



UNIVERSITÉ DU BURUNDI

GRENIER DU SAVOIR DU BURUNDI

Dépôt institutionnel officiel

<https://repository.ub.edu.bi>

Profil épidémiologique et thérapeutique des patients asthmatiques hospitalisés au CHUK pour exacerbation d'asthme. A propos de 40 cas

Nsengiyumva, Anicet; Sous la direction de : Dr Thierry Sibomana

2022-02

UB, FM

<https://repository.ub.edu.bi/handle/123456789/2410>

UNIVERSITE DU BURUNDI

FACULTE DE MEDECINE



**PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE ET THERAPEUTIQUE DES
PATIENTS ASTHMATIQUES HOSPITALISES AU CHUK POUR
EXACERBATION D'ASTHME. A propos de 40 cas**

Par :

NSENGIYUMVA Anicet

Sous la direction de :

Dr Thierry SIBOMANA

Thèse présentée et soutenue publiquement
en vue de l'obtention du **Grade de
Docteur en Médecine.**

Bujumbura, Février 2022

IDENTIFICATION DES MEMBRES DU JURY

1. Président : Pr Gaspard KAMAMFU
2. Directeur : Dr Thierry SIBOMANA
3. Membre : Dr Sandra NKURUNZIZA

LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE MEDECINE ET LEURS COURS RESPECTIFS, ANNEE ACADEMIQUE 2020-2021

I. Bureau décanal

1. Pr Jean Claude NIYONDIKO : Doyen
2. Pr Martin MANIRAKIZA : 1^{er} Vice-Doyen
3. Pr Désiré NISUBIRE : 2^{ème} Vice-Doyen

II. Professeurs émérites

1. Pr Evariste NDABANEZE : Hépto-gastroentérologie
2. Pr Gabriel NDAYISABA : Pathologie chirurgicale
3. Pr Richard KARAYUBA : Pathologie chirurgicale
4. Pr Serges BAHIMANGA : Pédiatrie
5. Pr Gordien NGENDAKURIYO : Oto-Rhino-Laryngologie et Médecine légale

III. Professeurs ordinaires

1. Pr Théodore NIYONGABO : Pathologies infectieuses et parasitaires
2. Pr Léopold NZISABIRA : Neurologie
3. Pr Gaspard KAMAMFU : Pneumologie
4. Pr Aloys NIYONGABO : Biochimie structurale et Métabolique
5. Pr Frédéric NSABIYUMVA : Pharmacologie spéciale et Endocrinologie
6. Pr Rénovât NTAGIRABIRI : Hépto-gastroentérologie et Hépatologie
7. Pr Elysée BARANSKA : Cardiologie
8. Pr Jean Baptiste NGOMIRAKIZA : Hépatologie, Nutrition, Physiologie et Sémilogie digestive
9. Pr Déogratias NIYUNGAKO : Pédiatrie
10. Pr Gordien NGENDAKURIYO : Oto-Rhino-Laryngologie

IV. Professeurs associés

1. Pr Salvator HARERIMANA : Obstétrique
2. Pr Claudette NDAYIKUNDA : Hématologie fondamentale et clinique,
Biochimie pathologique
3. Pr Hélène BUKURU : Pédiatrie et Néonatalogie
4. Pr Joseph NYANDWI : Néphrologie, Sémiologie et Physiologie
néphrologiques
5. Pr Sylvestre BAZIKAMWE : Gynécologie-Obstétrique et Oncologie
gynécologique
6. Pr Jean Claude NIYONDIKO : Anatomie et traumatologie
7. Pr Eugène NDIRAHISHA : Endocrinologie, Physiologie et
sémiologie cardiaque
8. Pr François NDIKUMWENAYO : Physiologie et Education à la citoyenneté
9. Pr Patrice BARASUKANA : Neuro-Anatomie et Sémiologie
neurologique
10. Pr Sébastien MANIRAKIZA : Imagerie Médicale
11. Pr Lévi KANDEKE : Ophtalmologie
12. Pr Alexis SINZAKARAYE : Rhumatologie et Médecine
physique et réadaptation
13. Pr Martin MANIRAKIZA : Pathologies infectieuses et parasitaires,
Endocrinologie
14. Pr Pontien NDABASHINZE : Pédiatrie
15. Pr Déogratias NTUKAMAZINA : Gynécologie-Obstétrique
16. Pr Stanislas HAKAKANDI : Soins palliatifs, Anesthésie-réanimation
17. Pr AMANI Moibéni : Sémiologie médicale, Physiologie et
sémiologie digestive
18. Pr Léonard BIVAHAGUMYE : Anatomie tête et cou, Sémiologie
Chirurgicale

19. Pr Désiré NISUBIRE : Biologie moléculaire, Cytologie et Génétique
20. Pr Herman NIMPAYE : Parasitologie et Entomologie médicale
21. Pr Gilbert NDAYIZEYE : Traumatologie
22. Pr Paul BANDEREMBAKO : Urologie

V. Chargés de cours

1. Dr Louis NGENDAHOYO : Anatomie Pathologie
2. Dr Emmanuel GIKORO : Imagerie médicale
3. Dr NDAYISHIMIYE Alice : Pédiatrie
4. Dr MUREKATETE Chantal : Imagerie médicale
5. Dr Jean Claude MBONICURA : Pathologie Chirurgicale
6. Dr Thierry SIBOMANA : Pneumologie
7. Dr MAREBO Thoto SHABANI : Urologie
8. Dr Jean Bosco BIZIMANA : Neuro-Anatomie
9. Dr Daniel NDUWAYO : Neurophysiologie
10. Dr Zacharie NDIZEYE : Méthodologie de la recherche, Epidémiologie et Déontologie
11. Dr Alexandre NIYONKURU : Biophysique
12. Dr Révérien NDAYIRORE : Urologie

VI. Chargés d'enseignements

1. Dr Jacques NDIKUBAGENZI : Hygiène, Épidémiologie et Socio-anthropologie
2. Dr Sandra NKURUNZIZA : Initiation à la santé publique
3. Dr Désiré HABONIMANA : Epidémiologie et Méthodologie de la recherche
4. Dr Jean Claude NKURUNZIZA : Administration des services de santé, Démographie et Déontologie médicale

VII. Maîtres assistants

1. Mme Claire NDAYIKENGURUKIYE : Immunologie, Virologie,
Bactériologie et Mycologie
2. Phn Ramadan NYANDWI : Pharmacologie Générale

VIII. Assistants

1. Dr Clovis Paulin BARAMBURIYE : Anatomie
2. Dr Eloï IRANGABIYE : Anatomie pathologie
3. Dr Epipode NTAWUYAMARA : Dermatologie
4. Dr Evrard NIYONKURU : Anatomie pathologie
5. Dr Romeo IRANKUNDA : Physiologie

IX. Enseignants à temps partiel

1. Dr Sylvère SAKUBU : Psychiatrie
2. Dr Gaspard MARERWA : Anatomie pathologie spéciale
3. Dr Thaddée BARANCIRA : Physique
4. Dr Léopold HAVYARIMANA : Chimie générale et organique
5. Dr Jean Bosco KAYOYA : Bio statistique
6. Dr Juvénal MUYUKU : Stomatologie
7. Mr Bonaventure NIYOYANDOYE : Psychologie générale
8. Mme Kelly Joëlle GATORE SINIGIRIRA : Mathématique
9. Mr Ferdinand NCABWENGE : Anglais médical
10. Mr Vincent MBONIGABA : Informatique
11. Mme Marie BIZIMANA : Soins infirmiers
12. Dr Emmanuel KAMO : Médecine du travail
13. Dr Sylvain NIYONKURU : Sémiologie chirurgicale I
14. Dr Canisius HAVYARIMA : Sémiologie chirurgicale II
15. Dr Didier KAMATARI : Anatomie
16. Dr Stève NIMUBONA : Traumatologie

DEDICACES

A DIEU : Le Tout Puissant. Qui m’a guidé dans le bon chemin. Je Lui dois ce que je suis devenu. Louanges et remerciements. Pour Sa clémence et Sa miséricorde.

A mon regretté cher père : Votre disparition brutale a été un coup dur pour la famille. Jamais on ne pourra vous oublier car tu nous as toujours appris le travail, l’excellence, la bonté et l’honnêteté. J’aurais aimé ta présence parmi nous pour partager cette joie, mais nul ne peut rien contre la volonté de Dieu.

Dort en paix. Que ton âme repose en paix

A ma chère mère : Toujours souriante, pleine de bonté, d’amour, de tendresse à partager tes conseils, tes prières et surtout tes bénédictions m’ont permis d’arriver jusqu’ ici. Que Dieu le tout puissant t’accorde une longue vie et une meilleure santé. Ce travail est aussi le tien je t’aime.

A mes sœurs et mon frère : Voici le fruit de mes longs moments d'absence. Que ce travail, témoin de mon affection, vous procure plaisir et joie, vous serve d'exemple. Restons unis.

A ma sœur Maria Vera Di Gregorio

A la communauté des sœurs éducatrices de sainte Dorothee

A mes amis.

A tous mes enseignants de primaire, secondaire et de la faculté de médecine à l’université du Burundi.

A la 37^{ème} promotion de la faculté de médecine à l’université du Burundi

Je vous souhaite une vie pleine de bonheur et réussite.

A tous ceux que j’ai omis de citer.

Je vous dédie cette thèse.

REMERCIEMENTS

Au Docteur Thierry SIBOMANA, Directeur de cette thèse,

Un grand merci pour votre disponibilité ; votre aide dans l'élaboration de cette thèse. Que ce travail soit le reflet de toute ma gratitude. Veuillez trouver ici l'expression de ma profonde reconnaissance.

Votre aide à la réalisation de ce travail était d'un grand apport. Je vous remercie pour votre sympathie et votre disponibilité.

Au Professeur Gaspard KAMAMFU, Président du jury,

Vous me faites l'honneur de présider le jury de cette thèse. Je vous remercie de votre disponibilité. Veuillez trouver ici l'expression de mon profond respect et soyez assuré de toute ma reconnaissance.

Au Docteur Sandra NKURUNZIZA, Membre du jury,

Je vous remercie vivement de l'honneur que vous me faites en siégeant dans ce jury. Veuillez croire, chère Maîtresse, à l'assurance de mon respect et ma grande reconnaissance.

Je vous dis sincèrement merci.

TABLE DES MATIERES

IDENTIFICATION DES MEMBRES DU JURY.....	i
LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE MEDECINE ET LEURS COURS RESPECTIFS, ANNEE ACADEMIQUE 2020-2021.....	ii
DEDICACES	vi
REMERCIEMENTS.....	vii
TABLE DES MATIERES	viii
LISTE DES FIGURES.....	xi
LISTE DES TABLEAUX	xii
LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS	xiii
AVANT-PROPOS	xv
0. INTRODUCTION.....	1
CHAPITRE I : GENERALITES.....	3
I.0. Définition des concepts.....	3
I.1. Epidémiologie.....	3
I.2. Physiopathologie de l’asthme	4
I.2.1. L’hyperréactivité bronchique	4
I.2.2. Inflammation bronchique	5
I.2.3. Obstruction bronchique	6
I.3. Diagnostic	7
I.3.1. Diagnostic positif.....	7
I.3.2. Manifestations cliniques	10
I.3.3. Diagnostic différentiel	13
I.4. Les facteurs déclenchants et/ou aggravants.....	14
I.5. Examens complémentaires	15
I.6. Traitement	17
CHAPITRE II. MATERIEL ET METHODES	27
II.1. Type d’étude	27
II.2. Lieux d’étude.....	27
II.3. Population d’étude.....	27
II.3.1. Critères d’inclusion	27
II.3.2. Critères d’exclusion.....	27
II.4. Echantillonnage	27
II.5. Recueil des données	27

II.6. Analyse statistique et descriptive des données.....	28
II.7. Considérations éthiques.....	28
CHAPITRE III. RESULTATS	29
III.1. Profil épidémiologique.....	29
III.1.1. La prévalence d'asthme	29
III.1.2. Les données sociodémographiques.....	29
III.1.3. Antécédents.....	30
III.1.4. Pathologies associées	31
III.1.5. Mode de vie.....	32
III.1.6. L'âge de survenue de la première crise.	32
III.1.7. Histoire de la maladie	32
III.2. Profil clinique.....	33
III.2.1. Signes fonctionnels	33
III.2.2. Signes physiques	33
III.2.3. Signes neurologiques	34
III.2.4. Facteurs déclenchants	34
III.2.5. Gravité des crises	35
III.3. Profil thérapeutique.....	36
III.3.1. Gestion des crises.....	36
III.3.2. Traitement d'entretien ou de fond	36
III.3.3. Observance au traitement.....	37
III.3.4. Les examens complémentaires	37
III.3.5. Traitements reçus en hospitalisation.....	38
III.4. Evolution	38
III.5. Traitement de sortie.....	39
CHAPITRE IV. DISCUSSIONS.....	40
IV.1. Epidémiologie	40
IV.1.1. La prévalence.....	40
IV.1.2. L'Age	41
IV.1.3. Le sexe	41
IV.1.4. La profession.....	42
IV.1.5. Le niveau d'instruction.....	44
IV.1.6. Les antécédents.....	45
IV.1.7. Pathologies associées.....	47

IV.1.8. Habitudes (mode) de vie	48
IV.1.9. L'âge de survenue de la première crise	48
IV.1.10. Histoire de la maladie	50
IV.2. Profil clinique.....	51
IV.2.1. Signes fonctionnels et physiques	51
IV.2.2. Facteurs déclenchants l'exacerbation	51
IV.2.3. Classification selon la gravité des crises	53
IV.3. Profil thérapeutique.....	54
IV.3.1. Gestion des crises	54
IV.3.2. Traitement d'entretien ou de fond	55
IV.3.3. Observance du traitement	56
IV.3.4. Profil paraclinique	57
IV.3.5. Traitement reçu en hospitalisation.....	58
IV.4. Evolution.....	59
IV.5. Traitement de sortie	60
CHAPITRE V. CONCLUSION ET SUGGESTIONS	62
V.1. Conclusion.....	62
V.2. Suggestions.....	63
BIBLIOGRAPHIE	64
ANNEXES	71

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Inflammation et obstruction bronchique dans l'asthme	6
Figure 2: Diagramme diagnostique de l'asthme en pratique clinique	9
Figure 3: La thermoplastie bronchique	21
Figure 4: Paliers thérapeutiques du traitement de fond de l'asthme pour les adultes et adolescents	23
Figure 5: Paliers thérapeutiques du traitement de fond de l'asthme pour les enfants de 6ans et 11ans.....	24

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Classification de la sévérité de la crise (exacerbation) d'asthme	13
Tableau II: Niveau de contrôle de l'asthme	25
Tableau III : Répartition des patients selon les données sociodémographique ..	29
Tableau IV: Répartition des patients selon les antécédents	30
Tableau V: Répartition selon les pathologies associées.....	31
Tableau VI: Répartition selon le mode de vie.....	32
Tableau VII: Répartition selon l'âge de la première crise	32
Tableau VIII : Répartition selon l'histoire de la maladie.....	32
Tableau IX: Répartition selon les signes fonctionnels.....	33
Tableau X: Répartition selon les signes physiques.....	34
Tableau XI: Répartition selon les signes neurologiques.....	34
Tableau XII: Répartition selon les facteurs déclenchants	35
Tableau XIII: Répartition selon la gravité des crises au moment du diagnostic	35
Tableau XIV: Répartition selon la gestion de crise	36
Tableau XV: Répartition selon le traitement d'entretien ou de fond.....	36
Tableau XVI: Répartition selon l'observance.....	37
Tableau XVII : Répartition selon les examens complémentaires	37
Tableau XVIII : Répartition selon les traitements reçus en hospitalisation.....	38
Tableau XIX: Répartition selon l'évolution.....	38
Tableau XX: Répartition selon le traitement de sortie.....	39
Tableau XXI: Age moyen selon les auteurs.....	41
Tableau XXII: Sexe selon les auteurs	42
Tableau XXIII : Niveau professionnel selon les auteurs	43
Tableau XXIV: Niveau d'instruction selon les auteurs	44
Tableau XXV: Antécédent personnel allergique et non allergique selon les auteurs	46
Tableau XXVI: Pathologies associées selon les auteurs.....	47
Tableau XXVII : L'âge moyen de la première crise selon les auteurs	49
Tableau XXVIII: Facteurs déclenchants selon les auteurs	52
Tableau XXIX: Classification selon la gravité des crises.....	53

LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS

AAG	: Asthme aigu grave
AC	: Anticorps
AINS	: Anti-inflammatoires non stéroïdiens
ARL	: antagoniste des récepteurs des leucotriènes
BACA	: Bêta 2 agoniste de courte durée d'action
BALA	: Bêta 2 agoniste de longue durée d'action
BCDA	: Bronchodilatateur de courte durée d'action
BDLA	: Bronchodilatateur de longue durée d'action
BPCO	: Broncho-pneumopathie chronique obstructive
CHUK	: Centre hospitalo-universitaire de Kamenge
CSI	: Corticostéroïdes inhalés
CSO	: Corticostéroïde oral
CSS	: Corticostéroïdes systémiques
CVF	: Capacité vitale forcée
DEP	: Débit expiratoire de pointe
DVO	: Déficit ventilatoire obstructif
EFR	: Exploration fonctionnelle respiratoire
GINA	: Global Initiative for Asthma
HRB	: Hyperréactivité bronchique
HTA	: Hypertension artérielle
IC	: Insuffisance cardiaque
IgE	: Immunoglobulines de type E
IL	: Interleukine
IL-4R	: Interleukin-4 Receptor
IL5	: Interleukine 5
ITA	: Immunothérapie anti allergique
ITS	: Immunothérapie spécifique
IV	: Intra veineuse

LIN	: Limite inférieure normale
MLB	: Muscle lisse bronchique
NFS	: Numération formule sanguine
OAP	: Œdème aigu du poumon
OMS	: Organisation mondiale de la santé
ORL	: Oto-Rhino-Laryngologie
PaO ₂	: Pression artérielle en oxygène
PCO ₂	: Pression partielle de gaz carbonique
PEC	: Prise en charge
PG	: Prostaglandine
PH	: Potentiel d'hydrogène
RDC	: République Démocratique du Congo
RGO	: Reflux gastro-œsophagien
SaO ₂	: Saturation en oxygène
Th 1	: Lymphocyte auxiliaires type 1
USI	: Unité de soins intensifs
VEMS	: Volume expiratoire maximal par seconde
VIH	: Virus de l'Immunodéficience Humaine

AVANT-PROPOS

Cette thèse rentre dans le cadre des travaux de recherche pour l'obtention du titre de docteur en Médecine générale à la faculté de Médecine de l'université du Burundi. Elle a pour objectif de déterminer les données épidémiologiques et thérapeutiques des patients burundais hospitalisés pour exacerbation d'asthme.

Étant donné que l'asthme constitue un problème majeur de la santé publique, l'asthme est une maladie chronique grave qui inflige un lourd fardeau au patient et à la communauté en général.

Aucun patient asthmatique n'est épargné à avoir des exacerbations, mais les moyens visant à éviter et prévenir les exacerbations existent et sont constitués par le traitement de fond (notamment les corticostéroïdes inhalés) et le plan d'action écrit détaillé.

Malgré l'arsenal thérapeutique destiné à éviter et prévenir les exacerbations, nous avons mené cette étude pour voir où en sommes-nous au Burundi dans lutte contre les exacerbations d'asthme et la mortalité liée à l'asthme.

Nous avons voulu savoir aussi si les patients qui ont des exacerbations, sont sous traitement de fond et de déterminer la prévalence d'exacerbation d'asthme en hospitalisation.

0. INTRODUCTION

L'asthme est une maladie inflammatoire chronique répandue et potentiellement grave qui inflige un fardeau considérable au patient, à la famille, à la collectivité et à la société en général car le coût de traitement ne cesse d'augmenter. Cette affection se manifeste par de symptômes respiratoires limitant les activités quotidiennes du patient et des crises pouvant imposer une prise en charge urgente et pouvant être fatales en cas de non contrôle de la crise [1].

L'asthme est devenu un problème sanitaire mondial majeur [1] et sa prévalence varie d'un pays à l'autre et tend à augmenter; on compte environ 340 millions des asthmatiques au niveau mondial et on observe une augmentation de la prévalence chez les enfants. Les exacerbations d'asthme sont encore responsables de 900 morts par an en France [2].

En Afrique subsaharienne, la prévalence et la mortalité dues à l'asthme sont imparfaitement connues; et dans plusieurs pays Africains, on remarque une absence d'actualisation des données statistiques sur l'asthme qui sont parfois fragmentaires et voire inexistantes [3].

Au Burundi, pas des données nationales sur la prévalence de l'asthme et le taux de mortalité lié à l'asthme sont jusqu'à présent inconnues.

Plusieurs facteurs sont à l'origine de générer des symptômes d'asthme ou de les aggraver notamment les infections virales, exposition à des allergènes à la maison ou au travail (par exemple pollen, acariens, ...), fumée du tabac, exercice et stress, le manque du traitement de fond, l'inobservance thérapeutique, etc. Mais, certains médicaments peuvent aussi déclencher des crises d'asthme comme les bêtabloquants, l'aspirine et les anti inflammatoires non stéroïdiens (AINS) [1].

Les objectifs principaux dans la prise en charge (PEC) de l'asthme est de permettre aux patients de mener une vie active normale, diminuer les symptômes et les risques des exacerbations et maintenir une fonction pulmonaire adéquate tout en évitant les crises ou les exacerbations [4].

Malgré le traitement disponible et efficace, la grande majorité des personnes asthmatiques continuent à avoir des exacerbations. La raison de ces exacerbations n'est pas bien élucidée, peut-être c'est l'inobservance au traitement (l'arrêt du traitement de fond, le non-respect des prescriptions médicales), absence du traitement de fond, absence de suivi ou une mauvaise connaissance de la maladie.

Nous nous sommes proposés de mener une étude transversale prospective et rétrospective à visée descriptive dans le centre hospitalo-universitaire de Kamenge (CHUK) afin de dégager les objectifs suivants :

Objectif général :

Déterminer les caractéristiques (profil) épidémiologiques et thérapeutiques des patients asthmatiques hospitalisés pour exacerbation d'asthme.

Objectifs spécifiques :

- Déterminer la prévalence des patients hospitalisés pour exacerbation d'asthme
- Identifier les facteurs de risque de l'exacerbation de l'asthme chez les patients hospitalisés pour la crise d'asthme
- Déterminer le traitement et l'évolution.

CHAPITRE I : GENERALITES

I.0. Définition des concepts

L'asthme est une maladie inflammatoire chronique des voies aériennes à caractère multifactoriel ce qui permet de le définir de manière différente.

Selon OMS : L'asthme est une maladie chronique caractérisée par des crises récurrentes où on observe des difficultés à respirer et une respiration sifflante, dont la fréquence et la gravité dépend d'une personne à l'autre [5].

Exacerbation se définit par la persistance ou l'augmentation progressive des symptômes sur une durée supérieure à 24 heures, non calmée par les bronchodilatateurs d'action rapide utilisés de façon fréquente et en quantité importante et nécessitant une modification du traitement notamment la corticothérapie orale ou parentérale[6].

La durée des symptômes permet de distinguer les exacerbations à des « symptômes de brève durée » (comme les sifflement après l'effort, toux après exposition aux allergènes, ...) ces derniers disparaissent après quelques bouffées de bronchodilatateur de courte durée d'action (BCDA) [2].

I.1. Epidémiologie

L'asthme est une maladie chronique qui touche les personnes de tout âge. C'est un problème sanitaire mondial et sa prévalence continue à augmenter dans de nombreux pays en voie de développement; le coût de traitement augmente, ce qui représente un fardeau pour la famille et la société [1].

En France, la prévalence actuelle d'asthme a été estimée à 5,8% avec 60.000 hospitalisations par asthme et 200.000 patients asthmatiques qui passe aux urgences à cause d'une poussée d'asthme par an [7].

En Afrique, au Gabon, la prévalence d'asthme en milieu scolaire est entre 10,2% et 12,4% [3].

Au Burundi, selon une étude réalisée au CHUK en 2003, la prévalence d'asthme aigu grave (AAG) était de 0,7% et la prévalence des crises d'asthme était de 9%[8].

I.2. Physiopathologie de l'asthme

L'asthme est une pathologie inflammatoire chronique qui associe plusieurs processus à savoir [6]:

- Hyperréactivité bronchique (HRB),
- Une inflammation locale et un épaississement des parois bronchiques accompagnés d'une formation du mucus,
- Obstruction bronchique.

On note que 80 % des asthmatiques ont pour origine allergique (asthme extrinsèque plus fréquent) et les autres ont un asthme intrinsèque (non allergique).

I.2.1. L'hyperréactivité bronchique [6]

L'hyperréactivité bronchique (HRB) est une réaction bronchique exagérée de type bronchoconstriction, de certains individus lors de l'exposition à des stimuli physiques (froid, exercice, ...), chimiques ou pharmacologiques (acétylcholine, carbacol, histamine, prostaglandine (PG)), irritant, infections entraînant une contractilité exagérée des muscles lisse bronchique(MLB). Cela n'est pas spécifique de l'asthme, mais la quasi-totalité des asthmatiques ont une HRB.

Plusieurs mécanismes sont susceptibles d'expliquer l'HRB :

- ✓ Anomalies du muscle lisse bronchique (MLB) notamment l'hypertrophie musculaire lisse,
- ✓ Rôle de l'innervation des bronches,
- ✓ Rôle de l'inflammation.

Les conséquences de la réaction bronchique sont :

- ✓ Un spasme musculaire : broncho constriction,
- ✓ Un œdème du chorion et de la sous muqueuse,
- ✓ Une hypersécrétion bronchique.

L'HRB a pour résultat une diminution du calibre bronchique ou bronchospasme.

I.2.2. Inflammation bronchique [6],[9]

L'inflammation chronique est constante chez l'asthmatique. Ce processus fait intervenir plusieurs cellules (les mastocytes, les cellules épithéliales, les polynucléaires éosinophiles, les polynucléaires neutrophiles, les macrophages, les lymphocytes). Ces cellules libèrent des médiateurs chimiques tels que les cytokines et l'histamine. Cette inflammation varie selon l'étiologie de l'asthme.

L'inflammation bronchique est caractérisée par :

- ✓ Infiltrats cellulaire lié à la desquamation des cellules épithéliales qui favorisent l'accès de l'agresseur à la sous muqueuse,
- ✓ Un œdème de la muqueuse,
- ✓ Hypersécrétion dans la lumière bronchique : mucus, médiateurs (histamine, leucotriènes).

L'inflammation au cours de l'asthme est de 2 ordres :

- Inflammation de la paroi bronchique (éosinophiles, lymphocytes, mastocytes, ...),
- Inflammation endoluminale composée essentiellement des polynucléaires neutrophiles. Ces polynucléaires libèrent de nombreuses protéases et des substances toxiques pour les bronches.

L'analyse histopathologique de biopsies bronchique effectuée sur des personnes ayant un asthme léger ou modéré révèle plusieurs éléments caractéristiques de l'inflammation bronchique :

- ✓ Une desquamation de l'épithélium bronchique,

- ✓ Une infiltration cellulaire de la muqueuse par des éléments cellulaires inflammatoires surtout les éosinophiles, et des lymphocytes actives,
- ✓ Œdème de la muqueuse,
- ✓ Dépôt des collagènes au niveau de la membrane basale,
- ✓ Une hyperplasie des myofibroblastes et des fibroblastes et
- ✓ Dans les cas chroniques, une hypertrophie des glandes à mucus et des fibres musculaires.

I.2.3. Obstruction bronchique

L'inflammation bronchique intraluminaire (hypersécrétion de mucus), extraluminaire (infiltration inflammatoire de la muqueuse et de la sous-muqueuse), le remodelage des voies respiratoires et l'hyperréactivité bronchique concourent à la survenue chez les sujets asthmatiques d'une obstruction bronchique plus ou moins permanente [10].

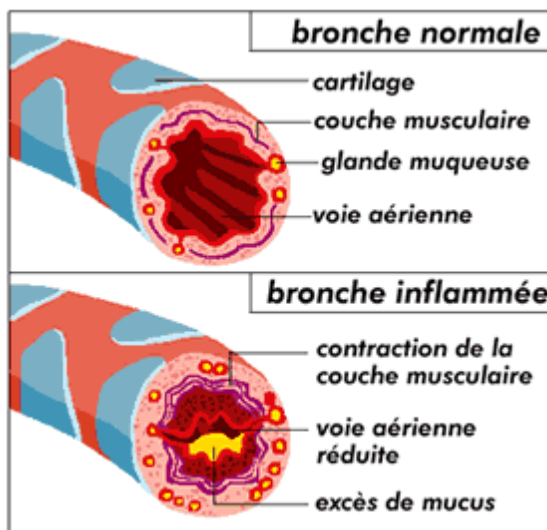


Figure 1: Inflammation et obstruction bronchique dans l'asthme [10]

I.3. Diagnostic

I.3.1. Diagnostic positif

Le diagnostic positif de l'asthme est clinique.

En dehors de la crise, le diagnostic repose sur l'interrogatoire qui est l'élément essentiel du diagnostic et s'intéresse sur le patient et son environnement, elle va rechercher plusieurs éléments qui vont permettre de poser le diagnostic à savoir [11], [12]:

- ✓ Les symptômes respiratoires qui sont :
 - La toux sèche qui peut être productive, l'expectoration est alors souvent blanchâtre, plus ou moins perlée,
 - La dyspnée paroxystique est la caractéristique principale de l'asthme,
 - Les sibilances (la respiration sifflante) et
 - L'oppression thoracique qui varie en intensité et dans le temps. Il peut y avoir un ou plusieurs symptômes et leurs absences au moment de l'examen est possible.
- ✓ Terrain d'atopie personnelle ou familiale, autres manifestations atopiques, en particulier rhinite et rhinosinusite, conjonctivite, eczéma, laryngites ou présence d'allergie alimentaire ;
- ✓ Caractère nocturne des symptômes ;
- ✓ Existence souvent d'un facteur déclenchant à savoir exercices physiques, viroses, exposition à des animaux acariens, certains médicaments, facteurs professionnels, donc les facteurs environnementaux, les antécédents familiaux, lieu de résidence ;
- ✓ Examen pulmonaire à la recherche des râles sibilants et l'examen des voies ORL à la recherche d'une rhinite allergique ;
- ✓ La spirométrie si disponible ;

- ✓ La variabilité et la réversibilité, spontanée ou après traitement par les bronchodilatateurs de courte durée d'action (BDCA), des symptômes sont des points-clés.

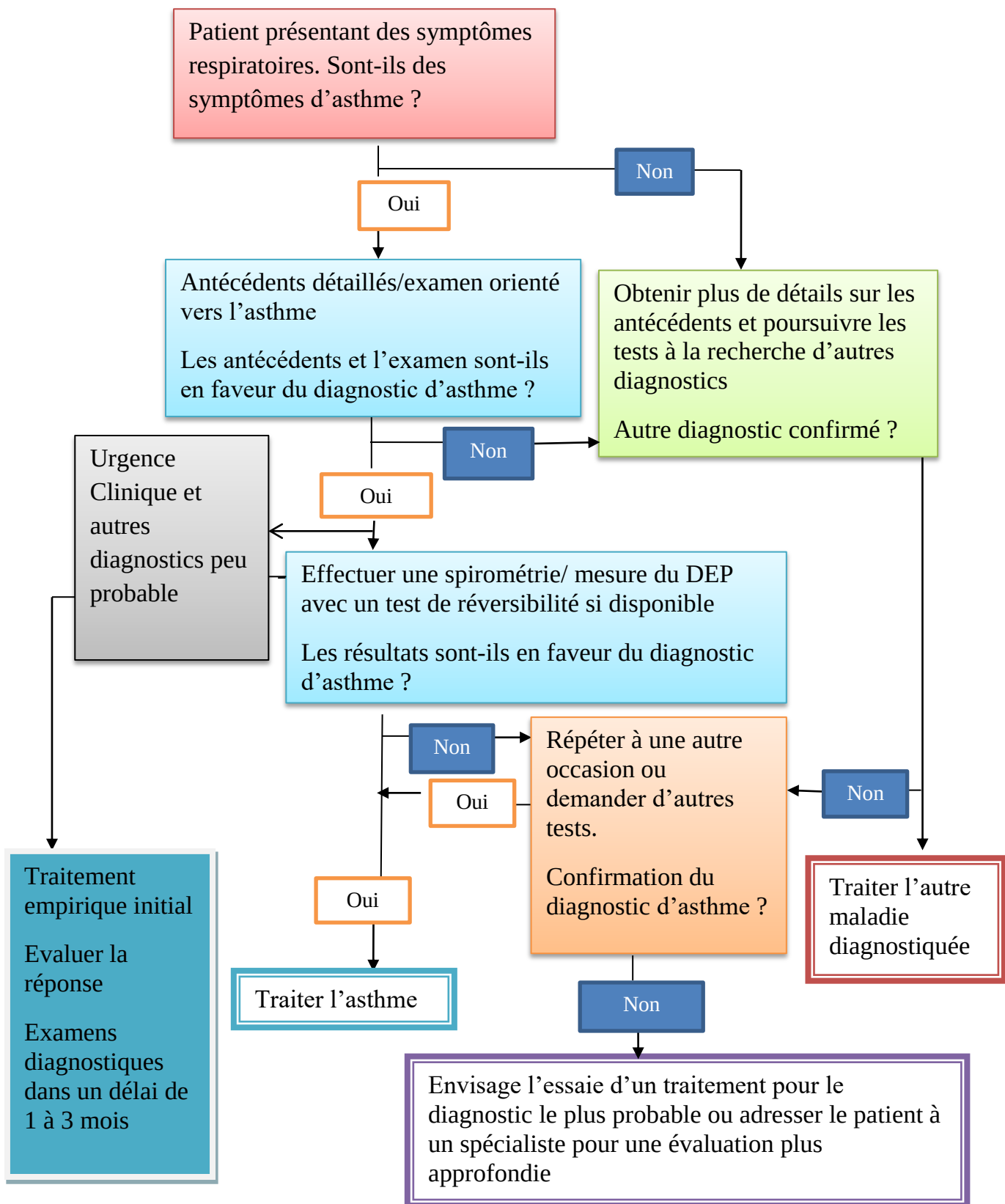


Figure 2: Diagramme diagnostique de l'asthme en pratique clinique [13]

I.3.2. Manifestations cliniques

➤ Crise d'asthme

La crise survient fréquemment en pleine nuit et est souvent déclenchée par différents facteurs presque toujours les mêmes pour un même individu. Souvent, la crise est précédée par certains signes que le patient connaît comme annonciateurs de la crise qui sont : **céphalées, toux, prurit nasal ou cutané, éternuements, Rhinorrhée, anxiété [6].**

Elle évolue classiquement en deux phases [14] :

- Phase sèche caractérisée par une polypnée avec allongement du temps expiratoire ;
- Phase humide ou catarrhale caractérisée par une hypersécrétion bronchique.

L'examen physique trouve une polypnée ou plus rarement une bradypnée expiratoire avec [6]:

- ❖ Thorax bloqué en inspiration avec distension thoracique,
- ❖ Des râles sibilants diffus dans les 2 champs pulmonaires (engendrés par l'obstruction bronchique),
- ❖ Une légère tachycardie,
- ❖ Une toux irritative habituellement sèche.

De plus, en cas de crise d'asthme, certains symptômes rhino sinusiens doivent être recherchés à savoir [6] :

- ✓ Prurit,
- ✓ Anosmie,
- ✓ Éternuement,
- ✓ Rhinorrhée et obstruction nasale.

➤ **Exacerbation d'asthme**

Exacerbation se définit par la persistance ou l'augmentation progressive des symptômes sur une durée supérieure à 24 heures, non calmée par les bronchodilatateurs d'action rapide utilisés de façon fréquente et en quantité importante et nécessitant une modification du traitement notamment la corticothérapie orale ou parentérale. Les mécanismes de l'exacerbation sont hétérogènes et mal connus et sont en rapport avec le facteur déclenchant et le terrain immunogénétique sous-jacent, susceptible d'induire des profils d'inflammation différents [15].

Facteurs de risque d'exacerbation[16]:

- Symptômes d'asthme non contrôlés,
- Absence de corticostéroïdes inhalés (CSI) : absence de prescription, non observance ou mauvaise technique d'inhalation,
- Utilisation excessive de bronchodilatateurs de courte durée d'action (BDCA) = plus d'un flacon/mois,
- VEMS < 60%,
- Problèmes psychologiques ou socio-économiques majeurs,
- Exposition au tabac et aux allergènes (si allergie),
- Comorbidités : obésité, rhino sinusite, allergie alimentaire,
- Eosinophilie sanguine ou dans les crachats (examen non réalisé en routine),
- Grossesse,
- Antécédent d'intubation ou hospitalisation en soins intensifs pour asthme,
- Exacerbation sévère dans les 12 mois précédents.

➤ **Asthme aigu grave**

Aussi appelé « état de mal asthmatique », l'AAG ou exacerbation sévère d'asthme est défini comme une crise inhabituelle avec obstruction bronchique

sévère pouvant mettre en jeu le pronostic vital à court terme. il est toutefois considéré comme la principale complication de l'asthme [17].

Les signes cliniques de gravité sont [17] :

- Difficulté de parler ou à tousser ;
- Impossibilité de s'allonger ;
- Une tachypnée (fréquence respiratoire) supérieure à 30/min, (> 40-50 chez les enfants de 1 à 6 ans) ;
- Une tachycardie supérieure à 120/min (> 140-150 chez les enfants de 1 à 6 ans) ;
- Un DEP non mesurable ou inférieur à 150 L/min (chez l'adulte) ou mieux un DEP < 30 % de la valeur théorique quel que soit l'âge, ce qui définit pour les Anglo-Saxons l'AAG tandis qu'un DEP < 50 % de la valeur théorique définit une crise sévère ;
- Troubles de conscience avec agitation et/ou délire ;
- Patient en hypersudation avec un visage pâle et les lèvres bleutées ;
- Parfois un silence auscultatoire à l'auscultation pulmonaire ;
- Gaz du sang montrant en cours de dyspnée une hypoxémie franche < 65 mm Hg (en l'absence d'oxygène) mais surtout une normocapnie (considérée ici comme pathologique) ou a fortiori une hypercapnie.

Facteurs de risque d'asthme aigu grave et de mort par asthme [16]:

- Antécédent de maladie psychiatrique ou problèmes psycho-sociaux,
- Antécédent d'asthme aigu grave nécessitant intubation et ventilation mécanique,
- Hospitalisation ou visite aux urgences pour asthme dans l'année précédente
- Mauvaise observance,
- Prise ou arrêt récent d'une corticothérapie orale,
- Absence d'utilisation de corticoïdes inhalés,

- Utilisation excessive (plus d'un flacon par mois) de broncho-dilatateur de courte durée d'action (BDCA).

Tableau I : Classification de la sévérité de la crise (exacerbation) d'asthme [6].

	Légère à modéré	Aigue (sévère)	Mise en Danger de la vie
Paroles	Fait des phrases	Ne fait que des mots	Somnolence Confusion Silence auscultatoire
Position	assise	Penché en avant	
État neurologique	Pas d'agitation	Agitation	
Fréquence respiratoire	Augmentée	>30/mn	
Mise en jeu des muscles respiratoires accessoires	Non	Oui	
Fréquence cardiaque	100-120 bpm	>120 bpm	
SaO ₂ (air ambiant)	90-95%	<90%	
DEP	>50%	<=50%	

I.3.3. Diagnostic différentiel

Tout ce qui siffle n'est pas asthme. La question se pose surtout devant la première apparition d'une manifestation évoquant une crise d'asthme [18].

1. OAP (asthme cardiaque)
2. Embolie pulmonaire
3. Pathologies de cordes vocales
4. Bronchite chronique
5. Emphysème
6. Corps étrangers intra-bronchiques
7. Compressions et tumeurs trachéales
8. Sténose post-chirurgicale
9. Obstruction diffuse

10. Dilatation des bronches

11. Mucoviscidose

12. Les obstacles fonctionnels : paralysie des abducteurs du larynx surtout chez la femme sur un terrain psychiatrique.

13. Chez l'enfant et le nourrisson, il faut éliminer en plus :

- Les cardiopathies congénitales avec shunt gauche droit,
- La dilatation des bronches,
- Le poumon éosinophile,
- La dyskinésie ciliaire primitive,
- Le reflux gastro-œsophagien (RGO),
- Les troubles de la déglutition,
- Corps étrangers.

I.4. Les facteurs déclenchants et/ou aggravants

L'asthme est une maladie multifactorielle, après avoir posé le diagnostic, il est important de rechercher les facteurs déclenchants et/ou aggravants.

Les principaux facteurs sont [19] :

- ✚ Les pneumallergènes (les acariens, les poils des animaux domestiques),
- ✚ Les trophallergènes : allergènes alimentaires,
- ✚ Les allergènes professionnels,
- ✚ Les allergènes médicamenteux notamment l'aspirine, les AINS et bêtabloquants,
- ✚ La fumée de tabac,
- ✚ Les infections (surtout ORL mais aussi pulmonaires),
- ✚ L'influence hormonale sur l'asthme,
- ✚ La présence d'une polypose nasosinusienne qui implique la recherche d'intolérance à l'aspirine et AINS dans le cadre de triade de Widal,
- ✚ Les facteurs psychologiques,

🚩 Le reflux gastro-œsophagien (RGO), souvent associé à l'asthme, constitue un facteur d'aggravation.

I.5. Examens complémentaires

➤ **La spirométrie [6]**

C'est le test réalisé de première intention à la recherche d'un déficit ventilatoire obstructif proximal. On parle d'un déficit ventilatoire obstructif proximal quand le rapport volume expiratoire maximal par seconde (VEMS)/capacité vitale forcée (CVF) < limite inférieure de la normale (LIN) ou $VEMS/CVF < 70\%$.

La spirométrie peut être normale en dehors des crises.

Test de réversibilité :

Classiquement, il existe une réversibilité d'au moins 12% du VEMS dans les 20 minutes qui suivent l'inhalation de 2 bouffées de Salbutamol (Ventoline 100 µg). Un trouble ventilatoire obstructif (TVO) est dit réversible si le VEMS augmente de plus de 200 ml et 12% par rapport aux valeurs initiales.

La réversibilité d'un TVO est complète quand :

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

➤ **Débit expiratoire de pointe (DEP) [20]:**

Les mesures du DEP peuvent également constituer un outil important pour le diagnostic et la surveillance de l'asthme.

Les mesures doivent dans l'idéal être comparées avec les meilleurs résultats antérieurs du patient en utilisant son propre débitmètre de pointe.

Une amélioration du DEP de 60 litres par minute (ou $\geq 20\%$ du DEP mesuré avant l'administration du bronchodilatateur) après l'inhalation d'un bronchodilatateur ou une variation diurne du DEP de plus de 20% (plus de 10% si deux lectures quotidiennes sont effectuées) suggère un diagnostic de l'asthme.

Cet examen permet de détecter la présence ou non d'obstruction bronchique mais également le diagnostic de l'asthme induit par l'effort par la présence d'un bronchospasme constaté à l'effort, matérialisé sous la forme d'une chute du DEP post exercice d'au moins 15% de la valeur de repos.

➤ **Radiographie thoracique**

Elle n'est pas contributive pour le diagnostic de l'asthme, elle est habituellement normale. Mais, elle est utile pendant la crise à la recherche du diagnostic différentiel, des complications [21].

➤ **Examens biologiques**

❖ **Gaz du sang**

Les anomalies de l'hématose sont fréquentes et se traduisent par une hypoxémie.

Elle reflète les conséquences aiguës de l'obstruction bronchique [21] :

- ✓ L'hypocapnie témoignant d'une hyperventilation alvéolaire est classique lors d'une crise d'asthme aigu grave (AAG) ;
- ✓ L'hypercapnie est un signe d'AAG ;
- ✓ L'hypoxémie, classique lors d'une crise d'asthme, justifie une oxygénothérapie.

Les gaz du sang comprennent la mesure de la PaO₂, de PCO₂ et du pH sanguin.

❖ **Numération formule sanguine**

La présence d'une hyperéosinophilie sanguine témoigne de l'inflammation. Elle n'est pas spécifique de l'asthme car on peut trouver une hyperéosinophilie dans les parasitoses et certaines maladies du système. En revanche, l'identification d'une hyper éosinophilie dans un produit d'expectoration bronchique ou le liquide de lavage broncho alvéolaire est corrélée à la sévérité de la maladie asthmatique [22].

➤ Les autres examens complémentaires

Les mesures de la réactivité des voies aériennes, tests cutanés avec des allergènes, et mesures des Ig E spécifiques dans le sérum.

I.6.Traitement

D'une manière générale, le traitement de l'asthme se base sur deux points :

- ✓ La prise en charge au long cours (traitement d'entretien aussi appelé traitement de fond),
- ✓ Les situations d'urgence (traitement des crises) : exacerbations et AAG.

➤ Moyens

❖ Traitement pharmacologique [6],[23]

- Les bronchodilatateurs
- Beta 2 stimulants

On distingue :

- ✓ **β_2 mimétiques de courte durée d'action** (Terbutaline : Bricanyl®, Salbutamol : Ventoline®, Aerol®) : Ils ont une action rapide ; ils agissent dans les 10 à 15 minutes suivant la prise. Ils sont alors préconisés dans le traitement de la crise d'asthme en nébulisation ou en aérosol doseur avec une chambre d'inhalation ou intramusculaire (IM) ou comprimé. Ils sont aussi indiqués dans la prévention de l'asthme d'effort.
- ✓ **β_2 mimétiques de longue durée d'action** (Salmeterol : serevent®, Formoterol : Foradil®, Raforex®) : Ils ont une action prolongée qui dure 12 heures. Ils sont indiqués dans le traitement de fond de l'asthme mal contrôlé sous CSI seuls. Ils doivent être toujours associés aux CSI. Le formoterol peut être indiqué dans le traitement de la crise.

Certains effets indésirables observés sont la tachycardie et les palpitations, le tremblement des extrémités, l'hypokaliémie et l'hypoglycémie.

- **Anticholinergiques (parasympholytiques)**

Les anticholinergiques sont des bronchodilatateurs moins puissants et plus lents que les B 2 stimulants. Ils ont en plus une action anti-sécrétoire.

On distingue :

- ✓ **Les Anticholinergiques de courte durée d'action** (Bromure d'ipratropium : Atrovent®) : Ils sont indiqués dans le traitement de la crise d'asthme.
- ✓ **Les Anticholinergiques de longue durée d'action** (Tiotropium : Spiriva, Respimat®) : Ils agissent pendant 24 h. Ils sont recommandés dans le traitement de fond de l'asthme sévère non contrôlé sous une forte dose de corticoïdes inhalés en association avec les B2 mimétiques de longue durée d'action.

Les effets indésirables sont la sécheresse de la bouche, la rétention urinaire et les troubles de l'accommodation (mydriase).

- **Théophylline (Base Xanthique)**

Bronchodilatateur à libération prolongée (12h). Elle améliore la contractilité du diaphragme. A fortes doses, la théophylline stimule les centres respiratoires bulbaires et augmente le rythme et l'amplitude de la respiration. Elle a aussi une action anti-inflammatoire en inhibant la dégranulation des mastocytes.

Administrée par voie orale à la dose 10mg/Kg/j. Sa Marge thérapeutique est étroite et le taux plasmatique efficace est situé entre 8 et 20 mg/l.

Elle a de nombreux effets secondaires :

- Digestifs (anorexie, nausées, vomissements, ballonnement abdominal),
- Neuropsychiques (céphalées, nervosité, tremblements, anxiété, insomnie) : à partir de 15 mg/l,
- Cardiaques (tachycardie, troubles du rythme) : entre 20 et 40 mg/l,
- Crises convulsives : à partir de 40 mg/l.

- **Les anti-inflammatoires**

- **Glucocorticoïdes**

Ils ont une action anti inflammatoire et anti œdémateuse.

On distingue :

- ✓ **Corticostéroïdes inhalés(CSI)** : Les produits disponibles sont entre autre la béclométasone, Budésonide et Fluticasone. Les formes galéniques de ces produits sont aérosols doseurs, poudre sèche ou de préparation pour aérosols. Les effets indésirables locaux liés aux corticoïdes inhalés sont en particulier les candidoses oropharyngées et/ou la dysphonie. Pour éviter ces complications, on doit rincer à l'eau la bouche et la gorge après chaque inhalation.

Il faut noter que les CSI représentent le traitement de fond de référence dans l'asthme.

- ✓ **Corticostéroïdes systémiques (CSS)** : Ils sont indiqués en traitement de fond dans l'asthme sévère non contrôlé par un traitement optimal ou en traitement de crise d'asthme modérée à sévère.

Les CSS sont prescrits à la dose de 0,5mg/Kg/j (équivalent de prédnisone) chez l'adulte et de 1à 2mg/kg/j (équivalent de prédnisone) chez l'enfant ou bétaméthasone 0,15 à 0,30 mg/kg/j.

- **Anti-leucotriènes**

(Montelukast : Singulair®, Astair, onceair) :

Ils ont une action anti-inflammatoire et bronchodilatatrice et sont prescrits en traitement de fond de l'asthme, administrés sous forme de comprimés par voie orale. Ils sont indiqués dans l'asthme d'effort, l'asthme avec intolérance à l'aspirine et l'asthme non contrôlé par les corticoïdes +/- beta 2 mimétique.

▪ Immuno-modulateurs

On distingue :

- **Anti-IgE (Omalizumab : Xolair®) :** Ils empêchent la liaison de l'IgE à son récepteur. Ils sont indiqués dans l'asthme allergique sévère non contrôlé par l'association de corticoïdes inhalés à forte dose et B2 mimétique de longue durée d'action. Le protocole consiste à des injections sous cutanées toutes les 3 à 4 semaines. Le dosage est calculé en fonction du taux d'IgE totales.
- **Anti-IL5 (mepolizumab, Reslizumab) :** Ils sont préconisés dans l'asthme eosinophilique sévère non contrôlé par l'association de corticoïdes inhalés à forte dose et B2 mimétique de longue durée d'action.
- **D'autres molécules utilisées sont :**
 - ✚ Anti-IL5R : Benralizumab (fosenra®). C'est un Ac anti Récepteur de l'IL-5. On fait une injection par 2 mois en sous cutanée de 30 mg. **Le Effets indésirables** observés sont les Céphalées, pharyngites, la fièvre, et la réaction au point d'injection.
 - ✚ Symbicort
 - ✚ Nucala : 100 mg, 1 injection/mois
 - ✚ Lebrikizumab (Anti-IL4, IL13)
 - ✚ Tralokinumab (Anti-IL4, IL13), Dupilumab (anti-IL4R)
- **Immunothérapie anti-allergénique ou spécifique (ITA ou ITS)[24]**

C'est le seul traitement étiologique de l'asthme allergique. ITA consiste à administrer par voie injectable ou orale des doses croissantes d'allergènes afin d'accoutumer l'organisme et le rendre tolérant à l'allergène auquel il est sensible.

Son efficacité se traduit par la diminution des symptômes de l'asthme, la rhino-conjonctivite, la baisse de la consommation des anti-H1, CSI et bronchodilatateurs et la diminution de l'hyperréactivité nasale et bronchique spécifique.

Elle est indiquée dans l'asthme mono-sensibilisé lorsque les mesures d'éviction sont inefficaces ou impossibles à appliquer. Elle est discutée chez l'enfant de plus de 5 ans et l'adulte. Contre indiquée en cas d'asthme sévère non contrôlé.

❖ **Traitement non pharmacologique**

➤ **Thermoplastie bronchique**

La thermoplastie bronchique est une nouveauté thérapeutique de l'asthme. Cette technique endoscopique diminue la masse des muscles lisses par l'administration de radiofréquence dans les bronches. L'effet est maintenu au moins cinq ans. Les effets secondaires consistent en exacerbation d'asthme, atelectasies et infections. Il s'agit d'un traitement innovant et efficace de l'asthme modéré à sévère. Cependant, de nombreuses questions concernant ses indications et le mécanisme d'action doivent encore être élucidées [25].

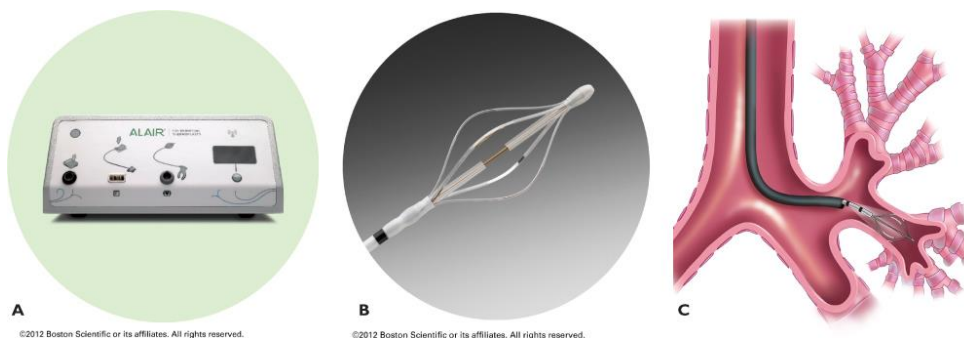


Figure 3: La thermoplastie bronchique [25].

➤ **L'éducation thérapeutique [6]**

L'éducation thérapeutique fait partie intégrante de la prise en charge du patient asthmatique.

L'éducation thérapeutique a pour objectif de permettre au patient de comprendre sa maladie et son traitement. Elle permet d'améliorer l'observance, le contrôle de l'asthme et de diminuer la survenue d'exacerbations sévères.

L'objectif est d'acquérir les compétences suivantes :

- Comprendre les mécanismes de la maladie,
- Connaître les signes de la perte de contrôle et de l'exacerbation,

- Mesurer et interpréter son DEP,
- Connaître les mécanismes d'action et indications des traitements,
- Maîtriser l'utilisation des dispositifs d'inhalation,
- Mettre en place le plan d'action,
- Contrôler l'environnement en évitant les facteurs favorisants.

❖ **Prise en charge au long cours**

La PEC au long cours doit comprendre essentiellement le traitement d'entretien (traitement de fond), l'éducation thérapeutique et le contrôle de la maladie.

➤ **Le traitement de fond [6]**

Un traitement de fond, à prendre tous les jours, doit être instauré dès que le diagnostic d'asthme est confirmé. Il repose sur la corticothérapie inhalée.

L'asthme est défini comme une maladie inflammatoire, sa prise en charge pharmacologique repose sur un traitement par corticostéroïdes inhalés, il ne doit pas être traité par bronchodilatateur seul (BDLA ou BDCA).

L'utilisation régulière de BACA ou BDLA seul est associée à une augmentation du risque de survenue des exacerbations et à la détérioration des fonctions respiratoire ainsi qu'une augmentation des réactions allergiques et de l'inflammation des voies respiratoires et réduit l'effet bronchodilatateur.

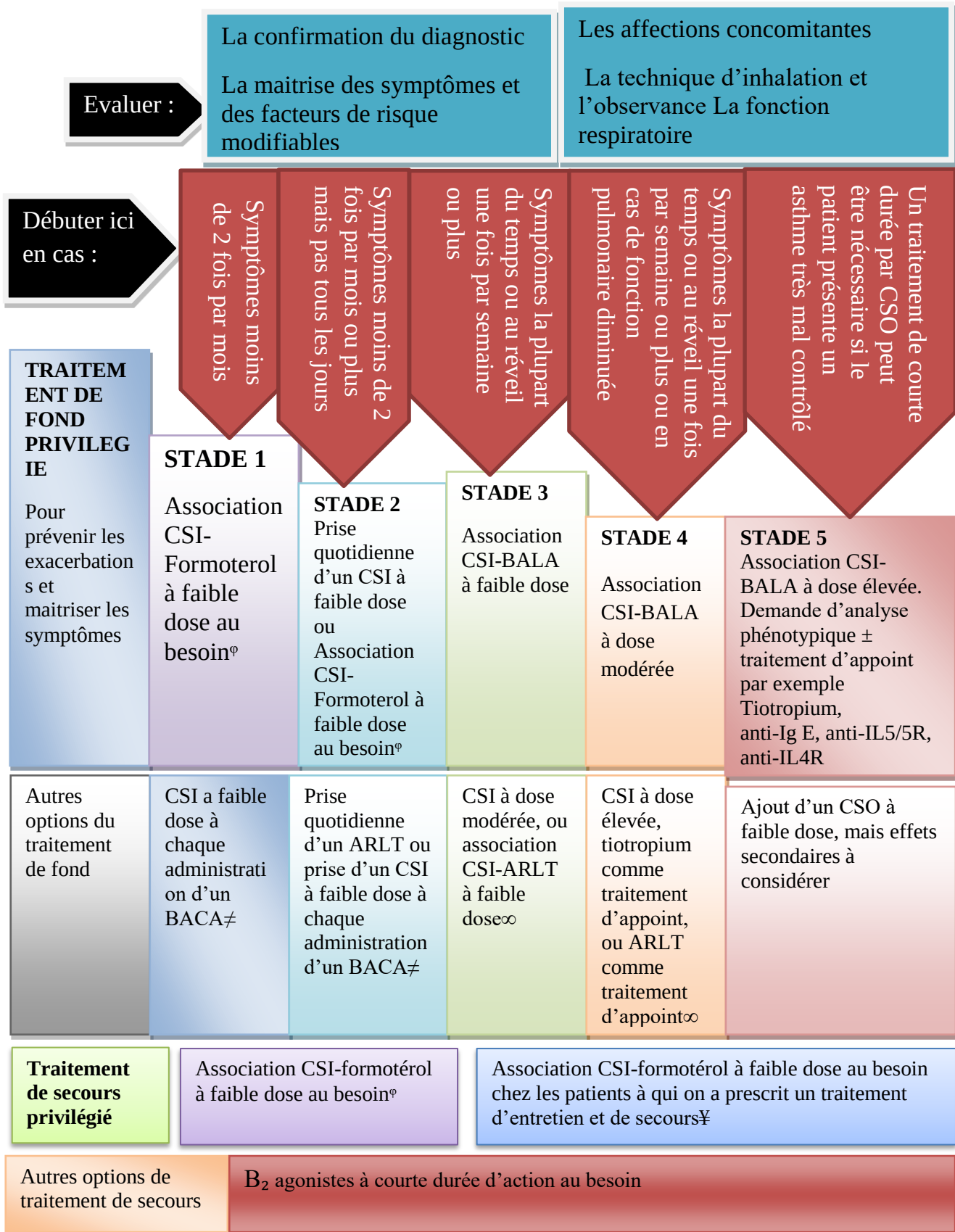


Figure 4: Paliers thérapeutiques du traitement de fond de l'asthme pour les adultes et adolescents [13]

∅ Les données disponibles sont uniquement sur l'association Budésonide - formotérol (BUD-FORM)

≠ CSI et BACA en association ou dans des inhalateurs distincts

∞ Envisager l'ajout d'une immunothérapie par voie sublinguale (ITSL) contre les acariens de la poussière des maisons chez les patients sensibilisés souffrant de rhinite allergique, à condition que le VEMS soit > 70% de la valeur théorique

¥ L'association CSI-formotérol à faible dose est utilisée comme traitement de secours uniquement chez les patients sous traitement d'entretien et de secours par l'association BUD-FORM ou dipropionate de bécloéthasone (DPB)-formotérol (FORM).

TRAITEMENT DE FOND PRIVILEGIE	STADE 1	STADE 2	STADE 3	STADE 4	STADE 5
Pour prévenir les exacerbations et maîtriser les symptômes		Prise quotidienne d'un CSI à faible dose	Association CSI-BALA à faible dose ou CSI à dose modérée	Association CSI-BALA à dose modérée Adresser le patient à un spécialiste	Demande d'analyse phénotypique ± traitement d'appoint par exemple anti IgE
Autres options du traitement de fond	CSI à faible dose à chaque administration d'un BACA≠ ou prise quotidienne de CSI à faible dose	Prise quotidienne d'un ARLT ou prise d'un CSI à faible dose à chaque administration d'un BACA≠	Association CSI-ARLT à faible dose	Association CSI-BALA à dose élevée, tiotropium comme traitement d'appoint, ou ARLT comme traitement d'appoint	Anti-IL5 comme traitement d'appoint ou CSO à faible dose comme traitement d'appoint
Traitement de secours	β ₂ agonistes à courte durée d'action au besoin				

Figure 5: Paliers thérapeutiques du traitement de fond de l'asthme pour les enfants de 6 ans et 11 ans [13]

≠ CSI et BACA dans des inhalateurs distincts.

Si l'asthme n'est pas contrôlé le traitement de fond doit être majoré selon les paliers suivants après avoir vérifié l'absence de cause de non contrôle de l'asthme (observance, technique de prise des dispositifs d'inhalation, facteurs favorisants). Lorsque l'asthme est bien contrôlé, on peut essayer de diminuer le traitement et de rechercher la plus faible dose du médicament qui soit efficace.

➤ **Contrôle et Suivi du patient**

L'efficacité du traitement (contrôle de l'asthme) doit être évaluée 1 à 3 mois après l'initiation et/ou la modification du traitement de fond en fonction de la sévérité et du contrôle de l'asthme.

Son évaluation doit être systématique à chaque consultation.

Des scores sont utilisés prenant en compte la fréquence des symptômes diurnes, l'existence de symptômes nocturnes, le recours au traitement de secours et l'activité [6].

Tableau II: Niveau de contrôle de l'asthme [13]

Evaluation des symptômes	Degré de contrôle		
	Bien contrôlé	Partiellement contrôlé	Mal contrôlé
Au cours des 4 semaines précédentes, Le patient a-t-il :			
Présenté des symptômes diurnes plus de 2 fois par semaine ? Oui ☐ Non ☐	Aucun des Items	1-2 des items	3-4 des items
Été réveillé la nuit par son asthme Oui ☐ Non ☐			
Eu besoin d'un traitement de secours (BACA) plus de 2 fois par semaines Oui ☐ Non ☐			
Subi une limitation de son activité en raison de l'asthme OUI ☐ Non ☐			

Les patients doivent de préférence être évalués 1-3 mois après le début du traitement et tous les 3-12 mois après. Pendant la grossesse, les patientes doivent être examinées toutes les 4-6 semaines. Après une exacerbation, une visite d'évaluation dans une semaine est préconisée.

❖ **Traitement des crises**

➤ **Crise légère à modérée [6]**

- Les β_2 mimétiques à action rapide : c'est le traitement de 1ère intention 4 à 10 bouffées du spray avec chambre d'inhalation tous les 20 minutes la première heure.

- Prednisolone : Adulte : 40-50 mg, enfant 1-2 mg/kg (Max 40 mg) est préconisé.

Surveillance de la Saturation avec une saturation cible de 93-95% chez l'adulte, et 94-98% chez l'enfant.

Une réévaluation de la réponse après 1 heure, en cas d'amélioration, le patient rentre. On doit lui donner le traitement de secours si besoin, et le patient doit débiter le traitement de fond ou intensification de celui-ci.

Envisager de revoir dans les 2-7 jours (Adulte), dans les 1-2 jours (Enfants).

➤ **Crises sévères (AAG) ou mort imminente [6]**

La prise en charge doit se faire en unité de soins intensifs mais en attendant le transfert en USI, la PEC doit comprendre les mesures suivantes :

- Oxygénothérapie,
- BACA en nébulisation par masque nasal avec ou non un atropique (ipratropium bromure) à répéter autant que nécessaire au cours de la première heure, puis toutes les quatre heures après amélioration,
- Corticothérapie systématique par méthylprednisone en IV,
- Antibiothérapie en cas de surinfection,
- Surveillance avec la mesure du DEP.

En cas d'une réponse inadéquate au traitement initial, on peut donner le sulfate de magnésium par voie intraveineuse.

CHAPITRE II. MATERIEL ET METHODES

II.1. Type d'étude

Il s'agit d'une étude transversale prospective et rétrospective à visée descriptive sur une période de 20 mois allant du 1 janvier 2020 jusqu'au 31 Août 2021.

II.2. Lieux d'étude

L'étude s'est effectuée au centre hospitalo-universitaire de Kamenge (CHUK), dans le département de médecine interne (MI).

II.3. Population d'étude

Notre étude concerne les patients asthmatiques hospitalisés pour exacerbation d'asthme.

II.3.1. Critères d'inclusion

Patients asthmatiques adultes hospitalisés pour exacerbation d'asthme.

II.3.2. Critères d'exclusion

- ✓ Patients asthmatiques de moins de 15 ans,
- ✓ Patients asthmatiques hospitalisés pour l'autre pathologie que l'asthme,
- ✓ Patients suspects asthmatiques dont le diagnostic n'est pas retenu.

II.4. Echantillonnage

Nous avons effectué un échantillonnage systématique. Tous les patients asthmatiques hospitalisés pour exacerbation de leur asthme pendant la période de notre étude ont été recensés.

II.5. Recueil des données

Les différentes données ont été recueillies au niveau du service de médecine interne de CHUK à partir des dossiers d'hospitalisation des patients et par interrogatoire des patients. Les différents paramètres recueillis ont été notés sur une fiche d'exploitation (voir annexe) selon cinq rubriques.

Les paramètres recueillis :

- ✓ Epidémiologiques,
- ✓ Cliniques,
- ✓ Paracliniques,
- ✓ Thérapeutiques,
- ✓ Evolutifs.

II.6. Analyse statistique et descriptive des données

Les données ont été saisies et analysées à l'aide des logiciels : Microsoft Word 2010, Excel 2010, epinfo7.

II.7. Considérations éthiques

Pour la réalisation de notre étude, nous avons demandé une autorisation écrite signée par la direction du CHUK. Le recueil des données a été effectué dans le respect de l'anonymat des patients. Elles sont uniquement utilisées pour des faits de recherche.

CHAPITRE III. RESULTATS

III.1. Profil épidémiologique

III.1.1. La prévalence d'asthme

Pendant notre période d'étude, parmi 2885 patients hospitalisés en Médecine interne, 40 patients étaient hospitalisés pour exacerbation d'asthme, la prévalence d'exacerbation d'asthme en hospitalisation est de 1,38%.

III.1.2. Les données sociodémographiques

Tableau III : Répartition des patients selon les données sociodémographique

Variables	Catégorie	Effectifs	Pourcentage
Sexe	Féminin	26	65,0
	Masculin	14	35,0
Profession	Chauffeur	1	2,5
	Commerçant(e)	4	10,0
	Cultivateur (trice)	6	15,0
	Etudiant(e)/ Elève	2	5,0
	Fonctionnaire	9	22,5
	Ménagère	1	2,5
	Sans profession	17	42,5
Niveau d'instruction	Primaire	12	30,0
	Secondaire	11	27,5
	Universitaire	4	10,0
	Analphabète	13	32,5

Dans notre population d'étude :

- Pour l'âge : l'âge moyen de notre population d'étude était de 48,5 ans $\pm$ 2,9 avec des extrêmes de 17 ans et 85 ans,

- Pour le sexe : la majorité de nos patients étaient de sexe féminin avec une proportion de 65% (26 patients) contre 35% de sexe masculin (14 patients), le sex ratio homme sur femme est de 0,53,
- Pour la profession : les sans professions représentaient 42,5% (17 patients), 9 patients soit 22,5% étaient des fonctionnaires, 6 patients soit 15% étaient des cultivateurs (trices), 10% de cas étaient des commerçant(e)s, 5% cas étaient des étudiants/élèves, ménagères et chauffeurs représentaient 2,5%,
- Niveau d'instruction : notre série comportait 13 patients soit 32,5% des analphabètes, 12 patients soit 30% avaient un niveau primaire, 11 patients soit 27,5% avaient un niveau secondaire et 4 patients soit 10% avaient un niveau universitaire.

III.1.3. Antécédents

Tableau IV: Répartition des patients selon les antécédents

Antécédents		Effectifs	Pourcentage
Personnels (allergiques et non allergiques)	Tabac	2	5,0
	Rhinite allergique	28	70,0
	Sinusite chronique	2	5,0
	Reflux gastro-œsophagien (RGO)	17	42,5
	Tuberculose	1	2,5
	Aucun antécédent	4	10,0
Familiaux	Asthme dans la famille	30	75,0
	Aucun Antécédent	10	25,0

Dans notre série :

- 28 patients soit 70% avaient une rhinite allergique,
- 17 patients soit 42,5% avaient un RGO,
- 4 patients soit 10% n'avaient pas d'antécédent (terrain),
- 2 patients soit 5% avaient un antécédent de tabagisme,
- 2,5% des patients avaient des antécédents de tuberculose et de sinusite chronique,
- 30 patients soit 75% avaient des antécédents d'asthme dans la famille et 10 patients soit 25% n'avaient pas d'antécédents familiaux.

III.1.4. Pathologies associées

Tableau V: Répartition selon les pathologies associées

Pathologies associées	Effectifs	Pourcentage
Diabète	3	7,5
HTA	6	15,0
VIH	3	7,5
BPCO	2	5,0
Insuffisance cardiaque (IC)	1	2,5
Hépatite virale	2	5,0
Autres	5	12,5
Aucune pathologie	19	47,5

Dans notre série d'étude, 19 patients soit 47,5% n'avaient aucune pathologie associée, 6 patients soit 15% avaient une HTA, le diabète et le VIH étaient retrouvés dans 3 patients soit 7,5%, BPCO et hépatite virale étaient retrouvés dans 2 patients soit 5%, 1 patient soit 2,5% avait une insuffisance cardiaque, 5 patients soit 12,5% avaient d'autres pathologies associées à savoir la tuberculose pulmonaire, schizophrénie.

III.1.5. Mode de vie

Tableau VI: Répartition selon le mode de vie

Mode de vie	Effectifs	Pourcentage
Tabagisme	3	7,5
Alcoolisme	9	22,5
Aucun mode de vie particulier	31	77,5

Dans notre série, 31 patients soit 77,5% n'avaient pas de mode de vie particulier, 9 patients soit 22,5% buvaient l'alcool, et le tabagisme était retrouvé dans 3 patients soit 7,5%.

III.1.6. L'âge de survenue de la première crise.

Tableau VII: Répartition selon l'âge de la première crise

	N	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
Age de la première crise	40	6	64	33,13	13,520

Dans notre série, l'âge moyen de survenue de la première crise était 33,13 ans (33 ans) avec des extrêmes de 6 ans à 64 ans.

III.1.7. Histoire de la maladie

Tableau VIII : Répartition selon l'histoire de la maladie

Histoire de la maladie	Effectifs	Pourcentage
Hospitalisation antérieure pour crise	37	92,5
Médecin traitant/ Généraliste	10	25,0
Médecin traitant /Spécialiste	4	10,0
Médecin traitant /Aucun	26	65,0

Dans notre population d'étude, 37 patients soit 92,5% avaient des antécédents d'hospitalisation pour crise d'asthme, 26 patients soit 65% n'avaient pas de médecin traitant, 10 patients soit 25% avaient un médecin traitant généraliste et 4 patients soit 10% avaient un médecin traitant spécialiste.

III.2. Profil clinique

III.2.1. Signes fonctionnels

Dans notre série, les signes fonctionnels dominants étaient une polypnée et une toux sèche retrouvées dans 39 cas soit 97,5%, suivie d'une dyspnée dans 38 cas soit 95%, sifflement et sensation d'oppression thoracique dans 29 cas soit 72,5% et une tachycardie dans 25 cas soit 62,5%.

Tableau IX: Répartition selon les signes fonctionnels

Signes fonctionnels	Effectifs	Pourcentage
Dyspnée	38	95,0
Sifflement	29	72,5
Toux sèche	39	97,5
Toux grasse	2	5,0
Polypnée	39	97,5
Tachycardie	25	62,5
Fréquence cardiaque (FC) normale	16	40,0
Sensation d'oppression thoracique	29	72,5

III.2.2. Signes physiques

Dans notre série, les signes physiques dominant étaient des râles sibilants chez 40 patients soit 100%, suivi des signes de lutte (à savoir tirage sus sternal chez 26 patients soit 65% ; tirage intercostal chez 23 patients soit 57,5% ; battement des ailes du nez chez 16 patients soit 40%), 5 patients soit 12,5% avaient une fièvre et 6 patients soit 15% avaient des râles crépitants.

Tableau X: Répartition selon les signes physiques

Signes physiques	Effectifs	Pourcentage
Râles sibilants	40	100
Fièvre	5	12,5
Tirage sus-sternal	26	65,0
Tirage intercostal	23	57,5
Balancement thoraco-abdominal	8	20,0
Râles crépitants	6	15,0
Battement des ailes du nez	16	40,0
Déformation thoracique	1	2,5

III.2.3. Signes neurologiques

Tableau XI: Répartition selon les signes neurologiques

Signes neuropsychiques	Effectifs	Pourcentage
Agitation	22	55,0
Aucun signe neurologique	18	45,0

Dans notre population d'étude, 22 patients soit 55% avaient une agitation et 18 patients soit 45% n'avaient aucun signe neurologique.

III.2.4. Facteurs déclenchants

Dans notre série, les facteurs déclenchant l'exacerbation retrouvés étaient :

- ✓ Climat froid (le froid) pour 29 patients soit 72,5%,
- ✓ Fumée pour 19 patients soit 47,5%,
- ✓ Effort physique pour 18 patients soit 45%,
- ✓ Poussière pour 16 patients soit 40%,
- ✓ Episodes infectieux pour 5 patients soit 12,5%,
- ✓ Produits caustiques/parfum et le stress étaient retrouvés dans 3 patients soit 7,5%,

- ✓ La grossesse pour 2 patients soit 5%,
- ✓ Inobservance thérapeutique 14 patients soit 35%.

Tableau XII: Répartition selon les facteurs déclenchants

Facteurs déclenchants l'exacerbation	Effectifs	Pourcentage
Poussière	16	40,0
Fumée	19	47,5
Effort physique	18	45,0
Grossesse	2	5,0
Produits caustique parfum	3	7,5
Climat froid	29	72,5
Colère	1	2,5
Stress	3	7,5
Episodes infectieux	5	12,5
Aucun facteur	1	2,5
Inobservance thérapeutique	14	35,0

III.2.5. Gravité des crises

Tableau XIII: Répartition selon la gravité des crises au moment du diagnostic

Sévérité au moment du diagnostic	Effectifs	Pourcentage
Asthme persistant léger	7	17,5
Asthme persistant modéré	21	52,5
Asthme persistant sévère	12	30,0
Total	40	100,0

Dans notre série, 21 patients soit 52,5% avaient un asthme persistant modéré, 12 patients soit 30% avaient un asthme persistant sévère et 7 patients soit 17,5% avaient un asthme persistant léger.

III.3. Profil thérapeutique

III.3.1. Gestion des crises

Tableau XIV: Répartition selon la gestion de crise

Gestion des crises	Effectifs	Pourcentage
Domicile	17	42,5
Aux urgences	3	7,5
Automédication	33	82,5

17 patients soit 42,5% géraient leur crise à domicile contre 3 patients soit 7,3% qui faisaient recours aux urgences.

Dans notre série, on remarque des cas d'automédication chez 33 patients soit 82,5%.

III.3.2. Traitement d'entretien ou de fond

Tableau XV: Répartition selon le traitement d'entretien ou de fond

Traitement d'entretien	Effectifs	Pourcentage
Corticoïdes inhalé	2	5,0
Corticoïdes oraux	3	7,5
BDCA spray	28	70,0
BDCA oral	3	7,5
Aminophylline comprimé	18	45,0
Antihistaminiques	1	2,5
Aucun traitement	5	12,5

Dans notre série d'étude, 28 patients soit 70,0% étaient sous BDCA spray, 18 patients soit 45% étaient sous théophylline (aminophylline) Comprimé, 5 patients soit 12,5% n'avaient aucun traitement d'entretien ou de fond, 3 patients soit 7,5% étaient sous bronchodilatateur oral de courte durée d'action, 2 patients soit 5% étaient sous corticoïdes inhalés, 3 patients soit 7,5% étaient sous corticoïdes oraux.

III.3.3. Observance au traitement

Parmi 40 patients de notre étude, 14 patients soit 35% avaient une mauvaise utilisation d'inhalateur, 11 patients soit 27,5% avaient un arrêt du traitement sans avis médical, 3 patients soit 7,5% étaient observants au traitement, 2 patients soit 5% signalent l'oubli de prendre le traitement.

Tableau XVI: Répartition selon l'observance

Observance	Effectifs	Pourcentage
Arrêt du traitement	11	27,5
Oubli de prendre le traitement	2	5,0
Observants	3	7,5
Mauvaise utilisation d'inhalateur	14	35,0

III.3.4. Les examens complémentaires

Tableau XVII : Répartition selon les examens complémentaires

Profil Paraclinique	Effectifs	Pourcentage
Radiographie thoracique de face	21	52,5
Numération formule sanguine	25	62,5
Echographie cardiaque	3	7,5
Aucun examen complémentaire	12	30,0
Autres examens	8	20,0

Les examens complémentaires demandés chez notre population d'étude étaient la numération formule sanguine (NFS) chez 25 patients soit 62,5%, la radiographie thoracique de face chez 21 patients soit 52,5%, aucun examen complémentaire n'a été demandé chez 12 patients soit 30%, échographie cardiaque chez 3 patients soit 7,5%.

III.3.5. Traitements reçus en hospitalisation

Tableau XVIII : Répartition selon les traitements reçus en hospitalisation

Médicaments reçus en hospitalisation	Effectifs	Pourcentage
Oxygénothérapie	20	50,0
Bronchodilatateur en nébulisation	26	65,0
Bronchodilatateur injectable	29	72,5
Corticothérapie injectable	38	95,0
Aminophylline injectable	8	20,0
Antihistaminique oral	6	15,0
Antibiothérapie injectable	8	20,0
Autres traitements	2	5,0

Dans notre série d'étude, 38 patients soit 95% avaient reçu en hospitalisation des corticoïdes injectables, broncho-dilatateur injectable chez 29 patients soit 72,5%, broncho-dilatateur en nébulisation chez 26 patients soit 65%, oxygénothérapie chez 20 patients soit 50%, théophylline (aminophylline) injectable et antibiothérapie injectable ont été utilisés chez 8 patients soit 20%, un antihistaminique oral chez 6 patients soit 15%.

III.4. Evolution

Tableau XIX: Répartition selon l'évolution

Evolution	Effectifs	Pourcentage
Bonne	37	92,5
Décédé	3	7,5
Total	40	100,0

Parmi 40 patients de notre étude, l'évolution a été bonne dans 37 patients soit 92,5%, nous avons retrouvé 3 cas de décès soit 7,5%. Les 37 patients avec une bonne évolution avaient un âge moyen de 54,3 ans $\pm$ 3,15 et l'âge moyen de leur première crise était de 32,38 ans $\pm$ 2,25. Les 3 cas de décès avaient un âge moyen de 60,67 ans $\pm$ 8,19 et l'âge moyen de leur première crise était de 42,33 ans $\pm$ 3,93.

III.5. Traitement de sortie

Tableau XX: Répartition selon le traitement de sortie

Traitement de sortie	Effectifs	Pourcentage
Education thérapeutique	37	92,5
BDCA spray	32	80,0
Corticoïde inhalé	31	77,5
Corticoïde oral	3	7,5
Antihistaminique oral	21	52,5
Autres traitements	2	5,0

Dans notre série d'étude, 37 patients soit 92,5% des cas avaient bénéficié une éducation thérapeutique, 31 patients soit 72,5% des cas étaient sortis sous corticoïdes inhalés, 21 patients soit 52,5% des cas étaient sortis sous antihistaminiques, 3 patients soit 7,5% des cas étaient sortis sous corticoïde oral pour une durée de 7 jours, 32 patients soit 80% des cas étaient sortis sous BDCA spray, 1 patient soit 2,5% de cas référé chez un Pneumologue.

CHAPITRE IV. DISCUSSIONS

IV.1. Epidémiologie

IV.1.1. La prévalence

Dans notre série d'étude effectuée sur 20 mois, du 1 janvier 2020 au 31 Août 2021, sur 2885 patients hospitalisés en médecine interne pendant notre période d'étude, 40 patients asthmatiques étaient hospitalisés pour l'exacerbation d'asthme soit 1,38%.

Kayonde F.[8], au Burundi en 2003, dans son étude, il avait trouvé que parmi les patients consultant aux urgences 9% ont une crise d'asthme et 0,7% ont un AAG alors que Sindihubura J., au Burundi en 2006[26], dans son étude, avait estimé la prévalence d'asthme à 16,63‰ chez les malades consultant les urgences et au service de Pneumologie du CHUK.

Bouzat V., au Guadeloupe en 2011[27], dans son étude, il avait estimé la prévalence d'exacerbations d'asthme à 22,4%, Kombila et al, au Gabon en 2020[3], dans leur étude, ils avaient trouvé la prévalence hospitalière des exacerbations d'asthme à 0,6% .

La faible prévalence observée dans notre étude pourrait s'expliquer par le fait que dans le recrutement des participants, nous avons seulement retenu les cas hospitalisés au CHUK alors que la ville de Bujumbura possède beaucoup d'hôpitaux. Dans ces derniers, les cas y hospitalisés ne sont pas inclus dans notre étude.

La prévalence d'asthme dans le monde tend à augmenter suite à l'urbanisation et à l'industrialisation anarchiques qui augmentent la pollution de l'air, les changements climatiques et l'augmentation des allergènes.

IV.1.2. L'Age

L'âge moyen trouvé dans notre série d'étude est de 48ans $\pm$ 2,9 avec des extrêmes d'âge de 17 ans à 85 ans.

Ces résultats sont comparables à ceux trouvés par d'autres auteurs comme le montre le tableau suivant :

Tableau XXI: Age moyen selon les auteurs

Auteurs	Année	Pays	Moyenne d'âge(Ans)
Gharssali H. et al [28]	2014	Tunisie	55
Kabengele B.et al [29]	2018	RDC	45,23
Bankuwunguka [30]	2014	Burundi	45,39
Sindihebura [26]	2006	Burundi	27,64
Notre série	2021	Burundi	48,5

Nos résultats sont plus proches de ceux trouvés par d'autres auteurs mais ils sont très différents à ceux trouvés par Sindihebura [26], lui a trouvé un âge moyen de 27,64 ans avec des extrêmes de 3 et 84 ans. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que, dans son étude, il avait inclus les enfants. Aussi, nos résultats sont inférieurs à ceux de Gharssali H. et Al en Tunisie [28]. Les exacerbations d'asthme touchent toutes les tranches d'âge, et cela entraine des conséquences socioéconomiques et professionnelles.

IV.1.3. Le sexe

Dans notre série d'étude, tous les sexes sont touchés avec une prédominance féminine à 65% contre 35% de sexe masculin.

D'autres auteurs, comme le montre le tableau ci-dessous, ont constaté une prédominance féminine.

Tableau XXII: Sexe selon les auteurs

Auteurs	Année	Pays	Masculin	Féminin	Sex ratio (H/F)
Boncounou [31]	2017	Burkina-Faso	25,5%	74,52%	0,34
Kombila et al [3]	2020	Gabon	41,1%	58,9%	0,7
Sindihebura [26]	2006	Burundi	42,47%	57,53%	0,7
Notre série	2021	Burundi	35%	65%	0,53

Cette prédominance féminine trouvée dans notre étude est partagée par d'autres auteurs et cela pourrait s'expliquer par le fait que l'asthme présente des particularités par rapport au sexe. Il est fréquent chez le petit garçon et le rapport s'équilibre à l'adolescence puis s'inverse à l'âge adulte où il est plus fréquent chez la femme. cette variabilité de l'asthme au cours de la vie a fait évoquer le rôle des hormones sexuelles [32].

Une aggravation menstruelle de l'asthme et son apparition à début tardif chez la femme durant la ménopause pourrait être à l'origine de cette prédominance féminine. Cependant, les mécanismes précis des interactions entre influences hormonales et asthme sont encore mal connus et il est difficile d'en tirer les conséquences thérapeutiques [33], [34].

De plus, à part ces phénomènes hormonaux, on peut tenir compte des interactions complexes avec le tissu adipeux, le rôle du tabagisme, l'anatomie et l'environnement domestique ou professionnel pour expliquer ces spécificités [34].

IV.1.4. La profession

Dans notre série d'étude, presque tous les métiers sont touchés par l'asthme avec une prédominance élevée chez les personnes sans professions 42,5%, les fonctionnaires sont à 22,5%, cultivateurs à 15%, étudiants et élèves à 5% et ménagères et chauffeurs à 2,5%.

Nos résultats sont différents des résultats trouvés par d'autres auteurs comme illustré dans le tableau suivant.

Tableau XXIII : Niveau professionnel selon les auteurs

Professions	Kombila et al [3] (Gabon,2020)	Khadija A.[35] (Maroc, 2018)	Sindihebura [26] (Burundi, 2006)	Goragoza [36] (Burundi, 2004)	Notre série (Burundi, 2021)
Sans professions	6,8%	47%	-	14,5%	42,5%
Fonctionnaires/salaries	20,5%	9%	39,75%	32,3%	22,5%
Cultivateurs /ouvriers	15,1%	4%	8,21%	14,5%	15%
Etudiants /élèves	42,5%	6%	32,87%	16,2%	5%
Ménagères	-	-	12,3%	14,5%	2,5%
Chauffeurs	-	-	-	-	2,5%
Militaires	5,5%	27%	4,96%	8%	-

La majorité de nos patients est représentée par des personnes sans professions, et cela est dû aux conditions de vie de ces derniers. Sindihebura [26] et Goragoza [36], dans leur étude ont trouvé que la majorité des patients était des fonctionnaires, ce qui est différent de notre étude.

De plus, cette prédominance chez les sans professions pourrait s'expliquer par la difficulté à utiliser le traitement de fond par manque de moyens, aussi la difficulté à accéder aux soins de qualité et au suivi médical.

Dans notre étude, nous constatons que les non-salariés (sans professions, étudiants /élèves, cultivateurs) représentent 62,5% des cas. Cela montre que l'asthme est élevé chez les patients avec un niveau de vie socio-économique bas ou défavorisé.

D'autres études ont montré que chez l'adulte, les milieux socio-économiques défavorisés sont les plus touchés par l'asthme [37]. Cette association entre asthme et le niveau socio-économique bas reflète probablement des différences d'expositions, les expositions en milieu professionnel, ou encore à des facteurs

liés au mode de vie comme le type de logement, la mauvaise hygiène, l'alimentation [38].

IV.1.5. Le niveau d'instruction

Dans notre étude, 10% des patients avaient un niveau universitaire, et 27,5% avaient un niveau secondaire, ce qui veut dire que 37,5% des patients sont instruits (niveau secondaire et plus).

Le tableau suivant montre les valeurs retrouvées par d'autres auteurs sur niveau d'instruction :

Tableau XXIV: Niveau d'instruction selon les auteurs

Niveau d'instruction	Khadija A.[35] (Maroc, 2018)	Goragoza [36] (Burundi,2004)	Sindihebura [26] (Burundi, 2006)	Notre série (Burundi, 2021)
Analphabètes	40%	13	10,95%	32,5%
Primaire	32%	27,4	24,65%	30%
Secondaire / supérieur	21%	43,5 / 16,1	45,2% / 13,69%	27,5%
Universitaire	7%	-	5,47%	10%

Nos résultats sont différents de ceux de Goragoza [36] et Sindihebura [26] qui ont trouvé un taux élevé des malades instruits. Cette différence pourrait s'expliquer par le mode de recrutement des participants, et la méconnaissance de la maladie chez les non instruits.

Le taux élevé de personnes non instruites peut constituer un facteur majeur associé au non contrôle de la maladie du fait de l'incompréhension de la maladie, la non adhésion au traitement de fond, absence de suivi, l'accès limité aux soins de qualité car le niveau d'instruction reflète les conditions socioprofessionnelles de l'individu.

SALMERON et al. ont montré que la connaissance globale de la maladie est associée au niveau d'étude (études supérieures > études primaires, $p = 0,001$) [39].

IV.1.6. Les antécédents

➤ Antécédents familiaux

Dans notre étude, 30 cas ont des antécédents familiaux d'asthme soit 75% des cas contre 10 cas soit 25% des cas qui n'ont aucun antécédent familial.

Ces résultants sont comparables à ceux trouvés par Goragoza R.[36], au Burundi en 2004, dans son étude, il avait trouvé des antécédents familiaux d'asthme dans 72,6% des patients ; mais ils sont différents de ceux de Khadija A.[35], au Maroc en 2018, quant à lui, avait trouvé 49% des patients qui avaient des antécédents familiaux d'asthme.

Le caractère allergique est retrouvé dans beaucoup d'études et la composante génétique peut être impliquée dans la genèse de l'asthme et cela est confirmé par la présence d'une concentration familiale de l'asthme. Selon certaines études, les personnes ayant un lien de parenté avec des personnes asthmatiques ont un risque plus élevé de développer l'asthme par rapport aux personnes sans antécédents familiaux [40].

La pathogenèse de l'asthme fait intervenir des multiples gènes notamment dans l'atopie (ici le terme "atopie" évoque la production d'AC IgE spécifiques après exposition à des allergènes communs), hyperréactivité bronchique, la production des médiateurs inflammatoires, et la balance des réponses immunitaires Th1 et Th2 [40].

Par contre, dans l'apparition de l'asthme, l'hérédité seule ne suffit pas, d'autres facteurs doivent intervenir ce qui signifie que toutes personnes atopiques ne sont pas prédisposées à développer l'asthme [40].

➤ Antécédent personnel allergique et non allergique

Dans notre étude, la rhinite allergique était retrouvée chez 70% des patients, reflux gastro-œsophagien (RGO) chez 42% des patients et 10 % des patients n'avaient pas d'antécédents personnels et le tabac était retrouvé chez 5%.

Nos résultats sont comparables à ceux trouvés par d'autres auteurs comme l'indique le tableau suivant :

Tableau XXV: Antécédent personnel allergique et non allergique selon les auteurs

Antécédents allergiques et non allergiques	Khadija A.[35] (Maroc, 2018)	Kabengele B. et al [29] (RDC, 2018)	Notre série (Burundi, 2021)
Rhinite allergique	82%	72,6%	70%
Sinusite chronique	33%	-	5%
Reflux gastro-œsophagien (RGO)	41%	60%	42,5%
Tuberculose		-	2,5%
Aucun antécédent	-	-	10%

Nos résultants sont proches de celui de Kabengele B.et al [29] et Khadija A. [35].

L'asthme et rhinite allergique sont souvent associés, près de la moitié des personnes atteintes d'allergies respiratoires souffrent de ces deux maladies. Selon les études épidémiologiques, de nombreuses personnes ayant une rhinite allergique finissent par la suite à devenir des asthmatiques [41] .

Cependant, la rhinite allergique a un impact négatif sur le contrôle de la maladie asthmatique et altère la qualité de vie des patients [42], d'où le dépistage systématique chez tout asthmatique et l'instauration du traitement médical optimal.

Dans notre étude, le RGO est retrouvé chez 42,5% des patients, ces résultats sont proches de ceux des autres auteurs.

Chez un même patient, le RGO et l'asthme sont deux situations pathologiques qui coexistent ensemble fréquemment. Le RGO est habituellement considéré comme un facteur d'aggravation et d'instabilité de l'asthme.

En effet, de nombreuses études expérimentales chez l'homme démontrent que la perfusion de solution acide du bas œsophage majore l'hyperréactivité bronchique [42].

D'un autre côté, certains médicaments de l'asthme comme la théophylline, ont un effet relaxant sur le sphincter inférieur de l'œsophage [43].

IV.1.7. Pathologies associées

Les comorbidités associées à l'asthme les plus retrouvées dans notre série d'études sont HTA dans 15% des cas, diabète dans 7,5% des cas, VIH dans 7,5% des cas et BPCO dans 5% des cas.

Tableau XXVI: Pathologies associées selon les auteurs

Pathologies associées	Assao M. et al [44] (Niger, 2015)	Leila A. [4] (Maroc,2018)	Bricha M. et al [43] (Lille, 2015)	Notre série (Burundi, 2021)
HTA	5,6	28,7%	12%	15%
Diabète	7	26,6%	8%	7,5%
BPCO	2,3	-	-	5%
VIH	-	-	-	7,5%
Insuffisance cardiaque	-	-	-	2,5%
Aucune pathologie associée	-	-	-	47,5%

Nos résultats sont proches de ceux de Bricha M. et al [43], mais ils sont différents de ceux de Leila A.[4] qui avait trouvé l'HTA à 28,7% des patients et le diabète à 26,6% des patients et Gharssali [28] avait trouvé l'HTA à 32% et le diabète à 24%. Cette différence s'explique par le lieu d'étude et le mode de recrutement des participants.

Au cours de l'asthme, la présence de comorbidités peut aggraver le pronostic du fait d'une mauvaise complaisance au traitement et l'effet de certains médicaments.

Selon une étude dirigée par Young J. Juhn, les personnes souffrant d'asthme peuvent avoir un risque plus élevé de développer le diabète et les maladies cardiaques [45], la coexistence des pathologies cardiovasculaires avec l'asthme dont l'hypertension artérielle et les troubles du rythme ont été rapportés dans plusieurs enquêtes [46].

IV.1.8. Habitudes (mode) de vie

Dans notre série, la notion du tabac est retrouvée dans 3 patients soit 7,5%.

Nos résultats sont proches de ceux de Goragoza R.[36], au Burundi en 2014, dans son étude, il avait trouvé que 6,5% des patients étaient des fumeurs. Nos résultats sont très inférieurs à ceux de Terzano [47] qui avait trouvé 36,5% des fumeurs et Leila A.[4], au Maroc en 2018, elle avait trouvé que 33,4% des patients étaient des fumeurs. Cette différence s'explique par le fait qu'au Burundi, la majorité des personnes de sexe féminin ne sont pas de fumeurs.

Le tabac peut aussi être un facteur augmentant l'inflammation, un facteur de résistance au traitement corticostéroïde inhalé et d'une sévérité plus importante, de diminution plus rapide de la fonction respiratoire [48], [49].

La prévention et le sevrage du tabac chez les asthmatiques constitue un élément essentiel dans la prise en charge.

IV.1.9. L'âge de survenue de la première crise

Dans notre série, l'âge moyen de survenue de la première crise est de 33,13 ans avec des extrêmes de 6 ans à 64 ans.

Nos résultats sont comparables à ceux des autres auteurs comme le montre le tableau suivant :

Tableau XXVII : L'âge moyen de la première crise selon les auteurs

Auteurs	Année	Pays	Age moyen de la première crise
Leila A. [4]	Maroc	2018	34,7 ans
Bejar [50]	France	2015	32 ans
Goragoza R. [36]	Burundi	2004	25,06 ans
Notre série	Burundi	2021	33,13 ans

L'âge moyen de survenue de la première crise diffère de celle trouvée par Goragoza R. [36]. Cette différence réside dans le recrutement de patients car son étude englobe les patients qui consultent aux urgences et en consultation externe.

La majorité de nos patients (29 patients soit 72,5% des patients) avait présenté leurs premières crises entre l'âge de 17 ans et 40 ans et dans 11 patients soit 27,5%, leurs premières crises étaient survenues après l'âge de 40 ans (41 ans et plus).

L'asthme peut survenir à tout âge. Il existe l'asthme allergique qui survient chez les enfants, l'adolescent et l'adulte jeune et l'asthme non allergique de survenue tardive chez le sujet de plus de 45 ans. Certains auteurs avaient signalé des asthmes d'apparition tardive comme Sagnoun et Berraies qui ont constaté des asthmes sévères à un début préménopausiques et tardif [51], et Migaou qui a également constaté des asthmes allergiques de révélation tardive [52].

IV.1.10. Histoire de la maladie

➤ Histoire antérieure de crise

Dans notre série d'étude, 92,5% des patients avaient des antécédents de crise d'asthme. Nos résultats sont différents de ceux de Kayonde F. [8], au Burundi en 2003, qui avait trouvé 54,83% des patients, mais ils sont semblables à ceux Lasmar L. et al [53], ils avaient trouvé 95% des patients.

Cela pourrait permettre de nous poser des questions concernant la prise en charge antérieure pendant cette crise. Le traitement était-il inadéquat ou bien le traitement prescrit n'a pas été acheté ou a été pris incorrectement ? Les malades ne consultent-ils que pendant la crise ?

➤ Médecin traitant

La majorité des patients de notre étude n'avaient pas de médecin traitant (65% des cas), 25% des patients avaient un médecin généraliste comme médecin traitant, et 10% des cas étaient suivis par un médecin spécialiste.

Nos résultats sont différents de ceux de Khadija A. [35], au Maroc en 2018, elle avait trouvé que 87,7% des cas étaient suivis chez un médecin généraliste et 6,3% des cas étaient en suivi chez un pneumologue.

Cela pourrait s'expliquer par le nombre insuffisant des médecins spécialistes en pneumologie dans notre pays et l'absence d'information sur la maladie asthmatique, la croyance à des tradi-praticiens.

La présence d'un médecin traitant permet d'améliorer le suivi médical de la maladie, d'instaurer ou de modifier le traitement de fond.

Mais selon Beraud [54], 80% des médecins prennent des décisions non conformes chez 30% à 40% des malades qu'ils soignent, et l'erreur est réduite chez les médecins mieux informés et formés dans 10% des médecins.

Cela nous donne l'idée qu'une formation est nécessaire chez les médecins généralistes sur la prise en charge et le suivi régulier des patients asthmatiques.

IV.2. Profil clinique

IV.2.1. Signes fonctionnels et physiques

Dans notre série, les signes fonctionnels et physiques dominant étaient des râles sibilants retrouvés dans 100% des cas, toux sèche dans 97,5% des cas, polypnée dans 97,5% des cas, dyspnée dans 95 % des cas, sifflement dans 72,5% des cas, et les autres signes observés sont la fièvre, toux grasse, les râles crépitants, tachycardie et les signes de lutte.

Nos résultats sont proches de ceux de Leila A. [4], au Maroc en 2018, dans son étude, elle avait trouvé une toux sèche dans 85%, dyspnée dans 75%, sifflement dans 52% et râles sibilants dans 66,25%. Et Bopaka et al [55], au Brazzaville en 2017, dans son étude, ils avaient trouvé une toux dans 77%, dyspnée dans 98% et râles sibilants dans 96%.

L'ensemble de nos patients avaient des signes pathogmoniques d'asthme, ce qui nous a permis de classer l'asthme en fonction de la gravité selon les recommandations.

Il faut noter que tout ce qui siffle n'est pas de l'asthme. Il faut rechercher les diagnostics différentiels.

IV.2.2. Facteurs déclenchants l'exacerbation

Au cours de l'asthme, il existe une diversité des facteurs déclenchants uniques ou associés chez un même patient. Dans notre série, plusieurs facteurs ont été identifiés comme retrouvés dans d'autres études qui se sont intéressées à la question.

Dans notre série, nous avons retrouvé comme facteurs déclenchants l'exacerbation : le changement du climat notamment le froid dans 72,5%, la fumée dans 47,5%, l'effort physique dans 45%, la poussière dans 40%, les épisodes infectieux dans 12,5%, les produits caustiques/parfum dans 7,5%, les facteurs psychiques dans 10% des cas (dont 7,5% des cas pour stress et 2,5% attribuables à la colère).

Ces résultats sont proches de ceux trouvés par d'autres auteurs comme l'indique le tableau suivant :

Tableau XXVIII: Facteurs déclenchants selon les auteurs

Facteurs déclenchants	Auteurs			
	Leila A. [4] (Maroc,2018)	Khadija A. [35] (Maroc, 2018)	Berny et al [56] (Lille,2015)	Notre série (Burundi, 2021)
Changement du climat/froid	30%	72%	66,4%	72,5%
Poussière	50%	81%	-	40%
Fumée	-	-	-	47,5%
Effort physique	30%	66%	60,5%	45%
Episodes infectieux	25%	76%	-	12,5%
Stress	16%	55%	61,8%	7,5%
Grossesse	-	16%	-	5%

Le froid influence les crises par une stimulation des récepteurs vagues.

Quant aux poussières, elles semblent être un pneumallergène le plus sensibilisant par sa composition de nombreux allergènes (pneumallergènes), des particules, des acariens, des blattes, des phanères animales, des moisissures et des substances allergisantes diverses [57].

L'épisode infectieux notamment les infections ORL et les viroses respiratoires, sans oublier les infections bactériennes respiratoires ont un rôle prédominant dans le déclenchement des crises d'asthme. Dans notre série, le syndrome infectieux est incriminé dans 12,5% des cas.

Dans certains cas d'asthme, on rencontre une difficulté de connaître si l'infection respiratoire est la cause déclenchant de l'asthme ou si c'est une complication d'asthme allergique [58] d'où l'association d'antibiotique dans la PEC de l'asthme en cas de fièvre et ou d'une expectoration jaunâtre.

Nos résultants sont différents dans les proportions pour chaque étude et pour chaque facteur. Cette différence peut être expliquée par le fait que les crises d'asthme peuvent être déclenchées par plusieurs facteurs chez un même individu.

IV.2.3. Classification selon la gravité des crises

Dans notre série, nous avons retrouvé que 52,5% des patients avaient un asthme persistant modéré, 30% des cas avec un asthme persistant sévère, 17,5% des cas avec un asthme persistant léger.

Nos résultants sont proches de ceux trouvés par d'autres auteurs comme l'indique le tableau suivant :

Tableau XXIX: Classification selon la gravité des crises

Gravité de l'asthme	Auteurs		
	Leila A. [4] (Maroc, 2018)	Bopaka et al [55] (Burundi, 2014)	Notre série (Burundi, 2021)
Asthme intermittent	15%	25%	-
Asthme persistant léger	25%	10%	17,5%
Asthme persistant modéré	40%	10%	52,5%
Asthme persistant sévère	20%	55%	30%

Notre classification est seulement basée sur la clinique par manque de certains examens complémentaires comme la spirométrie, la mesure du DEP, le dosage des gaz du sang artériel.

Cette classification permet une meilleure PEC en hospitalisation, et même le choix du traitement de fond est fonction de la classification de l'asthme. Tout personnel soignant que ça soit médecin ou infirmier qui reçoit un patient asthmatique en exacerbation ou en crise doit d'abord songer à classer les crises afin de mettre en route un traitement adéquat en urgence et cela va permettre d'éviter certaines erreurs.

La légère différence qu'on observe dans la classification s'explique par les moyens utilisés dans la classification par exemple la spirométrie, la mesure du DEP, mais aussi par les moyens de recrutement de participants.

IV.3. Profil thérapeutique

IV.3.1. Gestion des crises

Dans notre série, la majorité des patients signalent que la gestion des crises se fait à domicile dans 42,5% des cas, par utilisation des BDCA spray qu'il avait à la maison, un certain nombre de patients fait recours aux urgences pour la gestion de ces crises.

On signale un nombre très élevé d'automédication, donc 82,5% des cas, et nos résultats sont comparables à ceux de Khadija A. [35], au Maroc en 2018, qui avait trouvé l'automédication dans 40% des cas.

Selon l'étude réalisée par K. Boncounou et al [59], au Burkina Faso en 2017, ils ont trouvé que l'automédication est à la base d'un mauvais contrôle de l'asthme.

Une sensibilisation des différents acteurs de santé est nécessaire.

Les patients préfèrent donc se rendre directement à la pharmacie. Le bas niveau d'étude, les habitudes culturelles et sociales de la population sont considérées comme facteurs favorisant l'automédication.

IV.3.2. Traitement d'entretien ou de fond

Selon GINA 2020, tout patient dont le diagnostic d'asthme est confirmé, un traitement d'entretien ou de fond comprenant la CSI doit être instauré le plus précocement possible, même pour ceux avec un asthme léger [13].

Dans notre population d'étude, on remarque l'absence du traitement d'entretien ou de fond (la CSI) dans la majorité des cas soit 95% des cas, seulement 5% des cas (2 patients) étaient sous traitement de fond comprenant la CSI.

Nos résultats sont différents de ceux trouvés par Bankuwunguka A. [30], au Burundi en 2014, elle avait trouvé que 48% des patients étaient sous CSI.

Cette différence pourrait s'expliquer par le mode de recrutement des participants, les moyens financiers des participants et le coût des médicaments.

Toutes fois, nos résultats restent très différents de ceux de Khadija A. [35], au Maroc en 2018, elle avait trouvé que 75% des patients étaient sous traitement de fond.

Nous constatons que la majorité de nos patients, leur asthme était mal traité.

Selon GINA 2020, le traitement de fond aide à réduire les hospitalisations et les risques de décès par asthme. Il permet également d'atténuer les symptômes, d'améliorer la fonction respiratoire [13].

Le traitement avec BACA, utilisé comme traitement de secours chez les patients dont l'asthme est léger, n'est pas actuellement recommandé car son utilisation seule est associée à un risque accrue d'exacerbations et de détérioration de la fonction respiratoire. Son utilisation régulière accroît les réactions allergiques, l'inflammation des voies respiratoires, et réduit l'effet bronchodilatateur [13].

Dans notre étude, nous constatons que le traitement de fond n'est pas systématique pour tous les patients asthmatiques d'où des séances de sensibilisation et de formation des personnes soignant sur les recommandations nationales et internationales sur la PEC et le suivi de l'asthme sont nécessaires ainsi que l'élaboration des directives nationales.

IV.3.3. Observance du traitement

L'observance du traitement est l'un des moyens qui permet d'obtenir le contrôle de l'asthme et permet à l'asthmatique de mener une vie meilleure comme les personnes non asthmatiques.

Dans notre série d'étude, nous avons retrouvé que la majorité des patients avaient une mauvaise utilisation des dispositifs d'inhalation donc 35% des cas, 27,5% des cas avaient arrêté le traitement sans avis médical et 7,5% des cas étaient observants au traitement et l'oubli de prendre le traitement a été retrouvé dans 5% des cas.

Nos résultats sont proches de ceux trouvés par Bankuwunguka A. [30], au Burundi en 2014, qui avait trouvé que 52,2% des patient étaient inobservants au traitement et 47,8% des patients étaient observants.

Imen A. et al, en Tunisie 2010 [60], dans leur étude, il avaient trouvé que 63% des cas avaient une compliance au traitement de fond et 37% non compliants.

Ce taux élevé d'inobservance retrouvé dans notre étude pourrait s'expliquer par le manque des connaissances sur la maladie et l'absence d'éducation thérapeutique efficace mais aussi les fausses croyances des patients sur l'asthme.

Des séances de sensibilisation et d'éducation thérapeutique sur la maladie asthmatique, le suivi et le traitement pourraient améliorer l'observance thérapeutique.

IV.3.4. Profil paraclinique

Le diagnostic de l'asthme est clinique en cas de crise. En dehors des crises, il repose sur les antécédents des symptômes respiratoires qui varient en intensité et dans le temps et sur la limitation variable du débit expiratoire.

Dans notre série d'étude, les examens complémentaires réalisés étaient : la radiographie thoracique chez 52,5% des cas, la NFS chez 62,5% des cas, chez 30% des cas aucun examen n'a été réalisé, échographie cardiaque chez 7,5% des cas.

La radiographie thoracique permet de rechercher le diagnostic différentiel, elle a peu d'intérêt dans le diagnostic et le suivi des asthmatiques. La NFS recherche une hyperéosinophilie qui est très peu spécifique de l'asthme et très souvent inconstante, encore elle n'a que très peu d'utilité.

Nos résultats sont très différents de ceux trouvés par Khadija A. [35], au Maroc en 2018, elle avait trouvé une radiographie thoracique de face dans 75% des patients, NFS dans 20% des patients, EFR dans 61% des cas, tests cutanés dans 20% des cas.

Cette différence s'explique par l'absence de certains examens qui ne se font pas au CHUK comme EFR, Tests cutanés aux allergènes.

Selon les recommandations GINA, devant un patient présentant des symptômes respiratoires chez qui un asthme est suspecté, la preuve d'une limitation variable du flux expiratoire doit être documentée et ce, dans la mesure du possible, avant le début d'un traitement de fond [1].

Les mesures de la fonction pulmonaire aident à évaluer la sévérité, la réversibilité et la variabilité de la limitation du débit de l'air dans les voies aériennes et permettent de confirmer le diagnostic de l'asthme. L'EFR doit être réalisée au moment du diagnostic, 3-6 mois après le début du traitement et ensuite régulièrement [1].

Le manque de certains examens complémentaires comme la spirométrie, la DEP, nous met en doute de savoir si les patients sont réellement asthmatiques ou sont des cas psychiques simulant l'asthme.

IV.3.5. Traitement reçu en hospitalisation

Le traitement repose sur la répétition des BDCA en nébulisation ou en injectable, corticothérapie injectable et l'oxygénothérapie en fonction de la saturation en oxygène. Il faut d'abord faire une évaluation initiale qui vise à confirmer le diagnostic, et mettre en route le traitement sans retard [2].

Dans notre série d'étude, les médicaments utilisés pour la maîtrise de l'exacerbation étaient : corticothérapie injectable dans 95%, BDCA injectable dans 72% des cas, BDCA en nébulisation dans 65% des cas, oxygénothérapie dans 50% des cas, aminophylline injectable et antibiothérapie dans 20% des cas et antihistaminiques dans 15% des cas.

Nos résultats sont proches de ceux de Leila A. [4], au Maroc en 2018, dans son étude, elle avait trouvé que tous les patients avaient reçu des BDCA par nébulisation, 98% des patients ont reçu une oxygénothérapie par lunettes nasales ,la corticothérapie (orale ou injectable) a été administrée chez 96% des patients et la prescription d'antibiothérapie chez 17,2 % des patients .

La différence qu'on observe dans l'administration des BACA en nébulisation s'explique par la rupture du stock de BACA en nébulisation dans notre hôpital qui peut durer quelques jours, et dans ce cas, on fait recours au BACA injectable.

En cas d'asthme, l'oxygénothérapie est indiquée quand la saturation en oxygène inférieur à 93% et l'objectif est d'obtenir une saturation en oxygène entre 93 et 95% en cas d'exacerbation sévère et 94% et 98% en cas d'exacerbation modérée.

L'administration des médicaments par nébulisation en cas d'exacerbation d'asthme permet la délivrance rapide d'une dose forte sans avoir d'effort

inspiratoire à fournir. La chambre d'inhalation est un outil précieux pour l'administration des bronchodilatateurs quand les nébulisations ne sont pas disponibles [3].

Il faut noter que l'exacerbation est l'indicateur d'un échec du traitement de l'asthme et offre l'occasion de revoir la prise en charge de l'asthme du patient. Il faut vérifier que le patient comprend la cause de l'exacerbation, revoir les facteurs de risque modifiables, vérifier la compréhension des objectifs du traitement et de technique d'inhalation, examiner et réviser le plan d'action écrit de la maîtrise d'asthme [1].

IV.4. Evolution

L'évolution de la crise dépend surtout de la réponse au traitement initial et au délai de consultation et de la gravité des crises.

Dans notre série d'étude, l'évolution était favorable (bonne) dans 92,5% des patients et avec 3 cas de décès soit 7,5%.

Les 3 cas de décès avaient un âge moyen de 60,67 ans $\pm$ 8,19, cela nous a poussé de penser si ces 3 cas étaient liés soit à l'asthme ou à d'autres pathologies associées.

La survenue d'asthme à l'âge avancé doit écarter de nombreuses affections comme l'insuffisance cardiaque, l'embolie pulmonaire ou BPCO.

Kayonde F. [8], au Burundi en 2003, dans son étude, l'évolution était favorable dans 90,3% des cas, avec 9,6% de cas de décès. Kombila et al [3], au Gabon en 2020, dans leur étude, ils ont enregistré un cas de décès (soit 1,3%).

En France, selon les données du Centre d'épidémiologie sur les causes médicales de décès (CépiDc) entre 2005 et 2016, 64 % des patients pour lesquels l'asthme était la cause initiale du décès étaient des femmes et 91 % avaient plus de 55 ans [61].

Il s'agit de décès dont une partie est évitable et dont l'examen est utile en vue de l'adoption de mesures de prévention. Elles sont liées soit à des traitements qui ne sont pas adaptés, qui ne sont pas pris, à des expositions persistantes, à des toxiques de l'environnement ou à des difficultés d'accès aux soins [62].

Cependant, l'interprétation des données de mortalité liée à l'asthme reste complexe car, on trouve la difficulté à attribuer un décès à l'asthme et parce que le diagnostic différentiel doit écarter de nombreuses affections notamment les dyspnées évoquant l'asthme (en particulier les dyspnées d'origine cardiovasculaire) et, chez les sujets âgés, les BPCO [61].

Le nombre de décès par asthme qui peut approcher de façon plus précise le nombre « réel » est le nombre de décès par asthme avant 55 ans car, dans cette tranche d'âges, les décès par BPCO sont rares. Il faut noter que plus de 95 % des décès par asthme qui surviennent chez les adultes présentent des facteurs de risque identifiables et que plus de 85 % des décès, dus à l'asthme, ne sont pas dus à une crise aiguë mais à l'aggravation progressive de la maladie [61].

L'observance du traitement de fond est primordiale et il convient de rappeler que même si l'asthme est contrôlé, il ne faut pas interrompre le traitement et chaque asthmatique doit apprendre à éviter ce qui déclenche ses crises [61].

La poursuite de la bonne prise en charge globale de l'asthme, l'optimisation des traitements, l'éducation thérapeutique et la considération des facteurs aggravants, notamment les facteurs environnementaux, doivent faire partie des objectifs du contrôle de l'asthme afin de ne plus avoir à déclarer aucun décès de patient asthmatique.

IV.5. Traitement de sortie

Les traitements sont utilisés pour prévenir les exacerbations futures et les symptômes d'asthme.

selon GINA 2020, tous les adultes et adolescents asthmatiques doivent avoir un traitement d'entretien (de fond) comprenant les CSI, ils doivent avoir aussi un

traitement de secours (par inhalateur) contenant une association CSI-Formotérol à faible dose ou un BACA [13].

Dans notre étude, 75,5% des patients étaient sortis sous corticoïdes inhalés (traitement de fond), 80% des patients étaient sortis sous BDCA spray, 7,5% des patients étaient sortis sous corticoïdes oraux, 52,5% des patients étaient sortis sous antihistaminiques et 92,5% des patients avaient reçu des séances d'éducation thérapeutique.

Nos résultats sont différents de ceux de Kambila et al [3], au Gabon en 2020, dans leur étude, ils avaient trouvé que tous les patients avaient reçu un traitement de fond ou « traitement de contrôle de l'asthme » à la sortie de l'hospitalisation et après la sortie de l'hospitalisation, tous les patients ont été adressés en consultation de pneumologie pour prise en charge spécialisée.

Selon les recommandations de GINA 2020, il faut envisager un rendez de suivi après toute exacerbation, soit 2 à 7 jours qui suivent (pour les enfants, dans 1 ou 2 jours), il recommande aussi que tous patients doivent recevoir un plan d'action écrit précisant les médicaments de l'asthme que le patient prend, quand et comment augmente la dose et, comment accéder aux soins en cas de manque de soulagement [13].

Nous constatons que nous n'avons pas encore adopté le système de mettre tous les patients sous traitement de fond. Nous remarquons que, dans notre étude, beaucoup des patients ont été mis sous traitement de secours à la sortie contenant BDCA spray, d'où des séances de sensibilisation et formation sur la PEC et le suivi des asthmatiques sont nécessaires auprès des personnels soignants.

CHAPITRE V. CONCLUSION ET SUGGESTIONS

V.1. Conclusion

Malgré les efforts fournis à travers les recommandations internationales et les progrès thérapeutiques, une proportion non négligeable des asthmatiques continuent à avoir des exacerbations.

Dans notre étude, nous avons trouvé que la majorité des patients n'avaient pas de médecin traitant, et avaient des antécédents familiaux d'asthme et de rhinite allergique. Les facteurs déclenchant les plus incriminés étaient : le climat froid, la fumée, l'exercice physique, la poussière mais aussi les épisodes infectieux. Concernant le traitement, nous avons remarqué l'absence du traitement de fond et avec de notion d'automédication et arrêt du traitement sans avis médical.

L'évolution a été bonne dans la majorité des cas, nous avons enregistré 3 cas de décès. A la sortie de l'hospitalisation, la majorité des patients était sortie avec une ordonnance de bronchodilatateur spray. Là, on remarque le non-respect de recommandations concernant la mise sous traitement de fond sur tous patients.

Pour éviter les risques d'exacerbations d'asthme et limiter les symptômes d'asthmes, une prise en charge incluant les personnels soignants et les asthmatiques est nécessaire et il faut que tout patient ait un traitement de fond comprenant un CSI et un traitement de secours comprenant BACA ou CSI-Formotérol inhalés. De plus, un suivi régulier des asthmatiques et un plan d'action écrit restent indispensables.

V.2. Suggestions

Au terme de notre travail, certaines suggestions peuvent être proposées pour une amélioration de la PEC des patients asthmatiques.

Aux décideurs :

- ✓ Fournir un protocole actualisé de PEC de l'asthme aux niveaux de tous les hôpitaux et centres de santé ;
- ✓ Subventionner le traitement de l'asthme ;
- ✓ Rendre accessible les médicaments de l'asthme à un prix abordable.

Au personnel de santé :

- ✓ Eduquer les asthmatiques pour améliorer les connaissances sur la maladie, les facteurs déclenchant évitables, l'observance des médicaments, bonne utilisation des dispositifs d'inhalation ;
- ✓ Préconiser des rendez-vous de suivi et évaluer le contrôle à chaque consultation ;
- ✓ Suivre les recommandations internationales, nationales et régionales sur la PEC de l'asthme.

Aux asthmatiques :

- ✓ Avoir un plan d'action écrit concernant les médicaments et les facteurs déclenchant évitables ;
- ✓ Bien suivre les prescriptions médicales et éviter une automédication, de consulter à temps en cas de non réponse de l'asthme aux médicaments de secours ;
- ✓ Créer des associations d'entraides mutuelles.

Aux chercheurs :

Mener des études :

- ✓ Sur la prévalence et mortalité au niveau national liées à l'asthme ;
- ✓ Sur les facteurs d'inobservance thérapeutique et de non contrôle de l'asthme.

BIBLIOGRAPHIE

1. **GINA.** Guide de poche pour le traitement et la prévention de l'asthme (pour les adultes et les enfants de 5 ans et plus).2019. Disponible sur : <https://ginasthma.org>.
2. **Mahay G., Le Brun M., Taillé C.** Les exacerbations d'asthme chez l'adulte : prévenir et guérir. La Presse Médicale. mars 2019 ; 48(3) :303-9.
3. **Kombila U.D., Mounguengui D., Ibinga L.D., Mbaye F.B.R., N'gomanda F., Lawson J.M.M, et al.** Épidémiologie et Prise en Charge des Exacerbations d'Asthme de l'Adulte à Libreville. Heath sciences and disease. 20 mai 2020 [cité 3 févr. 2021] ; 21(6). Disponible sur : <https://www.hsd-fmsb.org/index.php/hsd/article/view/2036>
4. **Leila A.** Profil des patients asthmatiques pris en charge au service de pneumologie de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech (160 cas).Thèse de médecine, Maroc 2018.
5. **OMS.** L'asthme. Disponible sur : <https://www.who.int/respiratory/asthma/fr/>.
6. **Collège des Enseignants de Pneumologie.** Hypersensibilité et allergies respiratoires chez l'adulte. Asthme, Rhinite. Item 1888. 2021. Disponible sur : http://cep.splf.fr/wp-content/uploads/2020/12/item_188_ASTHME-RHINITE_2021_ex_item_1841.pdf
7. **Delmas M-C., Bénézet L., Ribet C., Iwatsubo Y., Provost D., Varraso R., et al.** Prévalence de l'asthme chez l'adulte en France, données de la cohorte Constances. Revue des Maladies Respiratoires. 5 juin 2021 [cité 18 sept 2021] ; Disponible sur : <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0761842521002461>
8. **Kayonde F.** Asthme aigue grave : une étude prospective réalisée au CHUK et à l'HPRC. Thèse de médecine, Bujumbura, Mai 2003.

9. **Beasley, R., W.R. Roche, J.A.Roberts et al.** Cellular events in the bronchi in mild asthma and after bronchial provocation. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1989,139: 806-817.
10. **Chrétien J., Marsac J.** Maladie respiratoire obstructive chronique non spécifique. *Pneumologie*. 3eme édition. Paris : Masson, 1990 :184-228.
11. **Global initiative for asthma.** A Pocket guide for healt professionals. Updated 2018 Disponible sur : <https://ginasthma.org>.
12. **Planquette B.** *Pneumologie*, éditions vernazobres-grego, Paris, France. 2014.
13. **Global Initiative for Asthma (GINA) 2020.** Prise en charge et prévention de l'asthme pour les adultes et les enfants de plus de 5 ans. Guide de poche a l'intention des professionnels de la sante. mis à jours en 2020. Disponible sur : <https://ginasthma.org>.
14. **Housset B.** *Pneumologie : connaissance et pratique*, 2ème Ed, Masson 2003.
15. **Montani D., Cavailles A., Bertoletti L., Botelho A., Cortot A., Taillé C., et al.** Les exacerbations de l'asthme de l'adulte en questions. *Revue des Maladies Respiratoires*. déc. 2010 ; 27(10) :1175-94.
16. **Collège des Enseignants de Pneumologie.** Asthme de l'adulte. Item 184. 2015.
17. **Collège National des Enseignants de Réanimation Médicale, Réanimation et urgences.** Asthme de l'enfant et de l'adulte. Maladies et grands syndromes. 2ème édition, Masson, Paris, 2005.
18. **A. Taytard.** Diagnostics différentiels asthme et autres TVO. *Revue de Respir.* N° de Décembre 2007.

19. **Valérie Battu, Aude Saint- Paul b.** L'asthme : maladie et diagnostic.
Actualités pharmaceutiques. Supplément formation au n° 537 • 2e trimestre 2014.
20. **GINA.** Document de synthèse sur la prise en charge de l'asthme. 2011
21. **Michel F B.** Asthmologie. Editions Sandoz, 1981 : 301p.
22. **Tillie Leblond I., Brichet A., Tonnel A B.** Explorations allergologiques de l'asthme. Encycl. Méd. Chir (Paris), Pneumologie, 6-039-A-41, 2001, 9p.
23. **FMC.** Asthme .Groupe asthme et allergie. Réunion de concertation asthme dans le cadre de la prise en charge de l'asthme. Novembre 2019.
24. **N.Pham-Th.** L'immunothérapie spécifique dans l'asthme. Archives de Pédiatrie. Janvier 2013 Volume 20, Issue 1.ppages100-102.
25. **Vincent Heinen, Florence Schleich, Bernard Duysinx, Renaud Louis, Murielle Kirsch.** Thermoplastie bronchique : une réelle avancée dans le traitement de l'asthme Rev Med Suisse 2014 ; volume 10.1544-1548.
26. **Sindihebura J.** Retentissement psychologique et socio- économique de l'asthme bronchique. Thèse de Médecine, Bujumbura, 2006.
27. **Bouzat V.** Exacerbations d'asthme aux urgences du CHU de Guadeloupe en 2011 : gravité et devenir : 68.
28. **H. Gharsalli , W. Ben Hamed , S. Aouadi , A. Bayoudh , S. Maalej , L. Elgharbi.** Asthme et comorbidités : à propos de 186 patients. Revue française d'allergologie 54 (2014) 265–275.
29. **Kabengele O.B., Kayembe N.J.M., Patrick K. Kayembe K.P., Kashongwe M.Z., Kaba K.D., Akilimali Z.P.** Profil de sensibilisation aux allergènes des asthmatiques adultes à Kinshasa, RDC : Etude transversale par prick-tests. Ann. Afr. Med., vol. 11, n° 4, Sept. 2018.

30. **Bankuwunguka A.** Evaluation du niveau de contrôle de l’asthme chez l’adulte. Thèse de Médecine, Bujumbura, septembre 2014.
31. **Boncounou K., Ouedraogo AR., Ouedraogo G., Badoum G., Maiga S., Damoue S., et al.** Facteurs associés au non-contrôle de l’asthme dans le service de pneumologie du CHUYO de Ouagadougou, Burkina Faso. *Revue des Maladies Respiratoires*. janv. 2018 ; 35 :A66.
32. **Ihadjadene-Bouayad L., Gharnaout M., Abdellaziz R.** Particularités de l’asthme chez la femme. *Revue des Maladies Respiratoires Actualités*. Janv. 2020 ; 12(1) :183-4.
33. **N. Moukram, N. Zaghba, H. Benjelloun.** Asthme chez la femme *Revue des Maladies* 2017 ; 34 ; 264.
34. **Taillé C., Raherison C., Sabaszek A., Thumerelle C., Prudhomme A., Biron E., Nocent C., Tillie-Lebond I.** Particularité de l’asthme de la femme : quelles relations avec le statut hormonal ? *Rev. Mal. Respir.* 2014 ; 31 : 469 – 477.
35. **Khadija A. N.** Profil épidémiologique des asthmatiques de la région de Guelmim Oued Noun. Thèse de médecine, Maroc, 2018.
36. **Goragoza R.** Composante psychologique dans le déclenchement et dans l’entretien des crises d’asthme bronchique. Thèse de médecine, Bujumbura, 2004.
37. **Ly Fatou, Y. Keita Niang.** Profil épidémiologique des consultants admis aux urgences médicales pédiatriques du centre hospitalier national de Pikine 2016 ; 4:2.
38. **B Wuthrich, Cl.** Epidemiology and natural history of asthma *Allergy Clin Immunol Inter* 2011; 11:471-476.

39. **Salmeron S., Liard R., et Coll.** asthma severity and adequacy of management in accident and emergency departments in France: a prospective study. *Lancet* 2001;25(358):629-35.
40. **World Health Organization Regional Office for Europe.** European
Europe Agency. Children's health and environment: A review of evidence.
No 29 Environmental issue Environmental issue report No 29.
Luxembourg : Office for Official Publications of the European
Communities, 2002.ort.
41. **B.Wallaert.** Le rôle de la rhinite dans les exacerbations de l'asthme 2009 ;
49:853-856.
42. **A.Kheliouen, A.R Bellal, A. Kadi, A.Mbarek, L.Baough,N.Zidouni.**
Impact de la rhinite allergique sur le contrôle de l'asthme : à propos de 212
cas *Revue des Maladies Respiratoires* Volume 35, Supplement , January
2018, Pages A77-A78.
43. **M. Bricha, F.-Z. Sqalli, K. Marc, M. Soualhi, R. Zahraoui, J. Benamor,
J.-E. Bourkadi.** Asthme et obésité. 19e Congrès de pneumologie de langue
française—Lille, 30 janvier—1er février 2015.
44. **M.M. Assao Neino, M.A. GagaraIssoufou, I.M. Kashongwe, S.A.
Bonkano,D. Maizoumbou.** Asthme et comorbidités à Niamey (Niger).
Revue française d'allergologie (2017).
45. **Mandal Ananya.** Asthma and diabetes go hand in hand: Research Medical
Condition News disponible sur news-medical.net.
46. **Badri F., Ait Batahar S., Sajiai H., Hind S., Lamyae A.** Asthme et
comorbidités : à propos de 179 cas. *Revue Française d'Allergologie.* Avr.
2016 ; 56(3) :322.

47. **C. Terzano, G. Cremonesi, G. Girbino, E. Ingrassia, S. Marsico. G. Nicolini, L. Allegra.** 1-year prospective real life monitoring of asthma control and quality of life in Italy. *Respiratory Research* 2012.
48. **Kadoussi R., Cheikh Mhamed S., Jobeur S., Saad A., Bouhoula M., Fahem N., et al.** Asthme allergique et tabac. *Revue des Maladies Respiratoires*. janv 2018 ; 35 :A66.
49. **C. Charpentier.** Asthme et tabac. *Rev. Fr Allergol.* Elsevier Masson SAS 2016; 40:25-26.
50. **D. Bejar.** L'asthme hyperéosinophilique. *Revue française d'allergologie* 3 (2015) 255–263.
51. **ISahnoun A. Berraies B. Hamdi J. Ammar A.** Les phénotypes cliniques de l'asthme sévère chez la femme 2015 ; 32:72.
52. **AMigaou S., Joobeur A., Dkhil M., Hafsia H., Mribah S et al.** Particularités de l'asthme allergique à début tardif. À propos de 108 cas : 2016 ; 33:84-85:
53. **Lasmar L., Goulart E., Sakurai E., Camargos P.** Risk factors for hospital admissions among asthmatic children and adolescents, *Rev. Saude Publica* 2002 aug; 36(4): 409-19.
54. **C.Beraud.** Le rapport Beraud, *Le concours Medical* 1992,114 :2715-2725.
55. **Bopaka R.G., Bemba E.L.P., Okemba-Okombi F.H., Ossale Abacka K.B., Koumeka P.P., Ebenga-Somboko N.B., et al.** Exacerbation d'asthme au service de pneumologie du CHU de Brazzaville. *Revue des Maladies Respiratoires*. janv. 2017 ; 34 :A262.
56. **L. Berny, H. Benjelloun, H. Moubachir, N. Zaghba, A. Bakhatar, N. Yassine, A. Bahlaoui.** Les facteurs déclenchants de la crise d'asthme (à propos de 137 cas) 19e Congrès de pneumologie de langue française — Lille, 30 janvier—1er février 2015.

57. **Winter B.J., Leimgruber A.** Facteurs de risque de l'asthme. Med et Hyg 1997 ; 55 :685694.
58. **Charpin D.** Définition et épidémiologie de l'asthme. Encycl. Med. Chir., (Paris, France) Poumon-Plèvre-Médiastin, 6039 A20, 11-1984,6P.
59. **K.Boncounou, G.Badoum, A.-R.Ouedraogo, G.Ouedraogo, M.Ouedraogo,** Contrôle de l'asthme chez les patients pratiquant l'automédication à Ouagadougou 2017 ; 34:27-28.
60. **Imen A., Houda G., Amal K., Leila D., Habib G.** Etat de contrôle de l'asthme en Tunisie. La Tunisie médicale 2010 ; vol 88 N 02: 97-101.
61. **Lhote R., Bourdin A., Rey G., Ghosn W., Demoly P.** Où en sommes-nous dans la mortalité par asthme ? 1 oct. 2021 ; Vol. XXIV-n° 3-mai-juin 2021 :4.
62. **Journée nationale de l'asthme en France :** « au moins la moitié des 1000 morts annuelles sont évitables ». BFMTV. [Cité 1 oct. 2021]. Disponible sur : https://www.bfmtv.com/sante/journee-nationale-de-l-asthme-au-moins-la-moitie-des-1000-morts-annuelles-sont-evitables_AN-201905070008.html.

ANNEXES

Annexe 1 : Fiche d'enquête

I. Identité :

1. Sexe : Féminin ☐ Masculin ☐
2. Age :
3. Profession : cultivateur ☐ commerçant ☐ fonctionnaire ☐ chauffeur ☐
militaire ☐ ménagère ☐ ouvrier ☐ Elève /Etudiant ☐ Sans professions ☐
- 4 Niveau d'instruction : Analphabète ☐ Primaire ☐ Secondaire ☐
Universitaire ☐

II. Antécédents personnels allergiques et non allergiques

1. Tabagisme : Actif ☐ Passif ☐ 2. Rhinite ☐ 3. Conjonctivites ☐ 4.
Eczéma / Urticaire ☐ 5. Sinusite chronique ☐ 6. Allergie/intolérance
médicamenteuse ☐
7. Allergie alimentaire ☐ 8.RGO ☐ 9. Tuberculose ☐ 10. Polypose
nasosinusienne ☐ 11. Autre ☐ 12. Aucun ☐

III. Antécédents Familiaux :

1. Asthme dans la famille ☐ 2. Atopie (allergie) dans la famille ☐
3. Autre ☐ 4. Aucun antécédent familial ☐

IV. Pathologies associées

1. Diabète ☐ 2.HTA ☐ 3. VIH ☐ 4. BPCO ☐ 5. I.C. (insuffisance
cardiaque) ☐ 6. Hépatite virale ☐ 7. Autres ☐ 8. Aucune ☐

V. Mode de vie :

1. Tabagisme : actif ☐ passif ☐ 2. Alcoolisme ☐ 3. Autres mode de vie ☐ 4.
Aucun ☐

VI. Habitation :

1. Aérée/ Ensoleillée ☐ 2. Humidité ☐ 3. Poussière ☐ 4. Fumée ☐ 5. Moisissures
☐
6. Animaux domestiques ☐ 7. Plantes ☐ 8. Usine à proximité ☐

VII. Exposition professionnelle ☐**VIII. Histoire de la maladie**

1. Age de la première crise :
2. Hospitalisation antérieure pour crise ☐
3. Médecin traitant :
 - ☐ Spécialiste ☐
 - ☐ Généraliste ☐
 - ☐ Plusieurs ☐
 - ☐ Aucun ☐

IX. Signes fonctionnels

1. Dyspnée ☐ 2. Toux : sèche ☐ grasse ☐ hémoptoïque ☐ 3. Oppression thoracique ☐ 4. Sifflements ☐ 5. Douleur thoracique ☐ 6. Autres ☐

XI. Signes physique

1. Fièvre ☐ 2. F. R : 3. FC : 4. TA : 5. Tirage sus sternal ☐ 6. Tirage intercostal ☐ 7. Battement des ailes du nez ☐
8. Balancement thoraco abdominal ☐ 9. Déformation thoracique ☐ 10. Hippocratisme digital ☐ 11. Râles sibilants ☐
12. Râles crépitants ☐ 13. Hépatomégalie ☐ 14. Splénomégalie ☐ 15. Hépatosplénomégalie ☐ 16. Autre : ☐

XII. Signes neuropsychiques :

1. Agitation ☐ 2. Anxiété ☐ 3. Trouble de la conscience ☐ 4. Obnubilation ☐
5. Autres ☐ 6. Aucun ne signe neurologique ☐

XIII. Les facteurs déclenchant de l'exacerbation de l'asthme :

1. La poussière ☐ 2. Fumée ☐ 3. Changement de climat : Chaleur ☐ froid ☐
4. Effort physique ☐ 5. Menstruation ☐ 6. Grossesse ☐ 7. Facteurs psychologiques : Stress ☐ Colère ☐ joie ☐
8. Produits caustiques /Parfum ☐ Arrêt de traitement ☐ 9. Aucun facteur ☐ 10. Autres facteurs ☐ 11. Episodes infectieux ☐

XIV. Gravité des exacerbations :

1. Crise d'asthme légère ☐ 2. Modérée ☐ 3. Grave ☐

XV. Sévérité de l'asthme au moment de diagnostic :

1. Asthme intermittent ☐ 2. Asthme persistant léger ☐ 3. Asthme persistant modéré ☐ 4. Asthme persistant sévère ☐

XVI. Gestion des crises :

1. A domicile ☐ 2. Aux urgences ☐ 3. Automédication ☐

XVII. Traitement de fond ou d'entretien :

1. BDDCA spray ☐ 2. Beta 2 mimétiques CP ☐ 3. Corticoïdes inhalés ☐ 4. Antihistaminiques ☐ 5. Aminophylline Cp ☐ 6. Association Corticoïdes inhalés et Beta2 mimétiques ☐ 7. Anti leucotriènes ☐ 8. Corticoïdes orales ☐ 9. Autres médicament ☐ 10. Aucun médicament ☐

XVIII. Observance :

1. Observant ☐ 2. Arrêt du traitement de Fond ☐ 3. Refus des Sprays ☐ 4. Oubli de prendre le traitement ☐ 5. Mauvaise utilisation d'inhalateur ☐

XIX. Profil Paraclinique :

1. Radiographie thoracique de face ☐ 2. NFS ☐ 3. Gaz du sang ☐ 4. Exploration fonctionnelle respiratoire ☐ 5. Test de réversibilité après inhalation d'un bronchodilatateur ☐ 6. Test cutané aux allergènes ☐ 7. Scanner thoracique ☐ 8. Echographie cardiaque ☐ 9. Autres examens ☐ 10. Aucun examen ☐

XX. Médicaments reçus en hospitalisation :

1. Oxygénothérapie ☐ 2. Corticoïde orale ☐ 3. Corticoïde injectable ☐ 4. Aminophylline ☐ 5. Bronchodilatateur en nébulisation ☐ 6. Bronchodilatateur oral ☐ 7. Bronchodilatateur spray ☐ 8. Corticoïde inhale ☐ 9. Anti leucotriène ☐ 10. Antihistaminique ☐ 11. ATB ☐ 12. Thermoplastie ☐ 13. Autres ☐

XXI. Evolution

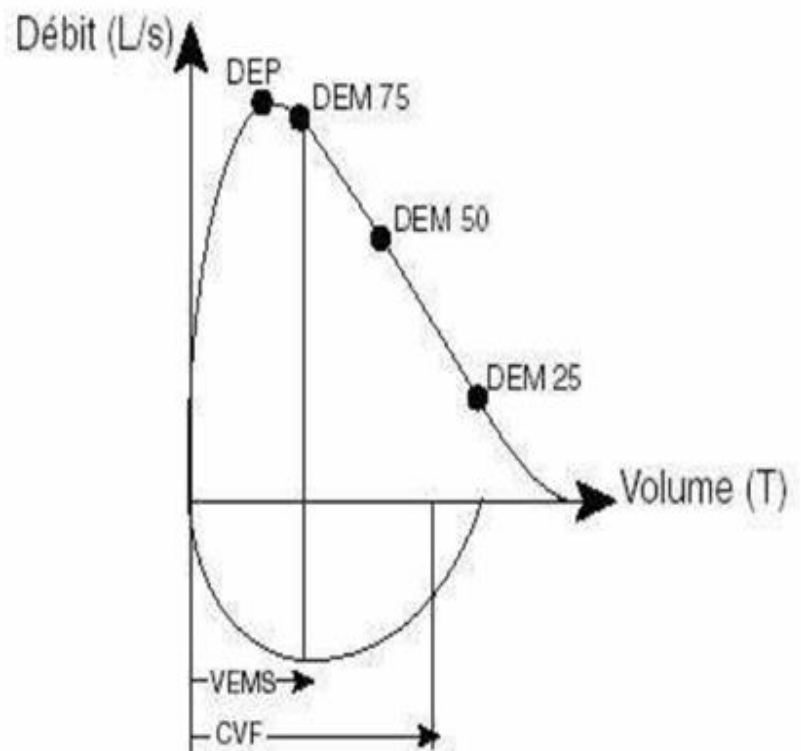
1. Bonne ☐ 2. Décès ☐

XXII. Traitement de sortie :

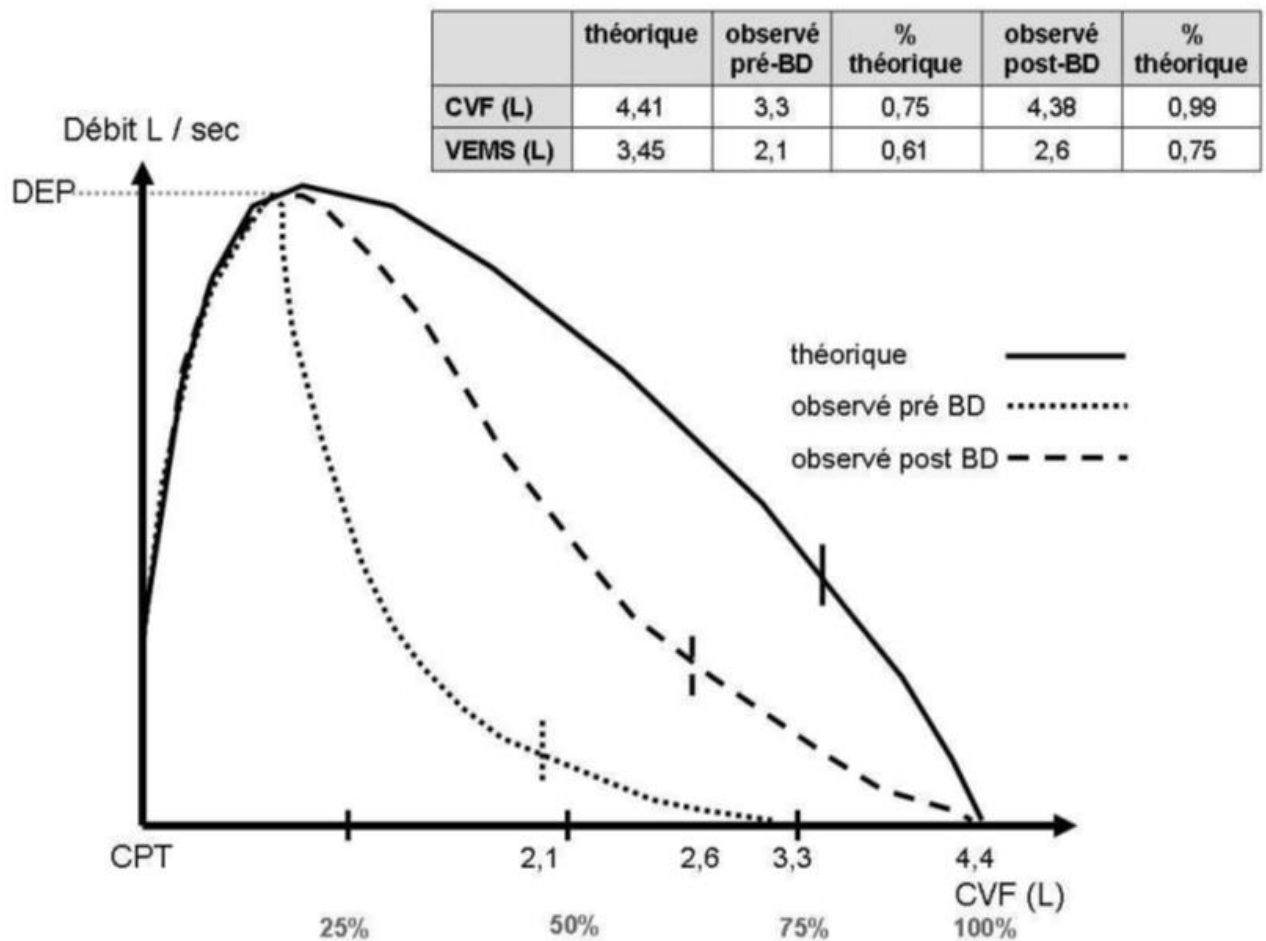
1. Education thérapeutique ☐
2. Association Corticoïde inhalé +Bêta 2 mimétique ☐
3. Corticoïdes inhalés ☐
4. Corticoïde oral ☐
5. Bronchodilatateur oral ☐
6. Bronchodilatateur spray ☐
7. Aminophylline CP ☐
8. Antihistaminiques ☐
9. Anti leucotriènes ☐
10. Autres ☐
11. Aucun médicament ☐

Annexe 2 : Courbe débit-volume normale, expiration vers le haut

DEP : débit expiratoire de pointe ; DEM : débit expiratoire maximal ;
VEMS : volume expiratoire maximal par seconde ;
CVF : capacité vitale forcée.



Annexe 3 : Courbe débit-volume montrant un TVO (VEMS/CVF = 0,63 donc < 0,7) réversible (après bronchodilatateurs le VEMS augmente de 500 ml soit plus de 200 ml et de plus de 24% par rapport à sa valeur pré-BD : $(2,6 - 2,1) / 2,1 = 0,24$)



Annexe 3 : Glossaire des traitements de l'asthme

Médicament	Galénique	Mécanisme d'action / Indications
Traitement de fond		
CSI: • Béclométhasone • Budésonide • Fluticasone • fluticasone • Ciclésonide	• Aérosol doseur • Inhalateur de poudre sèche	Traitement anti-inflammatoire le plus efficace de l'asthme (nb : dose : µg/j).
BDLA : • salmétérol • formotérol En association avec CSI • formoterol -budésonide • salmeterol -fluticasone • Formoterol -béclométhasone.	• Aérosol doseur • Inhalateur de poudre sèche	TOUJOURS EN ASSOCIATION avec un CSI. idéalement les deux médicaments dans le même dispositif.
Anti-leucotriène • Montelukast	Voie orale	Alternative à l'utilisation des BDLA en association avec les CSI. Moins efficace que les BDLA
Traitement de l'urgence		
BDCA : • Salbutamol, • Terbutaline	• Aérosol doseur + chambre d'inhalation • Inhalateur de poudre sèche • Nébulisation • Rarement par voie IM ou IV	Traitement de choix pour les symptômes et prévention de l'asthme d'effort Nb : une nébulisation est l'équivalent de 50 bouffées d'un aérosol doseur
CSS : • Prednisone • Prednisolone	Voie orale toujours préférée à la voie IM et IV en absence de trouble de la conscience	Traitement précoce dans les exacerbations Efficace en 4-6h Durée : 5 à 7 jours (Nb : dose : mg/j) Corticothérapie au long cours dans certains cas d'asthme sévère (suivi en coordination avec pneumologue)
Anticholinergiques • Ipratropium	Nébulisation	En association avec un BDCA en cas d'AAG

SERMENT DE GENEVE

Au moment d'être admis au nombre des membres de la profession médicale ;

Je prends l'engagement solennel de consacrer ma vie au service de l'humanité ;

Je garderai à mes maitres le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Mes collègues seront mes frères.

J'exercerai mon art avec conscience et dignité ;

Je maintiendrai dans toute la mesure de mes moyens l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale ;

Je considérerai la santé de mon patient comme mon premier souci ;

Je garderai le secret de celui qui se sera confié à moi.

Je ne permettrai pas que les considérations de religion, de race, de partis ou de classes sociales viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès sa conception ;

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

Je fais ces promesses solennellement, librement et sur l'honneur.

RESUME

Introduction : L'exacerbation d'asthme est un phénomène paroxystique qui peut mettre en jeu le pronostic vital. Le but de notre étude était de déterminer les caractéristiques (profil) épidémiologiques et thérapeutiques des patients asthmatiques hospitalisés pour exacerbation d'asthme.

Patients et méthodes : Il s'agit d'une étude transversale prospective et rétrospective à visée descriptive, pendant une période de 20 mois (allant du 1 janvier 2020 au 31 Août 2021), portant sur des patients hospitalisés en Médecine interne pour exacerbation d'asthme.

Résultats : L'exacerbation d'asthme représentait 1,38% des patients enregistrés pendant la période de notre étude avec une prédominance féminine 65% (26 patients) contre 35% chez les masculins, sexe ratio homme sur femme 0,53. L'âge moyen des patients était de 48,5 ans $\pm$ 2.9 avec des extrêmes d'âge de 17 ans et 85 ans.

L'antécédent familial d'asthme était retrouvé chez 75% des patients. Les terrains allergiques et non allergiques les plus fréquemment retrouvés étaient la rhinite allergique (70%), le RGO (42,5%), HTA (15%), la sinusite chronique (5%), BPCO (5%). Les variations climatiques, le froid (72,5%), la fumée (47,5%), effort physique (45%), poussière (40%) dominaient les facteurs déclenchants les exacerbations d'asthme.

Sur 40 patients de notre étude, seulement 2 patients soit 5% étaient sous traitement de fond, contre 70% des patients qui étaient sous BDCA spray (traitement de secours). L'EFR n'est réalisée sur aucun patient. L'évolution sous traitement a été bonne dans 92,5% des cas. La mortalité a été de 7,5%. A la sortie de l'hospitalisation, 75,5% des cas avaient reçu un traitement de fond (CSI) ,80% des cas sortis sous BDCA (traitement de secours) et 92,5% avaient reçu une éducation thérapeutique.

Conclusion : À travers cette étude, on remarque que l'exacerbation d'asthme est fréquente chez les patients sans traitements de fond. Un plan d'action individualisé serait nécessaire pour la prise en charge globale de nos patients.

Mots-clés : exacerbations, asthme, épidémiologie.