

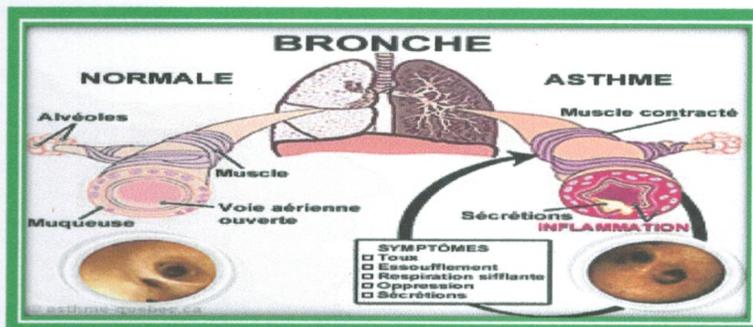
Université Abou Baker Belkaid
faculté de médecine
service de pneumologie



Thèse pour le doctorat

En médecine générale

asthme bronchique chez la femme en 2011



Présente par : **Dr Benrezzak Fatima Zahra**

Encadreur : **Dr Marghach**

Chef service : **Pr Benmansour**

~~Dr. A. MERONACHE
Médecin Spécialiste
en Pneumologie-Physiologie~~

Professeur: **M. BENMANSOUR**
Chef de Service
Pneumo-allergo-physiologie
CHU Nlemcen

Année universitaire : **2012/2013**

Dédicace :

- A cœur vaillant rien d'impossible, A conscience tranquille tout est accessible
- Quand il y a la soif d'apprendre, Tout vient à point à qui sait attendre
- Je dédie cette thèse Tout d'abord, à « Allah » qui m'a guidé sur le droit chemin tout au long du travail et m'a inspiré les bons pas et les justes reflexes. Sans sa miséricorde, ce travail n'aura pas abouti.
- A ma très chère mère Affable, honorable, aimable : Tu représentes pour moi la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi. Merci maman.
- A mon père Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, le dévouement et le respect que j'ai toujours eu pour vous.
- A mon très cher mari Quand je t'ai connu, j'ai trouvé l'homme de ma vie, mon âme sœur et la lumière de mon chemin. Tes sacrifices, ton soutien moral et matériel, ta gentillesse sans égal, ton profond attachement m'ont permis de réussir mes études. Que dieu réunisse nos chemins pour un long commun serein et que ce travail soit témoignage de ma reconnaissance et de mon amour sincère et fidèle
- A ma très chère sœur Siham et son mari mord et mes nièces Maissa et Malek malgré la distance vous êtes toujours dans mon cœur je vous aime
- A ma très chère sœur Amina et son mari Lachen et son fils Amir, Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer se que vous avez fait pour moi durant mes études .merci .
- A mon très cher petit et unique adorable frère, avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite
- A ma très chère amie et sœur Fatima
- A mes copines fouzia,Hafsa,Soumia,Saida,Asma
- A mes cousines Abir ,Sara ,Mimi,Zohra ,Zahia, Warda
- A tous les internes et les résidents de pneumologie
- Aux assistants Dr Marghach et Dr Benghara et Dr Hadjaj
- A Monsieur le professeur benmanssour

Avant propos:

Avant tout développement, je tiens à remercier les différentes personnes qui m'ont accordé quelques minutes d'attention ou d'écoute, si elles ont ce mémoire un jour entre les mains, elles se reconnaîtront. Je tiens aussi à remercier toutes les personnes qui m'ont aidé dans la conception et l'organisation de cette production en m'apportant leur soutien et leurs encouragements

Sommaire:

| | |
|--|----|
| Dédicace | |
| Avant propos | |
| 1 ^{er} chapitre | |
| 1-Introduction..... | 8 |
| 2-Historique..... | 10 |
| 3- Epidémiologie..... | 12 |
| 4-physiopathologie de l'asthme..... | 16 |
| 5-diagnostique de l'asthme..... | 19 |
| 5.1. Définition de la maladie..... | 21 |
| 5.2. Les signe de la maladie..... | 22 |
| 5.3 .Diagnostique clinique et para clinique..... | 23 |
| 6-les formes cliniques..... | 27 |
| 7-Les facteurs déclenchant de l asthme..... | 30 |
| 8-diagnostique différentiel..... | 30 |
| 9-Evolution de la maladie..... | 30 |
| 10-Complication de l'asthme..... | 31 |
| 11-Evaluation de la gravite de l asthme..... | 32 |
| 12-signe de gravite de la crise d asthme..... | 34 |
| 13-stade de gravite | 34 |
| 14-pronostic de l asthme..... | 35 |
| 15. asthme chez la femme..... | 36 |
| a. Introduction..... | 36 |
| b.L'asthme prémenstruel..... | 36 |

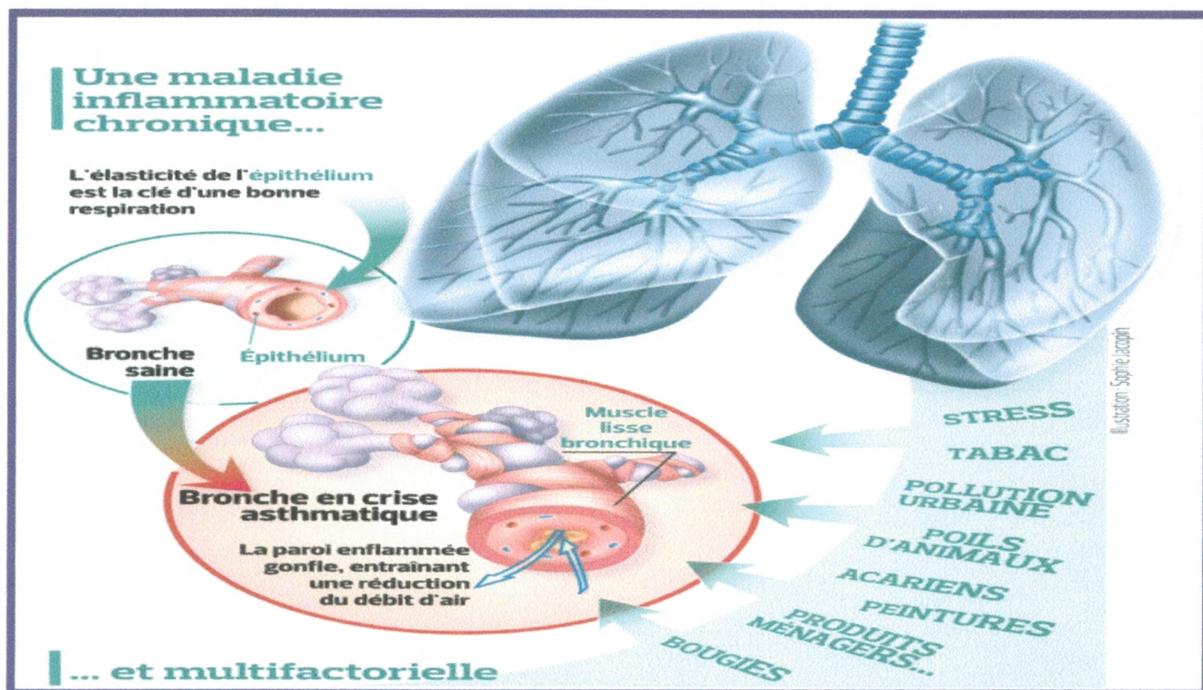
| | |
|--|----|
| C. Asthme chez la femme enceinte..... | 37 |
| C.1.Introduction..... | 37 |
| C.2.Asthme durant la grossesse..... | 37 |
| C.3.Les 3 périodes difficiles pour une femme asthmatique au cours de la grossesse..... | 37 |
| C.4.Impact de l'asthme sur la grossesse et la mère..... | 37 |
| C.5. Impact de l'asthme sur le fœtus..... | 38 |
| C.6. La sévérité de l'asthme influence le taux de complications..... | 39 |
| C.7.Impact de la grossesse sur l'asthme..... | 39 |
| C.8.tableau récapitulatif de morbidité pendant la grossesse de l'asthme et son traitement..... | 40 |
| C.9.Facteurs pouvant modifier l'asthme au cours de la grossesse..... | 41 |
| C.10.La prise en charge..... | 41 |
| C.11. Les Conseils généraux pour le suivi des femmes enceintes (asthmatiques surtout)..... | 44 |
| C.12.Conclusions..... | 45 |
| D.Asthme et ménopause..... | 45 |
| 16-L'impact de la maladie chronique de la femme sur la relation de couple..... | 46 |
| 17-Asthme et psychisme..... | 46 |
| 18-prise en charge de l'asthme..... | 47 |
| 19- Conseils pour lutter contre l'asthme | 54 |
| 20-conclusion | 55 |
| 2 ^{eme} chapitre..... | 57 |
| Asthme bronchique chez la femme a Tlemcen en 2011..... | 58 |
| 1-définition des variables..... | 58 |

| | |
|---------------------------------|----|
| 2- Description des données..... | 58 |
| 3- Méthodes et discussion..... | 68 |
| 4- Limite de travail..... | 68 |
| 5- conclusion..... | 68 |
| Résumé..... | 69 |
| Référence..... | 71 |

CHAPITRE I

LA PARTIE THEORIQUE

1 - Introduction :



L'asthme représente un véritable problème de santé publique dans de nombreux pays du fait notamment de sa fréquence, des maladies associées, de la mortalité, ainsi que du poids économique généré. Cette affection est reconnue comme étant un trait complexe et sa prévalence se situe

- entre 6 et 12% chez l'enfant et entre 6 et 8% chez l'adulte. La prévalence de l'asthme n'a cessé d'augmenter depuis la fin des années 1970. D'après certains chercheurs, cette soudaine augmentation serait associée au mode de vie adopté dans la plupart des pays occidentaux où, en plus de la présence dans l'air ambiant de polluants industriels, les individus passent de plus en plus de temps à l'intérieur des édifices

En 1998, plus de 3,5 millions de Français souffraient de cette maladie chronique, soit 5,8 % de la population. Dans sa loi de santé publique du 9 août 2004, le gouvernement français a fait de cette question une priorité, avec l'objectif de réduire de 20 %, entre 2004 et 2008, la fréquence des crises d'asthme nécessitant une hospitalisation.

L'asthme est une maladie inflammatoire chronique des voies respiratoires caractérisée par une hyperréactivité des muqueuses bronchiques et dont l'étiologie est encore mal connue. Elle se manifeste par des symptômes variables, le plus souvent par des sifflements, une gêne respiratoire ou bien par une toux, qui surviennent plus volontiers la nuit et peuvent être causés ou déclenchés par de nombreux facteurs : caractère héréditaire, facteurs de risques endogènes (hormonaux, psychologiques, digestifs) et exogènes (allergènes, exercice physique, pollution atmosphérique, tabagisme, facteurs météorologiques, virus) et le principal facteur de prédisposition à l'asthme demeure

cependant la présence d'antécédents familiaux de cette maladie. Le traitement de l'asthme a pour objectif la suppression ou la réduction de ces symptômes et repose d'une part sur une prise en charge globale du malade associant l'éviction des facteurs déclenchant les crises, la prise de médicaments de manière quotidienne (traitement de fond en cas d'asthme persistant) ou seulement à la demande (en cas d'asthme intermittent), et d'autre part sur l'éducation thérapeutique.

Les objectifs:

1. Connaître la grande tendance épidémiologique de l'asthme, la prévalence, mortalité
2. Diagnostique de l'asthme
3. Connaître le rôle de l'environnement domestique et professionnel dans l'allergie
4. Connaître la physiopath de l'asthme
5. Savoir établir le diagnostique positif et différentiel de l'asthme
6. Connaître les éléments de gravité d'une crise d'asthme et la modalité de prise en charge
7. Savoir évaluer la sévérité de l'asthme
8. Savoir évaluer le contrôle de l'asthme
9. Connaître la mesure d'éviction allergénique
10. Connaître la place les précautions d'emploi et les effets secondaires des antihistaminiques.
11. Savoir mettre en place le traitement du fond
12. Savoir définir les objectifs et les modalités de la surveillance du traitement de fond de l'asthme
13. Augmenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient
14. Décrire les principes de prise en charge au long cours

L'objectif principal est d'étudier l'asthme bronchique chez la femme au sein de CHU de Tlemcen en 2011 en terme de prévalence, et morbidité et guider les actions de prévention.

2- Historique:

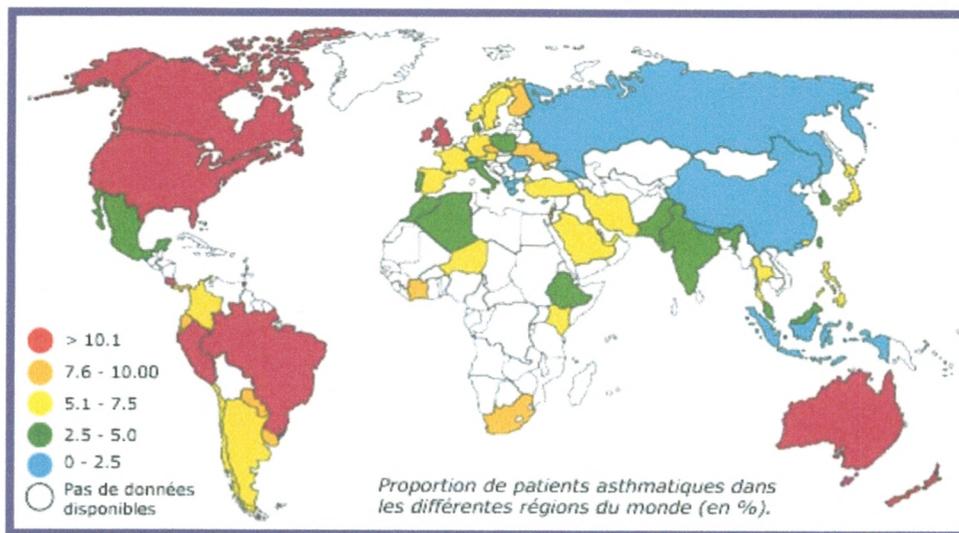
L'asthme est une maladie connue depuis l'Antiquité. Le médecin grec Arétée, vers le premier siècle, en fait mention dans l'un de ses ouvrages. Moïse Maimonide au XIIe siècle fait également mention de cette maladie. Le *Treatise of the Asthma* de John Floyer (1649-1734), publié en 1698 et qui se base, en partie, sur sa propre expérience est le premier manuel médical traitant intégralement de l'asthme. L'écrivain français Marcel Proust était atteint d'asthme depuis l'enfance, la maladie influençant jusqu'à son œuvre.

La maladie asthmatique a une histoire naturelle qui en montre l'évolution. Premier âge, beaucoup d'asthmes de cet âge sont liés à des viroses. Certains continueront à faire de l'asthme.

Le RGO est également source d'inflammation bronchique. Des signes d'atopie associée sont en faveur d'une cause allergique (souvent alimentaire) et d'un terrain propice à l'installation d'une maladie asthmatique. Enfance, pour citer l'OMS : "la notion prédominante liée à l'asthme chez l'enfant est l'allergie". Un asthme de l'enfant doit toujours bénéficier d'une prise en charge par un allergologue qualifié.

Adulte, beaucoup d'asthmes de l'adulte semblent être la réactivation d'asthme de l'enfance qui était sous-diagnostiqué et négligé en attendant la fameuse "adolescence" où les symptômes peuvent s'atténuer. A cela se rajoutent les asthmes professionnels, quelques viroses et, chez la femme lors des grossesses ou en apparition en péri-ménopause (un rôle hormonal est certain mais mal déterminé).

3-Epidémiologie:



L'épidémiologie a permis de recueillir des données statistiques faisant état de variations importantes de la prévalence de l'asthme entre les pays, avec un gradient Nord-Sud et Ouest-Est. Parmi les adultes, jusqu'à 25% de la population souffre ou a souffert d'asthme. Les prévalences les plus élevées d'asthme en Europe se rencontrent au Royaume-Uni et en Irlande, les plus basses au Sud de l'Europe. Avec le diabète, l'asthme sera très certainement la **maladie chronique la plus fréquente du XXI^e siècle**. En augmentation régulière dans tous les pays développés.

A/ L'asthme dans le monde

D'après l'Organisation mondiale de la santé (OMS), il y aurait actuellement 300 millions d'individus souffrant d'asthme dans le monde, dont 30 millions en Europe. Des chiffres de prévalence fondés sur des données plus objectives que les estimations de l'OMS résultent des études multicentriques dont l'International Study of Asthma and Allergy in Childhood (ISAAC) et l'European Community Respiratory Health Study (ECRHS), qui ont interrogé directement des échantillons représentatifs de la population générale, et permis de classer les individus à l'aide de définitions standardisées en asthmatiques et non-asthmatiques, et de ranger les asthmatiques ainsi identifiés selon la sévérité de leur affection. Dans ces enquêtes, les définitions portaient principalement sur l'asthme dans la vie (« avoir déjà souffert d'asthme dans sa vie ») et sur l'asthme pendant les 12 derniers mois. Lors de la phase I de l'étude ISAAC, réalisée dans 56 pays, sur des échantillons représentatifs d'adolescents de 13-14 ans, des variations géographiques importantes dans la prévalence de l'asthme étaient observées. L'asthme dans la vie était plus fréquent dans les pays anglophones (Australie, Royaume-Uni, Nouvelle-Zélande) avec au moins 1 enfant atteint sur 3 (30% en Australie), talonnés par certains pays de l'Europe du Nord et centrale et de l'Amérique du Sud, et moins

commun dans les pays de l'ancien bloc soviétique, la Grèce, la Chine et Taiwan, l'Inde, l'Éthiopie et l'Indonésie (2 % en Indonésie).

B/ En Europe:

30 millions de personnes souffrent d'asthme, 1,5 millions craignent de mourir d'une crise d'asthme,
6 millions présentent des symptômes sévères,
une personne décède toutes les heures d'une crise d'asthme

C/Épidémiologie en France

France : **3,5 millions** de personnes, dont un tiers à **moins de quinze ans**.

Environ **sept personnes** par jour meurent d'asthme alors qu'elle dispose de traitements très efficaces.

Une maladie en plein boom

En moins de vingt ans, le nombre d'asthmatiques a augmenté de plus de **40 %** chez les adolescents. En France, il naît toutes les **dix minutes** un futur asthmatique. Chaque année, on compte **2 000 décès** liés à l'asthme.

10 % des enfants d'âge scolaire en France.

Chez l'enfant, 95 % des asthmes ont pour origine un terrain allergique héréditaire contre 70 à 80 % chez l'adulte.

60 % n'appellent pas le médecin en cas de crise ;

80 % des décès pourraient être évités si les traitements étaient mieux suivis et les crises graves mieux prises en charge.

L'asthme coûte 7 milliards/ an à la société Française.

La prévalence des nouveaux cas d'asthme est élevée dans l'enfance; il faut rappeler que cette pathologie est la plus fréquente des maladies chroniques de l'enfant. En France, la prévalence de l'asthme est estimée à 11,7% chez l'enfant et à 14,2% chez l'adolescent.

Dans l'enfance, les garçons sont plus souvent atteints que les filles. Il existe un deuxième pic de prévalence de la maladie après la cinquantaine où les données épidémiologiques s'inversent avec une atteinte plus fréquente du sexe féminin.

D/Épidémiologie Au Canada

L'asthme est la plus importante maladie du système respiratoire au Canada et au Québec.

Environ 10 % des adultes et 13 % des enfants en souffrent.

En 1999-2000, plus de 1 200 personnes ont consulté les services d'urgence du CHU pour un problème lié à l'asthme.

Au Québec, cette maladie occasionne au-delà de 760 000 visites médicales et 37 000 visites aux urgences.

E/La prévalence de l'asthme dans les pays du Maghreb

La prévalence de l'asthme dans les pays du Maghreb est difficile à évaluer de manière précise (absence d'études exhaustives). Cependant plusieurs enquêtes «locales» ont été menées au cours de 15 dernières années. Enquête ISSAC (International Study of Asthma and Allergies in childhood).

Maroc : 4,15 %

Algérie : 8,7 %

Tunisie : 11,9 -15,4%

E.1.Épidémiologie En Algérie

prévalence : sous- estimée ! Elle serait de 2 à 7 / 100 000 habitants.

L'exemple de l'Algérie

L'enquête TAHINA (2007) révèle que :

Les maladies respiratoires occupent la 2ème place des causes de morbidité (11,65%) et la première cause des motifs de consultation (25,33%).

L'asthme occupe Le 3ème rang des maladies chroniques après l'HTA et le diabète.

La prévalence de l'asthme chez l'enfant en Algérie

| Auteurs | Année | Lieu | Prévalence% |
|------------|-------|---------|-------------|
| Boukari | 1986 | Alger | 1,3-3,5 |
| Skander | 1986 | Alger | 3,5 |
| Belhocine | 1986 | Cheraga | 1,16 |
| Benzaouche | 1991 | Alger | 2,94 |
| Moumeni | 1992 | Sétif | 1,91 |
| Bensaad | 2000 | Béjaia | 3,19 |
| | | Annaba | 3,12 |

Prévalence de l'asthme chez l'adulte en Algérie

| Auteur | Annee | Lieu | Prevalance |
|-----------|-------|--------------|------------|
| Slougui | 1986 | Conscrits | 1,96 |
| Zirout | 1986 | Alger du Sud | 0,44 |
| Khellaf | 1986 | Constantine | 2,73 |
| Belhocine | 1986 | Cheraga | 1,43 |
| Besaad | 2000 | Annaba | 1,55 |

E.2.L 'asthme au Maroc :

La première enquête (Congrès Médical Maghrébin ; 1986), la prévalence de l'asthme était comprise entre 2,2 et 5,5% (>10 ans). Dans le cadre de l'étude ISSAC, la prévalence retrouvée variait de 6,6 à Rabat à 12,1 % à Casablanca. Elle avait donc doublé en 10 ans

La prévalence de l'asthme en Maroc

| centre | Année | Age | Prévalence % |
|------------------------|-------|---------|--------------|
| Rabat (élèves) | 1986 | 6 -14 | 2,2 |
| Rabat (élèves) | 1986 | 10-22 | 3,4 |
| Casablanca (étudiants) | 1986 | 19-34 | 4,0 |
| Casablanca (USB) | 1968 | >14 ans | 5,5 |
| Rabat (élèves) | 1995 | 13-14 | 6,6 |
| Casablanca (élèves) | 1995 | 13-14 | 12,1 |
| Marrakech (élèves) | 1995 | 13-14 | 17,1 |

F.3.L'asthme en Tunisie :

La première enquête menée en 1984, adolescents (Tunis), prévalence de l'asthme de 3,25%

En 1985 une enquête nationale ayant intéressé un échantillon de 23 000 sujets a retrouvé 2,34% d'asthmatiques. Pour les moins de 15 ans, la fréquence de l'asthme a été de 13%.

La prévalence de l'asthme en Tunis

| Centre | Année | Prévalence % |
|-------------------|-------|--------------|
| Tunis (élèves) | 1984 | 3,25 |
| Enquête nationale | 1986 | 2,4 |
| Sousse | 1995 | 1,0 |
| Sousse | 1994 | 2,1 |

Synthèse

| | | |
|--------------------------------------|------------------------------------|--------------------------------------|
| Algérie Chez les adultes : | Maroc Chez les adultes : | Tunisie Chez les adultes : |
|--------------------------------------|------------------------------------|--------------------------------------|

* Prévalence de 3.1% [2,7 -3,5]
 * 24.1%patients contrôlés selon l'ATC

Chez les enfants :

* Prévalence de 4,1% [3,3 -4,8]
 * 31.6% patients contrôlés selon l'ATC

* Prévalence de 3.7% [3.2 -4.1]
 * 17.7%patients contrôlés selon l'ATC

Chez les enfants :

* Prévalence de 4,4% [3,5 -5.3]
 * 17.4% patients contrôlés selon l'ATC

* Prévalence de 3.5% [2,9 -4.2]
 * 24.5%patients contrôlés selon l'ATC

Chez les enfants :

* Prévalence de 3.5% [2.9 -4,2]
 * 37.4% patients contrôlés selon l'ATC

La mortalité

Dans le monde, l'asthme est la cause d'environ 250 000 décès par an, dont la majorité survient dans les pays à revenus faibles ou intermédiaires où la prise en charge de l'asthme est insuffisante. Ces décès pourraient être évités grâce à un diagnostic plus précoce, une meilleure prise en charge des patients et le développement d'une éducation thérapeutique. Les dernières données sur la mortalité par asthme en tant que cause principale en France

Nombre de décès pour asthme

| Année | 2001 | 2002 | 2003 | 2004 | 2005 | 2006 | 2007 | 2008 |
|-----------------|------|------|------|------|-------|------|------|------|
| Nombre de Décès | 1423 | 1349 | 1340 | 1086 | 11224 | 994 | 999 | 909 |

L'asthme en France est stable depuis plusieurs années et chiffrée à environ 2000 décès par an Mortalité par asthme

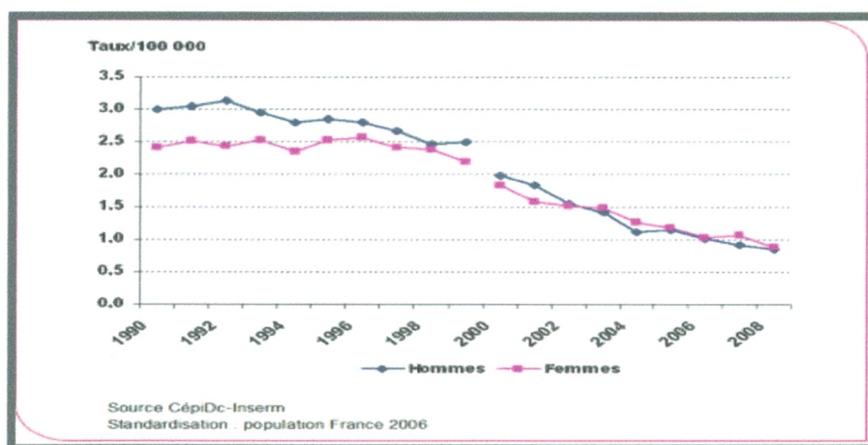
La surveillance de la mortalité liée à l'asthme est effectuée en collaboration avec le Centre d'épidémiologie sur les causes médicales de décès de l'Inserm (CépiDc). Elle comprend une analyse régulière de la mortalité par asthme (analyse en cause initiale qui ne prend en compte que les décès pour lesquels l'asthme en cause principale du décès) et de la mortalité liée à l'asthme (analyse en causes multiples).

En France métropolitaine, les taux annuels standardisés de mortalité par asthme ont diminué entre 1990 et 1999 chez les hommes, passant de 3,0 à 2,5 pour 100 000, soit

une baisse moyenne de 2,4 % par an (figure 1). Chez les femmes, ils sont restés stables, passant de 2,4 à 2,2 pour 100 000, soit une baisse moyenne de 0,3 % par an.

Entre 2000 et 2008, en moyenne chaque année, 1 200 décès par asthme ont été enregistrés : les taux de mortalité par asthme ont diminué chez les hommes (2,0 à 0,8 pour 100 000, soit -11,1 % par an) et chez les femmes (1,8 à 0,9 pour 100 000, soit -8,3 % par an).

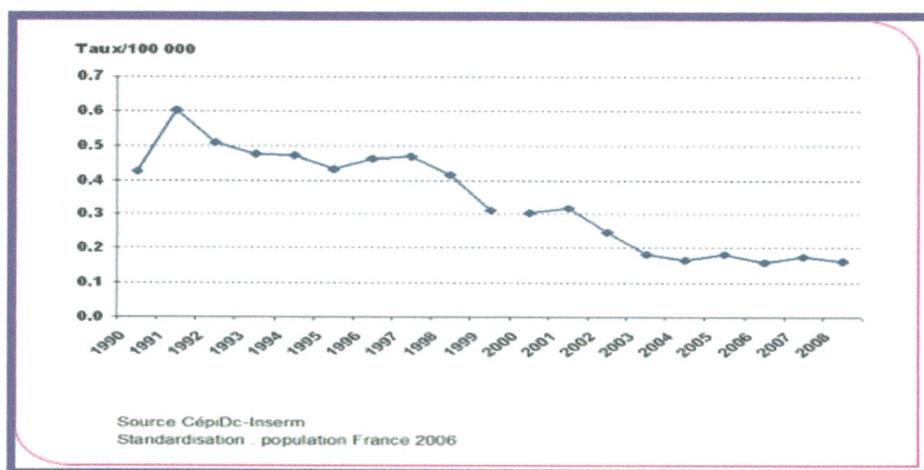
Taux standardisés de mortalité par asthme, tous âges, France métropolitaine, 1990-2008



Chez les enfants et adultes jeunes (moins de 45 ans), la mortalité par asthme est faible

Entre 2000 et 2008, en moyenne 80 décès par an ont été enregistrés en France métropolitaine. Les taux standardisés sur l'âge, hommes et femmes confondus, ont diminué entre 1990 et 1999, passant de 0,43 à 0,31 pour 100 000 (-3,3 % par an) et entre 2000 et 2006, passant de 0,30 à 0,16 pour 100 000 (-8,6 % par an). Ils semblent toutefois stables depuis 2004.

Taux standardisés de mortalité par asthme, enfants et adultes <45 ans, France métropolitaine, 1990-1999 et 2000-2008



La morbidité est en augmentation régulière et une étude effectuée en 1991 évaluait le coût global de la maladie à 7 milliards de francs par an. La plus grande partie du coût de cette pathologie est liée aux hospitalisations, aux soins d'urgences et au retentissement social de la maladie.

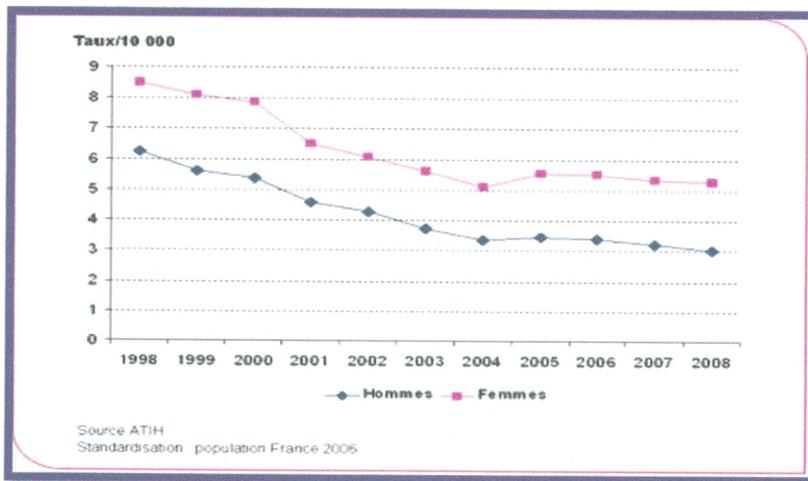
La surveillance des hospitalisations pour asthme à partir des données du PMSI (Programme de médicalisation des systèmes d'information)

Méthodes

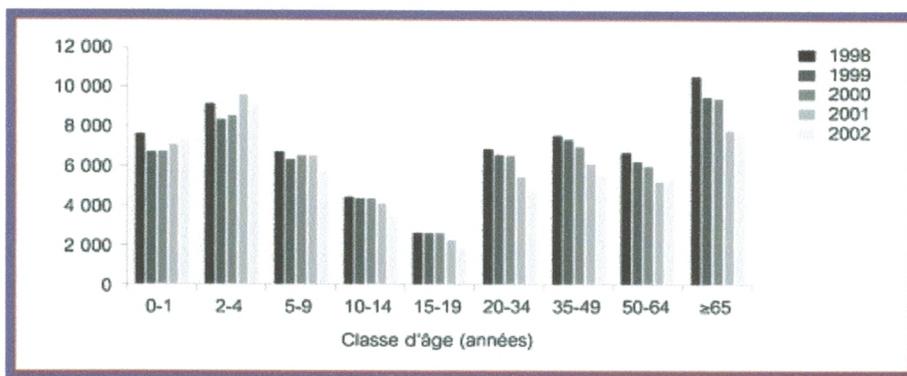
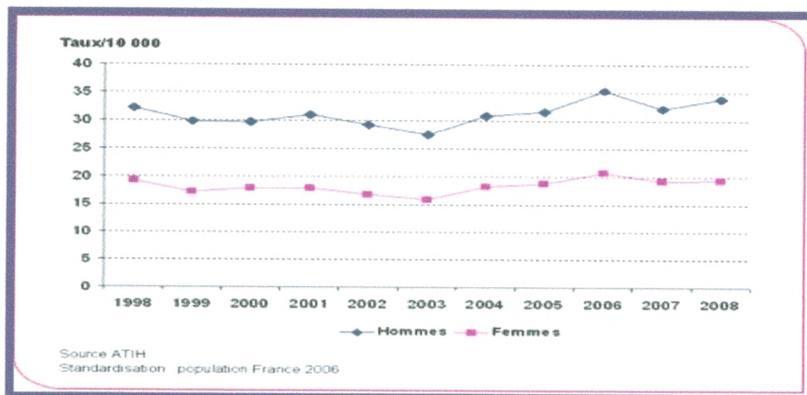
Les données du PMSI sont analysées régulièrement. Cette analyse porte sur:

- les séjours pour asthme [séjours codés J45 (asthme) ou J46 (asthme aigu grave) en diagnostic principal selon la 10^e révision de la classification internationale des maladies
- les séjours pour insuffisance respiratoire aiguë associée à un asthme [séjours codés J960 (insuffisance respiratoire aiguë) en diagnostic principal et comportant un code d'asthme (J45 ou J46) en diagnostic associé.
- En France métropolitaine, 52 534 séjours hospitaliers pour asthme ont été enregistrés en 2008. Le taux annuel d'hospitalisation pour asthme, standardisé sur l'âge et le sexe, a diminué depuis 1998 : il est passé de 10,8 pour 10 000 en 1998 à 8,4 pour 10 000 en 2008 (-2,3 % par an en moyenne).
- Toutefois, chez l'adulte (âge ≥15 ans), le taux annuel standardisé semble s'être stabilisé depuis 2004 (figure suivante).

Taux standardisés d'hospitalisation pour asthme, adultes (≥15 ans), France métropolitaine, 1998-2008



Taux standardisés d'hospitalisation pour asthme, enfants (<15 ans), France métropolitaine, 1998-2008



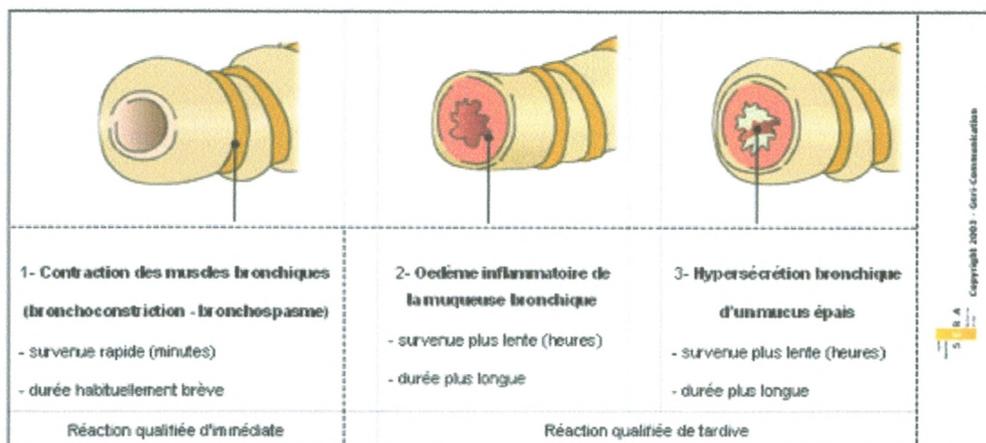
Évolution du nombre de séjours hospitaliers pour asthme par tranche d'âge

4- Physiopathologie de l'asthme :

L'asthme est un syndrome clinique caractérisé par une augmentation de la réponse de la trachée et des bronches à un ensemble de stimuli et dont les principaux symptômes sont des épisodes de dyspnée (ou essoufflements), avec sifflements et toux pouvant être de très légers et intermittents à graves et continus (American Thoracic Society, 1987).

L'**obstruction bronchique** constitue la principale manifestation clinique de l'asthme, ce phénomène est cependant réversible dans la plupart des cas suite à la prise de certains médicaments (bronchodilatateurs, corticostéroïdes, etc.). On appelle **hyperréactivité bronchique** (HRB) cette tendance à présenter une obstruction réversible des voies aériennes

Hyperréactivité bronchique



L'hyperréactivité bronchique se mesure habituellement par la réponse à l'inhalation de Concentrations croissantes d'une substance bronchoconstrictive comme la métacholine ou l'histamine. La CP20 est une variable utilisée pour mesurer le degré d'HRB, elle représente la concentration de métacholine (en mg/ml) nécessaire pour provoquer une chute de 20% du volume expiratoire maximal en une seconde (VEMS). Plus la concentration de substance bronchoconstrictive nécessaire est faible, plus les bronches réagissent facilement. La CP20 est considérée comme normale lorsqu'elle est supérieure à 16 mg/ml, les individus qui obtiennent une CP20 inférieure à 8 mg/ml sont considérés comme hyper réactifs. Il existe une zone grise entre 8 et 16 mg/ml L'HRB est la principale caractéristique servant à diagnostiquer l'asthme. Cependant, tous les hyper réactifs ne sont pas asthmatiques. Près de 50% des sujets avec une hyperréactivité bronchique n'éprouvent aucun symptôme respiratoire; On ne connaît pas encore la raison pour laquelle l'HRB est parfois dissociée de l'asthme mais certains chercheurs

suggèrent qu'il pourrait s'agir d'une phase intermédiaire entre l'état normal et l'asthme symptomatique.

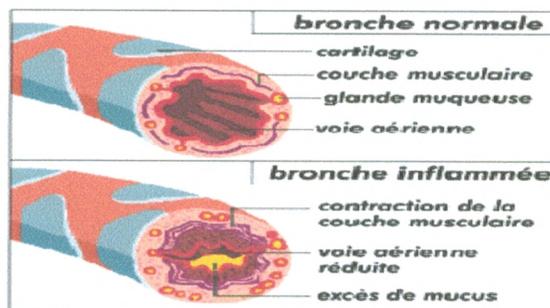
Inflammation des bronches

L'inflammation bronchique est quasi-constante chez l'asthmatique. Elle est présente même dans les formes récentes et légères à tel point que certains auteurs ont proposé de redéfinir l'asthme comme une "bronchite chronique desquamative à éosinophiles".

L'intérêt d'une telle définition est multiple car elle souligne l'importance de l'inflammation dans la pathogénie de l'asthme, elle met l'accent sur le rôle des éosinophiles et elle insiste sur les lésions des cellules épithéliales bronchiques.

Cependant, cette inflammation est en fait très polymorphe, non limitée aux éosinophiles, d'autres éléments comme les vaisseaux de la paroi bronchique et de très nombreux médiateurs chimiques issus des cellules mais aussi des structures nerveuses participent à son déterminisme.

La deuxième caractéristique des bronches de l'asthmatique est l'existence d'une hyperréactivité bronchique. Cette hyperréactivité est responsable d'une obstruction bronchique exagérée en réponse à différents stimuli ou agressions bronchiques.



Il existe une interaction étroite entre inflammation et hyperréactivité bronchique. Lorsque le niveau de l'inflammation bronchique augmente l'hyperréactivité bronchique augmente également ce qui va se traduire, cliniquement, par une instabilité de l'asthme et une majoration des signes cliniques. L'inflammation des bronches seraient à la base des symptômes associés à l'asthme. Les principales caractéristiques physiologiques d'une bronche enflammée, si on la compare à une bronche normale, sont facilement identifiables : desquamation de l'épithélium bronchique, infiltration cellulaire de la muqueuse par des éosinophiles et des lymphocytes activés, œdème de la muqueuse, déposition de collagène au niveau de la membrane basale, hyperplasie des myofibroblastes et des fibroblastes et dans certains cas sévères, une hypertrophie des glandes à mucus et des fibres musculaires.

Cette inflammation est généralement déclenchée par une réaction exagérée des bronches à certains éléments de l'environnement. Il s'agit souvent de substances

auxquelles l'organisme est allergique. Lorsqu'un de ces allergènes est inhalé, l'organisme peut réagir de différentes manières mais les deux principaux types de réactions bronchiques sont la réaction immédiate et la réaction tardive. Comme son nom l'indique, la réaction immédiate fait référence aux symptômes que l'on observe quelques minutes seulement après l'inhalation de la substance allergène. Ces symptômes sont une diminution des débits respiratoires, des essoufflements, une oppression thoracique ainsi que des sifflements et de la toux. Une des caractéristiques qui différencie l'asthme des autres maladies respiratoires chroniques est sa réversibilité, la réaction immédiate s'atténue d'elle-même en moins d'une heure. En ce qui concerne la réaction tardive, elle peut apparaître jusqu'à huit heures après le contact avec l'allergène et s'étendre sur quelques jours. Elle se caractérise principalement par une inflammation des bronches et une HRB. Une augmentation du nombre de lymphocytes et d'éosinophiles accompagne généralement l'inflammation bronchique.

Éosinophiles

Les éosinophiles sont des globules blancs de type granulocyte. Ils ont une très grande capacité pro-inflammatoire et sont reconnus pour jouer un rôle dans la physiopathologie de l'asthme. Selon certaines études, le nombre d'éosinophiles serait en corrélation avec l'intensité de l'HRB. Plus la proportion d'éosinophiles dans le sang sera élevée, plus l'hyperréactivité bronchique sera intense. Ils sont également responsables, entre autres, de la desquamation de l'épithélium bronchique ainsi que de la sécrétion d'un excédent de mucus. C'est pourquoi le décompte sanguin des éosinophiles est pris en compte dans certaines études épidémiologiques sur l'asthme

5- Diagnostic de l'asthme :

5.1. Définition de l'asthme :

L'asthme est une maladie inflammatoire chronique des voies aériennes dans laquelle de nombreuses cellules jouent un rôle, notamment les mastocytes, les éosinophiles et les lymphocytes T. Chez les sujets prédisposés, cette inflammation entraîne des symptômes récidivants de sifflements, d'essoufflement et de toux particulièrement la nuit et au petit matin. Ces symptômes sont généralement associés à une obstruction diffuse, mais variable des voies aériennes, qui est au moins partiellement réversible soit spontanément, soit sous traitement. L'inflammation entraîne également une augmentation de la réactivité des voies aériennes à une multitude de stimuli.

5.2. Les signes de la maladie :

La crise d'asthme classique se manifeste par des symptômes de courte durée (de quelques minutes à quelques heures), d'apparitions brutales et réversibles spontanément ou sous traitement

Les signes cliniques sont variables et diversement associés: crise d'essoufflement aiguë, dyspnée avec ou sans sifflements expiratoires, toux sèche qui ne passe pas, oppression thoracique, expectoration, difficulté à respirer profondément, respiration sifflante, ou un essoufflement à l'effort. Un facteur déclenchant est souvent retrouvé

Les manifestations de l'asthme peuvent survenir à n'importe quel moment de la journée, mais elles surviennent surtout en pleine nuit ou au petit matin (la personne asthmatique se réveille parce qu'elle a du mal à respirer ou à cause de la toux). L'intensité des symptômes de l'asthme peut être très variable, allant d'une simple gêne à une véritable sensation d'étouffement

La durée d'une crise d'asthme peut varier considérablement selon les individus, les circonstances déclenchantes, ainsi que la nature et le début du traitement. La crise d'asthme peut ainsi durer quelques minutes ou s'étendre sur plusieurs jours.

La fréquence et le degré des symptômes varient largement d'un patient à l'autre et d'un moment à l'autre chez le même sujet.

On distingue la crise d'asthme paroxystique, l'asthme à dyspnée continue et l'asthme aigu grave.

La crise d'asthme paroxystique :

On lui connaît trois phases :

- La première est constituée de signes annonciateurs de la crise (parfois absents) : une toux, le contact avec l'allergène ;
- La deuxième est la crise proprement dite avec gêne respiratoire aiguë. Elle se produit souvent la nuit, le malade a une respiration sifflante, surtout à l'expiration, qui peut être entendue par son entourage ; il préfère être assis au bord du lit. Il ressent une oppression thoracique, son essoufflement s'accompagne d'une distension de son thorax ;
- Dans un troisième temps, ces signes régressent, d'autant plus rapidement que le traitement a été précoce. Le patient tousse et expectore (crachats).

L'asthme à dyspnée continue touche en général des gens plus âgés et se caractérise par une persistance des symptômes respiratoires même entre les crises.

L'asthme aigu grave peut survenir d'emblée ou sur un terrain d'asthme instable.

L'asthme instable se reconnaît par une augmentation de la fréquence des crises (plusieurs crises aiguës simples dans une même journée : attaque d'asthme), par

une dégradation du débit expiratoire de pointe (DEP ou peak flow) ou par une plus grande consommation de médicaments traitant les crises.

Lors d'un asthme aigu grave, le patient ne peut pas prononcer des phrases entières sans faire de pauses pour respirer. Sa respiration est inefficace, il se fatigue, s'agite, est anxieux, devient cyanosé. Il peut devenir confus dans ses propos ceci témoignant d'une défaillance respiratoire progressive.

5.3. Diagnostique clinique et paraclinique:

Le diagnostic de l'asthme est avant tout un diagnostic clinique.

Pendant la crise

Le diagnostic d'asthme est en général facile. Après de prodromes de nature variable, le bronchospasme se manifeste par une dyspnée sifflante, accompagnée de toux et d'oppression thoracique. L'argument diagnostique majeur est la réponse positive aux bronchodilatateurs d'action rapide, ce qui peut être considéré comme un véritable test diagnostique.

A distance de la crise

Le diagnostic d'asthme repose le plus souvent sur l'interrogatoire du patient ; il est le plus souvent suggéré par la description des symptômes ainsi que par le contexte de leur survenue en rapport avec un certain facteur environnemental.

L'examen clinique

A/- Le diagnostic positif: Repose sur:

1/- L'Interrogatoire: est l'étape essentielle du diagnostic il doit être minutieux, structuré et précis et doit rechercher:

- Une dyspnée, parfois associée à une oppression thoracique récurrente, entrecoupée de rémission
- Une respiration sifflante, difficile et à répétition
- Une toux sèche parfois productive, exacerbée la nuit
- Un contexte évocateur : rhino sinusite, conjonctivite, eczéma
- Une aggravation des symptômes en présence de certains facteurs :

Exercice physique, Infections respiratoires surtout virales, Exposition à certains animaux, aux pollens, à la poussière (acariens). Prise de certains médicaments: aspirine, anti inflammatoires non stéroïdiens, Facteurs professionnels: farines, poussières de bois, isocyanates, persulfates ...

2/- L'examen physique: Parfois l'examen physique est normal ce qui n'exclut pas le diagnostic d'asthme. Mais en présence des Signes évocateurs d'asthme, on doit rechercher systématiquement: A l'inspection:

- Déformation thoracique (thorax en bréchet)
- Signes de distension thoracique

- Cyanose
- Hippocratisme digital

A l'auscultation:

- Râles sibilants

3/Mesure du débit expiratoire de pointe (DEP): doit être systématique pour apprécier le degré d'obstruction bronchique DEP: variabilité et test de réversibilité La mesure du DEP permet de poser le diagnostic d'asthme et son suivi:

Diagnostic:

- Une amélioration du DEP de 60 L / min ou $\geq 20\%$ du VEMS après l'inhalation d'un bronchodilatateur suggère le diagnostic d'asthme

• Gestion:

- La mesure du DEP dans le suivi de l'asthme permet de surveiller le contrôle de la maladie - Le DEP peut déceler l'aggravation de l'asthme en cas d'exposition a des facteurs environnementaux ou professionnels

4/- Les examens paracliniques:

La Radiographie thoracique:

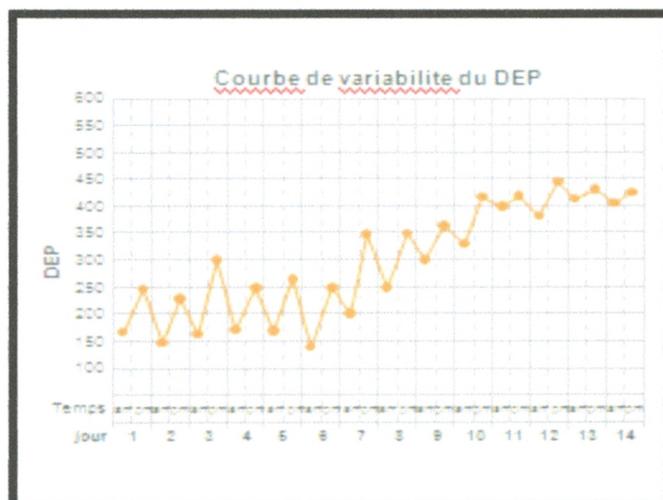
Sa demande n'est pas systématique, elle EST laissée à l'appréciation du médecin en fonction du contexte clinique (recherche d'une pneumonie, de dilatations de bronches, d'un pneumothorax)

L'exploration fonctionnelle respiratoire (EFR):

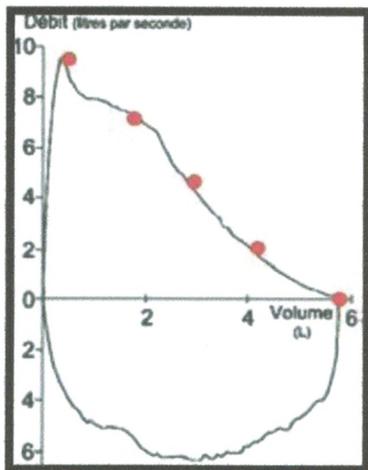
N'est pas systématique et relève d'un avis spécialisé (surtout asthmes sévères ou particuliers)

L'EFR doit être faite au moins initialement pour tous les asthmatiques pour évaluer les degrés de l'obstruction bronchique

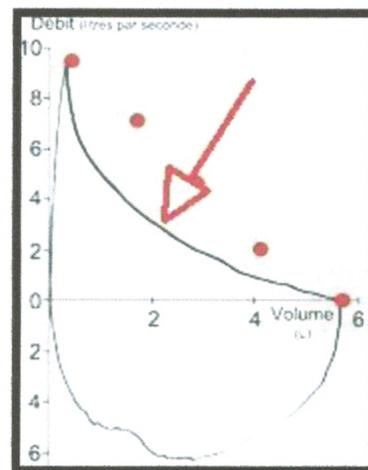
Deux situations sont à envisager: EFR normale: diagnostic retenu sur les éléments cliniques EFR révélant un trouble ventilatoire obstructif (TVO). Dans ce cas il est nécessaire de pratiquer:



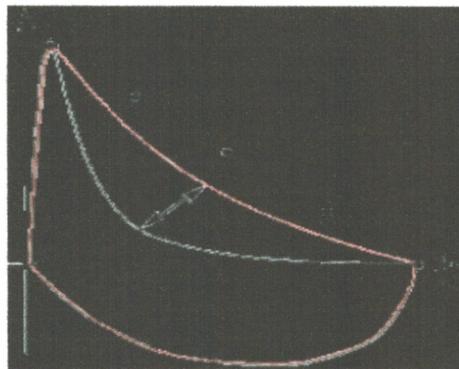
Un test de bronchodilatation qui apprécie la réversibilité du syndrome obstructif après inhalation de 400 μ g de salbutamol (4 bouffées) ou de 160 μ g de bromure d'ipratropium (4 bouffées). Le test est dit positif si augmentation du VEMS \geq 12 % ou de 200 ml de la valeur de base Si le test est négatif, un test aux corticoïdes (1mg /kg/j de prednisone pendant 10jours) est nécessaire.



Courbe normale



Trouble ventilatoire obstructif



Test de réversibilité aux bronchodilatateurs

Devant certaines situations particulières, telles que: *Asthme de diagnostic difficile
 *Situations médico-légales (sportif de haut niveau, asthme professionnel)
 Un test de provocation doit être pratiqué: Il s'agit d'un test diagnostique, qui est indiqué pour confirmer un asthme. Le test est dit positif si la chute du VEMS est \geq 12% ou 200 ml de sa valeur de base. NB : Nécessité de pratiquer ces tests dans un milieu spécialisé disposant de moyens de réanimation adéquats. Les autres examens paracliniques habituellement demandés sont inutiles: éosinophilie sanguine, taux d'IgE, radiographie des sinus, recherche d'éosinophiles dans les sécrétions

La tomодensitométrie thoracique

Le scanner hélicoïdal multi coupes thoracique a été étudié comme outil fonctionnel dans la maladie asthmatique. Les voies de recherche concernant la tomодensitométrie thoracique dans l'asthme sont notamment :

- la détection d'une inflammation des voies aériennes par mesure de la densité pulmonaire ;
- la visualisation de l'hyperréactivité bronchique en mesurant le calibre bronchique après test à la métacholine ou test de réversibilité ;
- la détection et la quantification du degré d'obstruction bronchique ;
- le suivi de l'évolution du remodelage bronchique quand il existe.

Au stade d'études physiopathologiques et d'investigations thérapeutiques, il n'est pas utilisé et recommandé dans la pratique clinique quotidienne. Le scanner thoracique dans l'asthme peut se révéler intéressant :

- dans le cadre de recherche de broncheectasies (suspicion d'une aspergillose broncho-pulmonaire allergique ou asthme hyper sécrétant) ;
- en cas de suspicion clinique de pneumothorax ou pneumo médiastin non décelé par une radiographie thoracique. Toutefois, aucune étude ne montre l'intérêt dans le suivi de la réalisation d'un TDM Thoracique

Test d'exercice

L'exercice physique peut être utilisé comme agent de provocation. Pour cet exercice, le patient doit développer un effort physique l'amenant rapidement à 80% de sa fréquence cardiaque maximum pendant 4 à 6 minutes. Ce type de test peut être réalisé sur une bicyclette ou un tapis roulant. Une chute du VEMS peut être constatée 5 à 10 minutes après l'arrêt de l'effort ; elle est significative si elle dépasse 15%. Ce test est indiqué lorsque l'on suspecte un asthme d'effort.

Autres examens

Les tests allergologiques permettent d'objectiver le statut allergique ou non allergique du sujet. Ils représentent un élément fondamental de la prise en charge diagnostique tant chez l'enfant que chez l'adulte jeune. Toutefois, des tests positifs ne donnent pas un diagnostic de certitude, comme ils ne témoignent que d'une sensibilisation antérieure. Il est important de rapprocher les résultats de ces tests avec le mode de survenue des symptômes d'asthme.

Un examen ORL devrait être réalisé de façon systématique. En effet une inflammation des muqueuses du nez, aussi appelée rhinite, est fréquemment associée à la maladie d'asthme. Dans ce contexte, la mise en évidence d'une inflammation des muqueuses nasales est un argument indirect en faveur du diagnostic d'asthme. Il est actuellement

admis qu'une pathologie nasale peut entretenir ou aggraver l'asthme. Il faut donc la rechercher systématiquement.

Des marqueurs de l'inflammation pourraient être très utiles pour le diagnostic mais n'ont pas encore été découverts. Le dosage des éosinophiles sanguins périphériques ou de leurs médiateurs spécifiques (Eosinophilic Cationic Protein) n'est pas suffisamment performant pour corroborer/réfuter le diagnostic. Des résultats plus prometteurs ont été obtenus avec le NO exhalé.

6- Les formes cliniques :

1. Formes symptomatiques

- formes fébriles, surtout chez le petit enfant ; chez l'adulte rechercher une vascularite
- formes avec infiltrats labiles et forte éosinophilie : font rechercher une parasitose, une aspergillose
- l'asthme d'effort : chez l'enfant, rôle de l'air froid et sec

2. Formes selon l'âge

- ✚ asthme du nourrisson : très rare, évoqué devant la notion d'atopie familiale, la persistance des accès dyspnéiques
- ✚ asthme tardif : transformation d'un asthme paroxystique en asthme à dyspnée continue ; ou véritable asthme tardif comme l'asthme de la ménopause

3. Formes étiologiques

- ✚ asthme extrinsèque,
 - allergique le plus souvent poussière de maison : acariens QS
 - autres allergènes : poils, plumes, pollens saisonniers
 - allergie professionnelle : liste longue, valeur de l'interrogatoire +++
- ✚ asthme intrinsèque
 - âge de début plus élevé
 - aucun facteur allergique n'est retrouvé
 - asthme de la ménopause, souvent
 - asthme à l'aspirine (non allergique, rôle des cytokines)
 - reflux gastro-œsophagien

4. Asthme de la femme enceinte

- ✚ peu différent dans la présentation clinique (environ 1%)
- ✚ souvent effet favorable de la grossesse sur l'évolution de l'asthme, mais parfois défavorable, en fait peu prévisible ; nécessité d'éviter l'hypoxie fœtale, risque modéré d'ISR chez le n-né en cas de corticothérapie en cours de grossesse, surtout risque maternel ; poids de naissance un peu plus faibles
- ✚ même TT en évitant les cyclines et les quinolones

7- Les facteurs déclenchant de l'asthme :

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

1-Facteurs allergiques:

Ils sont surtout impliqués dans l'asthme de l'enfant et de l'adulte jeune, moins fréquemment en cas d'asthme d'apparition tardive. En effet, une participation allergique est relevée chez 80% des enfants asthmatiques. Les allergènes les plus souvent incriminés sont les pneumallergènes acarien pollens phanères animal blattes moisissure, des allergènes alimentaires sont parfois en cause notamment chez le petit_enfant. Il ne faut pas négliger, chez l'adulte, le rôle potentiel des allergènes professionnels. L'enquête allergologique repose sur l'interrogatoire et sur la réalisation d'examens complémentaires au premier rang desquels viennent les tests cutanés d'hypersensibilité immédiate.

2-Atteinte des voies aériennes supérieures

Rhinite et rhino sinusites_chroniques sont fréquentes chez l'asthmatique. En faire le diagnostic est important car leur prise en charge est susceptible d'améliorer le contrôle de la maladie asthmatique. La présence d'une polypose naso-sinusienne doit faire systématiquement rechercher une intolérance à l'aspirine associée. Ce syndrome asthme polypose nasosinusien intolérance à l'aspirine constitue la triade de Widal. Les malades présentant cette triade ont souvent un asthme instable difficile à équilibrer. La prise d'aspirine ou d'autres anti-inflammatoires non stéroïdiens peut déclencher, chez eux des crises très sévères.

3-Exposition aux irritants non spécifiques et à la pollution

L'exposition au tabagisme passif ou actif ou à d'autres irritants d'origine professionnelle ainsi qu'à la pollution atmosphérique ou domestique contribue à augmenter la sévérité de l'asthme et le niveau thérapeutique nécessaire pour contrôler la maladie.

4-Médicaments

Les bêtabloquants quelle que soit leur voie d'administration majorent l'hyperréactivité bronchique des asthmatiques en bloquant le système adrénérgique bronchodilatateur. Ils peuvent déclencher des crises graves et sont donc formellement contre-indiqués.

L'aspirine et les AINS en général peuvent déclencher des bronchospasmes sévères chez certains asthmatiques. Il faut donc toujours s'enquérir d'éventuels antécédents avant de les prescrire chez l'asthmatique. Cette intolérance est plus fréquente dans le groupe des asthmatiques qui présentent un polypose naso-sinusienne.

5-Infections respiratoires

Les infections surtout virales de la sphère ORL sont une des causes majeures de déstabilisation d'un asthme et d'exacerbation. Leur prévention est difficile sauf pour l'infection grippale qui peut être prévenue par la vaccination. Il est logique de la proposer aux asthmatiques graves ou porteurs d'un trouble ventilatoire obstructif permanent. Elle doit être effectuée en dehors d'une période d'exacerbation.

6-Facteurs hormonaux

L'influence de facteurs hormonaux sur la maladie asthmatique est évidente, mais les mécanismes précis de ces interactions sont mal connus et il est donc difficile d'en tirer des conséquences thérapeutiques. C'est ainsi qu'il existe souvent une amélioration de l'asthme de l'enfant lors de la puberté. Chez la femme, il peut exister des aggravations menstruelles de l'asthme. Enfin l'asthme d'apparition tardive est plus fréquent chez la femme au moment de la ménopause.

7-Facteurs psychologiques

Comme au cours de toutes les maladies chroniques, il existe souvent des perturbations psychologiques chez les asthmatiques, surtout lorsque la maladie retentit fortement sur la qualité de vie. Ces perturbations ne sont pas plus fréquentes qu'au cours des autres maladies chroniques. Il est habituel de considérer que les facteurs psychologiques ne jouent pas de rôle dans le déclenchement de la maladie, mais peuvent moduler la fréquence et la sévérité des crises.

8-Reflux gastro-œsophagien

Chez l'enfant pour lequel la réponse clinique au traitement approprié de l'asthme est insuffisante, il faut évoquer un RGO comme étiologie possible.

9-Obésité

Le lien épidémiologique entre asthme et l'obésité est confirmé chez l'enfant et l'adulte. L'asthme est plus souvent difficile à contrôler lorsque existe l'obésité associée.

8-Diagnostic différentiel :

Tout ce qui siffle n'est pas asthme...

Diagnostics différentiels de l'asthme chez l'enfant et l'adulte sont présentés dans le tableau suivant

| Enfant | Adulte |
|--|--------------------------------|
| Corps étrangers | Tumeurs bronchiques |
| Dyskinésies trachéobronchiques | Dysfonction des cordes vocales |
| Mucoviscidose | Insuffisance cardiaque |
| Anomalies vasculaires (arcs aortiques) | Maladie thromboembolique |
| Reflux gastro-oesophagien | BPCO non asthmatiques |
| Kyste bronchogénique de la carène | Corps étrangers |
| Dyskinésie ciliaire primitive | Vascularite (Churg et Strauss) |
| Dysfonction laryngée épisodique | |
| Alvéolite allergique extrinsèque | |

Tableau : Diagnostics différentiels de l'asthme chez l'enfant et l'adulte

9- Evolution de la maladie :

L'asthme paroxystique se présente sous la forme de crises entrecoupées de périodes d'accalmies, imprévisibles quant à leur durée.

La crise d'asthme paroxystique cède le plus souvent sous traitement. Elle peut cependant récidiver. Elle peut aussi se compliquer d'atélectasie (rétraction de tout ou partie d'un poumon), d'un pneumothorax, d'air dans les tissus (thoraciques et sous-cutané), d'une insuffisance cardiaque.

Cette forme d'asthme peut évoluer sur le mode d'un asthme à dyspnée continue.

L'asthme aigu grave peut aussi récidiver et être mortel.

10- Complications de l'asthme :

11.1. Etat de mal asthmatique ou asthme aigu grave

- définition : crise d'asthme sévère et prolongée ne cédant pas aux mesures thérapeutiques usuelles.
- C'est une complication qui met en jeu le pronostic vital et constitue donc une urgence diagnostique et thérapeutique. Il est rare que cette complication survienne brutalement, et elle fait suite le plus souvent à un syndrome de menace.
- Les signes cliniques qui témoignent de la gravité sont :
impossibilité de parler;
-tachypnée ≥ 30 / minute ;
-tachycardie ≥ 120 / minute
-contraction permanente des sterno-cléido-mastoïdiens
-débit de pointe non mesurable ou < 150 L/min
normo- ou hypercapnie lors de la mesure des gaz du sang en air ambiant. Collapsus ou l'abolition du murmure vésiculaire sont des signes pré-agoniques qui témoignent d'un arrêt respiratoire proche et imposent donc des gestes d'urgence

11.2. L'asthme à dyspnée continue

- caractère permanent de la dyspnée, cependant d'importance variable, avec majoration paroxystique, favorisé par les infections bronchiques
- ronchus et sibilants
- trouble ventilatoire obstructif permanent à la spirométrie, mais habituellement amélioré par les bronchodilatateurs ou les corticoïdes
- risques évolutifs :
-insuffisance respiratoire
-cœur pulmonaire chronique, plus rare
-complications iatrogènes (corticoïdes surtout)

11.3. Autres complications

- pneumothorax
- emphysème médiastinal, sous cutané

11 - Evaluation de la gravite de l'asthme

L'appréciation d'une crise d'asthme comprend trois composantes essentielles et indissociables, la sévérité, l'activité et la gravité.

1-1) - La sévérité est établie à partir de données anamnestiques recueillies sur une année ou plus. Cette notion est d'extrême importance pour la prise en charge en phase pré hospitalière et au niveau des urgences. Elle va conditionner les modalités d'appréciation de la réponse potentielle au traitement. De même, le recueil de ces données anamnestiques va être déterminant dans la décision et la modalité thérapeutique à la sortie du patient.

On peut apprécier la sévérité par un score validé en 5 stades (score de K Aas). Le nombre de séjours hospitaliers, les antécédents de ventilation mécanique, l'intolérance à l'aspirine, aux sulfites, la recrudescence prémenstruelle et la prise régulière de dérivés stéroïdiens sont des éléments fondamentaux à rechercher.

Il existe des facteurs de risque particuliers qui sont reconnus comme favorisant la survenue d'une crise d'asthme grave et qui doivent donc être systématiquement recherchés

Un antécédent d'asthme aigu grave traduit un potentiel évolutif important de la crise dont il faut tenir compte

L'arrêt récent de tout traitement, surtout des dérivés stéroïdiens représente une situation à haut risque.

Résultats du DEP

Zone verte= asthme contrôlé

DEP > 80% de l'optimum du patient, symptomatologie minimale, pas de perturbation du sommeil. Ne pas modifier son traitement

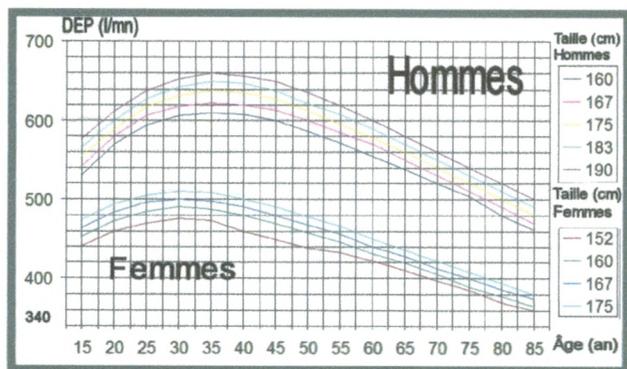
Zone orange= vigilance

DEP entre 60 et 79% de l'optimum, symptômes cliniques. Nécessité d'une consultation médicale pour modifier ou ajuster le traitement

zone rouge = alerte (crise)

DEP < 60% de l'optimum, gêne quotidienne ou au repos. Mise en place du traitement de la crise et consultation d'urgence chez le médecin

- Evaluer sa fonction respiratoire= Mesure du DEP (débit expiratoire de pointe)



1-2) - L'activité représente un ensemble d'événements qui reflète une instabilité de l'asthme dans le mois précédent. Un élément fondamental à rechercher est une majoration de la symptomatologie nocturne avec des réveils fréquents, surtout au petit matin, l'augmentation de la consommation médicamenteuse en $\beta 2$ agonistes avec une sensation subjective d'une diminution de leur efficacité. L'existence de critères d'activité doit être considérée comme un signal d'alarme qui impose une attention particulière de la part du médecin. Cette période doit être considérée comme critique car elle peut évoluer de manière rapide et imprévisible vers crise grave.

1-3) - La gravité conditionne le pronostic de la crise d'asthme. Depuis quelques années, une standardisation de la reconnaissance des signes de gravité a permis de mieux apprécier la gravité des patients. Cependant on peut déplorer que les signes précurseurs d'activité soient souvent négligés et que l'action médicale soit concentrée quand la situation est critique.

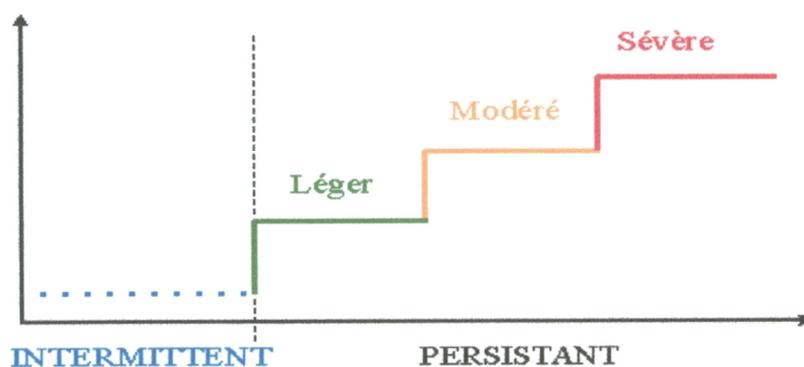
L'évaluation de la gravité de l'asthme est indispensable à la mise en place de mesures thérapeutiques adaptées. En effet, la majorité des patients décédés au cours d'une crise d'asthme n'a pas bénéficié d'une évaluation correcte du degré de l'obstruction bronchique, conduisant ainsi à un traitement insuffisant. Ces critères permettent au lit du malade d'apprécier l'intensité de la crise et le degré de l'urgence thérapeutique.

Leur présence traduit un Asthme Aigu Grave qui peut engager le pronostic vital du patient. Certains de ces critères sont de véritables signes de mort imminente qui traduisent un risque létal. L'absence initiale de ces critères de gravité ne préjuge pas de l'évolution secondaire de la crise d'asthme qui est en effet une situation clinique dynamique, imprévisible car évolutive sur des intervalles de temps très courts. La dégradation de l'état clinique de l'asthmatique est continue dans le temps avec une progression de la gravité de type exponentielle.

12- Signes de gravité d'une crise d'asthme

- Asthme instable (variation fréquente du DEP d'un jour à l'autre ou au cours d'une même jour)
- arrêt brutal d'un traitement par corticoïde (solupred, cortancyl)
- Prise récente de sédatif (tranquillisant, somnifère)
- ATCD d'AAG hospitalisé en réa avec ou sans ventilation mécanique
- Hospitalisation récente pour AAG (période critique de quelques semaines)
- ATCD cardiaques ou insuffisance respiratoire chronique
- parole et toux difficile
- respiration avec difficulté en position couchée, plus facilement en position assise ou debout
- FR > 30 /mn (> 50 /mn chez le jeune enfant)
- cyanose, sueurs
- contraction permanente des muscles du cou
- signe d'hypercapnie: FC > 120/mn (> 130/mn chez le jeune enfant) HTA
- Trouble du comportement: agitation
- DEP < 150 l/mn
- amélioration < 60 l/mn, 10 mn après traitement
- Gaz du sang: normo ou hypercapnie ($pCO_2 > 38$ mm Hg) en crise auscultatoire

13- les stades de gravité



| Le degré de sévérité | Symptômes | Symptômes nocturnes | VEMS | variabilité du DEP |
|----------------------------------|---|----------------------|---------|--------------------|
| Stade 1 Intermittent | <1 fois par semaine asymptotique et DEP normal entre les Crises | ≤ 2 fois par mois | ≥ 80% | < 20% |
| Stade 2 Persistant léger | ≥1 fois par semaine mais <1 fois par jour les crises peuvent altérer les activités normales | > 2 fois par mois | ≥ 80% | 20 à 30% |
| Stade 3 Persistant modéré | Quotidiens Les crises perturbent les activités normales | > 1 fois par semaine | 60%-80% | > 30% |
| Stade 4 Persistant sévère | Permanents Activité physique limitée | Fréquents | ≤ 60% | Variabilité > 30% |

14- Asthme Pronostic

- ✓ Chez l'enfant : environ 50% des enfants asthmatiques voient leur asthme disparaître à la puberté ; en fait, la majorité de ces asthmes disparaît vers l'âge de 7 à 8 ans.
- ✓ Chez l'adolescent et l'adulte jeune (13-44 ans) : les $\frac{3}{4}$ des adolescents asthmatiques qui ont peu de symptômes restent dans la même situation ou voient disparaître leur asthme à l'âge adulte ; à l'inverse 70% de ceux qui ont un asthme permanent restent asthmatiques à l'âge adulte.
- ✓ Au delà : le taux de guérison diminue avec l'âge pour atteindre moins de 1 % par an, plutôt chez ceux qui ont un asthme léger et qui ont arrêté de fumer.

15- Asthme chez la femme

a. Introduction

La prévalence de l'asthme chez la femme est plus élevée chez l'homme, plusieurs études lui reconnaissent un profil différent de l'homme. Selon certains auteurs l'explication demeure au niveau des facteurs hormonaux, et du calibre plus petit des bronches chez la femme, bien que cette dernière raison n'ait pas été confirmée.

D'autres facteurs, tels l'usage de la cigarette et l'obésité, le taux d'admission plus élevé des femmes à l'urgence pourraient également influencer l'augmentation de la prévalence chez la femme, ressortent de l'étude canadienne nationale sur la santé des populations de 1994 à 1995. Ces chercheurs ont examiné 17,605 sujets âgés de 12 ans et plus. Les femmes fumeuses manifestent 1.7 fois plus d'asthme comparé à celles qui ne fument pas. Contrairement à la femme, aucune relation significative entre la cigarette et l'asthme n'est démontrée chez l'homme. De plus, on note que la prévalence de l'asthme augmente chez la femme en présence d'un indice élevé de masse corporelle (IMC) alors que ce facteur ne s'avère pas déterminant pour les hommes. Ainsi, le risque de devenir asthmatique pour la femme s'avère de 1.51 pour celles ayant un excès de poids (IMC de 25 à 29.9) et de 1.84 pour celles qui sont obèses (IMC>30).

L'asthme présente des particularités selon le sexe. Cette variabilité s'observe dès le plus jeune âge car la fréquence de l'asthme n'est pas la même chez le garçon et la fille en fonction de leur âge. Si la fréquence de l'asthme est plus fréquente chez le jeune garçon (9,6 % pour le garçon et 7,4 pour la fille), ce rapport s'équilibre à la puberté puis s'inverse chez l'adulte.

b. L'asthme prémenstruel

Les variations hormonales influencent car plus du tiers des femmes présentent une aggravation de leur asthme juste avant les règles. En témoigne également le DEP plus bas et l'augmentation de recours aux services d'urgences. Cet état s'associe à un accroissement de l'hyperréactivité bronchique au 26ème jour du cycle. Cette période de préparation des règles s'accompagne sur le plan hormonal d'une chute du taux de progestérone.

Chez certaines femmes, une aggravation ou une réapparition systématique des symptômes d'asthme peut survenir en période prémenstruelle. Les mécanismes en cause sont mal connus, mais sont sans doute hormonaux. Le traitement de ces formes d'asthme nécessite parfois un traitement hormonal ; Deux études déjà publiées ont confirmé l'existence d'un tel lien, mais n'ont abouti qu'à des résultats contradictoires, l'une faisant état d'une augmentation importante des admissions aux urgences pour cause d'asthme pendant la phase prémenstruelle, l'autre concluant que les visites aux

urgences se montrent plus fréquentes avant l'ovulation.

Pour préciser ce point, les chercheurs américains ont recruté 792 femmes se présentant aux urgences avec une exacerbation aiguë d'asthme, et les ont ensuite classées en fonction de la période du cycle durant laquelle elles se trouvaient alors, de la date d'apparition des symptômes et de la date d'admission à l'hôpital.

En prenant en compte la date d'apparition des symptômes, 28% des participantes étaient en phase pré-ovulatoire (jours 5 à 11), 21% en phase péri ovulatoire (jours 12 à 18), 21% en phase post-ovulatoire (jours 19 à 25) et 27% en phase péri menstruelle (jours 26 à 4). Des pourcentages comparables ont été obtenus lorsque le critère retenu a été la date de visite aux urgences.

Au vu de ces résultats, les chercheurs ont jugé qu'il n'y a pas d'augmentation sensible du nombre des exacerbations au moment de la phase péri menstruelle, mais qu'il semble que les phases péri menstruelle et pré-ovulatoire peuvent influencer la sévérité de l'asthme.

c. Asthme chez la femme enceinte

c.1.Introduction

Au cours de la grossesse, l'asthme s'aggrave chez un tiers des femmes, régresse chez un tiers d'entre elles et reste stable chez les autres.

Les femmes enceintes asthmatiques sont plus exposées aux complications obstétricales que les autres et doivent prendre leur traitement de fond, selon les conseils de leur médecin.

Les risques d'un asthme non maîtrisé et des conséquences qui peuvent en découler sont plus sérieux pour la maman et son fœtus que les risques liés à la prise de médicaments contre l'asthme.

C.2.Asthme durant la grossesse

Il apparaît maintenant très clairement qu'un asthme contrôlé est habituellement associé à un bon pronostic fœtale et maternel. Les conséquences que peut avoir l'asthme sur la mère et la grossesse, d'une part, et sur le fœtus, d'autre part, sont principalement liées au mauvais contrôle de l'asthme.

c.3.Les 3 périodes difficiles pour une femme asthmatique au cours de la grossesse

- Au cours de la 30^e semaine
- Pendant le travail
- Au cours du post partum

c.4.Impact de l'asthme sur la grossesse et la mère

Le risque d'hypertension artérielle gravidique (HTA) se situe aux alentours de 7 %. Ce risque est multiplié par deux chez la femme asthmatique et ce, d'autant plus que l'asthme est « sévère » et/ou « non contrôlé ».

De nombreux auteurs mettent également en évidence une augmentation du risque de pré éclampsie alors que quelques autres n'y parviennent pas.

La présence d'un asthme chez la mère a aussi été incriminée dans l'augmentation du risque d'hémorragie après l'accouchement et du taux de césarienne. Pour certains auteurs, l'augmentation du risque de césarienne ne s'observerait que dans certains sous groupes d'âge et le risque d'hémorragie que chez les asthmatiques sous glucocorticoïdes oraux. L'augmentation du risque de placenta prævia n'a pas été confirmée par les données plus récentes.

La durée d'hospitalisation des mères asthmatiques semble aussi significativement augmentée (surtout celles sous glucocorticoïdes systémiques [GCS]) et le risque d'hospitalisation pour dyspnée est en outre très accru en période grippale. Il est parfois difficile de distinguer les responsabilités

Relatives de la maladie elle-même et celles de son traitement d'autant plus que, plus l'asthme est sévère plus les traitements prescrits ne seront nombreux.

C.5. Impact de l'asthme sur le fœtus

Le retard de croissance intra-utérin (RCIU) et petit poids de

Naissance sont les conséquences les plus souvent rapportées. Pour la plupart de ces auteurs, la sévérité du RCIU et celle de l'asthme sont bien corrélées. Il est en revanche difficile de proposer un risque relatif « moyen » car la prévalence du RCIU de cause non déterminée atteindrait 8 % dans la population générale.

Le risque accru de prématurité antérieurement rapporté pourrait être plus faible, voire absent ou uniquement lié au traitement par corticoïdes oraux et théophylline. Récemment toutefois, un lien statistiquement significatif a été établi entre la diminution du VEMS pendant la grossesse et l'augmentation du risque de prématurité. Cette relation « dose-effet » est la preuve d'une action directe de l'asthme et non d'un effet du traitement, d'autant

Plus que la cohorte étudiée de 2123 mères asthmatiques a fait l'objet d'ajustements en fonction des caractéristiques démographiques et tabagiques mais aussi en fonction de la prise de glucocorticoïdes oraux et du nombre d'exacerbations. Il faut noter que le risque global de prématurité oscille en Europe entre 5 et 9 % et que l'asthme maternel ne figure pas à l'avant plan

Des facteurs de risque de prématurité dans les revues les plus récentes.

À l'instar de sa mère, la durée de séjour hospitalier du nouveau-né est évidemment elle-aussi augmentée. L'asthme maternel est aussi suspect d'augmenter légèrement le taux de malformations par rapport à une population non asthmatique. Ainsi, Kallen et Olausson ont pu mettre en évidence une faible augmentation du risque malformatif parmi 24 750 enfants de mères dont le registre de naissance suédois indiquait qu'elles prenaient des médicaments antiasthmatiques. Les malformations qui semblent augmentées sont : les malformations cardiaques sévères, les fentes labiopalatines (surtout médianes) et l'atrésie anale. Le rôle du traitement (notamment glucocorticoïdes inhalés [GCI]) est difficile à évaluer. Les exacerbations d'asthme lors du premier

Trimestre semblent en revanche augmenter le taux de malformations par rapport à des mères asthmatiques bien contrôlées. Notons qu'il n'a pas été mis en évidence d'augmentation de mortalité périnatale, mais il se pourrait que l'asthme Provoque une augmentation du risque de fausse-couche.

c.6. La sévérité de l'asthme influence le taux de complications

La sévérité de l'asthme est nettement corrélée au taux de l'HTA gravidique et de pré éclampsie chez la mère, alors que chez l'enfant la corrélation est nette avec la sévérité du RCIU. Dans une étude, seules des mères présentant des

Symptômes d'asthme persistant modéré (GINA 3) ou sévère (GINA 4) voyaient une augmentation du risque de pré éclampsie. Stenius-Arniala et al ont trouvé une fréquence de 14,6 % de pré éclampsies au sein de leur cohorte de femmes enceintes asthmatiques contre 4,5 % dans le groupe témoin de femmes non asthmatiques ($p < 0,001$), mais la fréquence était plus élevée de 25 % ($p < 0,01$) chez les mères asthmatiques qui avaient reçu à un moment quelconque de leur grossesse des GCS par rapport aux asthmatiques moins sévères.

c.7. Impact de la grossesse sur l'asthme

La grossesse peut influencer la sévérité de l'asthme maternel. Des études anciennes ont montré que la grossesse pouvait améliorer l'asthme dans quelques 25 % des cas, le dégrader dans 25% ou ne pas l'influencer dans plus de la moitié

Des cas. Cette évolution pourrait être liée à la sévérité de l'asthme avant la grossesse : les plus sévères auraient plutôt tendance à s'aggraver davantage. Une association significative entre le devenir de l'asthme et celui de la rhinite

A été démontrée lors d'une analyse des résultats d'une cohorte prospective de 568 femmes enceintes : la rhinite s'améliorant dans 51,1 % des cas chez celles dont l'asthme s'améliore (contre 19,8 % de dégradation) tandis qu'elle se dégrade dans 55,9 % des cas chez celles dont l'asthme se dégrade (contre 2,1 % d'amélioration).

Des données plus récentes en cours de grossesse, ont confirmé globalement ces considérations. Kircher et al. dans une analyse d'une cohorte prospective de 568 femmes asthmatiques enceintes, ont trouvé 33,6 % d'amélioration, 26,4 % de stabilité et 36,3 % de dégradation de l'asthme. Pour les auteurs du National Asthma Education Program Working Group 30 % des asthmes persistants légers (GINA 2) s'aggravaient en stades 3, 4 alors que 23 % des stades 3 et 4 s'amélioreraient en stade 2. Il se pourrait que le sexe du fœtus influence l'asthme maternel. En effet, une petite étude prospective avait suivi 32 grossesses de 28 mères asthmatiques (16 sous GCI) qui ne connaissaient pas le sexe de leur fœtus : le score symptomatique s'était révélé plus mauvais au cours des 16 grossesses d'enfants de sexe féminin. Cela a été récemment confirmé dans une cohorte américaine où le risque d'hospitalisation pour asthme pendant la grossesse est accru en cas de fœtus féminin

La considération la plus importante est que la grossesse double ou triple le

Risque d'exacerbations chez la mère asthmatique notamment par sous-dosage, voire absence de traitement corticostéroïde.

Plus récemment encore, 30 études ont été retenues après sélection de plus de 1200 résumés obtenus sur les moteurs de recherche et quatre d'entre elles ont fait l'objet d'un méta analyse. L'analyse de ces études a montré que les Exacerbations de l'asthme ont imposé une consultation médicale et des adaptations thérapeutiques dans 20 % des grossesses et une hospitalisation dans 6 %. Ces exacerbations ont été observées plus fréquemment à la fin du second Trimestre. Les deux facteurs déclenchant principaux étaient les infections virales et le manque d'observance envers les GCI.

c.8. tableau récapitulatif de morbidité pendant la grossesse de l'asthme et son traitement

| | Nbres études convergentes | Controverses ou petite etude |
|---|---|---|
| Morbidité foetale liée à l'asthme | RCIU, petit pds de naissance, Prématuration | Placenta praevia, Fausses couches |
| Morbidité maternelle liée à l'asthme | HTA gravidique, Taux de césarienne, Hg de la délivrance | Pré éclampsie Durée de séjour Dépression postpartum |
| Morbidité foetale liée aux corticoïdes oraux | Fentes labio palatines (exacerbations 1er trimestre) Malformations 3% | RCIU, prématurité, troubles du comportement |
| Morbidité maternelle liée aux corticoïdes oraux | HTA gravidique, diabète gestationnel | Prééclampsie |
| Morbidité des beta 2+ | | Hémorragie de la délivrance Autisme ? |
| Morbidité de la théophylline | | Prématurité Pré éclampsie |

C.9. Facteurs pouvant modifier l'asthme au cours de la grossesse

- ✦ ↑ cortisol libre sérique peut réduire les « triggers » inflammatoires
- ✦ ↑ de substances bronchodilatatrices (progestérone) peut diminuer l'hyperréactivité bronchique
- ✦ ↑ de substances broncho constrictrices (prostaglandine F2α)
- ✦ l'expression de gènes de cytokines inflammatoires dans le placenta pourrait favoriser le RCIU
- ✦ Les modifications de l'immunité cellulaire peuvent modifier la réponse maternelle à l'infection et l'inflammation
- ✦ ↓ de l'activité placentaire de la 11βhydroxystéroïde déshydrogénase de type 2 est associée à une augmentation du cortisol et un petit poids de naissance.

C.10. La prise en charge

L'asthme est une maladie fréquemment rencontrée chez la femme enceinte et qui nécessite un traitement optimal tout au long de la grossesse pour éviter une hypoxie fœtale dont les conséquences peuvent être catastrophiques. Il existe donc un certain paradoxe entre la nécessité de traiter suffisamment les femmes enceintes asthmatiques, et la prudence qui s'impose lors de toute prescription de médicaments durant la grossesse.

❖ Profil de sécurité des traitements de l'asthme

1. Glucocorticoïdes oraux

Depuis 1994, plusieurs études cas témoins ou de cohorte ont mis en évidence un lien entre un risque accru de fentes labiopalatines et l'usage maternel de GCS au cours du premier trimestre de la grossesse. L'expérimentation animale avait déjà retrouvé cette association de risque depuis longtemps et avec tous les glucocorticoïdes. Une corticothérapie systémique entraînerait aussi un déficit de poids de 200 g à la naissance. Le lien entre la prise de glucocorticoïdes oraux et l'HTA gravidique semble établi. Suspecté également un risque accru d'accouchement prématuré et de pré éclampsie après exposition aux GCS, Les glucocorticoïdes oraux augmentent également la fréquence du diabète. Plusieurs publications soulignent actuellement le risque de neurotoxicité des GCS utilisés en fin de grossesse pour raisons obstétricales ; non seulement l'exposition anténatale à la dexaméthasone (plus qu'à la bêtaméthasone) provoque des perturbations de l'axe hypothalamohypophysaire et neuroendocrine de stress mais elle semble surtout associée à long terme à une augmentation du risque de leucomalacie et d'anomalies du développement neurocomportemental. Cette neurotoxicité n'a pas encore été analysée.

Pour les glucocorticoïdes oraux utilisés pour le contrôle de l'asthme et les molécules concernées ont une plus faible diffusion à travers la barrière hémato encéphalique.

2. Glucocorticoïdes inhalés

Les GCI constituent la clef de voûte du traitement des asthmes persistants et/ou non contrôlés. Bécloéthasone et budésonide sont les molécules les plus étudiées en cours de grossesse.

De nombreuses études comparant l'évolution des grossesses de mères asthmatiques sous GCI par rapport à celles de mères non asthmatiques ont mis en évidence des augmentations de risque divers : risque majoré de prématurité (Diminution du poids de naissance de 118 g, augmentation du taux de césariennes D'hémorragies.

Blais et al. En étudiant 4561 grossesses de mères asthmatiques sur trois bases de données administratives canadiennes n'ont pas pu mettre en évidence une quelconque augmentation significative du risque malformatif sous GCI. De notre point de vue, la bécloéthasone, molécule qui bénéficie du plus large recul clinique doit être privilégiée au premier trimestre de la grossesse si le contrôle de l'asthme est suffisant. Dans le cas contraire, il n'y a aucun argument péremptoire empêchant l'usage de GCI plus puissants :

Budésonide ou fluticasone. Lorsqu'ils sont utilisés tout au long de la grossesse, les GCI ont montré qu'ils réduisaient de façon très significative le risque de survenue d'exacerbations. Malgré toutes ces assurances, les femmes asthmatiques réduisent leur traitement pendant la grossesse comme le montre l'analyse d'une cohorte de 112 171 femmes enceintes démontrant une diminution de 23 % des prescriptions de GCI durant le premier trimestre de la grossesse.

3. Cromones

Ni le nédocromil ni le cromoglycate n'ont fait preuve de la moindre toxicité ou tératogénicité animale ou in vitro. Une étude a surveillé 296 femmes asthmatiques enceintes exposées au cromoglycate puis suivies pendant dix ans : aucune toxicité ni tératogénicité n'ont été notées. Schatz et al. A fait la même observation chez 151 parturientes exposées au cours du premier trimestre. Le cromoglycate est considéré

Depuis 30 ans sans risque pendant la grossesse. Toutefois, l'efficacité des cromones est de plus en plus mise en doute. Elles ne peuvent en aucun cas constituer un traitement de fond mais pourraient être utilisées en association aux GCI. Elles sont plutôt utiles en cours de grossesse dans le traitement

4. Antagonistes des récepteurs des leucotriènes

Le risque malformatif des antagonistes des récepteurs des leucotriènes Chez la femme enceinte est peu connu par manque d'étude clinique.

Ces médicaments nous paraissent devoir être évités par prudence au premier trimestre de la grossesse et certains auteurs conseillent de les remplacer systématiquement au premier trimestre par un GCI.

Aux 26^e et 32^e semaines puis six semaines post délivrance. Les auteurs n'ont observé aucune augmentation du risque de fausse-couche, de pré éclampsie, de Prématurité ni de RCIU.

5. Méthylxanthines

La théophylline a longtemps occupé une place de choix dans le traitement de fond des asthmes persistants, notamment en cours de grossesse

Le passage placentaire est facile pour les méthylxanthines et il y a un risque réel d'accumulation chez le nouveau-né (métabolisme immature) surtout en cas de bolus intraveineux, de surdosage ou de prématurité. Ainsi, si l'utilisation de la théophylline en cours de grossesse chez la mère asthmatique nous paraît présenter peu de risque, pour autant que les taux thérapeutiques soient respectés elle n'offre néanmoins aucun avantage par rapport à la bécloéthasone, ni en termes d'amélioration du VEMS ni de réduction des exacerbations ; la théophylline provoque en revanche plus d'effets secondaires que les GCI. Il n'est donc plus justifié d'initier cette thérapeutique en cours de grossesse et formellement contre-indiqué d'administrer des bolus intraveineux En cas d'exacerbation d'asthme chez la femme enceinte.

Mais il est licite de poursuivre le traitement par théophylline si celle-ci donnait de bons résultats avant la grossesse, si on veille maintenir les taux thérapeutiques et en l'absence de reflux gastro-oesophagien.

6. Bronchodilatateurs bêta-2 agonistes

Les bêta2-mimétiques à courte durée d'action (SABA) constituent le principal traitement symptomatique de la crise d'asthme et sont également largement utilisés à visée tocolytique (par voie intraveineuse) en cours de grossesse (Pour les menaces d'accouchement prématuré. Leur toxicité semble faible et un recul clinique de plusieurs dizaines d'années rassure.

Les bêta2-mimétiques à longue durée d'action (LABA), formotérol et salmétérol, se sont révélés faiblement tératogènes (à doses élevées) chez l'animal. Les données chez la femme enceinte, bien que limitées, ne sont pas inquiétantes. Le Formotérol inhalé semble bien toléré Au moment de l'accouchement, si l'effet relaxant des bêtamimétiques sur la musculature utérine est beaucoup moins prononcé par voie inhalée, la prudence est de rigueur compte tenu d'un possible risque majoré de saignements du postpartum de même en cas d'avortements spontanés.

7. Bronchodilatateurs anti cholinergiques

Ces médicaments sont très peu absorbés par les muqueuses du fait de leur faible liposolubilité. Aucune tératogénicité n'a été mise en évidence ni que ce après administration orale ou inhalée

8. Immunothérapie spécifique

L'immunothérapie spécifique peut être continuée en cours de grossesse plusieurs études ayant montré l'innocuité de la poursuite de ce traitement, Il est ainsi recommandé de ne pas initier d'immunothérapie pendant la grossesse et de ne pas augmenter les doses pour ne pas provoquer des réactions anaphylactiques, plus fréquentes pendant la montée de dose

9. Omalizumab et nouvelles voies thérapeutiques

L'omalizumab, anticorps monoclonal anti-IgE humanisé, Peut être administré par voie sous-cutanée chez les asthmatiques sévères, ayant un terrain atopique démontré, et ne répondant pas aux autres thérapeutiques. Son innocuité en Cours de grossesse n'est pas établie.

10. Antihistaminiques H1

Quelques antihistaminiques de première génération (azélastine, chlorpromazine, diphenhydramine, hydroxyzine et prométhazine) Les études chez l'homme démontrent un risque de malformations fœto-maternelles supérieur à 2 pour la bromphéniramine et l'hydroxyzine. Du fait de leur utilisation depuis plus de 50 ans, certains auteurs les recommandent malgré tout chez la femme enceinte Les antihistaminiques de seconde génération, couramment employés en allergologie, ne sont pas tératogènes en expérimentation animale

11. Décongestionnants

Les décongestionnants utilisés en rhinologie sont tératogènes. Ils franchissent la barrière placentaire. Le risque de malformations de l'estomac (gastroschisis) chez l'enfant augmenté de deux à trois fois chez la femme enceinte ayant consommé de la pseudoéphédrine au premier trimestre de la grossesse est retrouvé dans une étude

C.11. Les Conseils généraux pour le suivi des femmes enceintes (asthmatiques surtout)

Tableau 1. Conseils généraux pour le suivi des femmes enceintes (asthmatiques surtout)

- ✓ Avoir une bonne compréhension de l'étiologie des symptômes et de leur sévérité pour pouvoir agir sur l'environnement et mieux ajuster le traitement.
- ✓ Offrir une bonne éducation et un suivi régulier aux asthmatiques durant toute la grossesse.
- ✓ Evaluer pour tout médicament administré le rapport risque/bénéfice, car le risque zéro

n'existe pas.

- ✓ Ne pas oublier que le bénéfice d'un traitement antiasthmatique pour la mère est toujours plus grand que le risque encouru par le fœtus (danger d'hypoxie fœtale même en cas d'exacerbation modérée de l'asthme).
- ✓ Se souvenir que l'erreur la plus fréquente en début de grossesse est l'arrêt intempestif d'un traitement antiasthmatique.
- ✓ Ne poursuivre une immunothérapie que si la dose d'entretien est déjà atteinte, qu'elle est bien supportée et que la patiente souhaite poursuivre ce traitement. Aucune ascension des doses n'est conseillée durant la grossesse (en raison du risque d'anaphylaxie).

c.12. Conclusions

L'impact de l'asthme sur la grossesse ne fait aucun doute : le taux d'HTA gravidique est doublé et les taux de césarienne comme celui d'hémorragies de la délivrance sont aussi augmentés. Il est très probable que la fréquence de pré-éclampsie soit également majorée. Enfin, l'asthme maternel entraîne un retard de croissance du fœtus et augmente le risque de prématurité. Les autres complications sont controversées. La sévérité (ou plutôt le mauvais contrôle) de l'asthme augmente la fréquence des complications. Les principes généraux de prise en charge de l'asthme des femmes enceintes ne diffèrent pas de ceux pour les autres patients. Toutefois les risques (même hypothétiques) d'une certaine tératogénicité, et surtout les autres morbidités liées aux traitements, sont pour beaucoup de praticiens une source d'inquiétude et justifient les quelques adaptations et la distinction entre le premier trimestre et les autres trimestres de la grossesse. La morbidité d'un asthme non contrôlé sera toujours beaucoup plus élevée que l'éventuelle morbidité liée au traitement

d. Asthme et ménopause

La période de la péri-ménopause est une période particulièrement propice à l'apparition de l'asthme, puisque 20% des asthmes de la femme débutent à cette période de la vie. Les raisons de cette incidence plus élevée de l'asthme aux alentours de la ménopause ne sont pas connues mais sont probablement multifactorielles (prise de poids, perturbations hormonales). Pendant la ménopause. C'est une période de bouleversement connue et redoutée par les femmes. Ce risque de majoration de l'asthme est doublé en cas de traitement hormonal et plus encore si la femme est de faible poids. Ainsi, Il

apparaît que les variations hormonales d'une femme sont susceptibles d'influencer la survenue et la sévérité d'un asthme

16-L'impact de la maladie chronique de la femme sur la relation de couple

La majorité des recherches existant à ce sujet concernent principalement les maladies neurologiques, le diabète, le cancer du sein et certaines maladies pulmonaires. Plusieurs auteurs déclarent que les problèmes de santé affectent la qualité de la relation de couple. Selon Woods et Lewis (1995), la maladie chronique exige des changements dans l'ajustement marital. Ainsi, la déficience fonctionnelle du patient peut devenir un prédicteur de l'ajustement marital. Néanmoins, Gallez (1993) semble plutôt d'avis que le degré d'incapacité n'est pas crucial. L'ajustement dépend plutôt, affirme Gallez, de l'acceptation des limitations physiques qu'apporte la maladie. L'étude quantitative d'Edwards, Nazroo et Brown (1998) corrobore ces faits en précisant toutefois que l'impact de la qualité du mariage sur la relation de couple, en présence de la maladie, se caractérise différemment selon le genre. Leur étude de couples ayant vécu un événement hautement stressant et/ou menaçant pour un des partenaires, indique que les femmes signalent moins de risque de dépression que les hommes lorsque le mariage s'avère heureux et que le soutien se révèle présent au moment de la crise.

Malgré que le conjoint demeure la source la plus importante de soutien pour la personne malade, il existerait une différence de perception associée au genre. Ainsi, dans leur revue de littérature sur les maladies chroniques, Acitelli et Antonucci (1994) déclarent que la femme relie davantage le soutien du conjoint à la satisfaction dans son couple.

La maladie chronique touche également d'autres domaines soit: la sexualité et les échanges affectifs. Il semble important de s'y intéresser puisque la maladie chronique peut amener une coupure dans l'intimité du couple. Selon différents auteurs, les maladies respiratoires affectent la sexualité en occasionnant de la fatigue, de l'intolérance à l'effort, de la peur reliée aux exacerbations de la dyspnée, de l'essoufflement et de la toux. Ainsi, la qualité de la relation de couple semble être ébranlée par la maladie chronique, puisqu'elle provoque des changements au niveau du soutien, des rôles, de la communication, ainsi que de la sexualité à l'intérieur du couple.

17-Asthme et psychisme

L'intervention du psychisme dans l'asthme ne peut être niée. Un stress peut aggraver un asthme. Il s'agit d'un facteur "modulateur». Le psychisme doit être également pris en compte dans la compliance au traitement, dans la compréhension de la maladie et dans la façon de réagir devant sa maladie. On ne peut concevoir actuellement l'éducation de l'asthmatique et sa prise en charge sans tenir compte de la personnalité du malade. A titre d'exemple : les asthmes les plus sévères entraînant des hospitalisations d'urgence surviennent chez les adolescents "Bad, Mad and Sad", c'est-à-dire ayant un asthme naturellement sévère, étant peu compliants et imprévisibles dans leurs réactions, étant "mal dans leur peau" en raison des conditions personnelles et familiales.

18-prise en charge de l'asthme

Objectif du traitement

Globalement, 2 objectifs

- réduire l'impact de la maladie : symptômes, fonction respiratoire, activité
- réduire les risques : exacerbations, déclin fonctionnel, effets secondaires des médicaments

Traitement : cibles

La bronche, toujours puisque c'est son obstruction qui crée la gêne respiratoire
l'hématose, en complément du traitement bronchique, chaque fois que c'est nécessaire
les facteurs d'entretien et d'aggravation

Les moyens thérapeutiques

A- Traitement pharmacologique : Le traitement de l'asthme repose sur l'utilisation de bronchodilatateurs et d'anti-inflammatoires

1/ - Bronchodilatateurs : Ils correspondent aux β_2 agonistes, aux anti-cholinergiques et aux bases xanthiques.

a) Les β_2 sympathomimétiques (B2 agonistes) : Ils se présentent sous deux formes : courte durée d'action (CA) et longue durée d'action (LA).

- β_2 agoniste de courte durée d'action (BACA) : utilisés pour le traitement des symptômes et de la crise d'asthme.

| DCI | Présentation | Doses Usuelles | Effets Secondaires | Remarques | Médicaments disponibles en Algérie |
|--------------------|--|--|---|---|---|
| Salbutamol | <p>Inhalateur-doseur (spray) 100 µg</p> <p>Inhalateur de poudre : 90-100-200µg/dose</p> <p>Solution a nébuliser : 1,25-2,5-5mg/récepteur uni dose ou solution 0,5%</p> <p>Ampoule injectable 0,5mg</p> | <p>renouveler si besoin après quelques minutes - crise : 4a 8 bouffées toutes les 2 à 4 heures ou toutes les 20 minutes -Asthme d'effort : 2 bouffées avant l'effort</p> <p>Idem</p> <p>-5 a 10mg à renouveler si besoin en 20 a 30 mn</p> <p>-0,5mg en sous cutané à renouveler si nécessaire toutes les 6 heures</p> | <p>-Tachycardies -Tremblement - Crampes Musculaires -Maux de tête -Irritabilité</p> | <p>Médicaments de choix pour le bronchospasme - La voie inhalée agit plus rapidement que la voie générale avec moins d'effets secondaires</p> | <p>Ventoline</p> <p>Asthalin</p> |
| Terbutaline | <p>Inhalateur-doseur 200 µg/bouffée</p> <p>-Inhalateur de poudre 0,5mg/dose</p> <p>-Solution a nébuliser 5mg/flacon uni dose -</p> <p>-Ampoule injectable a 0,5mg</p> | <p>-1a2 bouffées à renouveler après 20 minutes</p> <p>-1dose a renouveler si besoin après 20 minutes</p> <p>-1a 2 doses à renouveler si besoin en 20 a 30 mn</p> <p>-0,5mg en sous cutané a renouveler si nécessaire toutes les 6 heures</p> | idem | idem | <p>Bricanyl spray</p> <p>Bricanyl solution</p> <p>Bricanyl injectable</p> |
| Pirbuterol | -Inhalateur doseur a 200µg/bouffée | -1 a2 bouffées à renouveler si besoin après 20 minutes | idem | Idem | |

β_2 agonistes de longue durée d'action (BALA) : Ils se caractérisent par une broncho dilatation prolongée autorisant un traitement mono ou biquotidien, ils sont indiqués comme traitement de fond et dans la prévention des symptômes nocturnes

| DCI | Présentation | Doses Usuelles | Effets Secondaires | Remarques | Médicaments disponibles en Algérie |
|--------------------|--|--|--|--|------------------------------------|
| Salmétérol | -Inhalateur-doseur 25 μ g/bouffée - -Inhalateur poudre sèche 50 μ g/bouffée | 2bouffées matin et soir 1 bouffée matin et soir | Plus marqués pour les formes orales : -Stimulation cardio vasculaire -Anxiété -Pyrosis -Tremblements des extrémités -Hypocalcémie | utiliser toujours en association avec traitement anti-inflammatoire inhalé | |
| Formotérol | -Inhalateur poudre sèche 12 μ g/bouffée | -1gélule matin et soir | | | Foradil |
| Terbutaline | Comprimé a libération prolongée (LP) 5mg | -1 comprimé matin et soir | | | Bricanyl LP |
| Bambutérol | Comprimé 10-20mg | Mono prise 1cp le soir au couche | | | Oxéol |

b- Les bases xanthiques : La théophylline entraîne une broncho dilatation moins rapide et moins puissante que les β_2 agonistes. Elle possède un index thérapeutique étroit, une fréquence élevée des effets secondaires ainsi que de nombreuses interférences médicamenteuses, ce qui limite son utilisation.

| DCI | Présentation | Doses Usuelles | Effets Secondaire | Remarques | Médicaments disponibles en Algérie |
|-----|--------------|----------------|-------------------|-----------|------------------------------------|
| | | | | | |

| | | | | | |
|---------------------|--|--|--|--|---------------------|
| Théophylline | -Injectable 240 mg | -Crise : 5mg/kg Perfusion en 20mn puis 0,4mg/kg/heure en perfusion (sans dépasser la dose de 300mg) | - Nausées - vomissements -A dose élevée (convulsions, arythmie....) - | Médicaments de 2eme intention - Surveillance de la théophyllinémie (si possible) Théophylline | Théophylline |
| | -Comprimés à libération prolongée (50- 100- 150-200- 300 et 400mg) | -Au long cours 10mg/kg/j | | | |

2/- les anti inflammatoire :

a) **les corticostéroïdes** : C'est la thérapeutique la plus active sur la composante inflammatoire de l'asthme. Leur utilisation au long cours est émaillée d'effets adverses notamment par voie systémique, de ce fait, le développement de la vie inhalée est un progrès considérable dans le traitement de fond de l'asthme.

- Corticoïdes inhalés

| DCI | Présentation | Doses Usuel | les Effets Secondaires | Médicaments disponibles en Algérie |
|----------------------|--|--|--|------------------------------------|
| Beclométasone | Inhalateur-doseur 250µg/bouffée -Inhalateur- poudre Sèche 100- 200-250- 400µg/bouffée | -Adaptée au degré de sévérité de l'asthme | -Candidose Oropharyngée - Raucité de la voix -Dysphonie - Effets systémiques rares | Becotide Beclujet |
| Budesonide | Inhalateur-doseur 100- 200µg/bouffée - Inhalateur- poudre Sèche100-200µg/ inhalation | Idem | Idem | Pulmicort Budecort Méflonil |

| | | | | |
|------------------------------------|---|------|------|-----------|
| Fluticasone | Inhalateur-doseur 50-125-250µg - Diskus 100-250- 500µg | Idem | Idem | Flixotide |
| Triamcinolone acetonide | Aerosol-doseur 50µg/inhalation | Idem | Idem | |

Corticoïdes systémiques

| DCI | Présentation | Doses Usuelles | Effets Secondaires | Remarques | Médicaments disponibles en Algérie |
|---------------------------------|-----------------------|-------------------|--|---------------------------------|--------------------------------------|
| Prednisone | Comprimé 5mg | 0,5 à 1mg/kg/j | -En cas d'administration prolongée a fortes doses, risque : - insuffisance surrénalienne -HTA -Diabète -Obésité -Glaucome - Hématome cutané -Ulcère gastrique - Hémorragie digestive | Utilisation en cure courte * | Precortyl |
| Prednisolone | Comprimé 5 - 20mg | idem | | Idem | Solupred Sanapred Prednisolone |
| Methyl- prednisolone | Comprimé 4 -16mg | Idem | | idem | Solu-medrol Medrol Lemod |
| Betametasone | Comprimé 0,5 - 2mg | Idem | | Idem | Celestene |

Peuvent être administrés per os, par voie intraveineuse ou en intramusculaire *Cure courte : entre 5 et 15 jours

-NB : la corticothérapie retard en injectable est formellement proscrite.

b- Les antileucotriènes : Les inhibiteurs des récepteurs des leucotriènes ont une action anti-inflammatoire.

| DCI | Présentation | Doses Usuelles | Effets Secondaires | Remarques | Médicaments disponibles en Algérie |
|--------------------|---------------------------------|--|---|--|--|
| Montelukast | Comprimés 4-5-10mg - Poudre 4mg | Monoprise 10mg/j (>14ans) Mono prise 5mg/j (6 à 14ans) | -Rares douleurs abdominales - Céphalées | - Asthme persistant léger à modéré insuffisamment contrôlé par la corticothérapie inhalée - Asthme induit par l'effort - Asthme avec rhinite | Singulair 4 -5 -10mg Montelair 10mg |

3/- Formes combinées : Elles existent sous deux formes, l'une associant un corticoïde et un β_2 mimétique de longue durée d'action (BALA) en traitement de fond et l'autre un atropinique et un β_2 mimétique de courte durée d'action (BACA) dans le traitement de la crise. Elles apportent un double avantage :

- Une meilleure observance thérapeutique
- Un effet synergique

| DCI | Présentation | Doses Usuelles | Effets Secondaires | Remarques | Médicaments disponibles en Algérie |
|---------------------------------|---|------------------------------------|--|---------------------|------------------------------------|
| Fluticasone | Inhalateur-poudre sèche 100-250-500 μ g/50 | 1 inhalation matin et soir | Sont ceux observés pour chaque principe actif séparément | -Traitement de fond | Séretide |
| Salmeterol | Aérosol-doseur 25-125-250 μ g | | | | |
| Budesonide Formoterol | -Inhalateur-poudre sèche 100/6-200/6-400/12 μ g | 1 inhalation matin et soir | | | Symbicort |
| Beclometasone Formoterol | Inhalateur doseur 100/6 μ g | - -1 à 2 inhalations matin et soir | | | Foster |

4/- Immunothérapie spécifique

Les indications sont bien définies, celles admises par l'OMS concernent le pollen de graminées et les acariens (9). Il y a deux formes galéniques : - Solution pour injection sous cutanée (conventionnelle) - Forme orale : - Solution (sublinguale) - comprimé Cette dernière présentation est actuellement recommandée car d'utilisation plus facile et avec des risques rares

5/ Les nouvelles classes thérapeutiques :

- **Anti-IgE** (Omalizumab) utilisés par voie injectable en sous-cutanée (une à deux injections par mois), indiqués dans l'asthme sévère d'origine allergique non contrôlé (résistant aux corticoïdes)
- **Anti cytokines** : l'utilisation de récepteurs solubles jouant le rôle de leurres en empêchant la liaison des cytokines à leur récepteur cellulaire spécifique, a pu être testée pour l'IL4 et a permis une diminution de l'utilisation des corticoïdes inhalés. Ces deux molécules ne sont pas encore commercialisées en Algérie.

6/-Médicaments à proscrire

- Antitussifs
- Mucolytiques
- Sédatifs
- Béta-bloquants (per os, collyre...)
- Salicylés et AINS (si intolérance à l'aspirine ou aux AINS)
- Corticoïdes d'action retard

B- Traitement non pharmacologique

1-La kinésithérapie : Elle est indiquée chez l'asthmatique hypersécrétant et en cas d'encombrement bronchique avéré, en complément d'un traitement bronchodilatateur adéquat. Elle fait appel aux techniques de désencombrement bronchique (toilette bronchique) :

- Le drainage postural
- La toux réflexe, éduquée ou provoquée et expectoration dirigée
- L'accélération du flux aérien expiratoire
- L'expiration lente totale, à glotte ouverte en décubitus latéral (région encombrée du côté de l'appui)

2- La psychothérapie : La prise en charge psychologique est recommandée dans le but d'améliorer la relation médecin-malade. Elle peut être menée par le médecin traitant qui doit être à l'écoute du patient, répondre à ses préoccupations afin de l'amener à accepter, à autogérer sa maladie, à améliorer l'observance au traitement, et à respecter ses rendez vous de consultations.

Indication thérapeutique

L'asthme aigu est une situation clinique extrêmement variable et évolutive sur des intervalles de temps très courts. La thérapeutique doit être accompagnée d'une surveillance et d'une permanente réévaluation (efficacité ou aggravation). Le médecin

traitant s'intègre dans une structure d'urgence visant à optimiser le traitement de l'asthme aigu grave afin d'en réduire la morbidité.

La crise d'asthme simple sans critère de gravité justifie en première intention la prise d'une double bouffée de β_2 mimétiques que l'on peut au besoin renouveler. La réponse au traitement doit être complète. La crise peut être traitée à domicile, mais doit être considérée comme un événement à prendre en considération par le malade et le médecin.

La dégradation rapide sous traitement ou l'existence d'emblée de signes de gravité doivent conduire à la prescription d'un traitement d'urgence et impose l'hospitalisation du patient. La rapidité de la mise en route du traitement à domicile va permettre d'attendre et de préparer l'action des unités médicalisées mobile. En effet l'appel du SAMU ne dispense pas d'engager la thérapeutique. Dans ces situations angoissantes, où le pronostic vital immédiat est impliqué, l'administration de β_2 mimétiques (soit par voie sous-cutanée, soit 20 à 30 bouffées de spray dans une chambre d'inhalation) et de stéroïdes parentéraux est nécessaire.

L'admission en milieu hospitalier ne dispense pas de la réévaluation rapide de l'état clinique du malade. Le plateau technique permet une mesure objective mais surtout pronostique de la crise d'asthme par l'analyse du trouble ventilatoire obstructif (spirométrie) et de son retentissement (gazométrie). L'évolution clinique et gazométrie dans les 20 premières minutes sous traitement va permettre de définir une stratégie décisionnelle pharmacologique et l'indication de mutation éventuelle dans une unité de réanimation. A tous les niveaux de la prise en charge thérapeutique, cette notion de temps est essentielle. Le chiffre de 20 à 30 minutes, considéré comme délai nécessaire avant réévaluation après la mise en place d'un traitement, est admis par l'ensemble des équipes médicales. La surveillance clinique doit être permanente pendant cette période.

De nombreux arbres décisionnels ont été proposés. Celui établi par le NIH/WHO workshop report (traduit en français) doit être considéré comme une référence. Son caractère consensuel est évident, car il laisse une place pour l'utilisation de la théophylline, afin de ne pas heurter certaines susceptibilités. Le terme "envisager" est suffisamment flou et peu directif pour se dispenser de son utilisation. Enfin, les Européens ne trouveront pas l'adrénaline dans ce tableau et pourront s'étonner à juste titre. L'utilisation de cette drogue est peu répandue aux USA en raison de la pression juridique qui traque les complications éventuelles de toute thérapeutique.

19- Conseils pour lutter contre l'asthme

- 1- Avant tout, faire la démarche de bien comprendre la maladie. Et pour cela, il faut avoir fait un bilan allergologique et respiratoire.
- 2- Mesurer régulièrement son débit respiratoire (avec le débitmètre de pointe).
- 3- Ne pas s'attendre à un coup de baguette magique : malgré des traitements performants, la maladie reste chronique et elle doit être encadrée.
- 4- Prendre régulièrement son traitement.

- 5- Avoir une hygiène draconienne à domicile (aérer les pièces, passer l'aspirateur).
- 6- Une prudence particulière est requise pour la chambre des enfants asthmatiques: matelas et oreiller sont à entourer d'une housse anti-acariens; oreiller et couette doivent être synthétiques ; bannir les climatiseurs et les insecticides (préférer une moustiquaire).
- 7- Bannir les animaux domestiques.
- 8- Eviter le tabac et les ambiances enfumées (pas de feu de cheminée).
- 9- Faire du sport, sauf la plongée sous-marine, avec un échauffement préalable. Sports conseillés : marche, natation, gymnastique, yoga.
- 10- L'altitude n'est pas un souci, mais bien les changements de température et les pics de pollution.
- 11- Ne pas laisser un rhume s'installer.
- 12- Manger correctement et fuir les fast-foods.
- 13- Attention aux périodes de pollinisation. Mais ne pas bouder la campagne pour autant...
- 14- Conserver sur soi une ordonnance.
- 15- Choisir une orientation professionnelle adéquate : la coiffure, l'esthétique, la boulangerie, la peinture en bâtiment ne sont pas recommandées, vu les substances manipulées (produits de teinture pour les cheveux, farine, peinture).

20. Conclusion

Avec les thérapeutiques actuellement disponibles, il est possible d'obtenir, dans la grande majorité des cas, un contrôle de la maladie asthmatique permettant au patient de mener une vie normale. Néanmoins cette prescription médicamenteuse doit s'inscrire dans une prise en charge globale comportant notamment une éducation du patient à la connaissance de sa maladie, des facteurs pouvant l'aggraver et des principaux médicaments utilisés.

Au total : prise en charge

1/ les médicaments

2/ l'éducation, à tous les moments de la prise en charge

3/ le contrôle de l'environnement

4/ le contrôle des Co-morbidités, sans oublier la dépression souvent présente et qui modifie la perception de la maladie et de son traitement.

CHAPITRE II

LA PARTIE PRATIQUE

Asthme bronchique chez la femme a Tlemcen en 2011

1-définition des variables

Cette section contient la liste des variables utilisée lors de cette étude.

1-Âge : Âge de l'individu au moment de sa participation à l'étude.

2-Sexe : notre étude concerne seulement les femmes

3-Années d'asthme : 2011

4-la profession :

5-lieu de résidence : Tlemcen ou ces environs ou bien hord wilaya de Tlemcen

6-Antécédents familiaux : (père, mère, frère, sœur ou enfant) était ou avait déjà été atteint de l'une ou l'autre des affections suivantes : asthme, allergie, rhinite, eczéma, urticaire, bronchite, emphysème et tuberculose.

7-Antécédents personnels : si le sujet lui-même était ou avait déjà été atteint de l'une ou l'autre des affections suivantes : rhinite, eczéma, urticaire, bronchite, emphysème, tuberculose et infections respiratoires (type d'infections et année du diagnostic).

8-les facteurs déclenchant

9-Sensibilisation aux allergènes : animaux, acariens, poussière domestique et Moisissures, graminées, pollen d'arbres et moisissures.

10- Animaux domestiques : Présence ou non d'animaux domestiques à la maison.

11-Statut de fumeur : non fumeur, fumeur passif, ou actif

12- Symptômes d'asthme généraux : toux, expectorations, essoufflements, sifflements, asthme causé par des infections respiratoires, asthme provoqué par une exposition environnementale, asthme lors d'un exercice physique et asthme causé par une exposition à l'air froid

13-saison :

14-l'intensité des signes cliniques : il y a quatre stades de sévérité de l'asthme sont les suivants : intermittent, persistant léger, persistant modéré et persistant sévère.

15-Le biais d'hospitalisation le biais d'urgence, consultation, ou orientation

16-Séjour d'hospitalisation

17-Les examens complémentaires

18-Le taux de mortalité

19-La prise en charge

2- Description des données

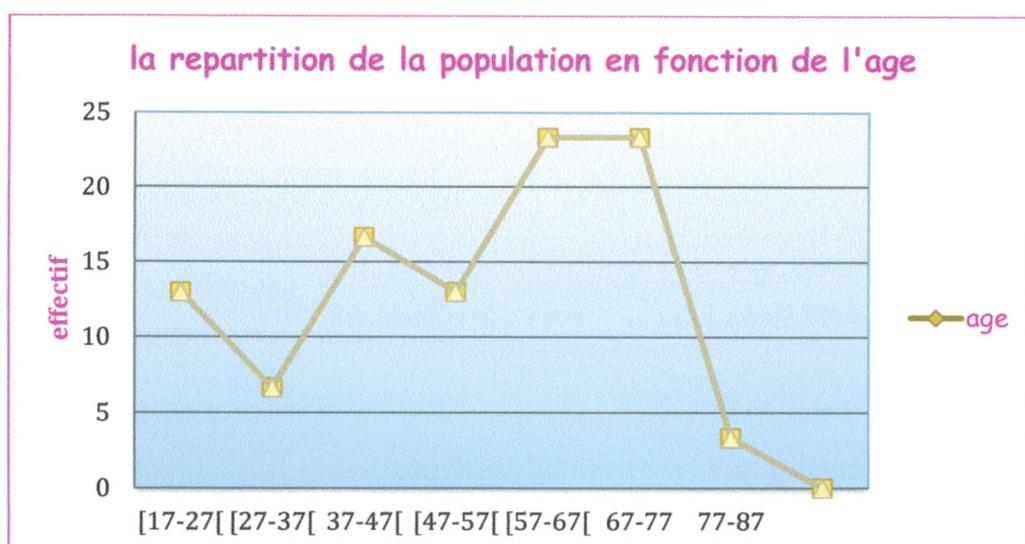
Le but de la description des données était de procéder à une vérification des données Ainsi que de repérer les principales caractéristiques des variables dont nous disposions et d'établir une simples étude

3- Méthodes et discussion

Nous possédons des données relatives de 30 malades dont l'âge moyen est 53 ans.

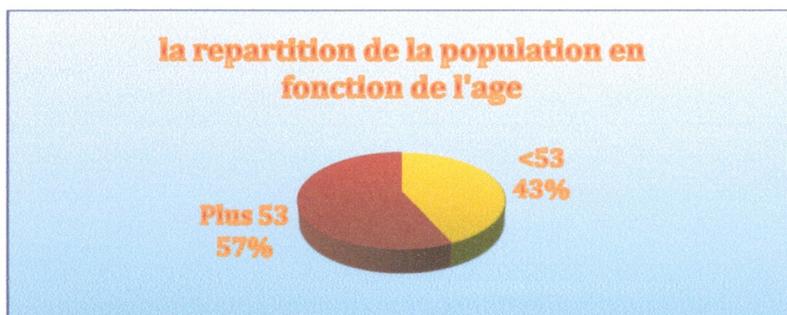
1.3. Répartition de la population selon l'âge

| Age | Effectifs | Pourcentage |
|---------|-----------|-------------|
| [17-27[| 4 | 13 |
| [27-37[| 2 | 6.66 |
| [37-47[| 5 | 16.66 |
| [47-57[| 4 | 13 |
| [57-67[| 7 | 23.33 |
| [67-77[| 7 | 23.33 |
| [77-87[| 1 | 3.33 |
| Total | 30 | 100 |



- ✦ Le graphique de la distribution des individus par groupe d'âge dans cette cohorte indique clairement qu'il semble y avoir deux concentrations identiques. Un premier regroupement comprend des individus qui sont âgés entre 57 et 67 ans, un deuxième regroupement comprend ceux âgés entre 67 et 77 ans, et une nette diminution pour ceux âgés entre 77 et 87 ans. Une étude récente réalisée à travers 16 pays Européens sur la prévalence de l'asthme selon l'âge et le sexe apporte certains éléments d'explication à ces observations. Durant l'enfance, la prévalence de la maladie est plus élevée chez les jeunes garçons que chez les jeunes filles. Cette tendance s'inverse cependant à l'adolescence et, une fois à l'âge adulte, ce sont les femmes qui sont atteintes d'asthme dans une plus forte proportion.

| Age | <53 | Plus 53 |
|-------------|-------|---------|
| effectif | 13 | 17 |
| pourcentage | 43.33 | 56.66 |



On remarque que 56.66 % des femmes asthmatique, leur âge est plus de 53 ans.

3.2. La répartition de la population selon la profession

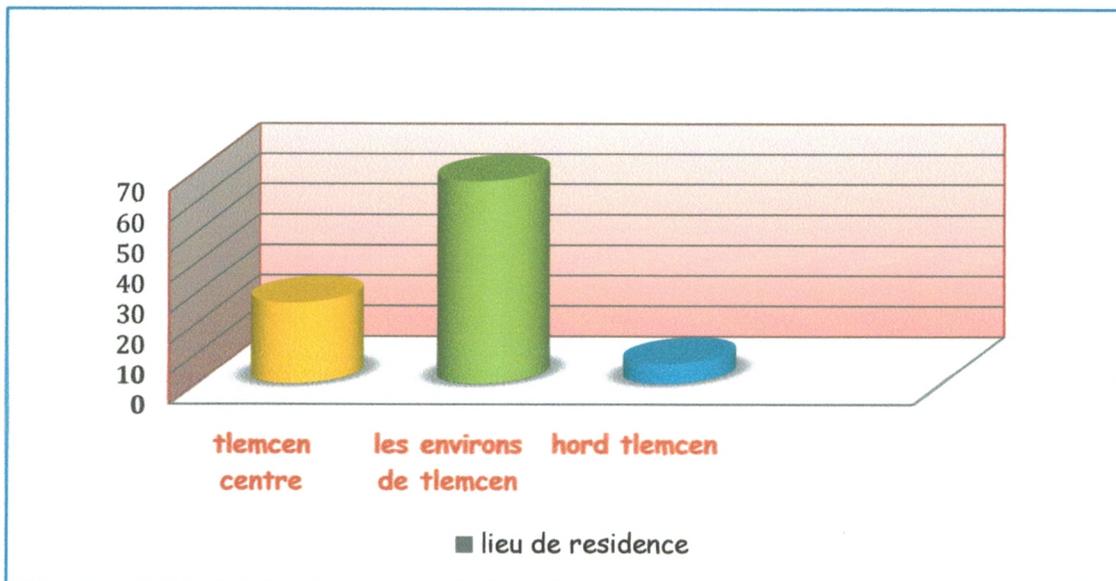
| | Effectif | Pourcentage |
|-------|----------|-------------|
| Oui | 5 | 16.66 |
| Non | 25 | 83.33 |
| Total | 30 | 100 |



17% des femmes asthmatiques travaillent parmi eux 02 femmes travaillent la laine.

3.3. Répartition de la population selon lieu de résidence :

| Lieu de résidence | Tlemcen centre | Les environs de Tlemcen | Hors wilaya | Total |
|-------------------|----------------|-------------------------|-------------|-------|
| effectifs | 8 | 20 | 2 | 30 |
| pourcentage | 26.66 | 66.66 | 6.66 | |

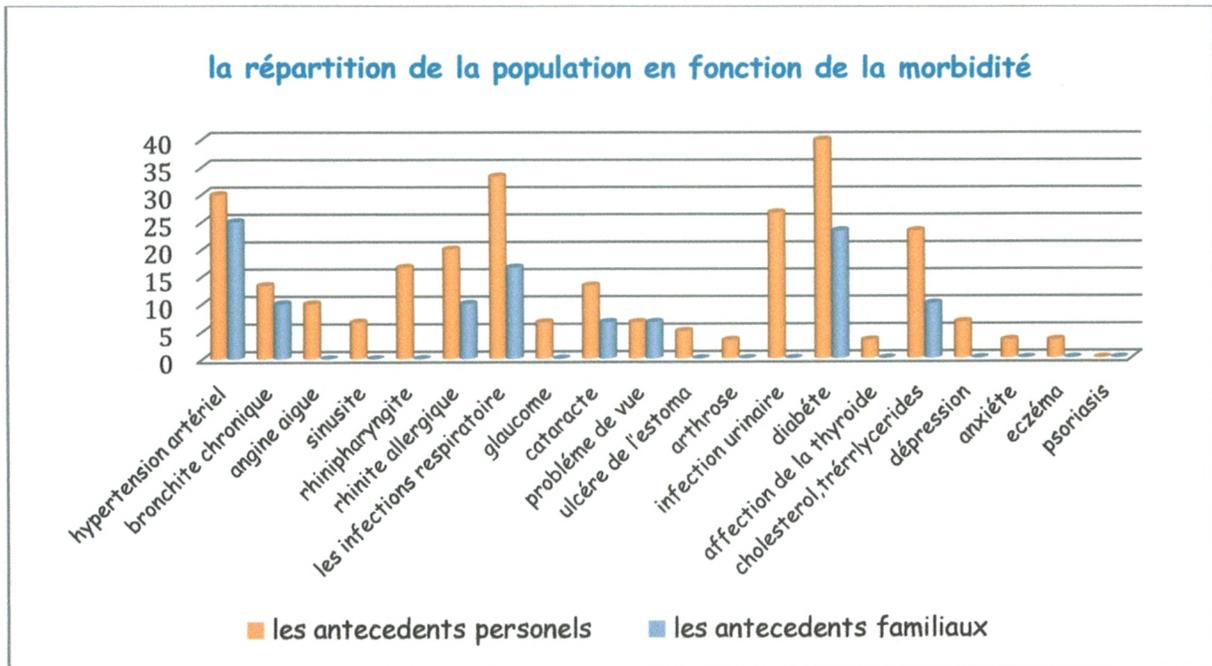


66,66 % de la population d'étude vit dans les environs de Tlemcen

3.4. Répartition de la population selon les antécédents personnels et familiaux

| Les maladies | Antécédents personnel pourcentage | Antécédents familiaux Pourcentage |
|---|--------------------------------------|--------------------------------------|
| Maladies cardio-vasculaires Hypertension artérielle | 30 | 25 |
| Maladies voies aériennes Bronchite chronique | 13.33 | 10 |
| Angine aiguë | 10 | 0 |
| Sinusite | 6.66 | 0 |
| Rhinopharyngite | 16.66 | 0 |
| Rhinite allergique | 20 | 10 |
| Les infections respiratoires | 33.33 | 16.66 |
| Maladie de l'œil Glaucome | 6.66 | 0 |
| Cataracte | 13.33 | 6.66 |
| Problèmes de vue | 10 | 6.66 |
| Maladies de l'appareil digestif Ulcère de l'estomac | 5 | 0 |

| | | |
|--|-------|-------|
| Maladies des articulations Arthrose | 3.33 | 0 |
| Maladies urinaires Infection urinaire | 26.66 | 0 |
| Maladies endocriniennes Diabète | 40 | 23.33 |
| Affection de la thyroïde (goitre, hyper ou hypothyroïdie) | 3.33 | 0 |
| Cholestérol, triglycérides (trop de lipides dans le sang) | 23.33 | 10 |
| Maladies psychiatriques Dépression | 6.66 | 0 |
| Anxiété | 3.33 | 0 |
| Maladies de la peau Eczéma | 3.33 | 0 |
| Psoriasis | 0 | 0 |

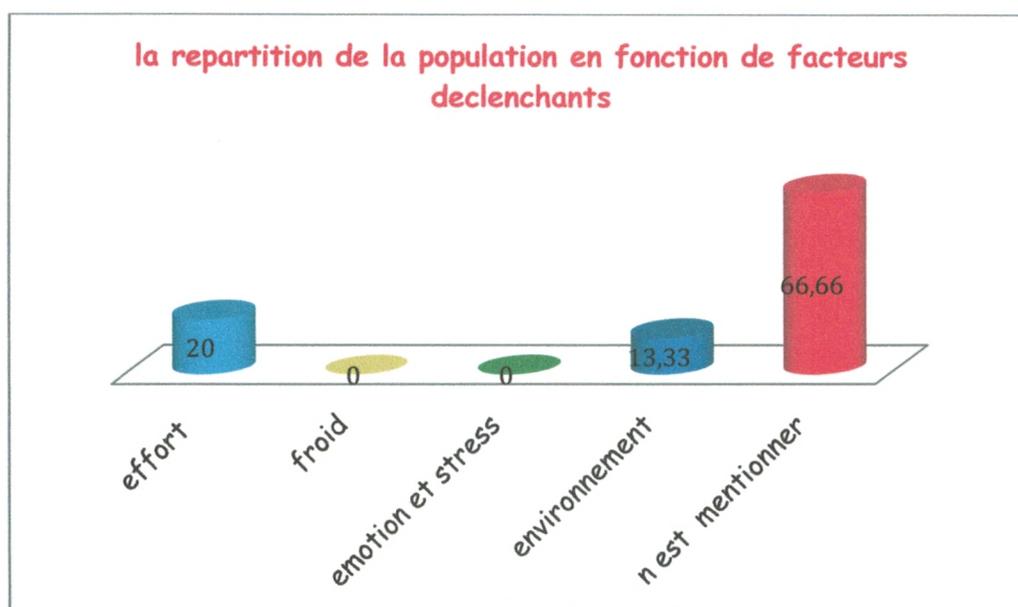


Selon la graphique l'hypertension artérielle et le diabète sont les antécédents les plus rencontrés chez les femmes asthmatiques.

Parmi les antécédents personnels des maladies Maladies voies aériennes, les infections respiratoires représente 33.33 %, Bronchite chronique 13.33, % Angine aiguë 10 %, Sinusite 6.66 ; Rhinopharyngite 16.66 %, Rhinite allergique 20 % aussi pour les antécédents familiaux l'infection respiratoire représente le pourcentage le plus élevé 16.66 %

3.5. Les facteurs déclenchant de la crise d asthme

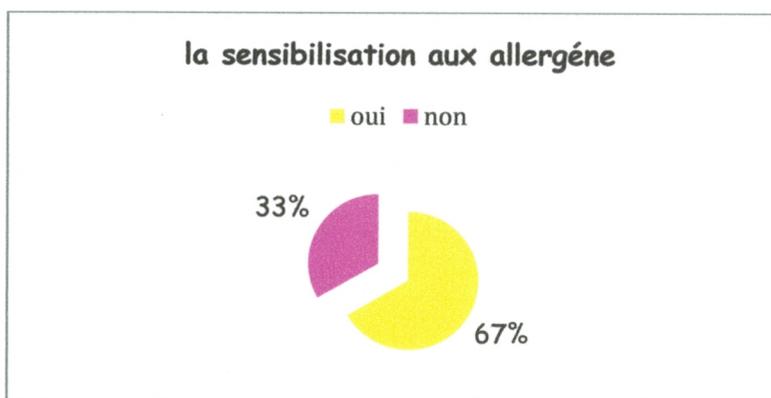
| Les facteurs déclenchant de la crise d asthme | effectifs | Pourcentage % |
|---|-----------|---------------|
| Effort | 6 | 20 |
| Froid | 0 | 0 |
| Emotion et stress | 0 | 0 |
| Environnement | 4 | 13.33 |
| N est pas mentionner | 20 | 66.66 |
| Total | 30 | 100 |



L'effort et l'environnement sont majoritaires dans le déclenchement de la crise respectivement 20% et 13.33% pour l'effort et 35,33%, 6,76% pour l'environnement. Le climat influence directement la quantité d'allergènes présente dans l'environnement ; ainsi, un climat humide et chaud favorise le développement des acariens et des moisissures

3.6. Sensibilisation aux allergènes

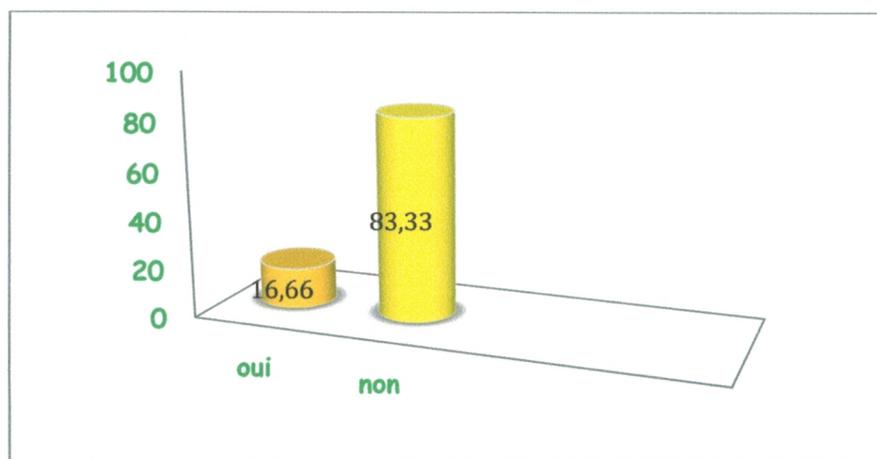
| La sensibilisation aux allergène | Effectif | Pourcentage |
|----------------------------------|----------|-------------|
| oui | 20 | 66.66 |
| non | 10 | 33.33 |



67 % des femmes asthmatiques sont sensible aux allergènes.

3.7. La présence des animaux dans la population.

| Notion d animal | Effectif | Pourcentage % |
|-----------------|----------|---------------|
| Positif | 5 | 16.66 |
| Negatif | 25 | 83.33 |
| Total | 30 | 100 |



Les résultats qui ont été obtenus à la question portant sur la sensibilisation aux animaux Sont très intéressants : ils indiquent que 83,33% des asthmatiques ne décrit pas la notion de présence des animaux dans l'entourage

Certains chercheurs ont démontré que la sensibilisation aux animaux domestiques (chat) était fréquente chez les patients qui étaient exposés mais également chez Ceux qui ne l'étaient pas.

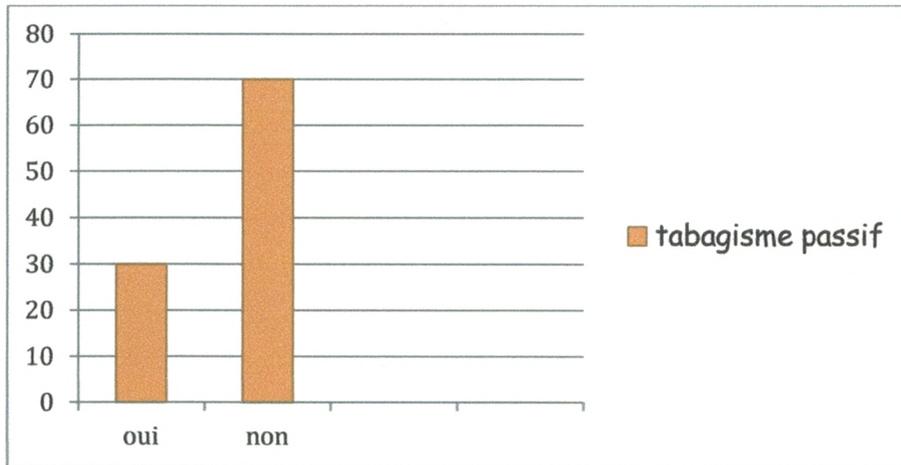
3.8. Répartition de la population selon le tabagisme passif

| Tabagisme passif | Effectif | Pourcentage % |
|------------------|----------|---------------|
| Oui | 9 | 30 |
| Non | 21 | 70 |

Total

30

100



30% des femmes asthmatique sont exposés quotidiennement au tabagisme passif.

Le tabagisme n'est pas une cause de la survenue d'asthme en tant que telle et n'est donc pas, à proprement parler, un facteur de risque de cette maladie. En revanche, la fumée de tabac est tout de même considérée comme un facteur irritant pouvant exacerber les manifestations de la maladie. Le tabagisme intervient Comme facteur adjuvant impliqué dans l'installation de l'asthme, ainsi que comme facteur Déclenchant pouvant exacerber un asthme (NHLBI/OMS, 1995). De plus, le tabagisme passif de la petite enfance a aussi été mis en cause dans la sensibilisation allergique des garçons et dans l'eczéma atopique des nourrissons.

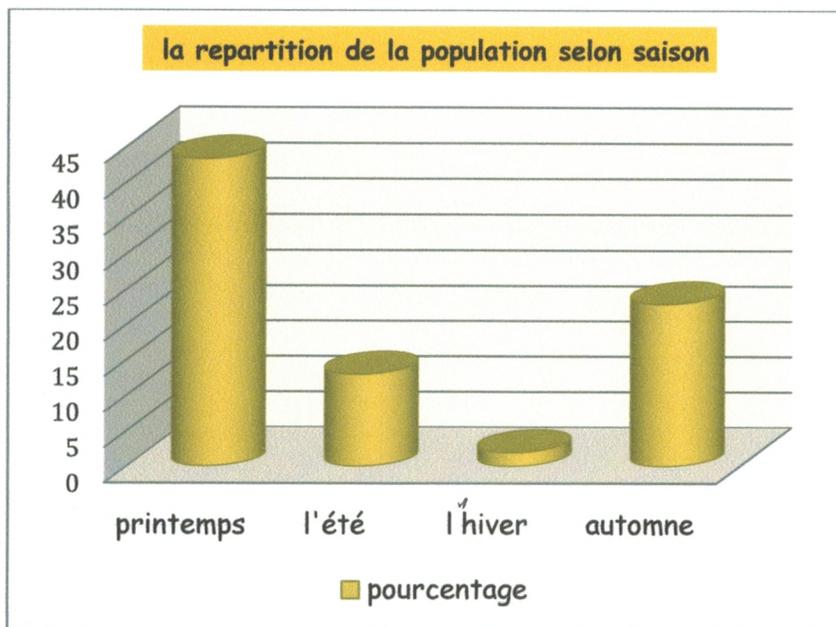
3.9. Les symptômes

| Les symptômes | pourcentage |
|----------------------------|-------------|
| La toux+dyspnée+sibilances | 50 |
| La dyspnée+toux | 5 |
| sibilances+expectoration | 15 |
| Les sibilances | 30 |

50% présente de toux et dyspnée ainsi la présence de sibilance autre que des sibilances qui correspond au 30% et 5% présente dyspnée et toux alors que le reste des sibilances à l'auscultation et des expectoration le tableau clinique varie entre les patientes

3.10. La répartition de la population selon saison

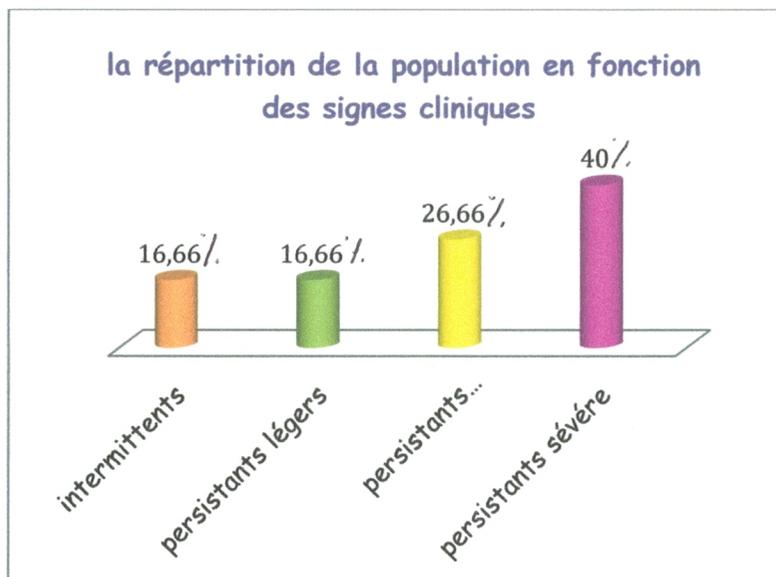
| Saison | Effectif | Pourcentage |
|-----------|----------|-------------|
| Printemps | 13 | 43.33 |
| L été | 4 | 13 |
| L hiver | 6 | 2 |
| L automne | 7 | 23 |
| Total | 30 | 100 |



On constate que l'asthme s'aggrave surtout au printemps et automne dont le pourcentage de la population représente respectivement 43.33% et 23%. Le climat influence directement la quantité d'allergènes présente dans l'environnement ; ainsi, un climat humide et chaud favorise le développement des acariens et des moisissures

3.11. L'intensité des signes cliniques

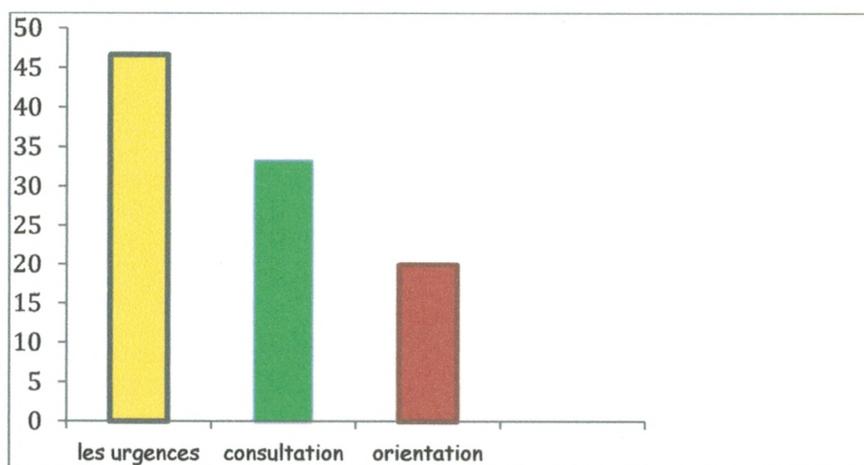
| | effectif | Pourcentage |
|--------------------------------------|----------|-------------|
| Signes cliniques intermittents | 5 | 16.66 |
| Signes cliniques persistants légers | 5 | 16.66 |
| Signes cliniques persistants modérés | 8 | 26.66 |
| Signes cliniques persistants sévères | 12 | 40 |



Parmi les 30 femmes asthmatiques 40% présentent des signes cliniques persistants sévères : ce sont des asthmatiques ayant des symptômes diurnes quotidiens et des manifestations nocturnes fréquentes, soit 16,66 % de la population Les signes cliniques intermittents et persistants légers Enfin 26,66 % présentent des signes cliniques persistants modérés

3.12. Le biais d hospitalisation

| Le biais d hospitalisation | Effectif | Poucentage % |
|----------------------------|----------|--------------|
| Les urgences | 14 | 46.66 |
| Consultation | 10 | 33.33 |
| Orientation | 6 | 20 |
| Total | 30 | 100 |



46.66% des femmes asthmatiques consulte au niveau des urgences au moment de la crise d'asthme que se soit légère ou sévère puis ils vont l'orienter vers le service de la pneumologie pour une prise en charge spécialisée. 33.33% viennent directement au niveau du service pour consultation Et le reste hospitalise par biais d'une orientation

3.13. Les examens complémentaires

La radiographie thoracique était normale dans 80 % des cas. Les anomalies retrouvées étaient un élargissement de la silhouette cardiaque (10 %), des signes de pneumopathie (4 %), des atélectasies (1 %), un épaississement pleural une distension thoracique (5 %). Spiromètre n'est pas disponible en 2011

3.14. Le taux de mortalité chez les femmes asthmatique

Au cours de la période 2011, 0 décès par asthme ont été enregistré, se qui explique une meilleur prise en charge des malades ainsi le suivi régulière des malades asthmatiques en France, Sur la période 2000-2008, les taux annuels moyens spécifiques par âge de mortalité par asthme sont plus élevés chez les hommes que chez les femmes pour chaque classe d'âge considérée. Ce constat est similaire à celui observé sur la période 1990-1998 . Chez les 65 ans et plus, le taux de mortalité par asthme des hommes est 1,2 fois plus élevé que celui des femmes (respectivement 40 pour 100 000 habitants et 33 pour 100 000 habitants

13.15. La prise en charge

Tous les malades hospitalisés ont bénéficié d'une antibiothérapie, nébulisation, oxygénothérapie, et corticothérapie.

Rappelons que selon les stades de sévérité de la maladie, les modalités et les objectifs de la thérapeutique varient. Pour une partie des asthmatiques (ceux présentant le moins de symptômes), ce traitement consiste en la prise de bêta-2-mimétiques inhalés à courte durée d'action « à la demande ». Leur asthme est

Alors qualifié « d'intermittent » et ne nécessite pas de traitement de fond. A l'inverse, pour l'autre partie des asthmatiques dont l'asthme est qualifié de « persistant », la nécessité d'un traitement de fond s'impose. Il repose alors, en général, sur un traitement quotidien dont la base est l'association d'un corticoïde inhalé et de bronchodilatateurs à longue durée d'action, à des doses croissantes

4- Limite de travail

Vue que mon étude base sur des dossiers des malades déjà hospitaliser en 2011 mon travail est un peu limite vu que j'avais pas toute les données se que je cherche peut être mon 'étude été complète si j'avais interrogé moi-même des femmes asthmatique

5- Conclusion

L'objectif principal de ce projet est étudier l'asthme bronchique chez la femme au sein de CHU de Tlemcen en 2011 en terme de prévalence, et morbidité .on possède données de 30 malades dont l'âge moyen est 53 ans ; la majorité des malades habitent hord Tlemcen. Parmi les antécédents personnels, les infections respiratoires sont fréquentes et parmi les antécédents familiaux l'hypertension artériel et le diabète sont les plus rencontré chez les femmes asthmatique .L'effort et l'environnement sont majoritaires dans le déclenchement de la crise. La plut part des malade sensibles aux allergènes et aux animaux domestique. Augmentation de la consultation surtout au printemps dont les symptômes varient entre les malades. Parmi les examens complémentaires la radiographie thoracique utilisé d'une façon systématique dont la majorité des cas il est normale. Aucun décé n'est enregistré en 2011.Tous les malades hospitalisés ont bénéficié d'une antibiothérapie, nébulisation, oxygénothérapie, et corticothérapie.

Résumé

Notre mémoire consiste à étudier l'asthme chez la femme en 2011 au sein de CHU de Tlemcen. A l'intérieur de ce projet j'ai étudié deux chapitres. Le 1^{er} chapitre présente une partie théorique dans cette partie, j'ai commencé par une introduction qui parle de l'asthme en général ; un aperçu de l'historique, et puis l'épidémiologie dans le monde et quelque autre payé notamment l'algerie.aussi un détail de la physiopath.le diagnostique ainsi les facteurs déclenchant sont aussi élaboré dans se chapitre.et puis on a discuté avec détail l'asthme de la femme et la prise en charge chez la femme enceinte qui est l'objectif de notre étude et on a terminer le 1^{er} chapitre par le traitement de l'asthme et comment vivre avec l'asthme.

Le 2^{ème} chapitre représente la partie pratique qui a consisté à l'analyse de 30 dossiers d'asthmatiques femmes suivis en hospitalisation au CHU de Tlemcen. Elle à couvert une période de 1 ans allant du début janvier 2011 à fin décembre 2011 .L'âge moyen des patients est de 53ans. 17% des femmes asthmatiques travaillent parmi eux 02 femmes travaillent la laine. 66,66 % de la population d'étude vit dans les environs de Tlemcen. Parmi les antécédents personnels les infections respiratoires sont les plus fréquentes représente 33.33% et l'antécédents familiale, hypertension artériel 25% et le diabète 23.33% .

67% des femmes asthmatiques sont sensible aux allergènes,30% des femmes asthmatique sont exposés quotidiennement au tabagisme passif ,46.66% des femmes asthmatiques consulte au niveau des urgences au moment de la crise d'asthme surtout au printemps ,40% présentent des signes cliniques persistants sévères : ce sont des asthmatiques ayant des symptômes diurnes quotidiens et des manifestations nocturnes fréquentes Parmi les examens complémentaire la radiographie thoracique utilisé d'une façon systématique dont la majorité des cas il est normale. Aucun décès n'est enregistré en 2011.Tous les malades hospitalisés ont bénéficié d'une antibiothérapie, nébulisation, oxygénothérapie, et corticothérapie Finalement, une conclusion effectue un retour sur l'ensemble de l'étude et sur les principaux résultats.

Références

- ❖ Delmas MC, Leynaert B, Com-Ruelle L, Annesi-Maesano I, Fuhrman C. Asthme : prévalence et impact sur la vie quotidienne - Analyse des données de l'enquête décennale santé 2003 de l'Insee.
- ❖ Le guide de l'asthme 2013
- ❖ Delmas MC, Guignon N, Leynaert B, Com Ruelle L, Annesi-Maesano I, Herbet JB, Fuhrman C. Prévalence de l'asthme chez l'enfant en France. Arch pediatr 2009;16:1261-9.
- ❖ Delmas MC, Fuhrman C, pour le groupe épidémiologie et recherche clinique de la SPLF. L'asthme en France. Synthèse des données épidémiologiques descriptives. Rev Mal Respir 2010;27:151-9.
- ❖ Com-Ruelle L, Crestin B, Dumesnil S. L'asthme en France selon les stades de sévérité. No. 1290. Paris : CreDES, 2000. Disponible sur : <http://www.irdes.fr/>
- ❖ Afrite A, Allonier C, Com-Ruelle L, Le Guen N. L'asthme en France en 2006 : prévalence et contrôle des symptômes. Questions d'économie de la santé Irdes n° 138. 2008. Disponible sur : <http://www.irdes.fr/>
- ❖ Mieux respirer www.respir.com: base documentaire et formation en pneumologie
- ❖ www.asthme-allergies.org
- ❖ Pour les sportifs asthmatiques: Agence française de lutte contre le dopage: www.afl.d.fr
- ❖ <http://www.med.univ-r.pdf>

- ❖ Site communautaire et interactif dédié aux personnes asthmatiques sévères: www.asthmatiic.org
- ❖ A Bourdin, P Chanez, P Godard Asthme de l'enfant et de l'adulte Martine Perez, « L'asthme chronique mal soigné en France
- ❖ <http://www.lefigaro.fr>
- ❖ http://www.poumon.ca/protect-protegez/pollution-pollution/indoor-interieur/cleaning-purificateurs_f.php [archive] Source : P^r Paul Léophonte (pneumologue au CHU de Toulouse), lors du lancement de la campagne 2007 de vaccination en France, Réf : ANAES. Recommandations pour le suivi médical des patients asthmatiques adultes et adolescents. septembre 2004
Haute Autorité de Santé. Insuffisance respiratoire chronique grave secondaire à un asthme. Mars 2010
- ❖ Schatz, M. et al. Asthma morbidity during pregnancy can be predicted by severity classification. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2003. 112:283-288.
- ❖ Triche, E.W. et al. Association of asthma diagnosis, severity, symptoms, and treatment with risk of preeclampsia. *Obstet. Gynecol.* 2004. 104:585-593.
- ❖ Schatz, M. et al. Spirometry is related to perinatal outcomes in pregnant women with asthma. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2006. 194:120-126.
- ❖ Dombrowski, M.P. Asthma and pregnancy. *Obstet. Gynecol.* 2006. 108:667-681.
- ❖ Chambers, C. Safety of Asthma and Allergic Medications in Pregnancy. *Immunol. Allergy Clin. N.A.* 2006. 26:13-28.
- ❖ National Institutes of Health, N.H., Lung and Blood Institute, National Asthma Education and Prevention Program, Working Group report on managing asthma during pregnancy: recommendations for pharmacologic treatment. Update 2004. Retrieved June 28, 2006, NHLBI.
- ❖ Kallen, B., H. Rydhstroem, and A. Aberg, Congenital malformations after the use of inhaled budesonide in early pregnancy. *Obstet. Gynecol.* 1999. 93:392-395.
- ❖ Park-Wyllie, L. et al. Birth defects after maternal exposure to corticosteroids: prospective cohort study and meta-analysis of epidemiological studies. *Teratology.* 2000. 62:385-392.
- ❖ Evans, D.J. et al. A comparison of low-dose inhaled budesonide plus theophylline and high-dose inhaled budesonide for moderate asthma. *N. Engl. J. Med.* 1997. 337:1412-1418.

- ❖ Einarson, A. et al. Prospective controlled study of hydroxyzine and cetirizine in pregnancy. *Ann. Allergy Asthma Immunol.* 1997. 78:183-186.
- ❖ Kallen, B. Use of antihistamine drugs in early pregnancy and delivery outcome. *J. Matern. Fetal Neonatal Med.* 2002. 11:146-152.
- ❖ Diav-Citrin, O. et al. Pregnancy outcome after gestational exposure to loratadine or antihistamines: a prospective controlled cohort study. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2003. 111:1239-1243.
- ❖ Moretti, M.E. et al. Fetal safety of loratadine use in the first trimester of pregnancy: a multicenter study. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2003. 111:479-483.
- ❖ Hilbert, J. et al. Excretion of loratadine in human breast milk. *J. Clin. Pharmacol.* 1988. 28:234-239.
- ❖ Werler, M.M., A.A. Mitchell, and S. Shapiro. First trimester maternal medication use in relation to gastroschisis. *Teratology.* 1992. 45:361-367.
- ❖ Haute autorité de santé. Insuffisance respiratoire chronique secondaire à un asthme. Actualisation Mars 2010