujourd'hui sauf dans quelques rares exceptions. (KB 2011)(38)

X.3.2.4 Les anti-inflammatoires :

- **Les corticoïdes inhalés CSI :**(béclométhasone, budésonide etfluticasone)

Actuellement sont les médicaments anti-inflammatoires les plus puissants et les plus efficaces parmi tous les traitements de l'asthme.

Les corticostéroïdes permettent l'inhibition de l'infiltration des cellules inflammatoires dans les poumons et les voies aériennes, l'inhibition de la migration et l'activation des cellules inflammatoires, la réduction de la perméabilité vasculaire, la suppression de la sécrétion des voies aériennes, l'inhibition de l'hyperréactivité des voies respiratoires, l'inhibition de la production de cytokines et permettent la promotion des effets des bêta-2-agonistes (Ichinose *et al.*, 2017).

Il existe des associations CSI et BDLA pour une observance meilleure et moindre cout :

Formotérol-budésonide: Symbicort®.

Salmétérol-fluticasone: Sérétide® (39)

- **Les anti-leucotriènes** : Montélukast

Ils bloquent l'action des leucotriènes niveau des récepteurs cystéine leucotriène type1, diminuent l'inflammation et protègent contre l'asthme d'effort. Leurs effets secondaires sont très rares. (40)

- **Les anti-IgE** : Omalizumab

Les anticorps monoclonaux anti-IgE sont indiqués dans l'asthme allergique sévère non contrôlé chez l'adulte et l'enfant >12ans .Ils se lient aux IgE sériques, mais aussi aux IgE Membranaires des mastocytes et des lymphocytes B et les neutralisent.(41)

- **Les cromones** : cromoglycate

Les cromoglycates sont utilisés pour le traitement de l'asthme persistant léger. Les cromones permettent la suppression de la réponse inflammatoire médiée par les IgE et L'inhibition des cellules inflammatoires. Cependant il est intéressant à noter que cromones sont moins efficace que les CSI (Green *et al.* 2003).

Actuellement rarement utilisés, sauf en prévention d'asthme d'effort.(42)

X.4 EVALUER LE CONTROLE DE L'ASTHME :

1à3 mois après le début ou l'ajustement du traitement en fonction de la sévérité de l'asthme, systématiquement à chaque consultation.

	Contrôlé (tout les caractéristiques sont présents)	Partiellement contrôlé (1 ou 2 caractéristiques) Non contrôlé (3carct)
Symptômes diurnes	Max 2fois/semaine	> 2fois/semaine
Limitation des activités	Pas	Toute limitation
Symptômes nocturnes	Pas	Tout symptôme
Besoin en bronchodilatateurs	Max 2fois/semaine	Plus de 2fois/semaine
DEP	normale	< 80%
Exacerbations	Pas	Une ou plusieurs par an (partiellement contrôlé) Une/semaine (non contrôlé)

Tableau N°05 : Les critères de contrôle de l'asthme selon les recommandations internationales du GINA 2011 (Global Initiative for Asthma).

Sans oublier de vérifier l'observance et les effets indésirables du traitement. (43)

X.5 ADAPTER LE TRAITEMENT SELON LE NIVEAU DE CONTROLE :

Niveau de contrôle	Action thérapeutique
Contrôlé	Maintenir le contrôle et rechercher la dose minimale efficace (step-down)
Partiellement contrôlé	Evaluer la stratégie d'augmentation des doses (step-up) pour gagner en contrôle
Non contrôlé	Augmenter les doses (step-up) jusqu'à obtenir le contrôle
Exacerbation	Traiter comme une exacerbation

Tableau N°06: GINA 2011 (Global Initiative for Asthma).

XI. TRAITEMENT DE LA CRISE D'ASTHME :

Le déroulement d'une crise d'asthme est classiquement :

- Accès de dyspnée sifflante prédominant au temps expiratoire.
- Durée : 0 à 30 minutes, moins d'un jour par définition.
- Début brutal, souvent nocturne.
- Prodromes fréquents : toux sèche.
- Elle est suivie d'une classique expectoration épaisse : crachats perlés de Laennec. (44)

XI.1 Evaluation de la crise :

Basée sur des critères cliniques, fonctionnels (DEP) et gazométriques

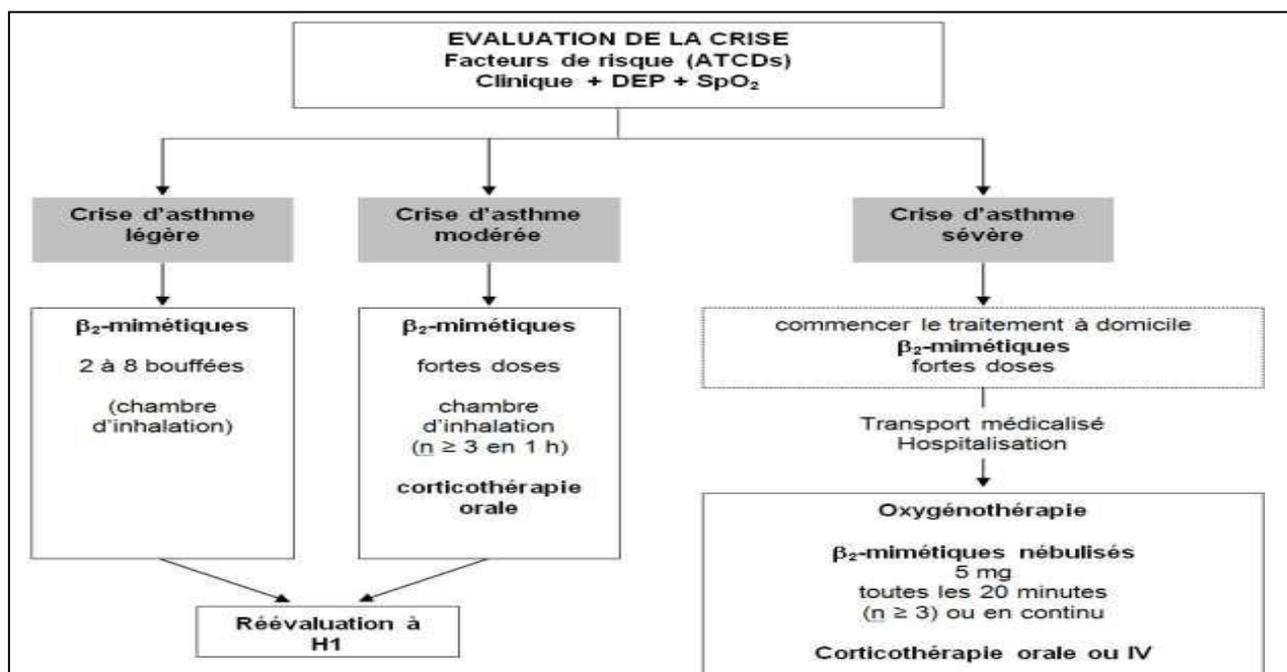
Tableau N°07 : Appréciation de la sévérité d'une crise d'asthme (GINA 2005).

Paramètres	Légère	Modérée	Sévère	Arrêt respi imminent
Dyspnée ←	Peut marcher, peut s'allonger ,	Peut parler, doit rester assis.	Au repos, penché en avant	
Parle	parle normalement	Morceaux de phrases	Mots	
coloration ←	normale	Légère pâleur	cyanose	Cyanose marquée
Vigilance ←	Peut être agité	Souvent agité	Souvent agité	Confus/somnolent
Fréquence Respiratoire ←	Normale ou augmentée	Augmentée	Augmentée ++	Pauses
Tirage - M respi accessoires MRA ←	Non	Oui	Oui	Mvts paradoxaux thoraco-abdo
Sibilants ←	Modérés, expiratoires	Bruyantes aux 2 temps	Bruyantes ou diminuées	Silence
F. Cardiaque ←	Normale	légère	Importante	Bradycardie
DEP après BD ←	>70- 80%	50- 70%	<50%	
PaO2 et/ou PaCO2 ←	Normal (test non nécessaire) <45mmHg	> 60mmHg < 45mmHg	<60mmHg >45mmHg	
SpO ₂ % ←	>95	91-95	<90	

2 critères cliniques + 1 critère fonctionnel classe la crise dans la catégorie la plus élevée de sévérité

XI.2 Traitement de la crise :

Figure N°06 : conduite à tenir devant une crise d'asthme.



XI.2.1 Crise légère :(45)

- Sans traitement de crise complet fait avant l'arrivée aux urgences.
- Indication de traitement initial en CHAMBRE D'INHALATION.

- Avec masque si < 6 ans.
- Sans masque si > 6 ans.

Salbutamol (VENTOLINE) posologie en aérosol doseur spray :

1 bouffée / 2kg de poids, maximum 10 bouffées.

Traitement toutes les 15 min (soit 4 fois en 1 heure).

N.B : Pas d'indication de corticoïdes per os dans la crise légère répondant bien aux beta-2-mimétiques, sauf terrain particulier à risque d'exacerbation sévère : polysensibilisation allergique ou asthme mal contrôlé.

- Réévaluation à H1 :

Si bonne réponse ($SpO_2 \geq 95\%$, absence de signes de lutte, FR normale, DEP > 75% si utilisé) :

- Sortie autorisée.
- Traitement de consolidation sur 1 semaine.

- Si réponse incomplète ou aggravation :

Traitement par nébulisations selon protocole de CRISE MODEREE.

XI.2.2 CRISE MODEREE :(45)

- NEBULISATIONS de Salbutamol (Ventoline) ou terbutaline (Bricanyl).
- Débit d'O₂ : 6 à 8 l/min impérativement.
- Durée de la nébulisation : 15 à 20 minutes.
- A répéter toutes les 20 à 30 minutes, soit 3 nébulisations au total pendant la première heure.

- CORTICOÏDES par voie orale : 1 mg/kg/j d'équivalent prednisone sans dépasser 60mg/j pour une durée de 5 à 7 jours puis arrêt sans décroissance.
- Oxygénothérapie si hypoxémie : objectif: $SpO_2=94-98\%$.

- Réévaluation à H1 :

Si bonne réponse :

- Sortie autorisée.
- Traitement de consolidation sur 1 semaine.

- Si réponse incomplète ou aggravation :

- Hospitalisation.
- Poursuivre nébulisations de salbutamol 2 dans l'heure suivante en association avec 2 nébulisations de bromure d'Ipratropium ATROVENT®.

- Si aggravation : corticoïdes à 1 mg/kg d'équivalent prednisone.

Mesures générales :

- Monitoring : Scope (FC, FR, TA, SpO2).
- Oxygène si SpO2 ≤ 94%.
- Radiographie de thorax.
- Antibiotiques :

_AMOXICILLINE en 1ère intention, si critères diagnostiques de pneumopathie (fièvre élevée, mal tolérée, anomalies auscultatoires non modifiées après bronchodilatateurs, foyer systématisé à la radio) ou bien un foyer ORL.

_MACROLIDES si suspicion de pneumopathie à mycoplasme (fièvre et sd inflammatoire peu élevés, syndrome interstitiel à la RP).

Réévaluation à H2 :

➤ Si bonne réponse :

- Hospitalisation.
- Poursuite des nébulisations de Salbutamol toutes les 4 heures.

➤ Si réponse incomplète ou aggravation : prise en charge crise sévère.

XI.2.3 CRISE SEVERE :(45)

- Installation : proclive.
- Monitoring : Scope (FC, FR, TA, SpO2).
- Oxygène si SpO2 ≤ 94.
- Pose VVP, bilan sanguin : GDS, NFS, CRP, ionogramme sang (Kaliémie ++, glycémie).
- Radiographie de thorax : recherche d'une complication ou d'un diagnostic différentiel.
- Hydratation IV si crise grave intolérance alimentaire, asthénie importante ou un sepsis associé.
- Antibiothérapie si fièvre, foyer à la RP et Syndrome inflammatoire : Amoxicilline en 1ère intention, macrolides si suspicion de mycoplasme.
- Nébulisations de VENTOLINE : Nébulisations en continu 3 à 4 doses dans la première heure.
- Nébulisations d'ATROVENT : nébulisation de 0.5mg sur une durée de 10 à 15 min répéter toutes les 8 heures.
- Corticoïdes per os ou IV : 1 à 2 mg/kg d'équivalent de prednisone, sans dépasser les 80 mg/j. La corticothérapie des exacerbations sévères ne présente aucune contre-indication.
- Ventilation mécanique en cas de signe de gravité extrême.

Réévaluation à H1 :

➤ Si bonne réponse :

- Hospitalisation en service de pneumologie.
- Poursuite nébulisations de VENTOLINE espacées progressivement jusqu'à toutes les 4h.
- Réévaluation clinique très rapprochée.

Surveillance des complications des différents traitements : hypokaliémie (BDCA et corticoïdes), hyperglycémie (corticoïdes), acidose lactique (BDCA), tachycardie et troubles du rythme cardiaque (BDCA et hypokaliémie).

➤ Si réponse incomplète ou aggravation : transfert vers l'unité de soins intensives + avis réanimation.

Partie

Pratique

XII. MATERIEL ET METHODE :

XII.1 Nature et période d'étude :

C'est une étude rétrospective descriptive. Elle a concerné l'analyse des dossiers des asthmatiques hospitalisés au service de pneumologie. Cette étude a couvert une période de 2 ans allant de 01 mars 2022 au 31 décembre 2023. **60** dossiers de malades asthmatiques hospitalisés ont été répertoriés au cours de cette étude.

XII.2 Lieu de l'étude :

Ce travail a été réalisé dans :

Les services de pneumologie CHU Tlemcen.

Le service des archives : dossiers de l'année 2022/2023.

XII.3 Méthode :

Pour mener ce travail, nous avons consulté :

- Les registres et les dossiers des malades hospitalisés pour asthme bronchique
- Un outil de collecte des données : Une fiche de collecte des données que nous avons remplie nous-mêmes a été utilisée pour recueillir les informations utiles. Elle a été constituée sur base du cadre théorique, les recommandations internationales élaborées par la « Globale initiative for asthma » GINA et les objectifs visés par l'étude.

Fiche de collecte de données

Donnés démographiques et socioéconomique :

- ✓ N° de dossier
- ✓ Date d'entré
- ✓ Date de sortie
- ✓ La durée de séjour
- ✓ L'Age
- ✓ Le sexe
- ✓ L'adresse

Maladies associées :

- ✓ Respiratoire
- ✓ Extra-respiratoire

Habitudes de vie :

- ✓ Tabac
- ✓ Atopie

Crise d'asthme :

- ✓ Facteurs déclenchants.
- ✓ Type de la crise.
- ✓ Le traitement.

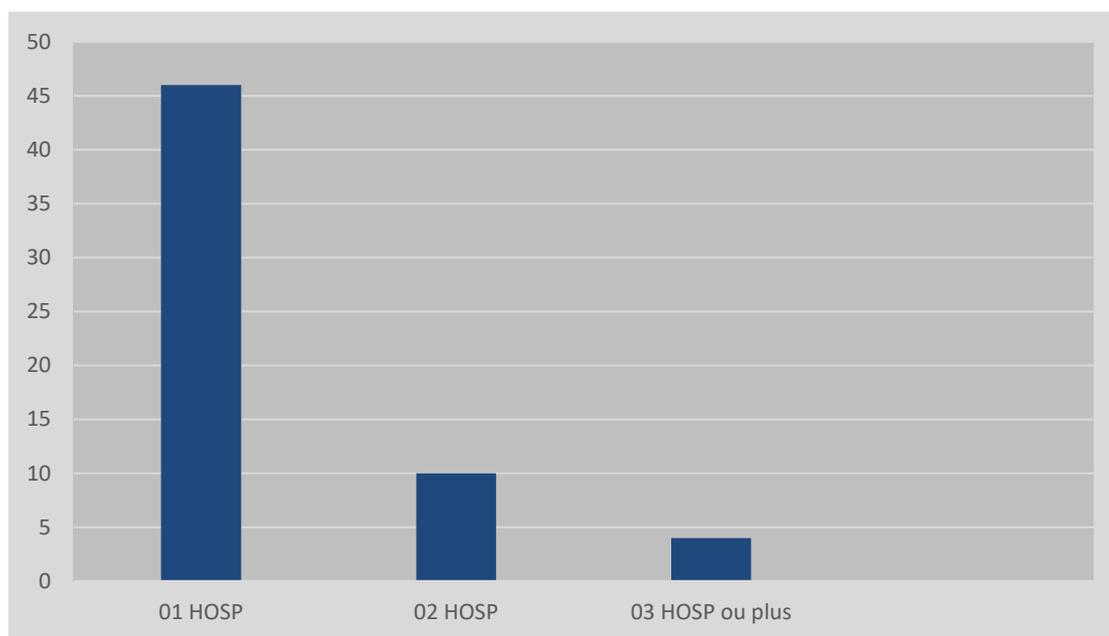
XIII. Résultats :

XIII.1 Répartition des sujets asthmatiques selon le taux d'hospitalisations pendant les années 2022 ,2023 :

Tableau N°01: Nombre d'hospitalisation des asthmatiques en service de pneumologie.

N° d'hospitalisation	01 HOSP	2 HOSP	3 HOSP OU PLUS	TOTAL
Nombre	46	10	4	60
Pourcentage	76,66 %	16,66 %	6,66%	100 %

Graphe n°01 : Nombre d'hospitalisations des asthmatiques en service de pneumologie



👉 Commentaire :

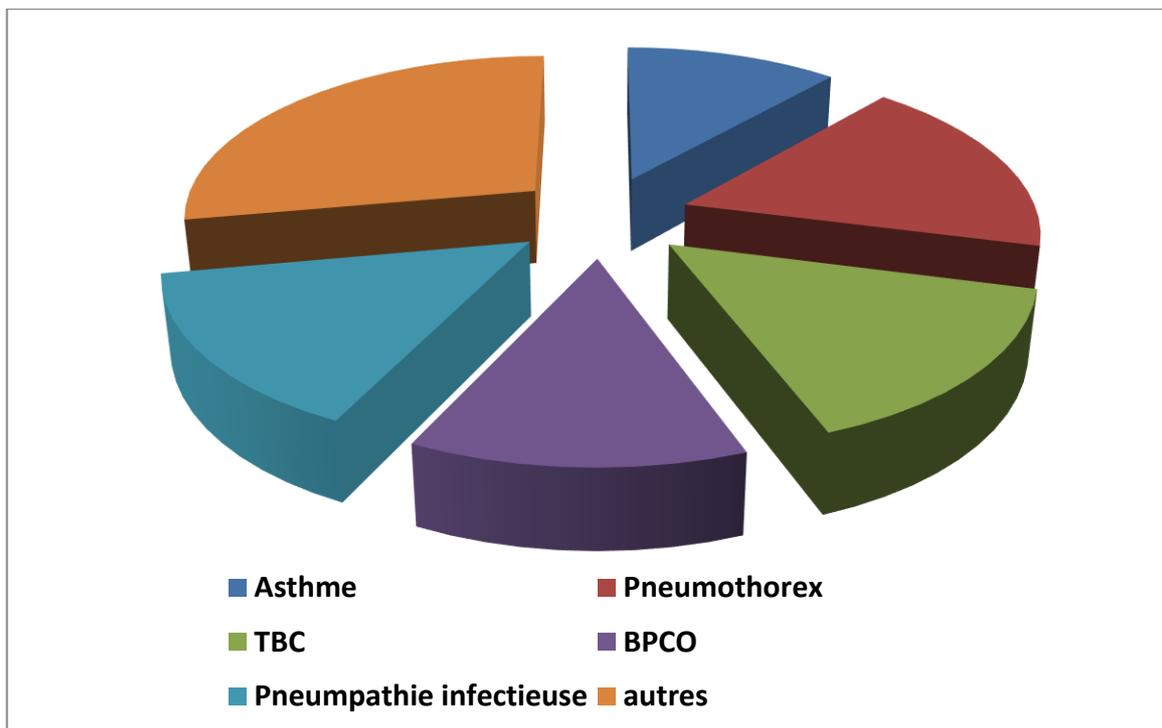
On note que plus du $\frac{3}{4}$ soit 87,17 % des patients ont été hospitalisés une seul fois, 16,6 à deux reprises, et 4 malades ont été hospitalisés 3 fois ou plus au cours des ce deux dernières années.

XIII.2 Prévalence des principales pathologies respiratoires dans l'année 2022, 2023 :

Tableau N°02: le taux des principales maladies respiratoires.

N° d'hospitalisation	Asthme	Pneumothorax	Tuberculose pulmonaire	BPCO	Pneumopathie infectieuse	Autres
Nombre	90	138	121	100	118	219
Pourcentage	11,45%	17,55%	15,31%	12,72 %	15,01%	27,86

Graphe n°02 : le taux des principales maladies respiratoires.



👉 Commentaire :

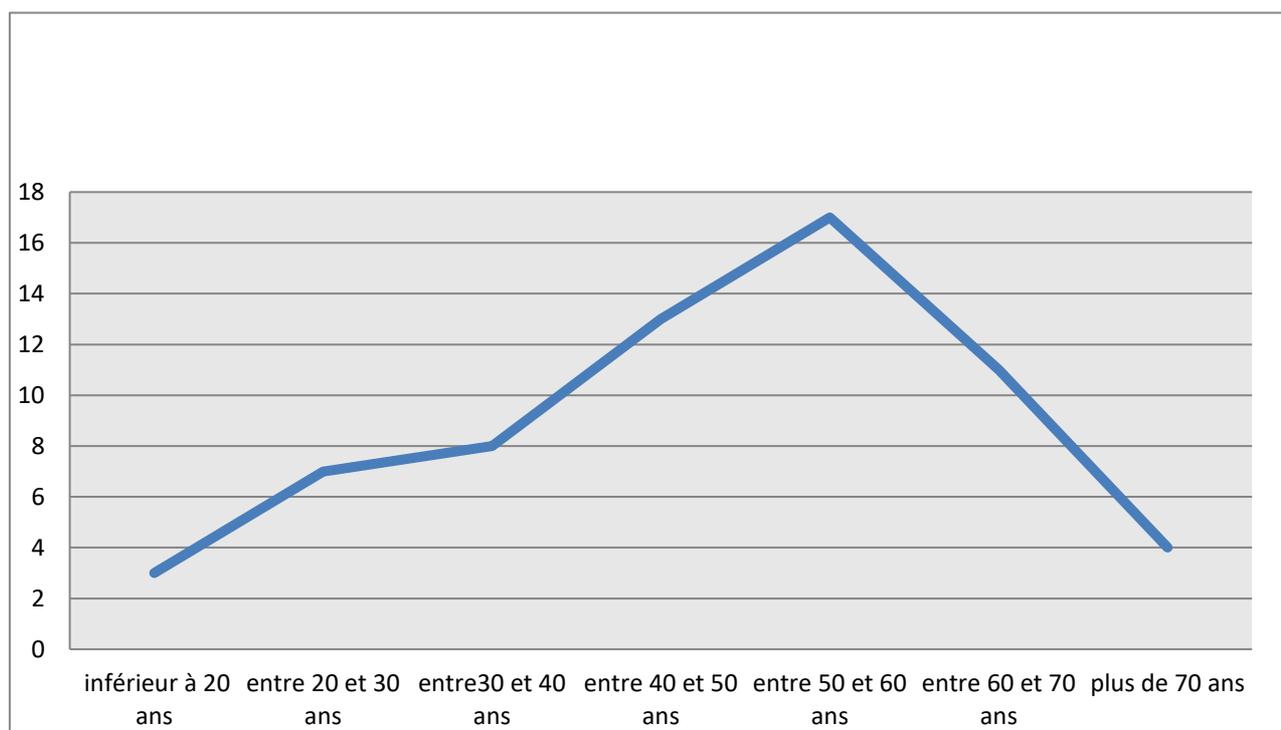
Le pneumothorax était la cause la plus fréquente d'hospitalisation suivie de pneumopathie infectieuse et tuberculose, l'asthme et la BPCO ont un taux moindre.

XIII.3 Distribution de l'asthme selon les tranches d'âge :

Tableau N°03: Prévalence de l'asthme par rapport à l'âge.

Age	(20_30) ans	(30_40) Ans	(40_50) ans	(50_60) ans	(60_70) Ans	Plus de 70 ans
Nombre	7	8	13	17	11	4
Pourcentage	11,66	13,33	21,66	28,33	18,33	6,66

Graphe n°03 : Prévalence de l'asthme par rapport à l'âge.



👉 Commentaire :

L'étude de cette pathologie suivant les tranches d'âge, a permis de classer la plus forte prévalence des crises modérées à sévères : entre 50 et 60 ans avec une nette augmentation entre 30 et 50 ans, et une dégression vers les 70 ans .

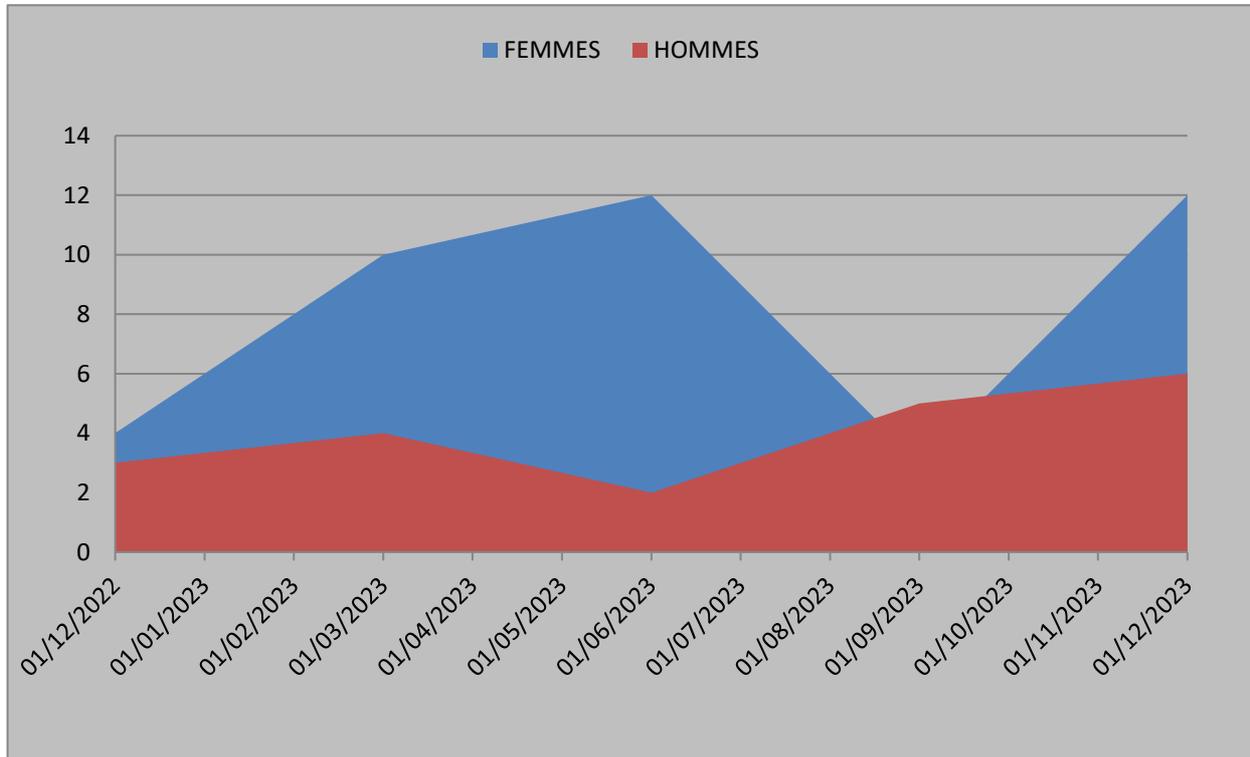
C'est une pathologie de l'adulte jeune, donc la variabilité des signes cliniques, le nombre de crises, et la sévérité se fait majoritairement avant les 50 ans.

XIII.4 Classification des sujets asthmatiques selon le sexe:

Tableau N° 04: Répartition des malades asthmatiques selon le sexe.

Le sexe	Femme	Homme
Nombre	40	20
Pourcentage	66,66%	33,34%

Graphe n°04 : Répartition des malades asthmatiques selon le sexe.



👉 Commentaire :

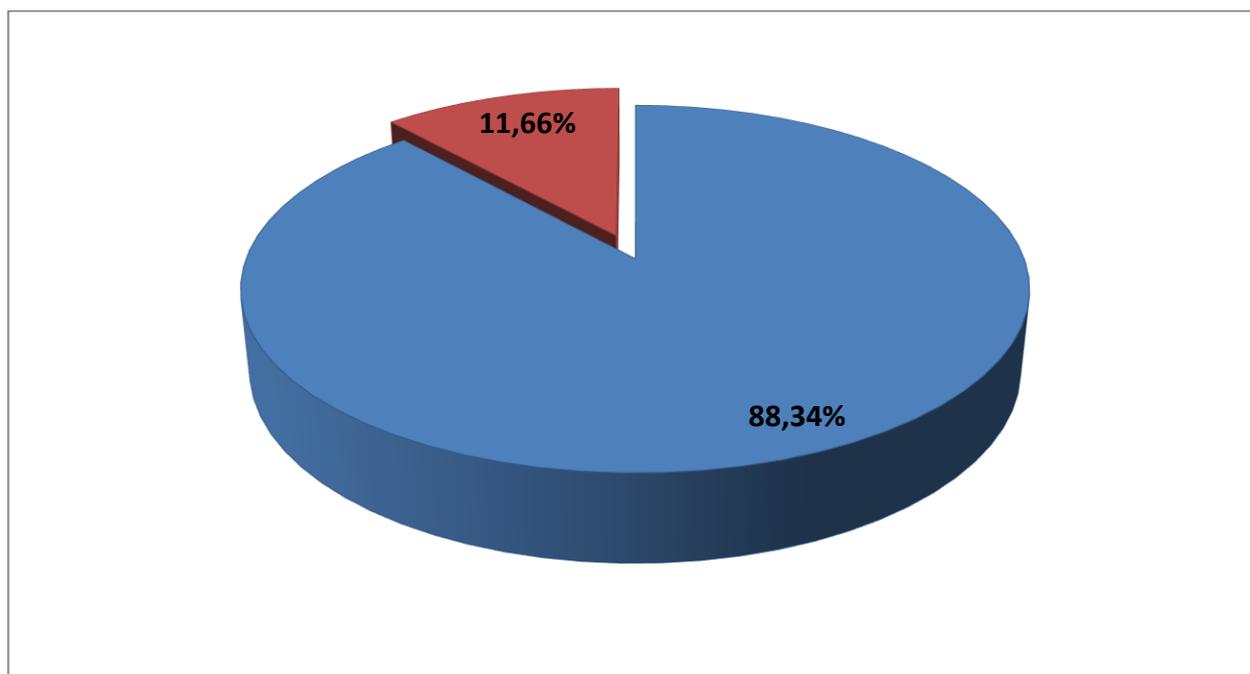
La classification des patients a montré une prédominance féminine tel qu'un sexe/ratio (femme/homme) = 2, avec tendance à s'équilibrer en fin d'année.

XIII.5 Répartition des sujets asthmatiques selon la sévérité de la crise :

Tableau N° 05: Répartition des malades asthmatiques selon la sévérité de la crise.

La sévérité De la crise	Modérée	Sévère	Totale
Nombre	53	7	60
%	88,34	11,66	100 %

Graphe n°05 : Répartition des malades asthmatiques selon la sévérité de la crise.



👉 Commentaire :

Soit :

La population C : sujets à crise modérée.

La population D : sujets à crise sévère.

Dans cet échantillon :

- ❖ La population C : a représenté le 4/5, vaut 53 patients.
- ❖ La population D : a représenté les un cinquième, vaut 7 patients.

La perte de contrôle que ce soit dans la crise modérée ou sévère est lié à une mauvaise observance du traitement et/ou un échappement de surveillance de facteurs de risque.

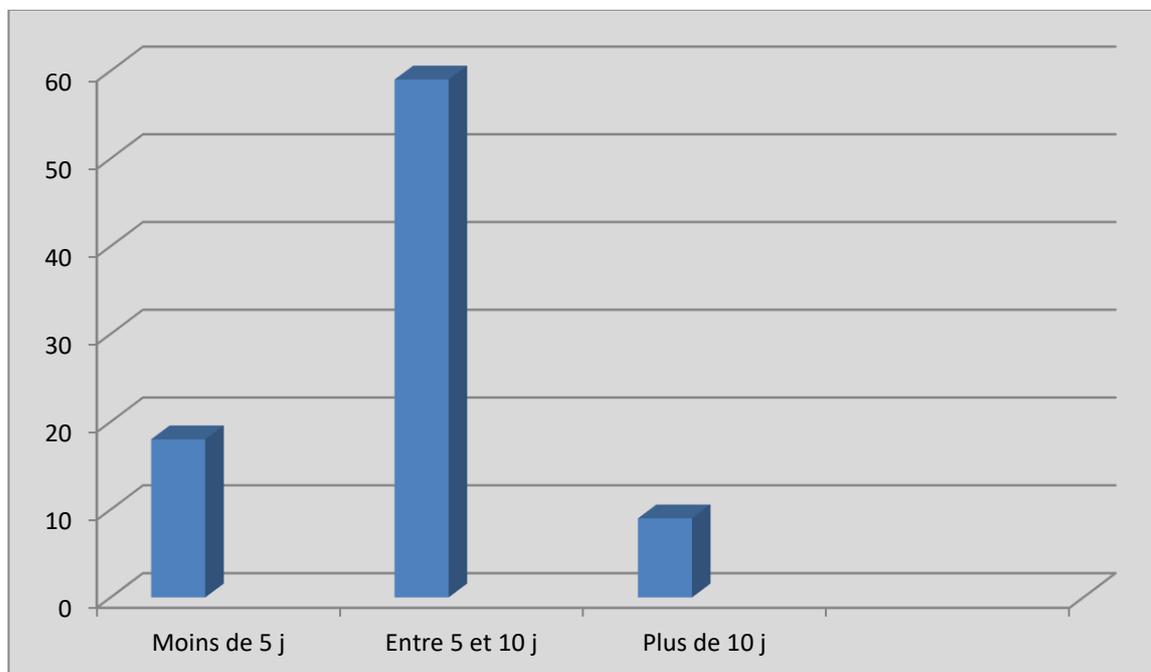
Selon l'étude, il existe des patients ayant des crises sévères bien contrôlées, en revanche, d'autres ayant des crises modérées avec une fréquence plus élevée de symptômes, basculant carrément vers une crise sévère.

XIII.6 Répartition des sujets asthmatiques selon la *durée moyenne d'hospitalisation*:

Tableau N°06: La durée d'hospitalisation.

N° du jour	Moins de 5 j	Entre 5 et 10 j	Plus de 10 j
N° de malade	18	59	9
Pourcentage	20,93 %	68,60 %	10,46 %

Graphe n°06: la durée d'hospitalisation.



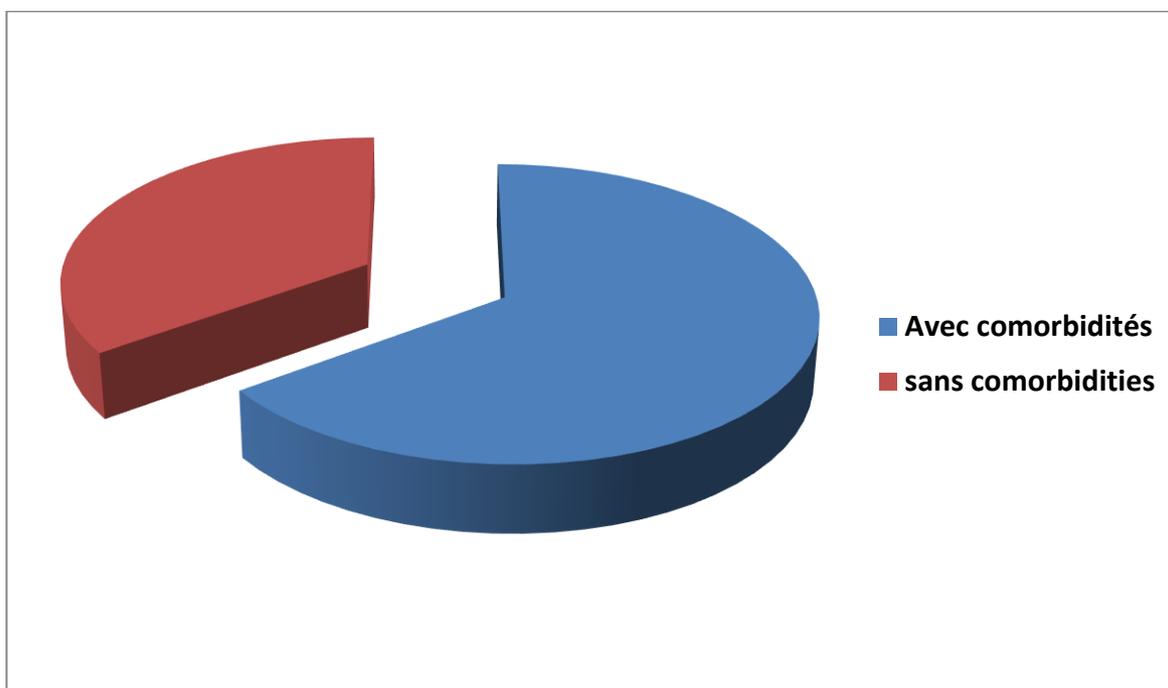
👉 Commentaire :

Durée d'hospitalisation dans notre étude varie entre **2** jour et **15** jours. Durée moyenne d'hospitalisation était de **6** jours.

XIII.7 Répartition de l'asthme selon les maladies associées :

Tableau N°07:asthme et maladies associées.

	Nombre	Pourcentage %
Avec pathologies associées	39	65%
Sans pathologies associées	21	35%
Total	60	100%



Graphe n°07 : asthme et comorbidités.

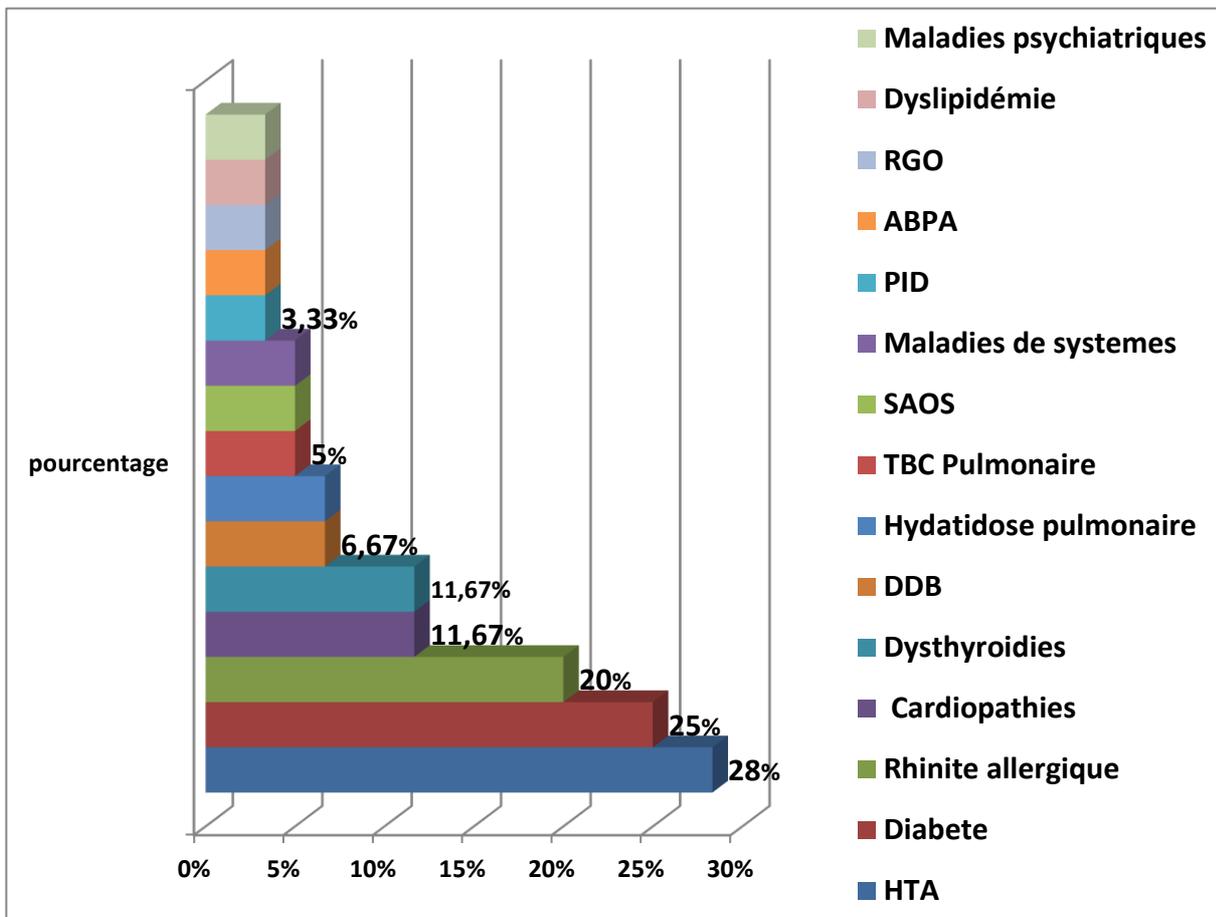
👉 Commentaire :

La majeure partie de notre série, soit **65%** souffre de pathologies associées à l'asthme ; **35%** sont indemnes de toutes autres pathologies.

XIII.8 Répartition de l'asthme selon le type de maladies associées :

Tableau N°08:asthme et types de maladies associées.

Pathologies associées	Fréquence	Pourcentage
Rhinite allergique	12	20%
DDB	04	6,67%
PID	02	3,33%
TUBERCULOSE pulmonaire	03	5%
ASPERGILLOSE BRONCHOPULMONAIRE ALLERGIQUE	02	3,33%
HYDATIDOSE PULMONAIRE	04	6,67%
SAOS	03	5%
RGO	02	3,33%
MALADIEPSYCHIATRIQUE	02	3,33%
HTA	17	28,33%
CARDIOPATHIE	07	11,67%
DIABETE	15	25%
DYSLIPIDEMIE	02	3,33%
MALADIES DE SYSTEME	03	5%
DYSTHYROIDIES	07	11,67%



Graphique n°08 : asthme et type de maladies associées.

Commentaire :

65% de nos patients ont des pathologies associées soit 2/3.

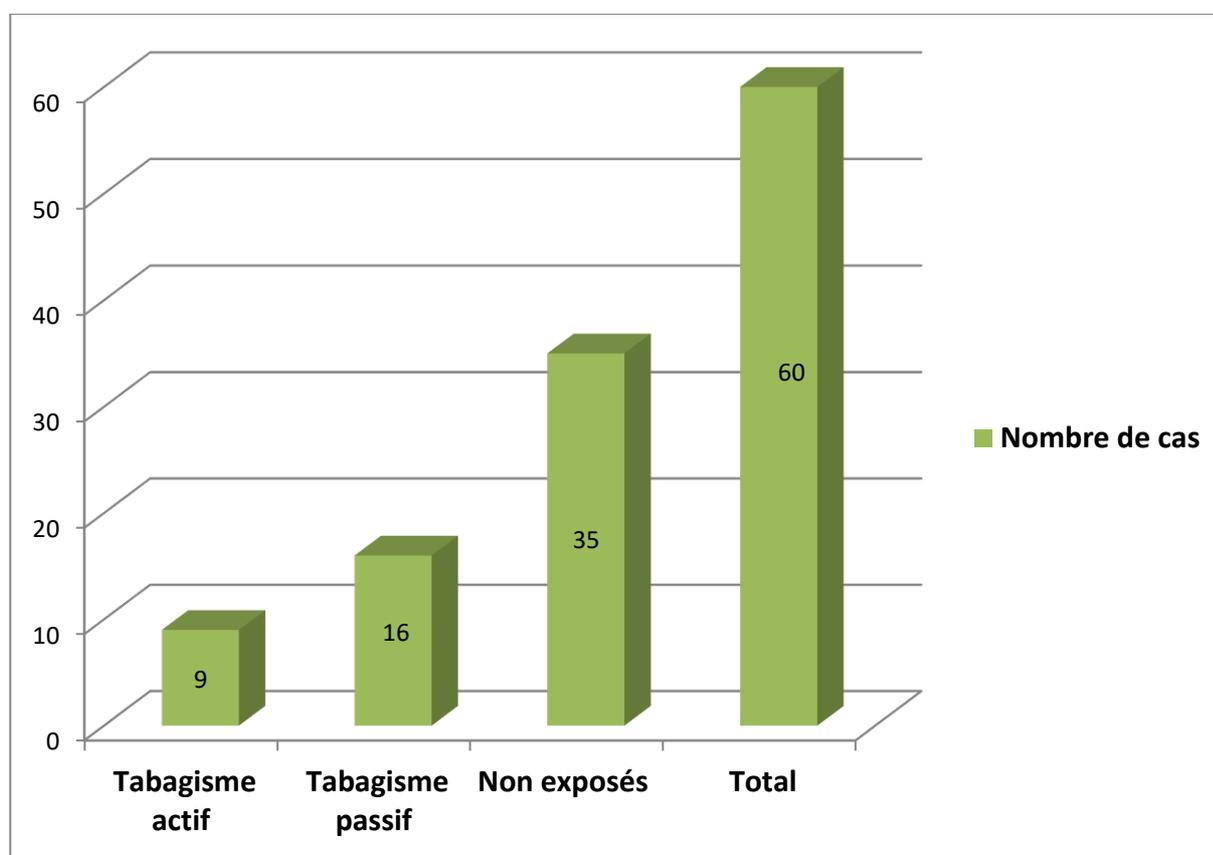
Les antécédents personnels de nos patients sont dominés par l'hypertension artérielle, soit 28,33 % des patients.

Suivi par le diabète 25%, Rhinite allergique 20%, cardiopathies et dysthyroïdies 11,67% chacune ; DDB et hydatidose pulmonaire 6,67 % chacune, tuberculose pulmonaire, SAOS et maladies de système 5% chacune, PID, ABPA, RGO, DYSLIPIDIMIE et maladies psychiatriques 3,33 chacune.

XIII.9 Répartition de l'asthme selon l'exposition au tabac :

Tableau N°09: asthme et exposition au tabac.

Exposition tabagique	Tabagisme Actif	Tabagisme Passif	Non exposés	TOTAL
Nombre	9	16	35	60
Pourcentage	15%	26,67%	58,33%	100%



Graphe n°09 : asthme et exposition au tabac.

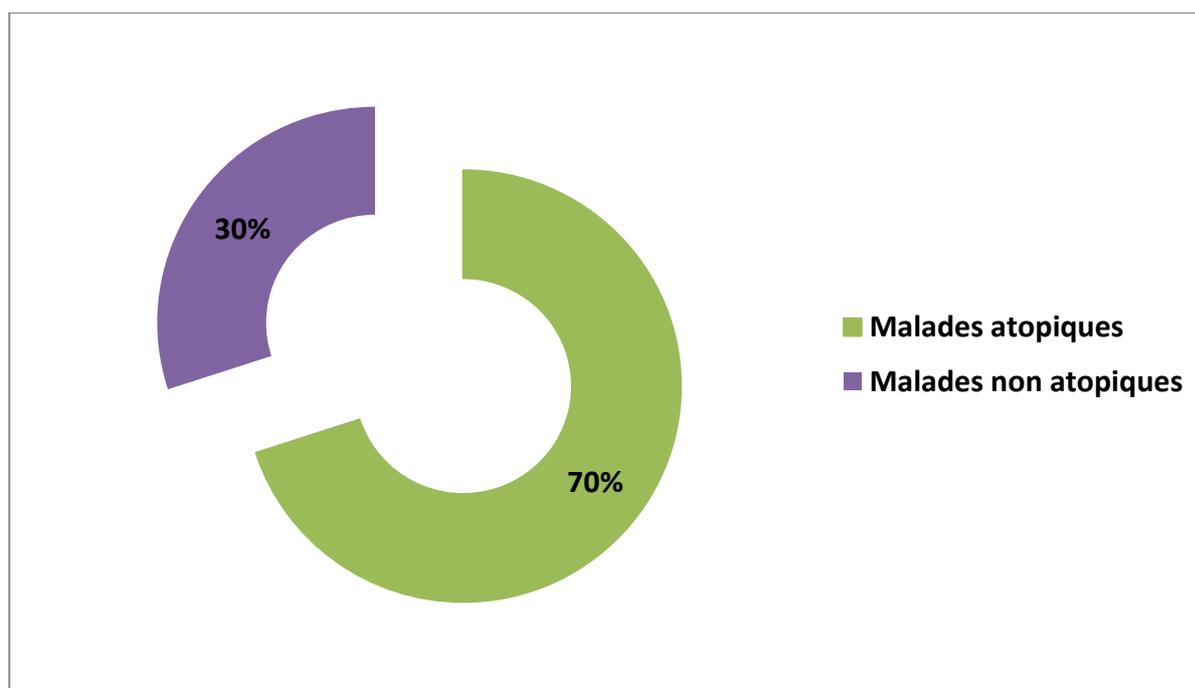
👉 Commentaire :

La majeure partie de notre série, soit **58,33%** n'est pas exposé au tabac; **15%** sont des fumeurs actifs et **26,67%** sont des fumeurs passifs.

XIII.10 Répartition de l'asthme selon le terrain d'atopie :

Tableau N°10: asthme et atopie.

	Terrain d'atopie	Absence d'atopie	Total
Nombre de cas	42	18	60
Pourcentage	70%	30%	100%



Graphe n°10 : asthme et atopie.

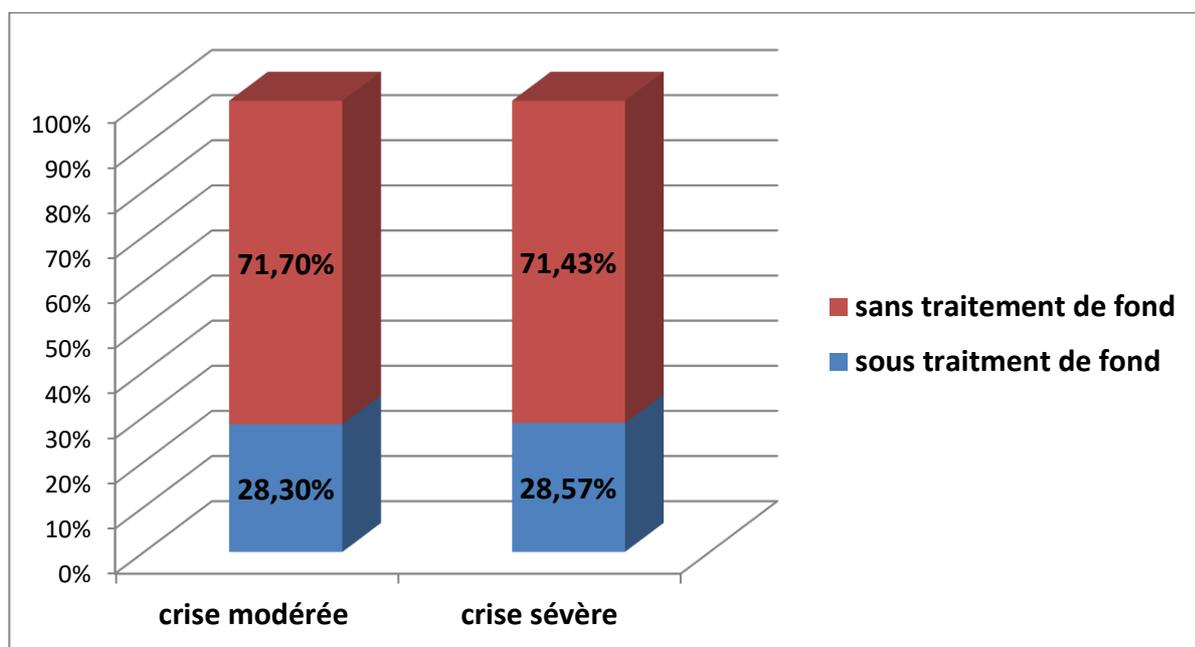
Commentaire :

La majeure partie de notre série, soit 70% présente un terrain d'atopie soit 2/3 des malades.

XIII.11 Répartition de l'asthme selon la prise du traitement de fond :

Tableau N°11: asthme et traitement de fond

	Asthme modéré		Asthme sévère	
	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage
Malade sous traitement de fond	15	28,30%	02	28,57%
Malade sans sous traitement de fond	38	71,70%	05	71,34%
Total	53	100%	07	100%



Graphique n°11 : Asthme et traitement de fond

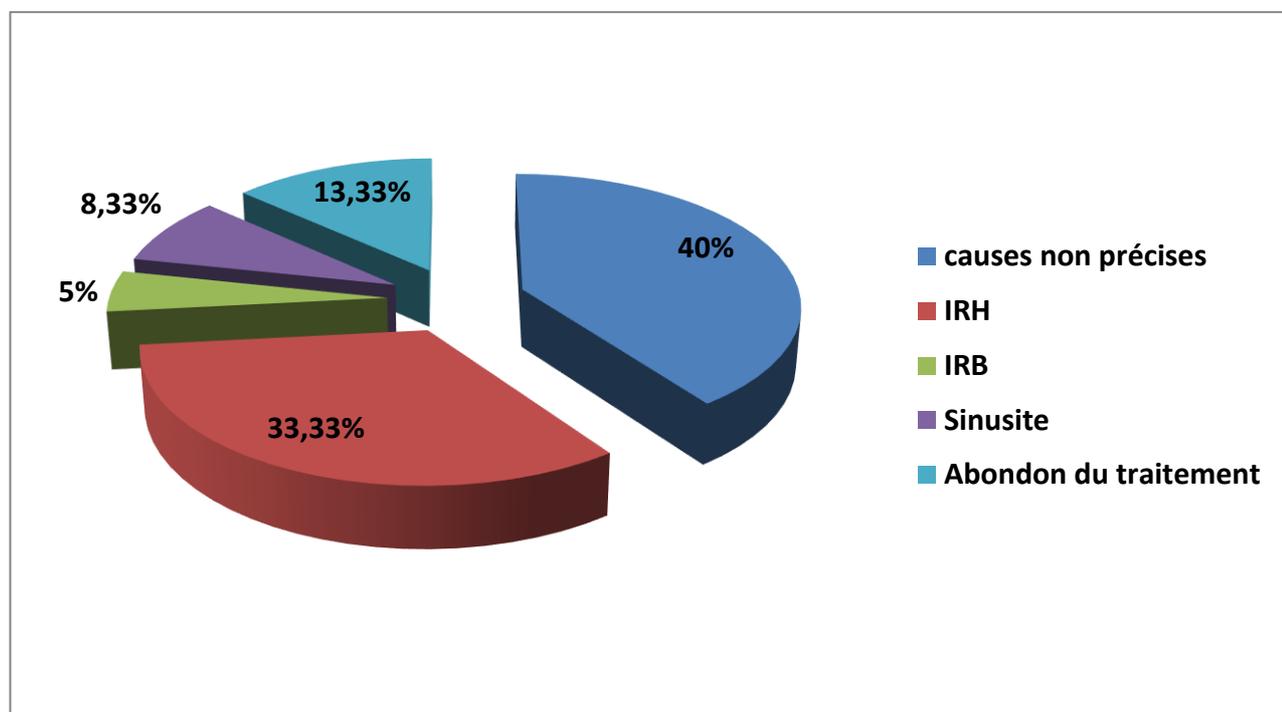
👉 Commentaire :

La majeure partie des malades sans traitement de fond, soit 2/3 parmi eux ont présenté des crises modérées ou sévères, ce qui confirme le rôle du traitement de fond dans le contrôle de la maladie.

XIII.12 Répartition de l'asthme selon le facteur déclenchant de la crise :

Tableau N°12 : asthme et facteurs déclenchant

Facteur déclenchant	Non Précisé	Infection respiratoire haute (IRH)	Infection respiratoire basse (IRB)	Sinusite	Abandon du traitement (AT)	Total
Nombre	24	20	03	05	08	60
Pourcentage	40%	33,33%	05%	8,33%	13,33%	100%



Graph n°12: asthme et facteurs déclenchant.

👉 Commentaire :

On note dans notre série de patients que l'infection respiratoire haute a été le facteur le plus incriminé dans la décompensation de l'asthme.

XIV. ÉTUDE ANALYTIQUE :

La discussion des résultats obtenus est basée sur les données de littérature.

- La fréquence d'hospitalisation pour exacerbation d'asthme est estimée dans notre étude est estimée à 11,45%.
- On a noté que deux quart des patients ont été hospitalisé à plusieurs reprises et cela est dû à plusieurs facteurs dont : la non observance, absence de traitement de fond, niveau socio-économique bas....
- Les malades hospitalisés sont surtout de sexe féminin (sexe ratio 2) et d'âge moyen(40 à 60).
- Les exacerbations d'asthme sont surtout modérées avec quelque rare cas sévère.
- La durée d'hospitalisation varie entre 2 et 15 j, en fonction de la sévérité de la crise, facteur déclenchant, les comorbidités et l'évolution clinique du malade.
- Les deux tiers de nos malades asthmatiques (65%) avaient une pathologie associée, les maladies cardiovasculaires ont été les plus observés à un taux de 40%, suivie de diabète 25%, les affections ORL à 25%, la tuberculose et la dilatation des bronches...
- La moitié des patients dans notre série n'étaient pas exposé au tabac.
- La majorité des patients avaient une atopie (70 %).
- deux tiers des patients étaient sans traitement de fond permis eux ont présenté des crises modérée à sévère, ce qui confirme le rôle de traitement de fond dans la rémission de la maladie.
- Dans notre étude presque la moitié des crises d'asthme ont été déclenchées par les infections respiratoires (haute ou basse) 46,66 %, 13,33% par l'abandon du traitement, aucune cause n'a été retrouvée dans 40% des cas.

XV. Résumé :

L'asthme est une affection respiratoire chronique des voies aériennes caractérisée par un état de remodelage entraînant des altérations structurales, une hyperréactivité bronchique non spécifique et de bronchoconstriction réversible spontanément ou sous traitement, responsable de la symptomatologie clinique dont l'oppression thoracique, les sibilants, la polypnée et la toux.

Cette affection dépend de plusieurs facteurs de risque, elle est classée selon les types soit : intermittent ou persistant, selon la sévérité : crise légère, modérée, sévère.

La pathologie occupe le premier rang parmi les atteintes respiratoires, sa prévalence augmente de manière significative ces 20 dernières années. (4) environ 262 millions d'individus sont touchés dans le monde et 455 000 en meurent par année. (9)

En Algérie elle varie de 4 et 6 % pour les sujets adultes et touche entre 8 à 10 % des enfants. (10).

La prise en charge repose sur deux volets thérapeutiques : les bronchodilatateurs et les anti-inflammatoires c'est-à-dire un traitement de crise et un traitement de fond à adapter en fonction de la persistance de la crise et de la gravité de la symptomatologie clinique principalement.

L'évaluation du traitement est basée sur des critères cliniques, fonctionnels et gazométriques.

Une mauvaise observance du traitement entraîne une altération de la qualité de vie, une complication et un risque de mortalité élevé.

Face au polymorphisme de la maladie asthmatique, l'enjeu actuel est de caractériser les patients asthmatiques, afin d'adapter la prise en charge thérapeutique, contrôler les symptômes au long cours et prévenir les exacerbations, cela nous a permis de porter l'étude sur la sévérité de l'asthme et la prise en charge chez les patients hospitalisés au sein du service de pneumologie CHU-TLEMEN.

Nous avons effectué une étude rétrospective descriptive. Elle a concerné l'analyse des dossiers des asthmatiques hospitalisés au sein du service de pneumo-physiologie CHU-Tlemcen. 60 dossiers des malades asthmatiques hospitalisés ont été répertoriés au cours de cette étude.

Du période allant du 01 mars 2022 au 31 décembre 2023.

Summary:

Asthma is a chronic respiratory disease of the airways, characterized by a state of remodeling leading to structural alterations, non-specific bronchial hyperreactivity and reversible bronchoconstriction spontaneously or under treatment, responsible for clinical symptoms including chest tightness, sibilants, polypnea and cough.

This condition depends on several risk factors, and is classified according to type: intermittent or persistent, and according to severity: mild, moderate or severe attack.

The condition ranks first among respiratory disorders, and its prevalence has increased significantly over the past 20 years (4). Approximately 262 million people worldwide are affected, and 455,000 die from it every year (9).

In Algeria, it varies from 4% to 6% in adults, and affects between 8% and 10% of children (10).

Management is based on two therapeutic approaches: bronchodilators and anti-inflammatory drugs, this means that crisis treatment and background treatment, to be adapted according to the persistence of the crisis and the severity of clinical symptoms.

Treatment assessment is based on clinical, functional and gasometric criteria.

Poor compliance with treatment leads to impaired quality of life, complications and a high risk of mortality.

Given the polymorphism of asthmatic disease, the current challenge is to characterize asthmatic patients, in order to adapt therapeutic management, control symptoms over the long term and prevent exacerbations. We therefore focused our study on asthma severity and management in patients hospitalized in the CHU-TLEMEN Pneumology Department.

We carried out a retrospective descriptive study. It involved the analysis of asthmatics hospitalized in the pneumo-physiology department of the CHU-Tlemcen. 60 asthmatics hospitalized in the department were identified during the course of the study.

From March 01, 2022 to December 31, 2023.

ملخص:

الربو هو مرض رئوي مزمن يصيب المجاري التنفسية، يتميز بتغيرات بنيوية وفراط استجابة الشعب الهوائية القابل للانعكاس تلقائياً أو بالعلاج، هو مسؤول عن أعراض تشمل ضيق الصدر والصفير وكذلك زيادة الوتيرة التنفسية والسعال.

يعتمد هذا المرض على عدة عوامل، ويتم تصنيفه حسب النوع: متقطع أو مستمر، وحسب الشدة: نوبة خفيفة أو متوسطة وحادة.

من أكثر أمراض الجهاز التنفسي شيوعاً، قد ازداد انتشاره بشكل ملحوظ خلال العشرين عاماً الماضية(4). يصاب به حوالي 262 مليون شخص في جميع أنحاء العالم ويموت نصف مليون شخص كل عام (9).

في الجزائر، يتراوح معدل انتشاره بين 4 و6% لدى البالغين ويصيب ما بين 8 و10% من الأطفال.

يعتمد العلاج على نهجين علاجيين: موسعات الشعب الهوائية ومضادات الالتهاب، أي علاج النوبة والعلاج الأساسي الذي يتم تكيفه وفقً لاستمرار الأزمة وشدة الأعراض السريرية.

يعتمد تقييم العلاج على معايير سريرية ووظيفية وقياس الغازات التنفسية.

يؤدي سوء الامتثال للعلاج إلى تدهور نوعية الحياة والمضاعفات وارتفاع خطر الوفاة.

بالنظر إلى تعدد أشكال مرض الربو، فإن التحدي الحالي هو تشخيص مرضى الربو من أجل تكيف الطرق العلاجية والسيطرة على الأعراض على المدى الطويل ومنع تفاقم المرض.

وقد مكنتنا ذلك من تركيز الدراسة على نوبات الربو وإدارته لدى المرضى الذين تم استشفائهم في قسم الأمراض الصدرية في المستشفى الجامعي لتلمسان.

أجرينا دراسة وصفية بالاعتماد على 60 سجلاً من سجلات مرضى الربو خلال فترة الدراسة: من 01 مارس 2022 إلى 31 ديسمبر 2023.

XVI. Liste des abréviations :

ATP/AMP : Adénosine (tri/mono) phosphate.

BPCO : Broncho-pneumopathie chronique obstructive.

DDB : Dilatation de bronche.

HRB : Hyperréactivité bronchique.

HTA : Hypertension artérielle.

IRH : Infection respiratoire haute.

IRB : Infection respiratoire basse.

LABA : Bronchodilatateur de longue durée d'action.

OAP : œdème aigu pulmonaire.

PID : Pneumopathie interstitielle diffuse.

SAOS : syndrome d'apnée obstructive de sommeil.

VEMS : Volume expiratoire maximum en une seconde.

VR : Volume résiduel.

XVII. BIBLIOGRAPHIE :

1. Collège de pneumologie 2021 définition de l'asthme –p277
2. Caractérisation des infections respiratoires chez l'adulte asthmatique (par Melle KACIHenia –et Melle ZIANE Sabrina.
3. Livre de l'interne pneumologie 2^{ème}ed. -p97
4. Kb pneumologie 2^{ème} ed. 2011 –p197
5. Caractérisation des infections respiratoires chez l'adulte asthmatique (par :Melle KACIHenia –et Melle ZIANE Sabrina
6. International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC) steering committee. Worldwide variations in the prevalence of asthma and allergies in childhood. *EurResp J* 1998 ; 12 : 315-35.
7. European Community Respiratory Health Survey. Variations in the prevalence of respiratory symptoms, self-reported asthma attacks, and use of asthma medication in the European Community Respiratory Health Survey (ECRHS). *EurResp J* 1996; 9 :687-95.
8. Beuther DA, Weiss ST, Sutherland ER. Obesity and asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 2006 ; 174 : 112-9.
9. <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/asthma#:~:text=En%202019%2C%20on%20estime%20que,a%20entra%C3%A9n%C3%A9%20455%20000%20d%C3%A9c%C3%A8s.>
10. Bouayad Z, Afif H. L'épidémiologie de l'asthme et de la rhinite dans les pays au sud de la méditerranée. *Rev Fr Allergo* 1998 ; 38 : 154-9.
11. The international study of asthma and allergies in childhood steering committee. Worldwide variation in prevalence of symptoms of asthma, allergic rhinoconjunctivitis, and atopic eczema: ISAAC. *Lancet* 1998; 351 : 1225-32.
12. Physiopathologie de l'asthme ITEM 188, collège pneumologie 2021 -p279.
13. Physiopathologie de l'asthme ITEM 186, collège pneumologie 2021-p90.
14. Shirakawa, T., T. Enomoto, S. Shimazu, and J.M. Hopkin. 1997. The inverse association between tuberculin responses and atopic disorder. *Science* 275:77-79.
15. Oro, A.S., T.J. Guarino, R. Driver, L. Steinman, and D.T. Umetsu. 1996. Regulation of disease susceptibility: decreased prevalence of IgE-mediated allergic disease in patients with multiple sclerosis. *J Allergy Clin Immunol* 97 :1402-1408.
16. Physiopathologie de l'asthme ITEM 186, collège pneumologie 2021-p91.
17. Martin, L.B., H. Kita, K.M. Leiferman, and G.J. Gleich. 1996. Eosinophils in allergy: role in disease, degranulation, and cytokines. *Int Arch Allergy Immunol* 109:207-215.
18. Jatakanon, A., C. Uasuf, W. Maziak, S. Lim, K.F. Chung, and P.J. Barnes. 1999. Neutrophilic inflammation in severe persistent asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 160:1532-1539.
19. Dr Djenfi asthme bronchique (Diagnostic et physiopathologie) cours de 4^{ème} année médecine 2023, Faculté de médecine Tlemcen
20. Bergeron, C., W. Al-Ramli, and Q. Hamid. 2009. Remodeling in asthma. *Proc Am Thorac Soc* 6:301-305.

21. Payne, D.N., A.V. Rogers, E. Adelroth, V. Bandi, K.K. Guntupalli, A. Bush, and P.K. Jeffery. 2003. Early thickening of the reticular basement membrane in children with difficult asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 167:78-82.
22. Barbato, A., G. Turato, S. Baraldo, E. Bazzan, F. Calabrese, C. Panizzolo, M.E. Zanin, R. Zuin, P. Maestrelli, L.M. Fabbri, and M. Saetta. 2006. Epithelial damage and angiogenesis in the airways of children with asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 174:975-981.
23. Asthme chez l'adulte PMC-----pubmed/ Organisation mondiale de la santé. Thème de santé. Asthme. www.who.int/topics/asthma/fr/.
24. Facteurs déclenchants de la crise d'asthme / EM consulte.
25. KB PNEUMOLOGIE 2^eed 2011 page 299.
26. Asthme chez l'adulte PMC-----pubmed/ Organisation mondiale de la santé. Thème de santé. Asthme. www.who.int/topics/asthma/fr/.
27. Typologie/ Les différents types d'asthme – CHU de toulouse.
28. Recos-asthme adulte 2021- version courte.
29. Ooreka : définition et différents types d'asthme.
30. Asthme chez l'adulte PMC-----pubmed/ Organisation mondiale de la santé. Thème de santé. Asthme. www.who.int/topics/asthma/fr/.
31. Ooreka : définition et différents types d'asthme.
32. Asthme chez l'adulte PMC-----pubmed/ Organisation mondiale de la santé. Thème de santé. Asthme. www.who.int/topics/asthma/fr/.
33. Kb PNEUMOLOGIE 2^eed 2011 page 306.
34. KB de pneumologie 2^{ème} édition 2011- p288.
35. KB de pneumologie 2^{ème} édition 2011-p293.
36. KB de pneumologie 2^{ème} édition 2011-p295.
37. Barnes, 2011, Cosio et Sariano, 2009, Wanget *et al.*, 2011.
38. KB de pneumologie 2^{ème} édition 2011-p294.
39. KB de pneumologie 2^{ème} édition 2011-p296.
40. KB de pneumologie 2^{ème} édition 2011-p297.
41. KB de pneumologie 2^{ème} édition 2011-p296, Ichinose *et al.*, 2017, Green *et al.*, 2003.
42. KB de pneumologie 2^{ème} édition 2011-p293.
43. KB de pneumologie 2^{ème} édition 2011-p286.
44. Référentiels en Médecine d'urgence : PEC de l'asthme de l'adulte 2009
45. Collège des Enseignants de Pneumologie 2021.
46. ECN de pneumologie 7^{ème} édition -p286.
47. Protocole « PEC de la crise d'asthme aux urgences », CHUGA 2017.
48. Protocole « PEC de la crise d'asthme aiguë modérée à critique », Comité USCP régional 2016.
49. RFE « PEC de l'exacerbation sévère d'asthme », SRLF SFMU 2018.

SHEMAS :

1. <https://uploads.unify.uno/content/2022/9/24/1666624357164.gif>.
2. Physiopathologie de l'asthme ITEM 186, collège pneumologie 2021-p90.
3. Dr A.Djenfi ,Asthme Bronchique Diagnostic et physiopathologie Faculty of Medecine Dr Benzerdjeb Benaouda.
4. Physiopathologie de l'asthme ITEM 186, collège pneumologie 2021-p91.
5. généralités sur l'asthme / site : asthme et plongée.
6. ECN de pneumologie 7^{ème} édition -p289.

TABLEAU :

1. Annaïgozier étude physiopathologique de l'inflammation et du remodelage bronchique dans l'asthme, l'université de bordeaux 2.
2. N °02 : généralités sur l'asthme : stadification des crises / site : asthme et plongée.
3. N°03 : évaluation de la sévérité de la crise et l'exacerbation : kb page 292.
4. KB de pneumologie 2^{ème} édition 2011-p295.
5. Les critères de contrôle de l'asthme selon les recommandations internationales du GINA 2011 (Global Initiative for Asthma).
6. GINA 2011 (Global Initiative for Asthma).
7. Appréciation de la sévérité d'une crise d'asthme (GINA 2005).

