



Université Mouloud MAMMERRI de Tizi Ouzou
Faculté des Sciences Biologiques et Sciences Agronomiques
Département de Biochimie et Microbiologie



Mémoire de fin de cycle

En vue de l'obtention du Master
Spécialité Alimentation Humaine et Qualité des Produits

Asthme et facteurs de risque : Etat des lieux

Réalisé par :

SI YOUCEF Terkia

ZEGGANE Taous

Présenté devant le jury :

Président :

Mr HOUALI K. - Professeur

Examineurs :

Mr OUELHADJ A. - Maitre de conférences classe A

Mr TAZDAIT D. - Maitre de conférences classe B

Promoteur :

Mr BOUAZZA B. - Maitre de conférences classe B

Remerciements

Au terme de ce modeste travail, nous remercions Dieu le tout Puissant et le tout Miséricordieux de nous avoir donné tout au long de ce parcours, le courage, l'abnégation, la santé et la patience nécessaires à l'accomplissement et à la finalisation de ce mémoire de fin de cycle.

Nos vifs remerciements vont également :

Aux membres du jury, le Président Mr. HOUALI et les deux examinateurs Mr Ouelhadj et Mr Tazdait, qui nous honorent de leur présence.

À notre promoteur Mr BOUAZZA, docteur en biochimie et biologie moléculaire, maitre de conférences classe B à l'UMMTO, qui nous a confié ce travail riche d'intérêts et qui nous a guidé à chaque étape de sa réalisation. Vos conseils lors de nos entrevues ont toujours été fructueux et vous nous avez toujours réservé le meilleur accueil, merci à vous pour vos encouragements. Nous saisissons cette occasion pour vous exprimer notre profonde gratitude et notre reconnaissance tout en vous témoignant de notre grand respect.

A madame le médecin chef du service pneumo-phtisiologie de l'unité Belloua, Dr Hammache pour nous avoir ouvert les portes de son service, ainsi que l'ensemble de son personnel.

Au Dr Chahed, pneumo-allergologue pour son précieuse aide dans ce travail et nous avoir donné la chance de travailler au sein dans son cabinet, ainsi qu'à son infirmière Dalila pour son aide et sa grande générosité.

A nos deux familles et tous ceux qui nous ont apporté leur aide, de près ou de loin, afin de mener à bout ce travail, vous trouverez ici l'expression de notre reconnaissance et notre profonde gratitude.

Merci à tous.

Dédicaces

Dieu merci de m'avoir donné de la force, une volonté de fer et la sagesse pour parvenir à la fin de mon cycle de master.

À cet effet, je dédis ce travail à tous ceux qui me sont chers.

À la mémoire de mon père que Dieu l'accueille dans son vaste paradis.

À ma chère maman pour son accompagnement, sa patience et sa tendresse.

Que ce modeste travail puisse constituer une légère compensation pour tous ses nobles sacrifices et ses extrêmes imposés afin d'assurer mon éducation et qu'aucune dédicace ne saurait exprimer l'affection et le respect que je lui éprouve.

À mon cher mari Mourad pour sa présence, sa compréhension et son accompagnement durant ce parcours.

À ma petite Manel, mon grand bonheur.

À mon cher frère Amine, mes adorables sœurs Lydia, Sabrina, Kenza et Sara.

À ma très chère binôme Taous et toute sa famille.

À mes adorables beaux parents pour leur soutien.

À tous mes proches citons les familles : SI YOUCEF, ABDELMOUTALEB et TAFTICHT.

À tous mes oncles et mes tantes sans omettre leurs petites familles.

À mes belles sœurs et beaux frères et leurs petites familles.

À tous mes ami(e)s et tous ceux qui me connaissent et que je connais.

~ SI YOUCEF Terkia ~

Dédicaces

Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ma gratitude, à cet effet, je dédie ce modeste travail à tous ceux qui me sont chers !

À la mémoire de mon défunt père, que son âme repose en paix, cet homme brave au grand cœur qui a su m'inculquer les vraies valeurs de la vie

À mon héros de toute une vie, rien au monde ne vaut tout ton amour et tous tes sacrifices pour mon bien-être et mon éducation

À mon honorable, l'aimable chère mère, à toi la seule et l'unique, mon symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement

Merci de n'avoir jamais cessé de croire en moi tout au long de ces années, Maman

À ma sœur aînée Zoulikha et mes frères Said, Moumouh, Nadhi et Iles, pour leur soutien moral et leur encouragement

À ma grand-mère, la source de mon bonheur

À mes oncles et mes tantes

À ma binôme et mon très chère amie Terkia SI YOUCEF

À Mohamed BOUCHAMA, Amel HADIDI, Yanis ZEGGANE, Sarah BENMAKHLouF, Chawqi HAOUACINE et Akçel MENSOURI pour leur précieuse aide

À tous mes ami(e)s, qui n'ont cessé de m'encourager et me soutenir depuis tant d'années.

~ ZEGGANE Taous ~

Liste des abréviations

Liste des figures

Liste des tableaux

Introduction 1

Première partie : Synthèse bibliographique

Chapitre I : Généralités sur l’asthme

I.1 Définition 2

I.2 Etiologie de l’asthme 2

I.2.1 Facteurs pré-disposants 2

I.2.2 Facteurs favorisants et aggravants 3

I.3 Asthme et alimentation 6

I.4 Evaluation de l’asthme 8

I.4.1 Contrôle 9

I.4.2 Sévérité 9

Chapitre II : Aspect clinique de l’asthme

II.1 Physiopathologie de l’asthme 11

II.1.1 Asthme bronchique 11

II.1.2 Asthme allergique 12

II.2 Manifestations cliniques et diagnostic 13

II.2.1 Manifestations cliniques 13

II.2.2 Formes cliniques classiques 14

II.2.3 Formes cliniques particulières 15

| | |
|---|----|
| II.2.4 Complications | 16 |
| II.2.5 Diagnostic | 17 |
| III.5.1 L'interrogatoire | 17 |
| III.5.2 Les examens cliniques et les examens complémentaires | 17 |
| Chapitre III : Prise en charge et prévalence | |
| III.1 Prise en charge thérapeutique d'un asthmatique | 19 |
| III.1.1 Traitement de fond | 19 |
| III.1.2 Traitement de la crise | 21 |
| III.1.3 Education thérapeutique | 22 |
| III.1.4 Eviction et traitement des facteurs aggravants | 23 |
| III.1.5 Surveillance | 23 |
| III.2 Interactions médicamenteuses | 23 |
| III.3 Prévalence de l'asthme | 24 |
| III.3.1 Prévalence de l'asthme dans le monde | 24 |
| III.3.2 Prévalence de l'asthme en Algérie | 26 |

Deuxième partie : Etude épidémiologique

Chapitre I : Population et méthodes

| | |
|---|----|
| I.1 Lieu d'étude | 28 |
| I.1.1 CHU Nedir MOHAMED, service pneumo- de Bellaoua | 28 |
| I.1.2 Cabinet privé du pneumologue Dr Chahed | 28 |
| I.2 Etude | 29 |
| I.2.1 Type et période d'étude | 29 |

| | |
|--|----|
| I.2.2 Population d'étude | 29 |
| I.2.3 Objectif de l'étude | 29 |
| I.3 Sélection des patients | 29 |
| I.3.1 Collecte de données | 30 |
| I.3.2 Critères d'inclusion | 30 |
| I.3.3 Critères d'exclusion | 30 |
| 1.3.4 Difficultés rencontrées | 30 |
| I.4. Analyses statistiques | 31 |
| Chapitre II : Résultats et discussion | |
| II.1 Résultats | 32 |
| II.2 Discussions | 39 |
| Conclusion | 46 |
| Perspectives | 47 |
| Références bibliographiques | 48 |
| Annexes | 55 |

Liste des abréviations

AAG : Asthme aigu grave ;

AGCC : Acides gras à chaînes courtes ;

AL : Anti-leucotriènes ;

AP : Asthme professionnel ;

BPCO : Broncho-pneumopathie chronique obstructive ;

CNHPP : Centre national hospitalier de pneumo-physiologie ;

CREDES : Centre de recherche d'étude et de documentation en économie de la santé ;

CS : Corticoïdes systémiques ;

CSI : Corticostéroïdes inhalés ;

DEP : Débit expiratoire de pointe ;

EGEA : Etude épidémiologique sur la génétique et de l'environnement de l'asthme ;

EHRH : European community respiratory health survey;

GINA : Global initiative for asthma;

GM-CSF : Granulocyte macrophage colony stimulating factor;

HRB : Hyperactivité bronchique ;

HTA : Hypertension artérielle;

IgE : Immunoglobuline de classe E ;

IL : Interleukine-4 (5 ; 10 ; 15) ;

IRDES : Institut de recherche et documentation en économie de la santé ;

IS : Immunothérapie spécifique ;

ISSAC : International study of asthma and allergies in childhood;

LTB₄ : Leukotriène B₄ ;

LTC₄/D₄/E₄ : Leukotriène C₄/D₄/E₄ ;

Liste des abréviations

OMS : Organisation mondiale de la santé ;

PAF : Platelet-activating factor ;

PGD₂ : Prostaglandine D2 ;

SARP : Severe asthma research program;

β₂LA : Béta-2-mimétiques de longue durée d'action ;

β₂LA : Béta-2-mimétiques de longue durée d'action ;

TH2 : Lymphocytes de phénotype T helper 2 ;

TNF-α : Tumor necrosis factor-alpha ;

VEMS : Volume expiratoire maximal par seconde ;

WHS : The world health survey.

| | |
|--|----|
| Figure 1. Obstruction bronchique | 11 |
| Figure 2. Débitmètre de pointe | 17 |
| Figure 3. Réalisation des tests cutanés | 18 |
| Figure 4. Prévalence de l'asthme clinique dans le monde | 25 |
| Figure 5. Répartition des patients selon la tranche d'âge et le sexe | 32 |
| Figure 6. Déclenchement des crises selon le sexe et la tranche d'âge | 32 |
| Figure 7. Répartition des patients selon le type d'asthme | 33 |
| Figure 8. Répartition des patients selon les symptômes prédominants | 33 |
| Figure 9. Fréquence d'apparition des symptômes de sifflements et de toux selon la sévérité de l'asthme | 34 |
| Figure 10. Répartition des patients selon la sévérité de l'asthme | 34 |
| Figure 11. Répartition des patients asthmatiques selon les pathologies associées | 35 |
| Figure 12. Fréquence des pathologies associées à la sévérité de l'asthme | 35 |
| Figure 13. Fréquence de l'apport en fibres chez les patients asthmatiques..... | 36 |
| Figure 14. Relation entre l'apport en fibres et l'apparition des sifflements | 36 |
| Figure 15. Répartition des patients selon le facteur de tabagisme | 37 |
| Figure 16. Fréquence du tabagisme en fonction de la sévérité de l'asthme | 37 |

| | |
|---|----|
| Tableau I. Mécanismes et sources alimentaires de nutriments à effet protecteur potentiel sur l'asthme | 8 |
| Tableau II. Critères pour le contrôle de l'asthme | 9 |
| Tableau III. Niveau de sévérité de l'asthme selon GINA | 10 |
| Tableau IV. Taux de mortalité par l'asthme dans le monde | 26 |
| Tableau V. Fréquence des allergènes | 38 |
| Tableau VI. Répartition des patients selon la profession exercée | 39 |

Synthèse bibliographique

Introduction

L'asthme est une infection chronique des voies respiratoires, caractérisée par des difficultés respiratoires dues à une réactivité anormale de ces dernières (PUDDU *et al.*, 2003).

La prévalence de l'asthme ne cesse d'augmenter en Afrique et dans les autres pays du monde avoisinant ainsi les 300 millions selon l'organisation mondiale de la santé (OMS). Toutefois, en Algérie l'étude 'Asthma Insights and Reality' (AIR) menée en 2008 avait révélée un taux de prévalence de la maladie d'asthme de 3.1% (NAFTI *et al.*, 2009).

L'asthme est un syndrome multifactoriel, cependant plusieurs facteurs influencent l'apparition de l'asthme mais encore sa sévérité. Ainsi, le facteur génétique et l'atopie sont considérés comme des facteurs de prédisposition de l'asthme.

Les facteurs aggravants quant à eux sont multiples, il est à citer en premier lieu l'environnement des patients en contact avec différents pneumallergènes (acariens, pollens, humidité...), le tabagisme actif et passif, la pollution atmosphérique, ainsi que les infections virales et d'autres facteurs d'ordre psychologique (COM-RUELLE, 2000).

La relation entre l'asthme et l'alimentation est moins évidente, ceci dit l'aggravation de l'asthme peut être d'origine alimentaire et selon une récente étude, menée en 2014, la consommation de fibres alimentaires peut réduire l'inflammation bronchique et de ce fait les difficultés respiratoires (TROMPETTE *et al.*, 2014).

Par ailleurs, l'asthme en Algérie, est très peu étudié et le manque d'études épidémiologiques portants sur ses facteurs déclenchants ou aggravant l'est encore plus. Cependant, aucune étude n'a été rapportée dans la région de Tizi-Ouzou. Ainsi, l'inexistence d'enquêtes épidémiologiques sur la maladie d'asthme, nous a amené à proposer cette étude descriptive et analytique, dont le but était d'établir un état des lieux de la maladie de l'asthme chez l'adulte et d'identifier ses facteurs de risque dans la région de Tizi-Ouzou.

Chapitre I. Généralités sur l'asthme

I.1 Définition

L'asthme est une maladie chronique inflammatoire des voies aériennes pendant laquelle de nombreuses cellules interviennent, en particulier les mastocytes, les éosinophiles et les lymphocytes T (SALMERON, 2002).

Cette inflammation entraîne chez les personnes prédisposées, des symptômes récurrents de sifflements, d'essoufflement, de sensation d'oppression thoracique, de production de mucus et de toux, particulièrement la nuit et au petit matin. Elle entraîne également une augmentation de la réactivité des voies aériennes à une multitude de stimuli (allergène, fumée, exercice, virus, vapeurs ou gaz irritants), (SALMERON, 2002).

Ces symptômes sont généralement associés à une obstruction diffuse mais variable des voies aériennes (GINA, 2015).

I.2 Etiologie de l'Asthme

L'asthme est un syndrome multifactoriel, dont la cause principale reste indéfinie et non précise (GODARD et *al.*, 2000), mais il pourrait découler d'une interaction complexe entre divers facteurs individuels ou génétiques (prédisposition ou antécédents familiaux) et environnementaux (LAJOIE et *al.*, 2013).

I.2.1 Facteurs pré-disposants

I.2.1.1 Facteurs génétiques

Le caractère héréditaire de l'asthme a été démontré dès les premières études familiales et de jumeaux (BOUSQUET et *al.*, 1999). Son implication dans la transmission de l'asthme est cliniquement acceptée.

Pour un enfant, le risque est de 10% en l'absence d'antécédents parentaux d'asthme. Il augmente à 25% lorsque l'un des deux parents est atteint et dépasse largement 50% si les deux parents sont asthmatiques (DIDIER et *al.*, 2006).

L'asthme n'est pas une maladie mono-génique et les gènes impliqués sont nombreux et loin d'être identifiés. Cependant la génétique de l'asthme reste un domaine de recherche en progression constante (GODARD et *al.*, 2000). Néanmoins, certains de ces gènes conditionnent l'existence de l'hyperréactivité bronchique, tandis que d'autres, ils

interviennent dans la détermination du caractère particulier de l'inflammation bronchique de type TH2 (Lymphocytes de phénotype T helper 2), (DIDIER et *al.*, 2006).

I.2.1.2 Atopie et allergie

En générale, l'allergie se définit comme étant une réaction physiopathologique à diverses substances ou particules, entraînant ainsi un état de sensibilité accrue et une réponse excessive du métabolisme (OUELLET, 2000).

L'atopie, quant à elle, est plus spécifique, elle désigne des allergies à caractère héréditaire. Autrement, c'est l'aptitude à produire une quantité anormale d'anticorps IgE en réponse à une exposition à des allergènes de l'environnement (SALMERON, 2002). Environ 95 % des cas d'asthme chez l'enfant et entre 70 et 80 % chez l'adulte seraient d'origine atopique, il est cependant le facteur de risque le plus fréquemment mis en évidence (LAJOIE et *al.*, 2013). Toujours est-il, plus l'allergie se manifeste en bas âge, plus y a de risque de développer un asthme. L'incidence d'atopie chez des familles d'allergiques varie entre 40 et 65% tandis que chez des groupes témoins non allergiques, elle se situe entre 7 et 27 % (OUELLET, 2000).

I.2.2 Facteurs favorisants et aggravants

I.2.2.1 Allergènes

I.2.2.1.1 Pneumallergènes environnementaux

Les crises ou les exacerbations d'asthme peuvent être favorisées ou aggravées par une stimulation d'allergènes dont la nature est variée et qui ne sont pas toujours identifiables :

- Pollens et graminées sont les plus fréquents dans les allergies respiratoires ;
- acariens de la poussière dont *Dermatophagoides pteronyssinus*, *Dermatophagoides farinae* et *Blomia tropicalis*. Occupent la deuxième place avec une fréquence de 44 %. Ils sont responsables de 65 à 90 % des asthmes de l'enfant selon les pays ;
- allergènes portés par les animaux viennent en troisième rang : phanères de chats en particulier, de rongeur ;
- moisissures et levures : *Aspergillus* surtout, sont associés à une augmentation de l'ordre de 50 % des symptômes. Une exposition à long terme augmente l'apparition d'un asthme de l'ordre de 30 à 70 % (WALLAERT et *al.*, 2014).

I.2.2.2.2 D'origine professionnelle

Selon Bernstein et Coll, l'asthme professionnel est un type d'asthme lié à des causes et conditions attribuables à l'environnement professionnel plutôt qu'à des stimuli rencontrés en dehors du travail.

Il intervient selon deux mécanismes (PLANQUETTE, 2014) :

- Allergénique : poussières de bois, farines de blé ;
- toxique : irritation par produits toxiques (formaldéhydes).

I.2.2.2.3 D'origine alimentaire

Malgré que la relation de causalité entre allergie alimentaire et asthme n'est pas bien établie, des études épidémiologiques réalisées au Royaume-Uni ont montré une association entre la sévérité de l'asthme et la consommation de sel (GODARD et *al.*, 2000).

D'autres habitudes alimentaires pourraient modifier la sévérité de l'asthme et donc de manière indirecte, être considérées comme étant des facteurs déclenchant, notamment les conservateurs et les colorants (PLANQUETTE, 2014).

Les sulfites fréquemment utilisés comme conservateurs alimentaires (E220, E228) ou médicamenteux, sont eux aussi incriminés dans le déclenchement de l'asthme, par dégagement de SO₂ en atmosphère chaude et acide. Moins de 4 % des asthmatiques sont sensibles aux sulfites mais l'ingestion ou l'inhalation de ces produits peut causer des crises sévères, voire mortelle (BOUSQUET et *al.*, 1999).

Selon TROMPETTE et ses collaborateurs (2014), une alimentation pauvre en fibres contribue à la diminution du taux d'acides gras à courtes chaînes (AGCC) dans le métabolisme et augmente ainsi le risque d'apparition de maladies allergiques des voies aériennes. Toutefois, cette étude a démontré une influence des fibres alimentaires sur la sévérité de l'inflammation allergique.

I.2.2.2.4 Infectieux

Le facteur infectieux englobe, en fait, toutes les infections des voies aériennes dont les bronchites et les pneumonies mais aussi les rhinites et les sinusites, qui aggravent l'inflammation bronchique et favorisent les exacerbations (SALMERON, 2002).

Quant à l'adulte, le virus de la grippe est plus souvent en cause de l'asthme. Des aggravations ont été déjà rapportées après l'administration des vaccins antigrippales (GODARD *et al.*, 2000).

I.2.2.2.5 Médicamenteux

Selon PLANQUETTE (2009), la crise peut être déclenchée de 2 façons :

- Par l'action du principe actif : bêtabloqueurs ;
- par un mécanisme allergique : excipient (sulfites) ou principe actif (pénicilline et aspirine).

I.2.2.2.6 Pollution

Il a été rapporté que l'incidence de l'asthme est plus importante en zone urbaine. Cependant, la pollution aggrave la maladie par deux mécanismes (PLANQUETTE, 2014) :

- Pollution automobile : particules diesel de petite taille, oxyde d'azote ;
- pollution industrielle : ozone, SO₂...

I.2.2.2 Tabagisme

Il existe une réelle aggravation de la maladie asthmatique par le tabagisme actif et passif, une exposition précoce favoriserait la survenue de la maladie chez les patients à risque.

Le tabac est responsable d'une augmentation du taux d'IgE et d'une réduction du contrôle de l'inflammation bronchique par les corticoïdes inhalés et systématiques, ce qui a pour conséquences de provoquer d'avantage d'exacerbations chez ces patients.

Il majore le déclin du VEMS (volume expiratoire maximal par seconde) chez les asthmatiques : c'est un irritant favorisant l'inflammation bronchique et l'hyperréactivité (PLANQUETTE, 2014).

De plus, le tabac actif et passif, en plus de leurs effets irritants, ils contribuent à la réduction de la réponse aux CSI (corticostéroïdes inhalés) (LOUGHEED, 2010).

I.2.2.3 Surpoids

Le surpoids peut aggraver l'asthme et le rendre plus difficile à traiter, par conséquent une perte pondérale permet souvent une amélioration du contrôle de l'asthme (BAROUDI et JANSSENS, 2013).

I.2.2.4 Influences hormonales

L'influence des facteurs endocriniens ne fait aucun doute. Le rôle des hormones sexuelles (influence de la puberté, asthme prémenstruel et de la grossesse et dans certain cas aussi l'asthme péri-ménopausique) et l'hyperthyroïdie ainsi que l'insuffisance surrénale lente sont sans équivoques, ils modulent l'asthme (BOUSQUET *et al.*, 1999).

I.2.2.5 Facteurs psychologiques

Toutes les émotions dont la surexcitation, le fou rire mais encore le stress peuvent déclencher des crises, rangeant ainsi l'asthme dans le groupe des maladies psychosomatiques (HOUSSET, 2003).

I.2.2.6 Effort et air froid

Il s'agit d'une dyspnée sifflante qui survient 5 à 10 minutes après le début d'un effort, ce qui témoigne d'une hyperactivité à l'air froid et sec. Chez l'enfant, il s'agit d'un symptôme d'appel qui doit faire l'objet d'une recherche d'un asthme (HOUSSET, 2003).

1.3 Asthme et l'alimentation

L'asthme est une maladie bronchique multifactorielle, dont la génétique et l'environnement, ainsi que l'interaction entre eux constituent des facteurs prépondérants.

L'alimentation, quant à elle, pourrait également jouer un rôle double tranchant, soit en favorisant l'effet nocif des facteurs environnementaux, soit en les diminuant (voir tableau 3) (ROMIEU, 2002).

I.3.1 Les antioxydants

Ces molécules contribuent au maintien des fonctions cellulaires pulmonaires, par l'instauration de l'équilibre oxydoréduction. Cependant, une alimentation pauvre en antioxydants tels la vitamine C, la vitamine E et le Bêta carotène peut augmenter la

susceptibilité pulmonaire à l'agression oxydative causée par les allergènes, et à l'inflammation des voies aériennes (ROMIEU, 2002).

I.3.2 Les acides gras oméga-3 et oméga-6

Selon NGUYEN (2002), un régime alimentaire riche en acide gras oméga-3 entre l'âge de 0 et 6 mois semble diminuer le risque de sifflement et de ce fait prévient l'apparition de la maladie d'asthme en inhibant les substances inflammatoires, les Leucotrienes.

Toutefois, les oméga-3 peuvent être remplacés par les oméga-6, mais une consommation équilibrée entre ces deux acides gras, est plus importante qu'une consommation absolue d'oméga-3 (ROMIEU, 2002).

I.3.3 Les électrolytes

Certains électrolytes ont été incriminés dans le développement de maladies respiratoires, on retrouve cependant le sodium, qui induit une contraction des muscles lisses et de ce fait une augmentation de la réactivité bronchique. Le sodium, pourrait également agir au niveau endogène des hormones stéroïdes ou des catécholamines. Quant au magnésium, il provoque une dilatation bronchique des muscles lisses (ROMIEU, 2002).

I.3.4 Les fibres

Selon une étude menée sur les souris, une alimentation riche en fibres alimentaires peut réduire l'inflammation bronchique et cela en augmentant la libération des acides gras à courtes chaînes (AGCC) qui protègent les souris de l'inflammation allergique des voies respiratoires induite expérimentalement. En outre les fibres parviennent dans l'intestin, où elles sont fermentées par des bactéries et transformés en acides gras à chaîne courte. Ceux-ci sont transportés dans le sang où ils influencent la maturation des cellules immunitaires dans la moelle osseuse. Attirées par l'extrait d'acariens, celles-ci migrent vers les poumons où elles finissent par déclencher une réaction de défense moins violente, d'où l'effet protecteur des fibres (TROMPETTE *et al.*, 2014).

Tableau I. Mécanismes et sources alimentaires de nutriments à effet protecteur potentiel sur l'asthme (ROMIEU, 2002).

| Nutriments | Mécanismes | Sources alimentaires |
|---|---|---|
| Vitamine C Acide ascorbique | <ul style="list-style-type: none"> - Antioxydant hydrosoluble ; - neutralise O_2^- ; - régénère la vitamine e oxydée ; - présent dans les neutrophiles et les lymphocytes ; - inhibe le taux des histamines en accélérant leur métabolisme. | <ul style="list-style-type: none"> - Fruits : papaye, cantaloup ; - agrumes, fraises - légumes : choux-fleurs ; - brocoli, choux de Bruxelles ; - poivrons doux. |
| Vitamine E Alpha- tocophérol | <ul style="list-style-type: none"> - Antioxydant liposoluble ; - réagit avec les radicaux peroxydes pour stopper la peroxydation des lipides contenus dans les membranes | <ul style="list-style-type: none"> - Légumes et huiles ; - œufs ; - légumes verts. |
| Bêta carotène, lycopène et autres caroténoïdes | <ul style="list-style-type: none"> - Antioxydants liposolubles ; - réagit avec les radicaux libres peroxydes, diminue la peroxydation lipidique ; - neutralise o_2^- ; - régule la croissance des cellules cancéreuses (à travers l'effet de la vitamine a). | <ul style="list-style-type: none"> - Fruits et légumes rouges, orange et jaunes : patate douce, carotte, courge ; - légumes verts. |
| Acide gras oméga-3 | <ul style="list-style-type: none"> - Diminue la synthèse de leucotriènes ; - inhibe la synthèse de prostaglandines (P GE2) ; - réduit la synthèse IL-4. | <ul style="list-style-type: none"> - Huiles de poisson - poissons et coquillages ; - huile de soja et de canola ; - légumes à feuille. |
| Magnésium | <ul style="list-style-type: none"> - Cofacteur des enzymes dont l'action dépend de l'ATP ; - bronchodilatateur des muscles des voies aériennes ; - interrompt la transmission neuromusculaire Cholinergique ; - stabilise les mastocytes et les lymphocytes T. | <ul style="list-style-type: none"> - Noix, légumes ; - céréales ; - maïs, petit pois, carottes, persil, épinards, haricots ; - riz complet ; - fruits de mer. |

I.4 Evaluation de l'asthme

L'asthme est une maladie chronique d'expression variable et réversible. Il est important pour une meilleure approche thérapeutique dynamique, de prendre en compte d'une part, la sévérité, évaluée au diagnostic de la maladie en l'absence de traitement ou lors d'une crise (PLANQUETTE, 2014) et qui représente le phénotype général et d'autre part le contrôle qui prend en compte les variations rapides des symptômes et l'obstruction bronchique (MATILLON et *al.*, 2001).

I.4.1 Contrôle

Le contrôle de l'asthme doit être évalué à chaque consultation (voir tableau I). Il permet de manager le traitement :

- En cas de bon contrôle sur 4 à 6 mois, on peut tenter une décroissance thérapeutique ;
- En cas de contrôle partiel ou de non contrôle, on intensifie la prise en charge thérapeutique (PLANQUETTE, 2014).

Cependant, un asthme mal contrôlé peut induire un asthme aigu grave (MATILLON et *al.*, 2001).

Tableau II. Critères pour le contrôle de l'asthme selon les recommandations de GINA (Global Initiative for Asthma) (MATILLON et *al.*, 2001).

| | Contrôle total | Contrôle partiel | Non contrôlé |
|---|-----------------------|-------------------------------|--|
| Symptômes diurnes | < 2/semaines | ≥ 2/semaines | 3 critères ou plus du contrôle partiel |
| Limitation des activités (exercices physiques) | Aucune | Présente | |
| Symptômes diurnes/réveils | Aucun | Présence | |
| Recours aux bêta-2-mimétiques de courte durée | < 2/semaine | ≥ 2/semaines | |
| VEMS ou DEP | Normal | < 80 % de la valeur théorique | |
| Exacerbation | Aucune | ≥ 1/an | 1 exacerbation dans la semaine |

Le contrôle optimal peut être défini par l'absence de symptômes respiratoires et la normalité de la fonction respiratoire (ou, chez un malade ayant une obstruction bronchique chronique, par la stabilité du VEMS ou du DEP (débit expiratoire de pointe) d'une consultation à l'autre (MATILLON et *al.*, 2001).

I.4.2 Sévérité

La sévérité est évaluée par l'interrogatoire du malade et éventuellement de son entourage. Cet historique doit porter sur l'ensemble de l'évolution de la maladie en précisant les hospitalisations surtout celles en soins intensifs, le nombre de crises par semaine ou par mois et leur horaire de survenue (voir tableau II) (MATILLON et *al.*, 2001).

Notez que cette classification n'est plus utilisée actuellement dans le suivi et la prise en charge des asthmatiques (PLANQUETTE, 2014).

Tableau III. Niveau de sévérité de l'asthme selon GINA (MATILLON *et al.*, 2001).

| Fréquence | Intermittent 50 % | Persistant | | |
|--|------------------------|------------------------|------------------------------------|-------------------------------------|
| | | Léger 30% | Modéré 10% | Sévère 10% |
| Symptômes | < 1/semaine | > 1/semaine | Tous les jours | Continus |
| Activité physique | Normale | Normale | Normale | Diminué |
| Crises | Rares et brèves | Prolongées | Prolongée et perturbant le sommeil | Perturbant l'activité et le sommeil |
| Symptômes nocturnes | Moins de 2 fois / mois | Plus de 2 fois / mois | Plus d'1 fois / semaine | Fréquente |
| Consommation de β-mimétiques | Occasionnelle | Occasionnelle | Quotidienne | Quotidienne |
| VEMS | > 80 % de la théorique | > 80 % de la théorique | 60 à 80 % de la théorique | < 60 % de la théorique |
| Variabilité du DEP | < 20 % | 20 à 30 % | > 30 % | > 30 % |

Chapitre II. Aspect clinique de l'asthme

II.1 Physiopathologie de l'asthme

II.1.1 Asthme bronchique

Communément appelé asthme intrinsèque ou non atopique, il est défini, entre autre, par l'absence de tests cutanés positifs d'IgE sériques spécifiques pour des allergènes. Généralement, il survient à un âge avancé et son évolution est plus grave que celle de l'asthme allergique. Par ailleurs, 88 % des asthmatiques âgés de plus de 60 ans ont un asthme bronchique (BAROUDI et JANSSENS, 2013).

II.1.1.1 Obstruction bronchique

L'asthme est caractérisé par une hyperactivité bronchique multifactorielle conduisant à une inflammation chronique des voies aériennes avec présence d'une réponse anormale des muscles lisses respiratoires conduisant au bronchospasme (BAROUDI et JANSSENS, 2013).

Cette obstruction (voir figure 1) a pour conséquence l'augmentation de la résistance à l'écoulement des fluides aériens, découlant de plusieurs causes et associés à degrés divers (PARIENTE et *al.*, 1986) :

- L'œdème bronchique, dû au passage de plasma sanguin des vaisseaux dilatés vers la muqueuse bronchique ;
- et une hypersécrétion de mucus entraînant son accumulation, responsable de l'aggravation des effets de l'œdème bronchique (BOUSQUET et *al.*, 1999).

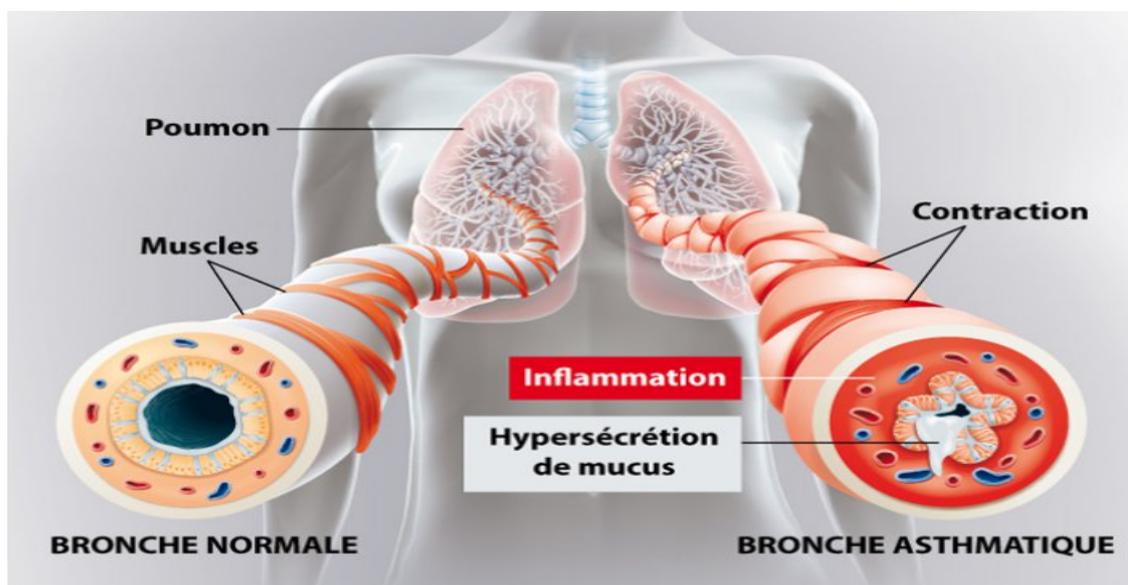


Figure 1. Obstruction bronchique (ANONYME 1).

II.1.1.2 Inflammation bronchique

Les mécanismes de l'inflammation bronchique sont encore mal compris et les théories sont multiples. Cependant, il existe un ensemble de cellules et médiateurs impliqués dans la réaction inflammatoire de l'asthme (GODARD *et al.*, 2000). Cette inflammation est régulée par les cellules inflammatoires (les lymphocytes, éosinophiles, macrophages, mastocytes) et les cellules de structure (BOUSQUET *et al.*, 1999), lesquelles libèrent des cytokines inflammatoires dont l'interleukine-4 (IL-4) et l'interleukine-5 (IL-5) (HASLETT *et al.*, 2005).

Le mode de libération de cytokines, ainsi que les IL-15, GM-CSF et IL-10, est identifié au sous-type TH2 des cellules T. Les éosinophiles quant à eux, sont présents en nombre important dans les parois des voies respiratoires, libérant des médiateurs lipidiques bioactifs et des radicaux oxygène. Pour ce qui est des macrophages, elles sont augmentées et activées selon divers mécanismes (HASLETT *et al.*, 2005).

En ce qui concerne les cellules épithéliales, elles contribuent au remodelage bronchique chez les personnes présentant un asthme sévère, toutefois, elles répondent à l'inflammation bronchique, par une production importante de facteurs fibrogéniques et de croissance, qui vont mettre en place des phénomènes de réparation tissulaire, autrement dit le remodelage bronchique (AUBIER *et al.*, 2009).

II.1.2 Asthme allergique

Egalement appelé asthme extrinsèque ou atopique, 80 % des malades âgés de 15 à 45 ans ont un asthme allergique (BAROUDI et JANSSENS, 2013).

L'inhalation d'un allergène auquel un asthmatique atopique est sensibilisé induit une réponse broncho constrictrice en deux temps :

- Réaction précoce : elle apparaît dans les 2 à 5 minutes suivant le contact allergénique. Les allergènes libérés activent les mastocytes et les basophiles portants des IgE membranaires. Ces dernières libèrent des médiateurs tels que l'histamine et synthétisent d'autres lipides membranaires vasoactifs (PGD₂, LTC₄/D₄/E₄) et des chimiotactiques (LTB₄, PAF) ainsi que des cytokines (IL-4, IL-5, TNF- α). (GODARD *et al.*, 2000). Les médiateurs vasoactifs sont responsables de l'accroissement du passage des allergènes dans la sous-muqueuse en augmentant la perméabilité de la barrière épithéliale, causant principalement la toux (GODARD *et al.*, 2000) ;

- réaction tardive : elle apparaît huit heures après le contact avec l'allergène et s'étend sur quelques jours. Se caractérise principalement par une inflammation des bronches et une hyperactivité bronchique (HRB) accompagné généralement par une augmentation du nombre de lymphocytes et d'éosinophiles dotés d'une grande capacité pro-inflammatoire (GODARD *et al.*, 2000).

Selon certaines études, le nombre d'éosinophiles dans le sang serait en corrélation avec l'intensité du l'HRB. Plus leur proportion est élevée, plus l'hyperactivité bronchique sera intense et sont, entre autres, également responsable de la desquamation de l'épithélium bronchique ainsi que la sécrétion d'un excédent de mucus (OUELLET, 2000).

II.2 Manifestations cliniques et diagnostic

III.2.1 Manifestations cliniques

L'asthme est une maladie chronique et les premières manifestations apparaissent dans l'enfance dans plus de trois quarts des cas. Un second pic d'apparition survient vers la cinquantaine (HOUSSET, 2003).

III.2.1.1 Crises d'asthme

Elles surviennent par des épisodes plus ou moins brutaux aigus de dyspnée, avec sifflements expiratoires et toux. La crise d'asthme est définie par un accès paroxystique de symptômes de durée brève (< 1 jour) (DIDIER *et al.*, 2006). Elle évolue classiquement en deux phases :

- Phase sèche caractérisée par une polypnée avec allongement du temps expiratoire ;
- phase humide ou catarrhale caractérisée par une hypersécrétion bronchique (HOUSSET, 2003).

III.2.1.2 L'exacerbation

Elle est définie par un enchaînement de crises d'asthme successives sur une période de quelques jours.

L'exacerbation devient grave quand le recours à une corticothérapie orale est indispensable ou bien quand le débit expiratoire de pointe (DEP) chute de plus de 30 % au-dessous des valeurs initiales pendant 2 jours successifs. Cependant, en cas d'insuffisance

thérapeutique, les exacerbations peuvent aboutir à un asthme aigu grave (AAG), (DIDIER et *al.*, 2006).

III.2.1.3 Asthme aigu grave

Autrefois appelé « état de mal asthmatique », l'AAG est une crise d'asthme sévère qui nécessite un traitement autre que celui pris en temps normal, il est toute fois considéré comme la principale complication de l'asthme (ALIANE, 2014).

Les signes cliniques qui témoignent de la gravité sont :

- Difficulté de parler ;
- une tachypnée (fréquence respiratoire) supérieure à 30/min ;
- une tachycardie supérieure à 120/min ;
- un DEP non mesurable ou inférieur à 150 L/min ;
- troubles de conscience avec agitation ;
- patient en hypersudation avec un visage pâle et les lèvres bleutées (HOUSSET, 2003).

III.2.2 Formes cliniques classiques

III.2.2.1 Asthme professionnel

Considéré comme la maladie respiratoire d'origine professionnelle la plus fréquente dans les pays industriels, l'asthme professionnel (AP) est responsable de 10 à 30 % des asthmes de l'adulte (ACOUETHEY, 2012).

Il est déclenché par l'inhalation de produits utilisés au cours des activités professionnelles et relève de trois mécanismes :

- Allergique : où le produit se comporte comme un allergène tels les iso-cyanates ;
- inflammatoire : par inhalation de produits irritants comme l'hydrogène sulfuré, ammoniac ;
- ou pharmacologique : byssinose lors de l'exposition aux poussières de coton.

Néanmoins, l'hyperactivité bronchique peut persister plusieurs mois après l'arrêt du travail (GILHODES et IGUAI, 1994).

III.2.2.2 Asthme du nourrisson

L'asthme du nourrisson est très rare, cependant il est défini par la survenue d'au moins 3 épisodes de gêne respiratoire avec sifflements depuis la naissance, et cela quel que soit l'âge de début, le facteur déclenchant et l'existence ou non d'un terrain allergique (WALLAERT et *al.*, 2014).

Quant à l'atopie familiale, elle est presque constante d'où l'importance d'un bon diagnostic afin d'éviter la prescription de pénicilline qui pourrait s'avérer mortelle (LEBEAU, 1986).

III.2.2.3 Asthme d'effort

L'asthme d'effort se caractérise par la survenue d'une obstruction bronchique 5 à 15 minutes après l'arrêt de l'effort, mais dans certains cas il peut survenir pendant l'effort (GODARD, 1998). Néanmoins, il est secondaire au refroidissement des voies aériennes et peut s'agir simplement d'une toux et/ou d'une dyspnée d'effort (PLANQUETTE, 2014).

III.2.2.4 Asthme des personnes âgées

L'asthme peut également toucher les sujets âgés, cependant l'apparition d'un asthme vrai est exceptionnelle. Souvent il est confondu avec une bronchite chronique post-tabagique ou parfois même une insuffisance ventriculaire gauche (BOUSQUET et *al.*, 1999).

III.2.2.5 Asthme de l'adulte

Il s'agit généralement d'un asthme de l'enfant qui se développe ou d'un asthme qui apparaît à l'âge adulte, dans ce cas il est moins souvent allergique, mais parfois d'une évolution peu sévère, comme pour le cas de l'asthme post-ménopausique (BOUSQUET et *al.*, 1999).

III.2.3 Formes cliniques particulières

Les formes cliniques particulières soulignent simplement un aspect particulier de l'asthme, et non un type (GODARD, 1998).

III.2.3.1 Asthme nocturne

Est défini ainsi, car les crises surviennent la nuit. Généralement, 75 % des malades indiquent qu'ils ont été réveillé par l'asthme au moins une fois par mois (GODARD *et al.*, 2000).

III.2.3.2 Asthme à dyspnée continue

L'asthme à dyspnée continue est une forme d'asthme sévère observée le plus souvent chez les adultes. Caractérisé par la présence d'une dyspnée constante souvent associée à des essoufflements entrecoupée de crises, mettant parfois le pronostic vital en jeu (BOUSQUET *et al.*, 1999).

III.2.3.3 Asthme instable

Typiquement défini par la variabilité du DEP qui doit être supérieur ou égale à 20 % entre le matin et le soir (GODARD *et al.*, 1999).

III.2.3.4 Asthme cardiaque

L'asthme cardiaque désigne un ensemble de symptômes habituellement associés à l'asthme, mais survenant chez des personnes atteintes d'une insuffisance cardiaque gauche et ne présentant pas d'antécédents de la maladie d'asthme ou d'allergie. Toutefois, les symptômes sont le plus souvent améliorés avec le traitement à visée cardiaque, sans pour autant avoir recours aux traitements spécifiques de l'asthme (REGNARD, 2003).

III.2.3.5 La toux mono-symptomatique

Un motif fréquent de consultation, il peut s'agir d'un véritable équivalent d'asthme, surtout chez l'enfant et dans ces cas elle est chronique, récidivante, le plus souvent sèche. Des sifflements intra-thoraciques peuvent être perçus par le malade ou son entourage tout comme il peut exister une rhinite associée. Ses symptômes sont calmés par la prise de β_2 -mimétiques (GODARD *et al.*, 1999).

III.2.4 Les complications de l'asthme

L'asthme est une maladie sévère et la réponse au traitement peut être longue et incomplète. Cependant, toute crise impose d'évoquer la possibilité d'une complication aiguë (infiltrats pulmonaires, infections bactériennes, troubles de ventilation, pneumothorax), mais

aussi d'une complication chronique (retard de croissance, déformation thoraciques, handicap respiratoire). Par ailleurs, l'asthme aigu grave doit être considéré comme étant la principale complication (GODARD *et al.*, 1999).

III.2.5 Diagnostic

Le diagnostic de l'asthme est clinique, il comprend un interrogatoire, et des examens cliniques et complémentaires.

III.2.5.1 L'interrogatoire

Etape essentielle de la prise en charge du malade, il intéresse le patient et son entourage en cherchant à préciser plusieurs éléments qui conforteront le diagnostic, dont :

- L'atopie : présence de manifestations respiratoires (rhinites, laryngites, sinusite), présence de manifestations cutané-muqueuses ou présence d'allergies alimentaires ;
- les facteurs environnementaux : antécédents familiaux, lieu de résidence, tabagisme, entourage et expositions aux allergènes, infections en cours... (PLANQUETTE, 2014).

III.2.5.2 Les examens cliniques et les examens complémentaires

III.2.5.2.1 Débit expiratoire de pointe

C'est une mesure qui permet de juger l'intensité du trouble ventilatoire grâce à un débitmètre de pointe (ou peak flow), il donne une valeur en litre par minute d'air expiré, sa réalisation est obligatoire à chaque consultation (voir figure 2) (PLANQUETTE, 2014).



Figure 2. Débitmètre de pointe (ANONYME 2).

III.2.5.2.2 Exploration fonctionnelle respiratoire (EFR)

L'exploration fonctionnelle respiratoire est indispensable dans la prise en charge des patients suspectés d'asthme ou de ceux déjà diagnostiqués. Cette opération est réalisée au moyen d'un spiromètre, et guide cependant les médecins dans la prescription du traitement. Toutefois, les patients sont invités à prendre une inspiration maximale puis expulser de force l'air rapidement et plus longtemps que possible. Les résultats obtenus sont aussi tôt comparés aux normes théoriques (RANU *et al.*, 2010).

III.2.5.2.3 Radiographie pulmonaire

Réalisée de face et de profil, elle met simplement en évidence des signes de distension lors d'une crise. Elle aide surtout à éliminer les diagnostics différentiels (BPCO, malformations, tumeurs...), (ALIANE, 2014), donc elle est obligatoirement pratiquée lors de la première consultation. En dehors des crises, elle est généralement normale mais parfois il est possible d'observer des infiltrats transitoires par bouchons muqueux (BOUSQUET *et al.*, 1999).

III.2.5.2.4 Tests cutanés ou les prick-tests

Le bilan allergologique lors du diagnostic initial est recommandé, il vise à identifier les allergènes responsables de l'asthme (BOUSQUET *et al.*, 1999).

Les tests cutanés (voir figure 3) consistent à mettre en contact les mastocytes de la peau avec un ou plusieurs allergènes, à leur contact des mastocytes porteurs d'IgE spécifiques qui libèrent des médiateurs responsables de la réaction positive, cette réaction se traduit par : des œdèmes, rougeur et démangeaisons (WALLAERT et BIRNBAUM, 2014).



Figure 3. Réalisation des tests cutanés (ANONYME 3).

Chapitre III. Prise en charge et prévalence

III.1 Prise en charge thérapeutique d'un asthmatique

La prise en charge des asthmatiques nécessite une meilleure compréhension des mécanismes physiopathologiques de la maladie, dont l'obstruction bronchique et l'inflammation des voies aériennes. De ce fait, les médicaments utilisés doivent être actifs sur ces deux mécanismes (AUBIER et FOURNIER, 1998).

Les principaux axes de traitement de l'asthme, sont regroupés dans le mot FECES : Fond ; Education ; Crise ; Eviction des facteurs aggravants/déclenchants ; Surveillance (PLANQUETTE, 2014).

III.1.1 Traitement de fond

L'objectif principal du traitement de fond est de contrôler à longue durée, l'inflammation bronchique et d'assurer une réversibilité optimale du trouble ventilatoire obstructif (AUBIER et FOURNIER, 1998).

Pour assurer de meilleurs résultats, le traitement de fond doit être régulier et instauré le plus rapidement possible après le diagnostic de l'asthme (GINA, 2014).

III.1.1.1 Corticoïdes inhalés (CSI)

Médicaments anti-inflammatoires les plus connus et les plus utilisés dans le traitement de plusieurs maladies inflammatoires, notamment l'asthme. Leur action est locale au niveau bronchique et sont administrés en 2 prises quotidiennes (PLANQUETTE, 2014).

Ils sont disponibles en plusieurs molécules, on distingue:

- Beclométasone : (BECLOJET[®], BECOTIDE[®], BECLOSPRAY[®]...);
- Budesonide : (PULMICORT[®], MIFLONIL[®], NOVOPULMON[®]);
- Fluticasone : (FLIXOTIDE[®]).

III.1.1.2 Association corticoïdes et bêta-2-mimétiques de longue durée d'action (β₂LA)

β₂LA est un traitement d'action bronchodilatatrice de longue durée, actif sur 12 à 24 heures, et d'action anti-inflammatoire (PLANQUETTE, 2014).

Une augmentation des asthmes aigus graves a été constatée, chez les patients asthmatiques traités par β₂LA uniquement, de ce fait, il ne doit pas être prescrit seul parce que

son efficacité anti-inflammatoire est trop restreinte cliniquement. Il est donc utilisé en association avec les CSI (ALIANE, 2014). On le retrouve sous différentes molécules :

- Formoterol + Beclométasone : (INNOVAIR[®]) ;
- Formoterol + Budesonide : (SYMBICORT[®]) ;
- Salmeterol + Fluticasone : (SERETIDE[®]).

III.1.1.3 Autres traitements

III.1.1.3.1 Théophylline

Anti-inflammatoire et bronchodilatateur beaucoup moins utilisé de nos jours, en raison de ses effets indésirables (nausées, vomissements, tachycardie...) et de sa marge thérapeutique étroite (BAROUDI et JANSSENS, 2013).

III.1.1.3.2 Cromones

Principalement indiqués dans la prévention de l'asthme atopique, surtout chez les enfants et plus rarement chez les adultes. Leur efficacité est moins significative que les corticoïdes topiques, ainsi leur prescription est presque abandonnée de nos jours (BAROUDI et JANSSENS, 2013).

III.1.1.3.3 Anti-Leucotriènes (AL)

Prescrits en cas d'asthme persistant modéré non contrôlé, ou d'asthme d'effort. Ils diminuent la broncho constriction et l'hypersécrétion bronchique. Le médicament le plus utilisé est connu sous le nom de Montelukast (SINGULAIR[®]) (PLANQUETTE, 2014).

III.1.1.3.4 Corticoïdes systémiques (CS)

Prescrits en cure courte, au cours des exacerbations, dans le traitement de fond, et particulièrement dans les cas d'asthme sévère et d'asthme non stabilisé par les CSI. Ils sont administrés par voie orale, intramusculaire ou intraveineuse (DIDIER et *al.*, 2006). Peuvent cependant être à l'origine de potentiels effets systémiques, à savoir : une ostéoporose, une insuffisance surrénalienne, une cataracte ou encore des changements cutanés (ROCHAT et JANSSENS, 2012).

Les CS les plus utilisés sont Prednisone (CORTANCYL[®]), Prednisolone (SOLUPRED[®]) et la Méthyl-Prednisolone (MEDROL[®]), (DIDIER et *al.*, 2006).

III.1.1.3.5 Anticorps Anti-IgE

Les anticorps (Ac) anti-IgE (Omalizumab : XOLAIR[®]) font partie des thérapeutiques d'exception. Ils sont indiqués en cas d'asthme allergique persistant, sévère, mal contrôlé par un traitement combiné avec élévation des IgE, chez l'adulte et l'enfant de plus de 12 ans (PLANQUETTE, 2014).

III.1.2 Traitement de la crise

III.1.2.1 Bêta-2-mimétique (Bronchodilatateur)

Le traitement d'une crise simple, repose sur l'inhalation d'un Bêta-2-mimétique d'action rapide (β_2 AR) et de courte durée (3 à 6 heures). En cas de persistance de crise après 2 à 3 prises, le patient doit impérativement consulter un médecin (PLANQUETTE, 2014).

Les molécules disponibles sont :

- Terbutaline (BRICANYL[®]) :
- Salbutamol (VENTOLINE[®], AIROMIR AUTOHALER[®], ASMASAL CLICKHALER[®], VENTILASTIN NOVOLIZER[®]) ;
- Pirbuterol (MAXAIR AUTOHALER[®]).

III.1.2.2 Oxygénothérapie

L'oxygénothérapie est indiquée dans le cas de manifestation de crises sévères, mais en encore lors des admissions à l'hôpital. Toutefois, les patients asthmatiques de stade sévère, qui subissent une oxygénothérapie fréquente, peuvent la réaliser à domicile (DIDIER et *al.*, 2006).

Il est noté qu'en Algérie, l'oxygénothérapie peut se faire aussi a la maison, par contre les frais de ce traitement sont à la charges du malade.

III.1.2.3 Corticoïdes systémiques (cité dans le traitement de fond)

III.1.2.4 Autres traitements

III.1.2.4.1 Anti-cholinergiques

Sont utilisés comme traitement d'appoint dans la crise d'asthme. Disposés d'une action bronchodilatatrice moins efficace que les bêta-agonistes (NYFFENEGGER ET JANSSENS, 2010).

III.1.2.4.2 Les antibiotiques

Leur administration est contestée en cas d'asthme. Cependant, ils sont nécessaires en cas d'infection, de fièvre, de pneumonie ou de sinusite aiguë. Mais évidemment, il faudra éviter d'administrer tout antibiotique auquel le malade pourra être allergique (LANGLOIS, 1975).

III.1.2.4.3 L'adrénaline

Peut être utilisée dans les formes d'asthme graves. Mais il n'existe aucun argument permettant d'affirmer une quelconque supériorité de l'adrénaline par rapport aux bêta-2 mimétiques (TAYDARD, 2012).

III.1.2.4.4 Sulfate de magnésium

Le magnésium inhibe la contraction des muscles lisses et il est administré en cas d'asthme grave (DEP < 30 % de la valeur théorique, et/ou non réponse au traitement initial bien conduit), (TAYDARD, 2012).

III.1.3 Education thérapeutique

Selon l'OMS, l'éducation thérapeutique doit être continue et focalisée sur le patient. Elle englobe des activités de sensibilisation et d'information sur la maladie et les médicaments prescrits. Elle assure également un accompagnement psychosocial des asthmatiques et leur entourage. L'éducation thérapeutique, vise aussi, à aider et orienter les patients, pour une meilleure acceptation de leur maladie et une meilleure connaissance de leur traitement (LE PICARD *et al.*, 2010).

III.1.4 Eviction et traitement des facteurs aggravants

III.1.4.1 Eviction d'allergène

L'éviction des allergènes est la première étape à réaliser dans le cas d'asthme allergique. Elle consiste dans le traitement anti-acariens et l'élimination de la poussière de maison, et cela par réduction de l'humidité, l'utilisation de la literie spécifique et des acaricides. Il faut aussi procéder à l'aération régulière de la maison et de la literie (SAIDI et BELKACEM, 1999).

III.1.4.2 Désensibilisation

Egalement appelée immunothérapie spécifique (IS), elle est largement utilisée par voie sous cutanée et considérée comme étant un traitement curatif des maladies allergiques, notamment l'asthme. Elle consiste en l'injection sous-cutanée d'un allergène auquel le patient est allergique et cela en doses croissantes (DIDIER, 2009).

III.1.4.3 Vaccination

Les patients asthmatiques, après le diagnostic de leur maladie, doivent impérativement subir des vaccinations régulières, dont la vaccination antigrippale et antipneumococcique (PLANQUETTE, 2014).

III.1.5 Surveillance

Il est important d'assurer une surveillance médicale régulière aux patients (clinique, DEP, EFR), et cela dans le but d'évaluer la gravité de l'asthme et d'adapter le traitement, ainsi que la normalisation et la stabilisation du VEMS. La fréquence de la consultation doit être au moins une fois tout les trois mois et tous les asthmatiques doivent bénéficier d'un contrôle EFR par an, au minimum (PLANQUETTE, 2014).

En ce qui concerne l'Algérie, la surveillance est loin d'être régulière, et certains patients n'ont jamais subi de contrôle EFR.

III.2 Interactions médicamenteuses

Divers facteurs peuvent expliquer l'échec du traitement médicamenteux chez les asthmatiques. Cependant, certains médicaments prescrits dans le cas d'asthme ou d'autres maladies, notamment l'insuffisance cardiaque et l'hypertension artérielle, peuvent aggraver

ou être en cause du déclenchement de la maladie, suite à un mauvais diagnostic ou l'interaction entre différents médicaments, à savoir :

- Les médicaments de la famille des bêtas-bloquants, surtout utilisés en comprimés dans les maladies cardiaques et en particulier dans l'hypertension artérielle, dont l'action s'oppose à celle des médicaments bêta-2 mimétiques, peuvent être une cause d'aggravation ou de déclenchement d'un asthme, en fermant les bronches (VERVLOET, 2015) ;
- les médicaments appelés inhibiteurs de l'enzyme, régulièrement prescrits dans le traitement de l'insuffisance cardiaque. Ces derniers peuvent être à l'origine d'une forte toux susceptible d'induire une aggravation de l'asthme. Cependant, cette toux disparaît quand la prise du médicament est arrêtée (VERVLOET, 2015) ;
- l'aspirine et les anti-inflammatoires sans cortisone, largement prescrits dans le traitement des douleurs, en particulier rhumatismales peuvent quant à eux déclencher ou aggraver 10% des asthmes (VERVLOET, 2015) ;
- certains antibiotiques et certaines substances anesthésiques peuvent provoquer des crises d'asthme accompagnées ou non de manifestations allergiques, d'où l'importance de vérifier l'existence d'une quelconque allergie avant l'admission du médicament (VERVLOET, 2015) ;
- l'injection d'un corticoïde avec un bêta-2 stimulant à forte dose (au-delà de la normale autorisée) augmente le risque d'apparition d'une hyperglycémie et de ces complications (CHIRAC, 2014).
- dans le cas d'un asthme sévère et avec l'association de théophylline ou dérivés, un corticoïde, un bêta-2 stimulant, le risque d'une hypokaliémie augmente considérablement (CHIRAC, 2014).

III.3 Prévalence de l'asthme

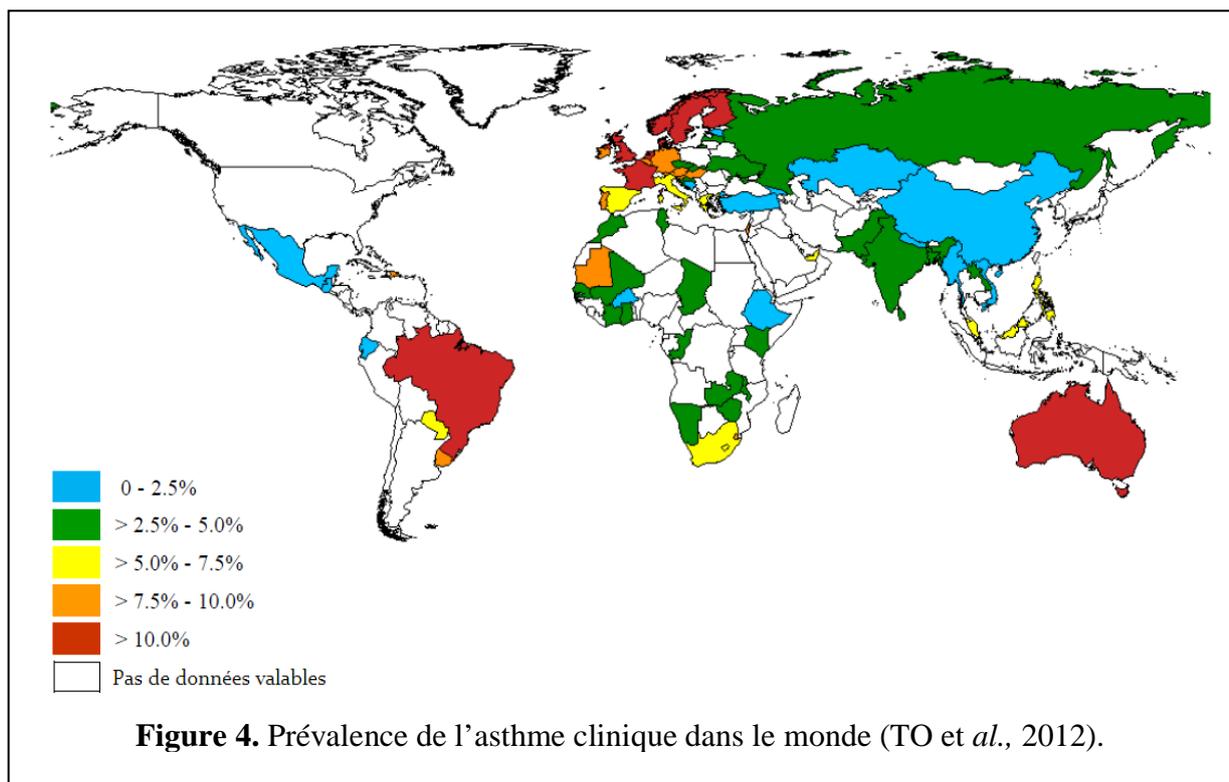
III.3.1 Prévalence de l'asthme dans le monde

L'asthme est une maladie chronique très fréquente. En effet, d'après le centre de recherche d'étude et de documentation en économie de la santé (CREDES) (février, 2000), la prévalence de l'asthme a été estimée à 5,8 %. Les enfants et les adultes jeunes sont les plus touchés par la maladie, avec une prévalence avoisinant les 7 % chez les moins de 30 ans. Quant aux adultes de plus de 30 ans à 69 ans, ils sont moins affectés avec une prévalence de

5 %, tandis que chez les personnes de plus de 70 ans la prévalence est de 6,3 % (MATILLON *et al.*, 2001).

Cependant il a été démontré que la prévalence dans les pays asiatiques, particulièrement la Chine et l'Inde, est faible (2 à 4 %), à l'opposé des autres pays développés tels que le Canada et le Royaume-Uni, dont le taux de prévalence est élevée (15 à 20 %) (TRUDEL et DOUCET, 2012)

Selon l'enquête The World Health Survey (WHS), mise en place et réalisée par l'organisation mondiale de la santé (OMS) entre 2002 – 2003, sur un total de 178 215 personnes âgées de 18 à 45 ans et répartis sur 70 pays, le taux de prévalence globale (voir figure) du diagnostic d'asthme de l'adulte était de 4.3 %. Quant à la prévalence globale de l'asthme clinique (asthme traité) était estimée à 4.5 % avec des valeurs variables d'un pays à l'autre, allant, par exemple de 1.0 % au Vietnam à 21.5 % en Australie. Les cinq pays, dont la prévalence était la plus élevée, sont l'Australie (21.5 %), Suède (20.2 %), Royaume-Uni (18.2 %), Pays-Bas (15.3%), et le Brésil (13.0 %), dont la cause majeure serait la forte prévalence du tabagisme (TO *et al.*, 2012).



D'après l'OMS il y a actuellement 300 millions d'asthmatiques dans le monde, dont 30 millions en Europe, toutefois, elle est en constante augmentation et peut intervenir à tout âge. D'autant plus que la prévalence est plus élevée chez les enfants.

Néanmoins, une prévalence d'asthme élevée n'induit pas systématiquement un taux de mortalité élevé.

Le taux de mortalité, en France, est passé de 5,75 % pour 100 000 habitants dans les années 70 à 4 % pour 100 000 en 1990, soit 1 924 décès. Quant au Royaume-Uni, le taux de mortalité était en 1997 de 2,7 % pour 100 000 habitants, soit 1 584 décès (MATILLON et *al.*, 2001).

Tableau IV. Taux de mortalité par l'asthme dans le monde (TRUDEL et DOUCET).

| Année | 2004 | 2005 | 2006 | 2007 | 2008 | 2009 |
|--------------------|------|------|------|------|------|------|
| Pays | | | | | | |
| Autriche | 2.3 | 2 | 1.6 | 1.5 | 1.5 | 1.4 |
| Canada | 0.9 | 0.9 | 0.8 | 0.7 | 0.8 | 0.7 |
| Chili | 2.7 | 2.2 | 2 | 2.3 | 2 | 2.1 |
| France | 1.7 | 1.7 | 1.5 | 1.4 | 1.3 | - |
| Allemagne | 2.3 | 2.1 | 1.7 | 1.6 | 1.5 | 1.4 |
| Hongrie | 2.1 | 2.4 | 1.8 | 2.3 | 1.7 | 1.3 |
| Japon | 2.1 | 2 | 1.7 | 1.5 | 1.3 | 1.1 |
| Israël | 2.6 | 2.9 | 3 | 2.5 | 1.8 | 1.8 |
| Corée | 13.3 | 10.8 | 9.2 | - | - | 6.6 |
| Pays-Bas | 0.5 | 0.4 | 0.4 | 0.4 | 0.4 | 0.3 |
| Mexique | 4.7 | 4.4 | 3.8 | 3.3 | 3.3 | 3 |
| Espagne | 1.9 | 2 | 1.5 | 1.7 | 1.5 | 1.8 |
| Royaume-Uni | 2.2 | 2.1 | 1.8 | 1.8 | 1.8 | 1.6 |
| Etats-Unis | 1.4 | 1.4 | 1.3 | 1.2 | - | - |

III.3 Prévalence de l'asthme en Algérie

La prévalence de l'asthme dans les pays du Maghreb est difficile à évaluer, néanmoins, plusieurs enquêtes locales ont été menées, dont l'enquête ISSAC (International Study of Asthma and Allergies in Childhood) qui a révélé un taux de prévalence d'asthme chez les

enfants de 13 à 14 ans, de 8.7 % en Algérie, 4.15 % au Maroc et 11.9 à 15.4 % en Tunisie (NAFTI, 2011).

Quant à l'Algérie, elle a adapté depuis les années 80, une stratégie d'élaboration d'enquêtes épidémiologiques sur la prévalence d'asthme (voir annexe 1) (NAFTI, 2011).

En 1991, deux enquêtes menées sur la région d'Alger, ont démontré des taux de prévalence différents :

- 1.34 % par l'enquête de M. Belhocine (NAFTI, 2011) ;
- et 3.4 % par l'enquête d'A. Benzzaoucha (NAFTI, 2011).

L'enquête TAHINA réalisée en 2007, quant à elle, a révélé que les maladies respiratoires occupent la deuxième place (11.65 %) des causes de morbidité, et la première place (25.33 %) des motifs de consultation. Quant à l'asthme, il occupe le troisième rang des maladies chroniques (ALIANE, 2014).

Etude épidémiologique

Chapitre I. Population et méthodes

I.1 Lieu d'étude

I.1.1 CHU Nedir MOHAMED, service pneumo-physiologie de Belloua

L'unité BELLOUA « Ex SANATORIUM » du Centre Hospitalo-universitaire de Tizi-Ouzou, est une structure située à quatre kilomètres de l'unité mère NEDIR Mohamed, au village REDJAOUNA, d'une superficie de 62 500 m².

Le service pneumo-physiologie de Belloua est un service médical, qui dispose de quatre unités :

- Une unité d'hospitalisation Femmes de 33 lits ;
- unité d'hospitalisation Hommes de 33 lits ;

Les hospitalisations quand à elles, se déroulent de deux manières, à savoir l'hospitalisation d'urgence : admis directement dans le service à partir de l'hôpital du jour, et l'hospitalisation ordinaire à partir des consultations.

- unité de consultations : les consultations se déroulent chaque jour au niveau de l'unité Belloua : trois salles sont déployées avec 6 médecins dont 3 généralistes et 3 spécialistes, mais en réalité les médecins ne sont pas permanents et le nombre de médecins est réduit généralement à 1 généraliste et 2 spécialistes. L'unité propose également des consultations de psychologie et consultations d'allergologie ;
- unité d'exploration : spécialisée dans l'exploration fonctionnelle respiratoire (EFR) et la Fibroscopie bronchique ;

Une salle d'hospitalisation de jour est dégagée et mise à disposition des urgences, qui sont assurées à l'hôpital du jour tous les jours de 08 heures à 16 heures par un spécialiste, deux résidents et un généraliste.

I.1.2 Cabinet privé du pneumologue Dr Chahed

Le cabinet privé de pneumologie et d'allergologie dirigé par le Dr Chahed exerce depuis 1999, au niveau de la ville de Tizi-Ouzou. Le docteur Chahed assure les consultations pour ses malades en collaboration avec deux autres médecins spécialistes, ainsi l'équipe de travail se complète par deux infirmiers qui assurent à leur tour l'organisation des malades ainsi que la réalisation de différents examens cliniques, à savoir les tests cutanés et l'EFR, le cabinet dispose également d'appareils aérosols en cas de nécessité.

I.2 Etude

I.2.1 Type et période d'étude

Notre étude est une enquête épidémiologique réalisée après élaboration d'un questionnaire (voir annexe 1), au niveau de la région de Tizi-Ouzou, portant sur l'asthme et ses facteurs de risques. Les données ont été récoltées durant la période du 6 Février au 5 Mai, de l'année en cours.

I.2.2 Population d'étude

Notre enquête a visé les patients asthmatiques hospitalisés et externes au niveau du service pneumo-phtisiologie de l'hôpital Belloua et ceux du cabinet privé du pneumologue Dr Chahed. Les patients sont des adultes âgés de plus de 18 ans, sur un échantillon aléatoire de 108 patients (N=108).

I.2.3 Objectif de l'étude

L'objectif de notre étude, était d'établir et d'évaluer les facteurs de risque associés à l'asthme chez l'adulte au niveau de la ville de Tizi-Ouzou.

Il était aussi question de procéder à une analyse de cytokines et le taux d'IgE des patients asthmatiques par la technique d'ELISA, afin de compléter les paramètres respiratoires effectués au niveau de l'hôpital. Mais par faute de moyen et manque de réactifs, cette analyse n'a pas pu être effectuée.

Il est à noter qu'aucune étude épidémiologique sur l'asthme n'a été enregistrée au niveau de la région de Tizi-Ouzou. De ce fait, notre étude semble être la première du genre au niveau de la localité de Tizi-Ouzou.

I.3 Sélection des patients

I.3.1 Collecte de données

Il faut noter que la collecte de données, s'est avérée plus difficile que prévu, du fait d'une mauvaise organisation au niveau du service de pneumo-phtisiologie de Belloua. Cependant, nous avons été contraints d'aller à la rencontre des patients dans les salles d'attentes, et leur soumettre le questionnaire. Néanmoins, en ce qui concerne les asthmatiques hospitalisés, nous avons pu nous rendre dans leurs chambres respectives et nous entretenir

avec eux. Toutefois, nous avons préféré remplir les questionnaires nous même, pour garantir l'homogénéité de notre enquête, car les patients présentaient des différences sociales et des difficultés a remplir les questionnaires par eux-mêmes à cause du stress et de leur âge avancé et que nombreux d'entre eux sont illettrés.

Quant au cabinet privé, la collecte s'est avérée plus facile, ainsi nous avons été orientés directement vers les patients asthmatiques et l'entretien se déroulait le plus souvent dans une salle de consultation, qui nous a été affecté par l'infirmière.

Durant notre collecte, nous avons pu assister aux différents examens cliniques réalisés sur les patients asthmatiques, à savoir, les tests cutanés, l'EFR et le DEP.

I.3.2 Critères d'inclusion

Nous avons inclus tous les patients asthmatiques, suivis au moins depuis plus de trois mois, à la consultation ou hospitalisés pour un asthme, âgés de plus de 18 ans et résidents au niveau de la wilaya de Tizi-Ouzou.

I.3.3 Critères d'exclusion

Nous avons exclu de l'étude, tous les patients n'ayant pas répondu aux critères d'inclusion, et tous ceux n'ayant pas accepté de répondre à nos questions.

I.3.4 Difficultés rencontrées

Les difficultés rencontrées lors de l'élaboration de notre enquête épidémiologique et notre mémoire de fin d'année, peuvent être énumérées comme tels :

- L'accès au service de pneumo-physiologie n'était pas facile, ce qui nous a pris vers 3 semaines pour avoir l'accord du médecin chef ;
- notre enquête a été réalisé lors des consultations au niveau du service, et les malades ont été interrogés au niveau des salles d'attente, ce qui s'est avéré un peu gênant, que ça soit pour nous mais encore pour les patients, du fait que nous avons été orientés vers les malades asthmatiques directement et que nous avons été amenés à faire la chasse aux asthmatiques ;
- la réticence de certains malades pour répondre à nos questions ;
- l'absence de réactifs pour l'étude des cellules humaines, les cytokines et la détermination du taux des IgE.

I.4 Analyses statistiques

Notre questionnaire a été établi sous Microsoft Office Word 2007, et l'exploitation des résultats recueillis, à savoir les tableaux, graphes et tests statistiques ont été réalisés sur Microsoft Office Excel 2007, ainsi que sur le logiciel Epi-info version 7 sous le système d'exploitation Windows 7 et le logiciel STATISTICA.

Epi-info est un logiciel d'épidémiologie qui permet de créer des questionnaires, de saisir les réponses des patients et de réaliser des statistiques sur les données recueillies. Quant à STATISTICA c'est un logiciel qui permet de réaliser des tests statistiques, une fois les données saisies.

Les tests statistiques effectués dans le cas de notre étude, était le test du Khi-deux pour l'étude de la relation entre deux variables qualitatives, et le test ANOVA pour la comparaison des moyennes et ainsi déduire l'influence d'un paramètre sur l'autre. Le seuil de signification était fixé à une valeur de P inférieure à 0.05, pour les deux tests.

Cependant si la probabilité P est :

- $P > 0,05$: il n'y a pas de différence significative ;
- $0,01 < P \leq 0,05$: il y a une différence significative ;
- $0,001 \leq P \leq 0,05$: il y a une différence hautement significative ;
- $P \leq 0,001$: il y a une différence très hautement significative.

Notez que chaque test réalisé sur Epi Info a été vérifié systématiquement sur le logiciel STATISTICA.

Chapitre II. Résultats et discussion

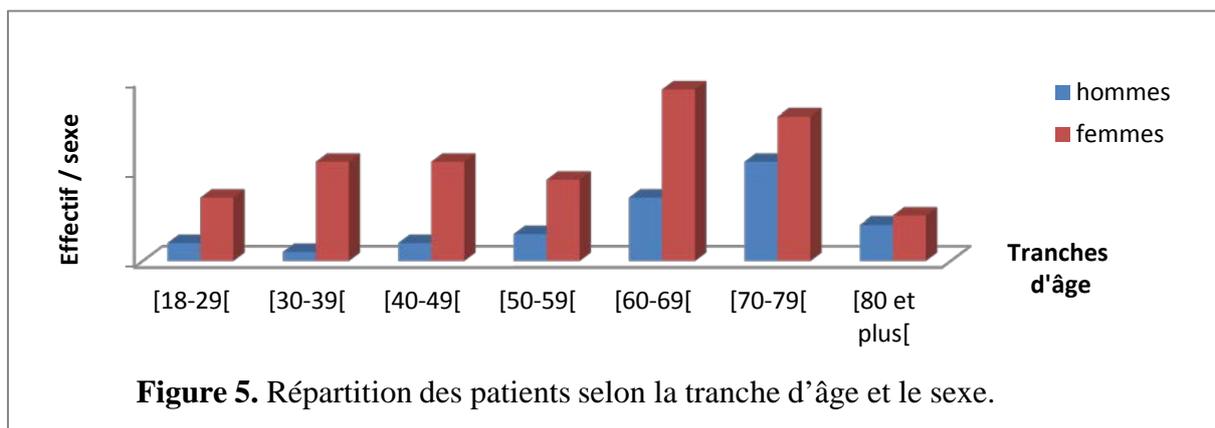
II.1 Résultats

II.1.1 Répartition des patients selon l'âge et le sexe

L'étude a été réalisée sur un échantillon total de 108 patients asthmatiques, âgés de plus de 18 ans, avec une moyenne d'âge de 58 ± 18 ans. Ceci dit, nous avons remarqué une prédominance des femmes avec 72.22 % (n=78) contre 27.78 % (n=30) pour les hommes.

La tranche d'âge [60-69] est la plus touchée chez les femmes avec 24.35% (n=19), quant aux hommes, nous avons retrouvé la tranche [70-79] avec 36.66 % (n=11) (voir figure 5).

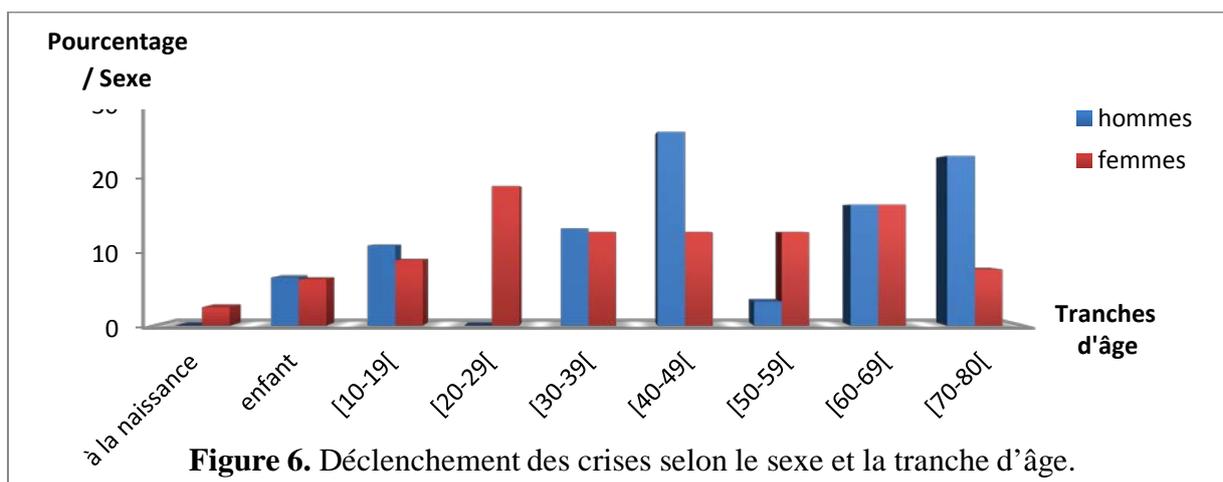
Cependant la moyenne d'âge est de 55 ans chez les femmes et 66 ans chez les hommes.



II.1.2 Déclenchement des crises (début d'asthme)

La moyenne d'âge du début des symptômes respiratoires était de 42 ± 21 ans chez tous les patients, soit une moyenne de 39 ans pour les femmes et de 49 ans chez les hommes.

Ainsi, comme il a été démontré sur la figure 6, les tranches d'âge [20-29] chez les femmes et [40-49] chez les hommes étaient de prévalence plus élevées.



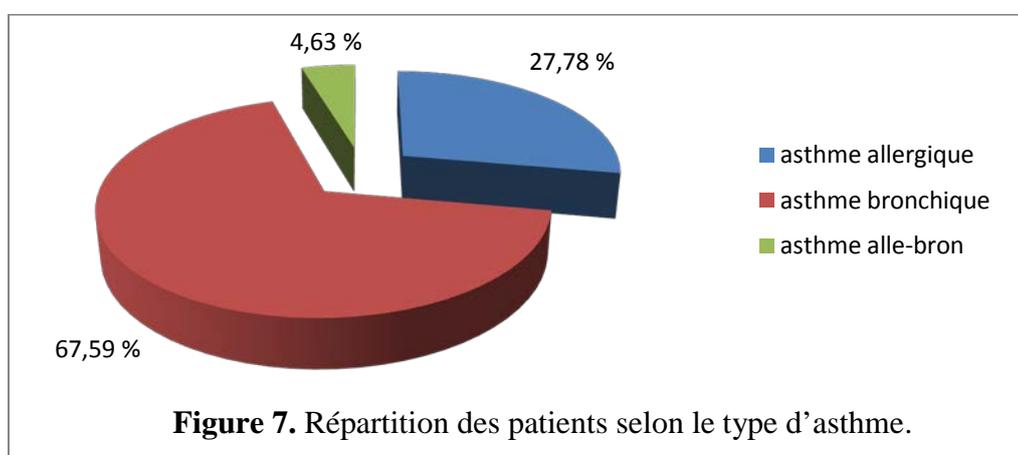
Toutefois, le test ANOVA nous a permis de mettre en évidence l'influence du facteur de l'âge de début de crises sur le type d'asthme, avec un résultat hautement significatif ($p=0.0052$).

De même, nous avons également noté que 43.52 % ($n=47$) des patients, ont déjà été hospitalisés au moins une fois depuis le déclenchement de leur maladie d'asthme.

II.1.3 Type d'asthme

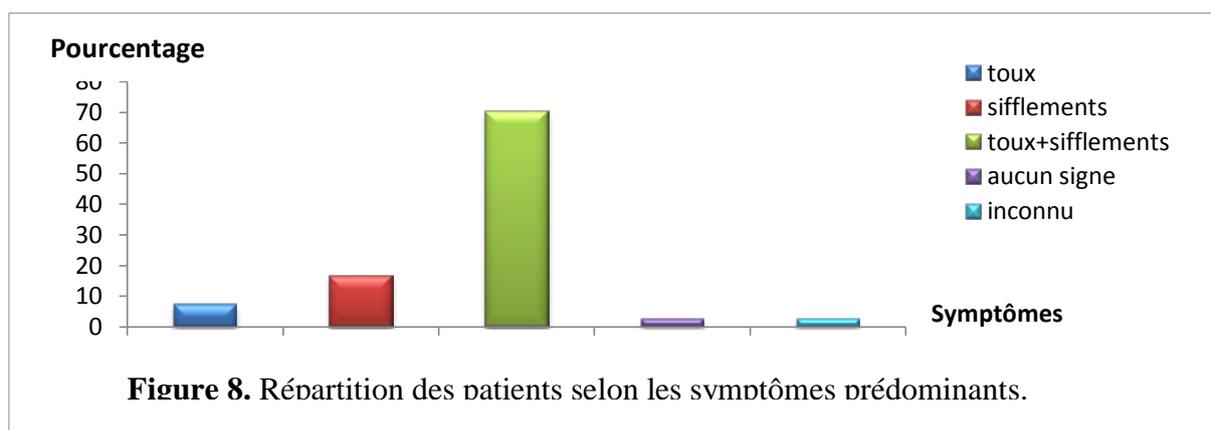
Nous avons constaté que les patients étudiés, présentés trois types d'asthme (voir figure 7), à savoir le plus répondeur l'asthme bronchique avec 67.59 % ($n=73$), l'asthme allergique avec 27.78 % ($n=30$) et enfin l'asthme allergique bronchique avec 4.63 % ($n=5$).

Ainsi, la moyenne de début de crises pour l'asthme bronchique était de 47 ans et pour l'asthme allergique de 30 ans.



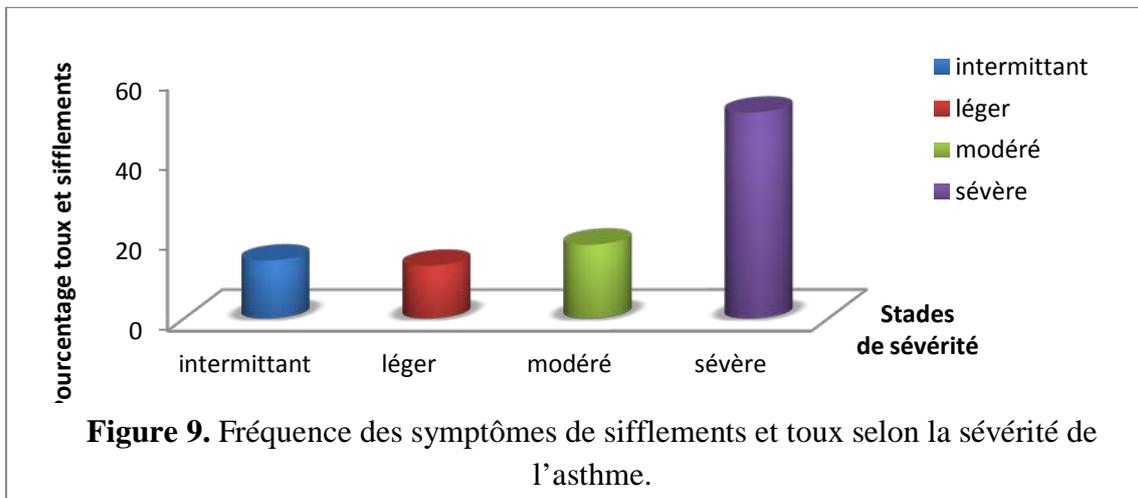
II.1.4 Symptômes prédominants

Pour les symptômes prédominants, nous avons retrouvé la toux chez 8 patients, les sifflements chez 18 patients, et les cas de toux et sifflements chez 76 patients (voir figure 8).



Cependant, sur les 76 enquêtés ayant présenté des cas de sifflements plus toux, 51.32 % avaient présenté un asthme sévère (voir figure 9). Ceci induit que la fréquence d'apparition des symptômes était de plus élevée chez les asthmatiques de stade sévère.

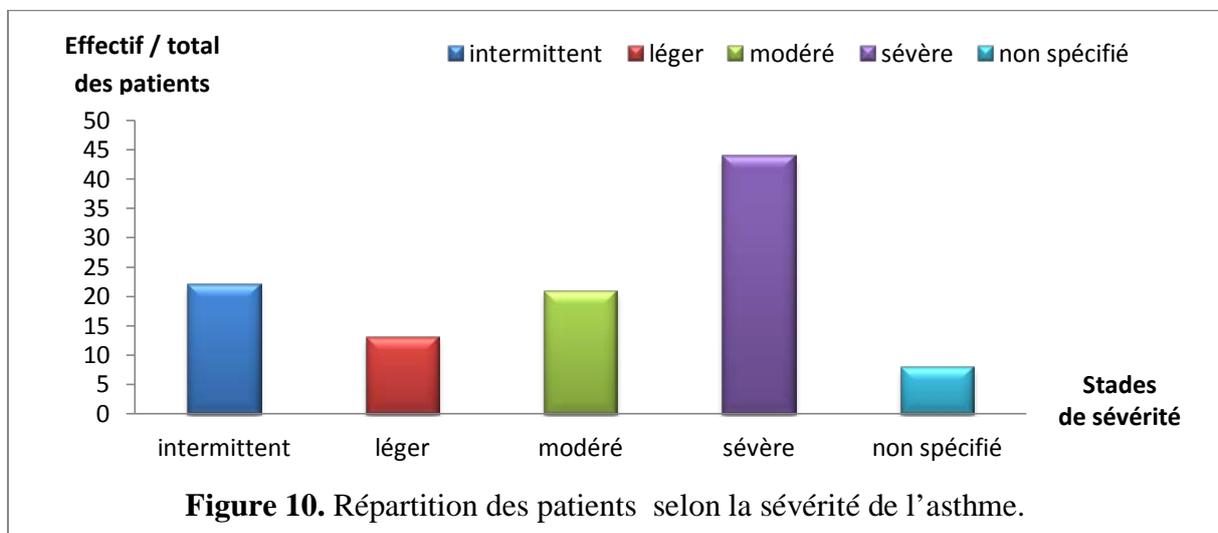
Ainsi, le test χ^2 , avait révélé une relation significative entre la sévérité de l'asthme et l'apparition des sifflements ($p=0.043$), ainsi que de la toux ($p=0.0023$).



II.1.5 Sévérité de l'asthme

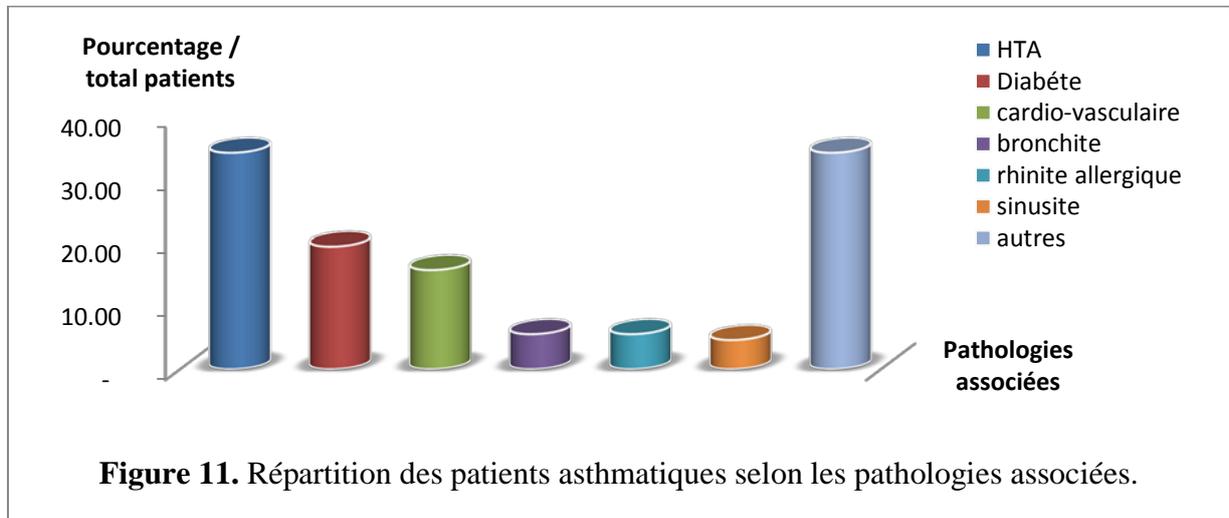
Chez la totalité des patients interrogés, nous avons déterminé que 40.74 % présentent un asthme sévère ($n=44$) contre 20.37 % ($n=22$) pour l'asthme intermittent (voir figure 10). Ceci dit, la classification a été faite en prenant en compte la fréquence des crises nocturnes.

A noter que de part nos observations, plus de 36 femmes, soit 63.13% sont surpoids.

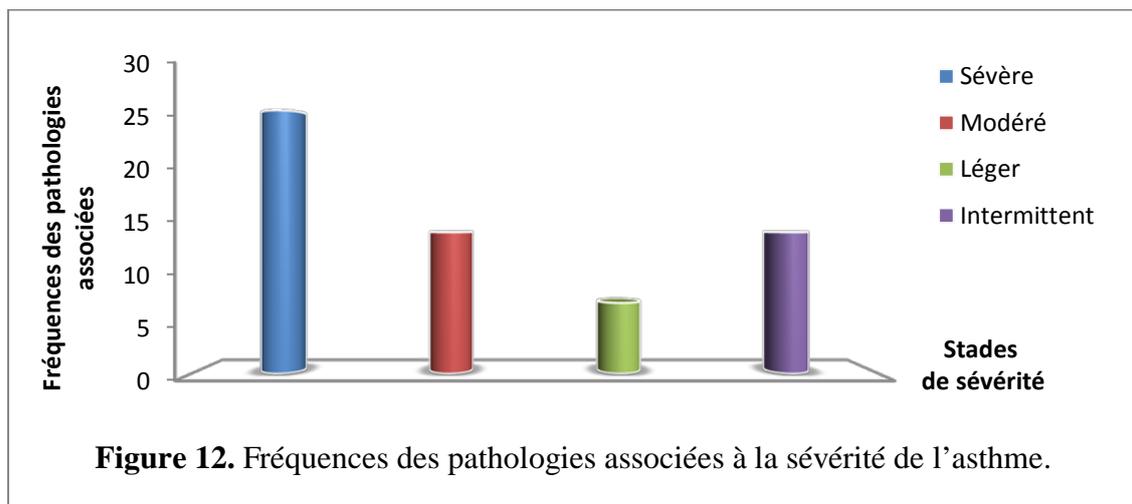


II.1.6 Pathologies associées à l’asthme

Un bon nombre de patients asthmatiques, à savoir plus de 60.75 % (n=64) des patients interrogés, ont déclaré souffrir d’au moins d’une pathologie, autre que l’asthme. La figure 11 ci-dessous, résume la fréquence des pathologies retrouvées, à savoir : sinusite 4.63 % (n=5), rhinite allergique 5.56 % (n=6), diabète 19.44 % (n=21), HTA 34.26 % (n=37), maladie cardio-vasculaire 15.74 % (n=17), et 5.56 % (n=6) d’entre eux ont montrés une bronchite.

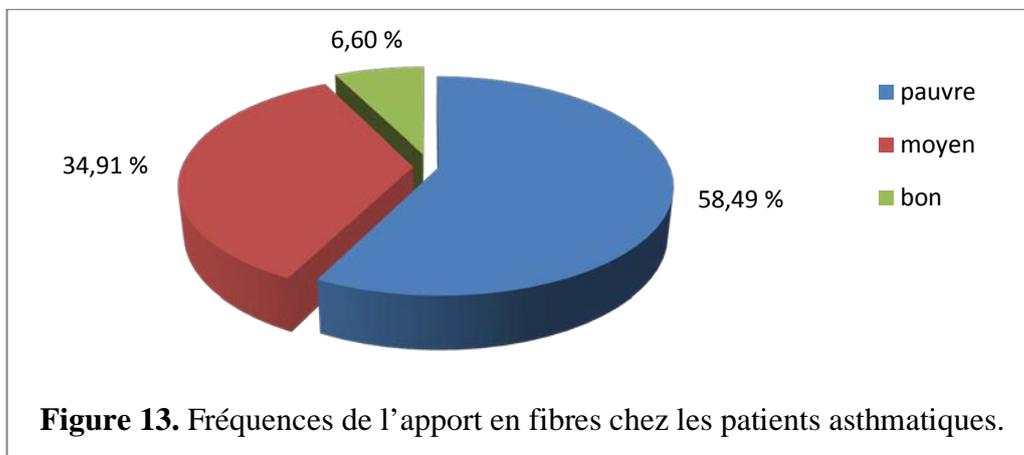


Cependant, il est à noter que sur les 44 patients ayant présenté un asthme sévère, 26 ont déclarés être atteints d’une autre pathologie, autre que l’asthme (voir figure 12).

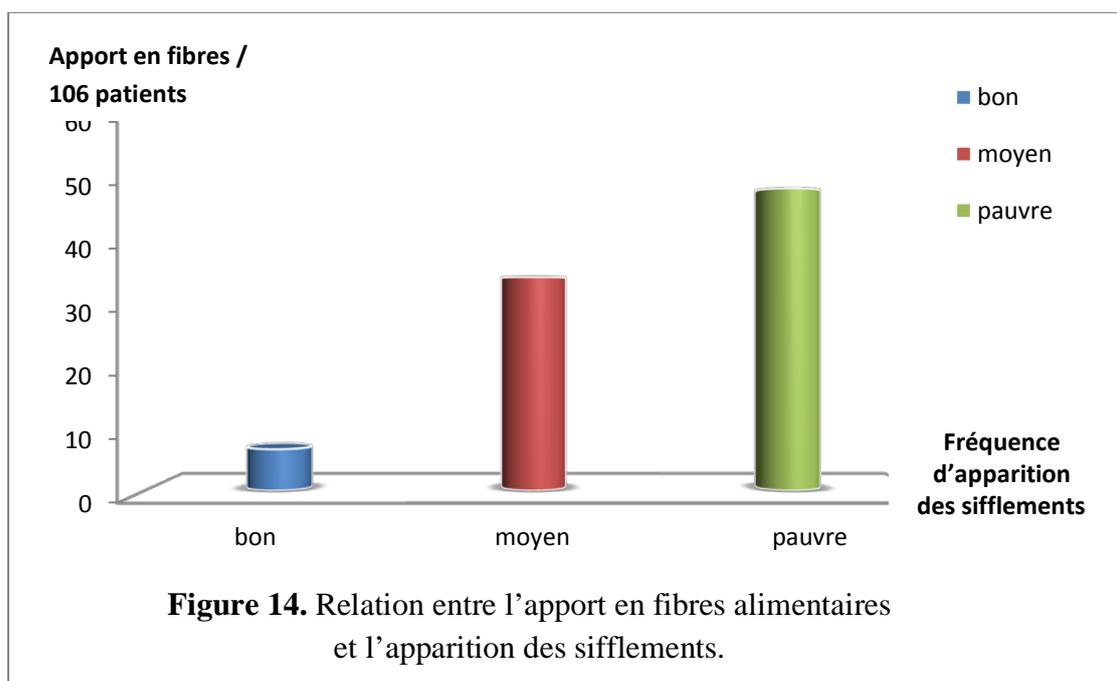


II.1.7 Les fibres alimentaires

Une des nouveautés de notre présente enquête concerne le volet alimentaire. Ainsi, nous avons voulu mettre en évidence l'influence de l'alimentation riche en fibres sur la maladie d'asthme. Cependant, notre enquête a révélé un apport en fibres très pauvres dans 58.49 % des cas (n=62), comme le montre notre figure 13 ci-dessous.

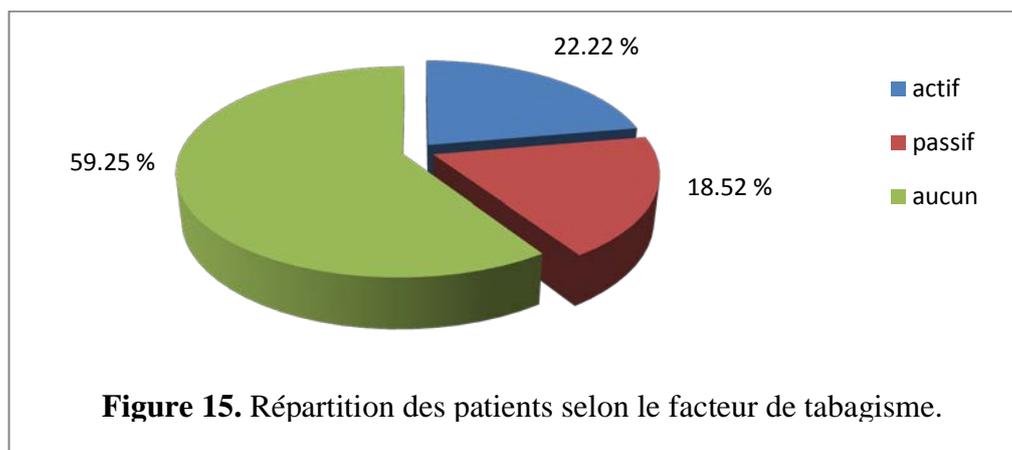


Ainsi, une relation entre l'apport en fibre et l'apparition des sifflements chez les patients asthmatiques, a été démontrée par le test Khi^2 ayant révélé un résultat significatif ($p=0.037$). Ce qui induit qu'une alimentation pauvre en fibres alimentaires augmente l'apparition des symptômes respiratoires, à savoir les sifflements (voir figure 14).

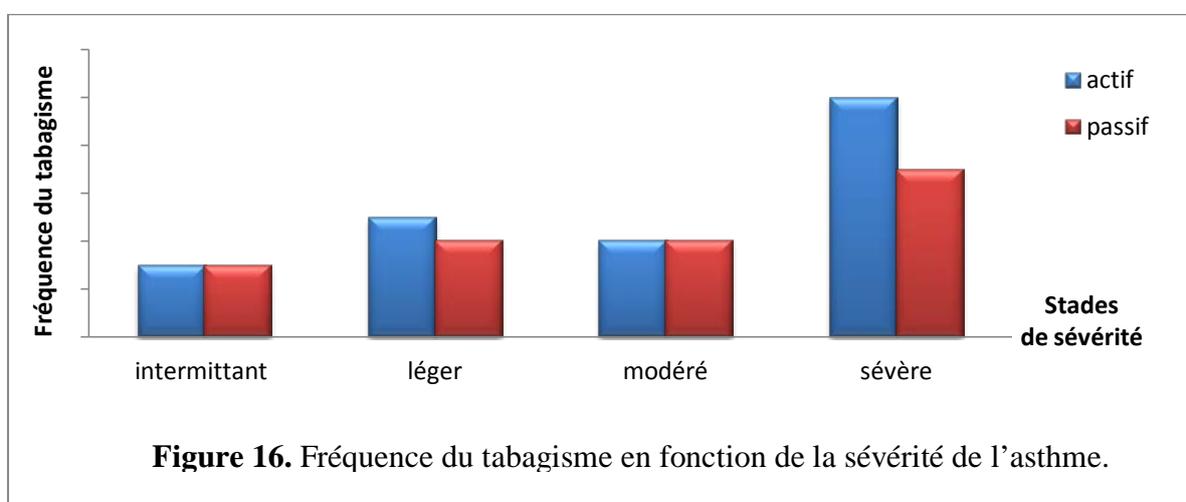


II.1.8 Tabagisme actif et passif

Le facteur tabagisme a lui aussi été abordé, ainsi les résultats (voir figure 15) avaient démontré que le tabagisme passif est retrouvé dans 20.51 % (n=16) des cas chez les femmes et dans 13.33 % (n=4) des cas chez les hommes, soit au total 18.52 % des patients étaient exposés régulièrement à la fumée (n=20). Cependant, seuls 24 patients, soit un total de 22.22 % ont consommé ou consomment encore du tabac, à savoir 66.67 % (n=20) pour les hommes et 5.13% pour les femmes (n=4).



Ceci dit, pour ce qui est de la relation entre le tabagisme et la sévérité de l'asthme, le résultat du test de Khi^2 s'est avéré non significatif ($p=0.380$). Néanmoins, sur l'histogramme joint au-dessous dans la figure 16, on remarque qu'un grand nombre de fumeurs avaient présenté un asthme sévère.



Le test ANOVA, quant à lui avait démontré une influence significative du facteur de tabagisme sur l'âge du début des crises ($p=0.0336$).

II.1.9 Antécédents familiaux

Les antécédents familiaux, figure eux aussi parmi les facteurs de risque de l'asthme. Ceci dit, pour ce qui est des asthmatiques enquêtés, 44 d'entre eux à savoir 40.74 % ont des déclaré avoir des antécédents d'asthme dans la famille.

II.1.10 Allergies

Pour ce qui est des cas d'allergies, il a été recensé que 64 patients (59.26 %) ont déclaré avoir développé une allergie en présence de différents allergènes (voir tableau V). A noter que les plus fréquemment retrouvés étaient la poussière, l'humidité et le pollen.

Tableau V. Fréquences des allergènes.

| Allergènes | Effectif | Pourcentage |
|-----------------|----------|-------------|
| Poussière | 38 | 35.19 % |
| Humidité | 27 | 25.00 % |
| Pollen | 21 | 19.44 % |
| Acariens | 10 | 9.26 % |
| Tabac | 6 | 5.56 % |
| Poils d'animaux | 2 | 1.85 % |
| Non spécifié | 4 | 3.6 % |

II.1.11 Environnement et résidence

L'environnement et lieu de résidence peuvent être des facteurs déclenchant ou aggravant de la maladie de l'asthme. Ainsi, parmi les 108 patients étudiés, 53 d'entre eux, à savoir 49.07 % étaient issus de zones humides. Par ailleurs, il ressort de nos résultats que la région de Tizi-Ouzou ville était la plus touchée par le facteur humidité (voir annexe 3).

Cependant, le test de Khi^2 a mis en évidence une relation significative entre un environnement humide et l'apparition des allergies ($p=0.038$).

II.1.12 La profession

En ce qui concerne la vie professionnelle des patients enquêtés, nous avons prélevé que 57.41 % ($n=62$) de la gent féminine étaient des femmes au foyer le reste, à savoir 10.19 %

(n=11) exerçaient un métier avec risque sur l'aggravation et le déclenchement de l'asthme (voir tableau VI).

Tableau VI. Répartition des patients selon la profession exercée.

| Profession / Genre | Etudiant(e) | Sans emploi | Métier avec risque | Métier sans risque |
|--------------------|-------------|-------------|--------------------|--------------------|
| Femme | 3 | 62 | 0 | 13 |
| Homme | 1 | 0 | 11 | 18 |

Cependant, nous avons procédé à la classification des métiers de l'ensemble de nos patients, selon son influence sur la maladie d'asthme et la déclaration des malades sur les risques liés à leur profession. Ainsi, pour ce qui est des emplois avec risques, nous avons retrouvé les industries de carrelage et matériaux de construction, les industries de produits chimiques, la maçonnerie, les usines de fabrication de fer, et également les métiers où l'utilisation des détergents est accrue tel que les agents de nettoyage.

II.2 Discussion

L'asthme est une pathologie chronique en perpétuelle progression, ainsi la prise en charge de la maladie nécessite une maîtrise des différents facteurs de risque. Cependant, en dépit du manque de données épidémiologiques et statistiques concernant l'asthme chez l'adulte en Algérie et plus spécifiquement dans la région de Tizi-Ouzou, nous avons mis en place cette enquête retraçant l'état des lieux de l'asthme.

Notre étude portée sur 108 patients asthmatiques âgés de plus de 18 a révélé une prédominance des femmes (72.22 %) (voir figure 5), un résultat comparable à ceux trouvés dans l'étude menée par MBOUSSA et KAOUDI de Mai 1986 à Septembre 1987 au Congo (1990), qui avaient révélés que les femmes souffrent d'asthme trois plus que les hommes. Nos résultats correspondaient également avec ceux de l'étude the asthma insights and reality surveys (AIR) réalisée sur 29 pays (RABE et al., 2004) ayant démontré une fréquence majoritaire des femmes sur plus de 7 786 adultes. Ils sont également très proches des 67.8 % retrouvé dans l'étude réalisée au centre hospitalier universitaire de Butare au Rwanda (HABUMUREMRY, 2006). Toutefois, il a été rapporté par NGUYEN (2002) que l'étude menée par DE LA FUENTE et ses collaborateurs sur 243 patients asthmatiques adultes, une prévalence significativement plus élevée chez la femme à 63%, de plus il a été observé une

plus grande psycho-morbidité et une moindre qualité de vie chez les femmes. Ainsi l'important rôle du statu hormonal dans les différents changements métaboliques, influençant l'apparition des maladies respiratoires fut confirmé par RAHIBI et ses collaborateurs dans une étude menée au Maroc, à Casablanca (2010).

Ainsi pour ce qui est de l'apparition de l'asthme chez nos enquêtés, autrement dit l'âge de début des crises, une importante fréquence de l'apparition des premiers symptômes respiratoires (voir figure 6) a été retrouvée chez les femmes à l'âge de [20-29] ans et de [50-59] ans. Ce qui coïncide avec le début de l'âge adulte et de la ménopause, qui probablement liée au facteur hormonal responsable d'importantes modifications du tissu adipeux et du comportement (TAILLE et *al.*, 2004). Notant que la moyenne d'âge de début de la maladie d'asthme dans notre étude était de 42 ± 21 ans, une moyenne qui s'approche de celle de 41 ± 14 ans retrouvé auparavant dans l'enquête du centre national hospitalier de pneumo-phtisiologie du Benin (CNHPP) réalisée sur 154 patients (HOUNKPE-DOS SANTOS et *al.*, 2014).

Ceci-dit, la maladie d'asthme s'était manifestée sur l'ensemble des patients sous 3 types différents. Ainsi, la prévalence de l'asthme bronchique fut plus élevée (67.59 %) que l'asthme allergique (27.78 %) (voir figure 7) et une moyenne d'âge de début des crises de 30 ans pour l'asthme allergique et 47 ans pour l'asthme bronchique. Toutefois, une relation significative a été mise en évidence entre le facteur d'âge de déclenchement des crises et le type d'asthme (test ANOVA, $p=0.0052$). Ce qui peut être expliquée par le fait que plus la maladie d'asthme se déclare vers un âge avancé plus les probabilités de l'apparition d'un asthme bronchique sont élevées. Par ailleurs, il est à noter que peu d'études ont été reportées en littérature dans ce sens là. Cependant, selon MICHEL et ses collaborateurs (1995), l'asthme bronchique est considéré comme étant l'une des maladies les plus fréquentes en occident et sa prévalence est en hausse régulière partout dans le monde.

Quant aux symptômes prédominants (voir figure 8), une forte relation a été mise en avant entre la sévérité de l'asthme et l'apparition des symptômes respiratoires, à savoir la toux ($p=0.0023$) et les sifflements ($p=0.043$) par le test de χ^2 . Ainsi sur les 76 patients présentant des cas d'associations de sifflements et de toux, 51.32 % indiqués un asthme sévère, soit plus de 39 cas (voir figure 9), contre seulement 18.42 % ($n=14$) pour l'asthme modéré, 13.16 % ($n=10$) pour l'asthme léger et 14.47 % ($n=11$) pour l'asthme intermittent.

Cependant, il a été constaté que la proportion des sujets asthmatiques souffrant d'asthme sévère était de 40.74 %, une fréquence très proche de celle retrouvée (46.6 %) par l'enquête severe asthma research program (SARP), (MOORE et *al.*, 2007), mais élevée par rapport à la prévalence mondiale de l'asthme sévère, qui est de 1 à 3 % de la population mondiale (MICHAUD et *al.*, 2010). Reste néanmoins qu'une autre enquête réalisée sur 154 patients a révélée une fréquence élevée d'asthme sévère, soit 20.8 % (HOUNKPE-DOS SANTOS et *al.*, 2014). Toutefois, notre échantillonnage basé spécialement sur la tranche de plus de 18 ans pourrait être à l'origine de cette variation, comme il a été démontré dans certaines études, que l'asthme sévère touché en moyenne d'avantage la tranche de plus de 25 ±14ans, à l'exemple de SARP (HOUNKPE-DOS SANTOS et *al.*, 2014). Ainsi ZEIN et ses collaborateurs (2015) ont révélés dans une étude transversale menée de 2002 à 2011, que l'asthme sévère survient plus souvent chez les sujets âgés, et que l'impact de l'âge sur le risque de sévérité chez les hommes et les femmes est plus grand sur la période de 18 à 45 ans.

Nous avons rapporté également que sur les 44 cas d'asthme sévère (40.74 %) (voir figure 10), 79.55 % (n=35) étaient de genre féminine pour seulement 20.45 % (n=9) pour la genre masculine. Il est à souligné donc la forte prévalence de l'asthme sévère chez les femmes, ce qui peut être du, comme l'ont indiqué SIROUX et ses collaborateurs (2007) dans l'enquête étude épidémiologique sur la génétique et de l'environnement de l'asthme (EGEA) menée en 2002, à l'indice corporelle élevé retrouver chez les femmes, comme dans notre présente étude où plus de 63.16 % (n=36) des femmes étaient en surpoids. Ceci va dans le même sens que les résultats reportés par une étude menée dans la région du centre de la France, de 1998 à 1999, ayant révélé un taux élevé de femmes asthmatiques en surpoids 23 % (BALLAND et *al.*, 2002), ce qui suggère un lien entre la sévérité de l'asthme et l'obésité chez les femmes, une hypothèse confirmée par SHARMA et ses collaborateurs (2008).

Par ailleurs, au cours de notre enquête, des pathologies associées à l'asthme (voir figure 11) ont été retrouvées chez 60.75 % des patients (n=64), avec une prédominance de l'hypertension artérielle à 34.26 % (n=37), suivi du diabète à 19.44 % et les maladies cardiovasculaires à 15.74 %, en plus de la bronchite et la rhinite allergique à 5.56 %. Des prévalences largement supérieure à celles retrouvées par HABUMUREMRY (2006) au cours de l'étude réalisée au centre hospitalier universitaire de Butare, à savoir 2,7 % de cas d'hypertension, le diabète dans 0,4 % des cas, et une rhinite allergique dans 0,4 % des cas. Toutefois, nos résultats se rapprochaient considérablement des prévalences présentées par l'étude de SEHBAOUI et ses collaborateurs (2010), faite entre Janvier 2007 et Juillet 2008,

sur 113 patients en consultation d'allergologie à Casablanca, à savoir 26.3 % pour le diabète et 15.7 % pour l'hypertension artérielle. Cependant, nous supposons que le changement du rythme et du cadre de vie, la spécificité des pays nord africains et leurs habitudes alimentaires, ainsi que les antécédents familiaux, pourraient être à l'origine de cette hausse de la prévalence des pathologies associées à l'asthme.

Ceci dit, d'après le Centre de recherche d'étude et de documentation en économie de la santé (CREDES), il semble que plus l'asthme est sévère plus la cor-morbidité est importante (COM-RULLE et *al.*, 2000). Ainsi dans notre étude, 26 patients avec asthme sévère ont déclaré avoir une autre maladie que l'asthme sur 44 cas soit 59.09 % (voir figure 12), ce qui peut être expliqué par un manque de prise en charge du fait de ces cor-morbidités associées, elles sont donc considérées comme étant un facteur aggravant de la maladie d'asthme.

Toutefois, malgré que plusieurs facteurs nutritionnels jouant un rôle protecteur ont été identifiés par des études épidémiologiques, à savoir la vitamine A, D, E et du zinc, ainsi que la consommation régulière des fruits et légumes (DIDIER ET MAILHOL, 2011). Rares sont celles qui se sont penchées sur l'importance des fibres alimentaires dans la maladie de l'asthme. A ce titre, dans une étude menée par TROMPETTE et ses collaborateurs (2014), des souris ont été nourries avec un régime riche en fibres, ce qui avait provoqué une augmentation de leur taux circulants d'acide gras à courte chaîne (AGCC), induisant ainsi une protection contre l'inflammation allergique dans les poumons. D'autres souris, ont reçu quant à elles, une alimentation pauvre en fibres, elles ont présentait cependant, une diminution des niveaux d'AGCC et une augmentation des maladies allergiques des voies respiratoires. Ceci montre que les fibres et AGCC fermentescible alimentaires peuvent façonner l'environnement immunologique dans le poumon et influencer la sévérité de l'inflammation allergique.

Ainsi notre présente étude avait révélé un apport pauvre en fibres alimentaire chez les patients asthmatiques, avec une prévalence de 58.49 % (n=62), dont 59,05 % présentent un asthme sévère. Toutefois, sur les 62 patients ayant présenté un apport faible en fibres, 52 d'entre eux souffraient de sifflements réguliers dans la poitrine. Ainsi chez la totalité des patients, le test χ^2 avait révélé une relation significatif ($p=0.037$) entre l'apport en fibres et l'apparition des sifflements (voir figure 14).

Quant au facteur tabagisme, COM-RULLE et ses collaborateurs (2000) ne présentaient pas le tabagisme autant qu'une cause d'asthme en soit mais que la fumée de tabac pouvait être

considérée comme un facteur irritant. Quoiqu'en terme de pourcentage de fumeurs chez les asthmatiques, les chiffres révélés par le CREDES (COM-RULLE et *al.*, 2000) se rapprochaient de nos résultats (respectivement 23 % et 22.22 %), au même titre que BALLAND et ses collaborateurs (2002), qui estiment que le facteur tabac est de faible fréquence dans l'asthme. A l'inverse des révélations d'une étude prospective menée au Maroc de Janvier 2007 à Décembre 2008, ayant affirmé que le tabagisme actif a un impact sur la maladie asthmatique et son évolution (BERRADA et *al.*, 2010). Par ailleurs, selon UNDERNER et ses collaborateurs (2015), le tabagisme actif est un facteur favorisant le développement de l'asthme chez les adultes, ainsi que l'exposition au tabagisme passif pendant l'enfance facilite l'apparition de l'asthme à l'âge adulte. Toutefois, cette analyse vient renforcer notre enquête ayant révélé une influence du facteur du tabagisme sur l'âge de début des crises, soit l'apparition de l'asthme (test ANOVA, $p=0.0336$). Ainsi il a été constaté que 18.52 % ($n=16$) ont été ou sont encore exposés régulièrement au tabagisme passif, et 22.22 % ($n=24$) ont consommé ou consomment encore du tabac (voir figure 15).

Cependant, en ce qui concerne l'influence du facteur tabagisme sur l'asthme, il a été constaté dans notre étude, que la fréquence des patients présentant un asthme sévère était plus élevée chez les patients fumeurs ($n=10$) et les patients exposés régulièrement à la fumée ($n=7$) (voir figure 16). Ceci dit, il n'a pas été démontré par le test ANOVA, la présence d'une influence directe du tabagisme sur la sévérité de l'asthme. Toutefois cette sévérité de l'asthme chez les fumeurs est en partie liée à l'exposition régulière à la fumée et ceci dit à la résistance de ces patients aux corticoïdes inhalés (GUSBIN et *al.*, 2006), d'où l'importance d'une bonne prise en charge des patients et une meilleure sensibilisation de l'opinion public. Par ailleurs, fumer augmente le stress oxydatif et le nombre des cellules inflammatoires des voies respiratoires, il augmente également la production des cytokines chez les non asthmatiques exposés au tabagisme, il est donc considéré comme facteur déclenchant et aggravant de l'asthme (ILMARINEN et *al.*, 2015).

Quant au facteur génétique, nous avons trouvé dans notre étude que près de 40.74 % des patients ($n=44$) ont présenté des antécédents familiaux d'asthme, dont 40.90 % ($n=18$) présentaient un asthme sévère. Ceci dit dans certaines études, il a été affirmé que l'antécédent familial d'asthme est significativement associé aux exacerbations fréquentes parmi les sujets souffrant d'asthme sévère et que l'asthme est clairement une maladie héréditaire et polygénique (NGUYEN, 2002). A l'inverse d'autres, dans lesquelles les antécédents d'asthme ou d'atopie familial n'ont pas été identifiés comme facteurs de risque de l'asthme

sévère (HOUNKPE-DOS SANTOS *et al.*, 2014). Toutefois, ces convergences dans les résultats, pourraient être expliquées par le fait que ces études n'ont pas été appuyées par des analyses génétiques, ainsi il faut prendre en considération qu'il peut aussi y'avoir des différences dans les études notamment d'effectif, de pays, de comportements...

Toutefois, pour le cas des allergies, une étude prospective réalisée sur un échantillon de 82 asthmatiques suivi dans le service de pneumologie de Nouakchotta, avait démontré que les acariens représentaient les principaux allergènes 90.2 %, suivis par les moisissures 5.2 %, les phanères d'animaux 2.3 % et les pollens 2.1 %, ce qui affirme que le profil allergologique chez les asthmatiques à Nouakchott est dominé par l'allergie aux acariens (NECH *et al.*, 2010). A l'inverse de nos résultats, ayant révélé que la poussière 35.19 % et l'humidité 25 % dominant les allergènes influençant l'asthme, dans notre population (voir tableau V). Ceci dit, ces divergences entre les deux études, pourrait être due à une différence climatique. Ainsi la ville côtière de Nouakchott connaît un manque d'hygiène et une forte humidité.

L'environnement est également un des facteurs de risque de la maladie d'asthme. Cependant, il a été rapporté par le CREDES, que nombreuses sont les études ayant évoquées l'influence des facteurs environnementaux sur la prévalence globale de l'asthme (COMRULLE *et al.*, 2000). Ceci dit, l'influence du facteur climat est directement lié à la quantité d'allergènes présents dans l'environnement, ainsi un climat chaud et humide est plus favorable au développement des allergènes tels que les acariens et les moisissures (COMRULLE *et al.*, 2000). Par ailleurs, il a été démontré dans notre présente enquête, l'existence d'un lien entre la zone humide et l'apparition d'allergies ($p=0.0384$). Ainsi, les résultats révélés en 2006 par institut de recherche et documentation en économie de la santé (IRDES) ont démontré une forte prévalence d'asthme en climat humide par rapport à celle retrouvée en climat sec (AFRITE *et al.*, 2011), ce qui concorde avec nos résultats, à savoir 49.07 % (n=53) des patients sont issus de zone humide.

Pour ce qui est de la vie professionnelle des patients interrogés (voir tableau VI), il ressort que 57.40 % (n=62) ont déclaré être sans emplois (globalement des femmes) et 11.19 % (n=11) exerçaient un métier avec risque. Ceci dit, cette forte inactivité chez les femmes, les entraîne dans le cercle de la sédentarité qui potentialise les effets de l'hyperactivité bronchique, et serait ainsi à l'origine de la forte prévalence d'asthme sévère dans cette catégorie là, à savoir 26.85 %. Ce qui est en accord avec les résultats de COMRULLE et ses collaborateurs (2000) ayant démontré que les différentes classes sociales

exercent une influence sur l'apparition et la sévérité de l'asthme par l'intermédiaire des conditions de vie et l'exposition professionnelle, et que les personnes sans activité professionnelle sont plus souvent atteintes par l'asthme, et présentent de ce fait une importante prévalence d'asthme sévère (voir annexe 4). Dans une autre étude, BALLAND et ses collaborateurs (2002), ont révélés que 14 % des patients asthmatiques de leur échantillon ont déclaré être exposés dans leur profession à des produits susceptibles de provoquer un asthme. Il ressort cependant, de cet ensemble un manque réel de prévention du risque d'asthme lié au travail et au milieu professionnel, comme pour le cas de la pollution exogène et la fumée industrielle.

Grâce à l'ensemble de ces résultats présentés ci-dessus, nous avons pu mettre en évidence quelques facteurs de risques liés à la maladie de l'asthme dans la localité de Tizi-Ouzou, notamment le facteur alimentaire qui reste une première dans la région. Toutefois, notre étude a permis d'identifier et d'évaluer les facteurs de risque dans l'asthme adulte. La connaissance de ces symptômes pourrait jouer un rôle important dans la détermination des populations à risques et permettre ainsi d'améliorer la prise en charge et la qualité de vie des patients.

Conclusion et perspectives

Notre étude se singularise d'être la première dans la région et la première en Algérie, à avoir inclus le facteur nutritionnel. Elle avait pour but d'établir un état des lieux de la maladie de l'asthme et d'évaluer ses facteurs de risque dans la région de Tizi-Ouzou.

Ainsi nos résultats permettent de conclure que :

- Les asthmatiques suivis au niveau du service pneumo-physiologie de l'unité de soin Belloua du CHU de Tizi-Ouzou, ainsi que le cabinet privé du Dr Chahed, sont de prédominance féminine ;
- l'asthme sévère est de forte prévalence chez l'ensemble de nos enquêtés, et parmi les facteurs en cause de cette aggravation de la maladie, on a retrouvé le facteur hormonal, le tabagisme actif et passif, l'inactivité des patients, l'humidité et les cas d'antécédent familiaux ;
- la forte inactivité chez la gente féminine, induit le risque de sédentarité et par ailleurs, augmente la prévalence de l'asthme sévère ;
- l'environnement humide à une influence significatif sur l'apparition de différents allergènes, à savoir les plus fréquemment retrouvés, l'humidité et le pollen ;
- l'apport faible en fibres alimentaires a été lui aussi mis en cause, ainsi il s'est avéré qu'il existe en relation significative entre l'apport en fibres et l'apparition des sifflements néanmoins ce volet doit faire objet d'une étude complète et plus poussée pour déterminer d'avantage son influence sur l'asthme.

Durant cette étude, nous avons également constaté beaucoup d'anomalies et de lacunes au niveau des services hospitaliers notamment le manque de moyens nécessaires pour une meilleure prise en charge des malades. La mise à leur disposition d'un guide thérapeutique, ainsi que l'amélioration de la communication peut dans un premier temps améliorer le quotidien oh combien dur des patients asthmatiques.. Toutefois, pour mieux prendre connaissance de l'évolution de cette maladie et des facteurs incriminés, ainsi que des populations à risque, il est important d'établir des études épidémiologiques régulières.

Dans le but de déterminer le profile de cette population d'asthmatiques nous allons analyser les cytokines et le taux d'IgE sécrétés par ces patients. Cette analyse se fera par la technique d'ELISA. Ensuite nous allons récupérer quelques cellules inflammatoires de ces patients et étudier, in vitro, la phosphorylation, l'activité et la translocation nucléaire du récepteur aux glucocorticoïdes. Ainsi, dans un autre axe de recherche, nous allons nous intéresser à l'étude de l'effet anti-inflammatoire de quelques molécules bioactives.

Toutefois, nous allons dans une prochaine fois, élargir notre étude en incluant d'autres zones de la région de Tizi-Ouzou, pour un échantillonnage plus représentative et des résultats plus significatifs, tout en améliorant la qualité de notre questionnaire.

Références bibliographiques

ACOUETEY DOVI STIPHANIE. (2012). Déterminants génétiques, nutritionnels et métaboliques de l'asthme professionnel, thèse de doctorat en sciences de la vie et de la santé, école doctorale BioSE de l'université de Lorraine, Metz, France.

AFRITE. A, ALLONIER. C, COM-RUELLE. L, LE GUEN. N. (2011). L'asthme en France en 2006 : prévalence, contrôle et déterminants ; in Rapport IRDES, n° 549 (biblio n° 1820) - Janvier 2011.

ALIANE HANANE FATIMA ZOHRA. (2014). Asthme bronchique, thèse de doctorat en médecine, université Abou-bekr Belkaid, Tlemcen, Algérie.

ANONYME1. Asthme et ostéopathie. Consulté le 15 juin 2016. <https://osteopathe-muret.com/2016/05/20/asthme-et-osteopathie/>.

ANONYME2. Débitmètre de pointe. Consulté le 15 juin 2016. <http://www.medicalexpo.fr/prod/sibel/product-74782-492168.html>.

ANONYME3. Allergiques aux acariens ? Consulté le 15 juin 2016. https://www.trimedal.ch/allergiefacts/diagnose_f.php.

AUBIER. M, CRESTANI. B, FOURNIER. M et MAL.H. (2009). Traité de pneumologie, 2em édition, médecine- sciences, flammarion, Paris, France.

AUBIER.M et FOURNIER.M. (1998). Pneumologie, chapitre 68, édition flammarion médecine sciences, Paris, France.

BALLAND. S, DEPREZ. P, FRESLON. L, SCHMIT. B, CHARLON. R. (2002). Asthma in adults: clinical features, risk factors and patient follow up in the region centre of france; in revue médicale de l'assurance maladie, avril-juin 2002, volume 33, n° 2.

BAROUDI. M et JANSSENS.J.P. (2013). Asthme. PDF en ligne, hôpitaux universitaire de Genève.

BERRADA. Z, AFIF. H, RIAH.A, EL KHATTABI. W, AICHANE. A, BOUAYAD. Z. (2010). Tabac et asthme; in 14ème congrès de pneumologie de la langue française-Marseille le 29-01 au 10-02. PDF en ligne.

BOUSQUET. J, DEMOLY. P et GODARD. P. (1999). Asthme ; in Pneumologie en 20 questions (impact internat), n°92, 51-65.

CHIRAC PIERRE. (2014). Prescrire : le guide 2014, livre consulté en ligne.

COM-RUELLE. L, CRESTIN. B, DUMESNIL. S. (2000). CREDES : L'asthme en France selon les stades de sévérité, Février 2000. PDF en ligne.

DIDIER, GODARD, TILLIE-LEBOND, CHARPIN, CHANEZ, DUSSEY et MARQUETTE. (2006). Asthme de l'adulte, item 226

DIDIER. A. (2009). Quel avenir pour l'immunothérapie spécifique dans le traitement de l'allergie pollinique ? ; in La revue des maladies respiratoires, Vol 26, N° 6, pp.693-697.

DIDIER. A et MAILHOL. C. (2011). Asthme, alimentation et obésité ; in revue française d'allergologie, avril 2011, volume 51, n°3, pp.126-129.

GILHODES.O et IGUAL.J. (1994). Collection internat : Pneumologie, éditions ellipses, France.

GINA. (2014). Guide de poche pour le traitement et la prévention de l'asthme de GINA (Global Initiative for Asthma).

GINA. (2015). Guide de poche pour le traitement et la prévention de l'asthme de GINA (Global Initiative for Asthma).

GODARD. P, CHANEZ. P, BOUSQUET. J, DEMOLY.P, PUJOL. J.L.et MICHEL. F.B. (2000). Asthmologie, 2^{ème} Ed, MASSON, Paris.

GODARD.P. (1999). Pneumologie, chapitre 67, édition flammarion médecine sciences, Paris, France.

GUSBIN. N, GARZANITI. N, RENAUD. L. (2006). Asthme et tabac ; in revue médicale de Liège, Volume 61, N°2, pp.81-6.

HABUMUREMYI. CLAUDIEN (2006). Mémoire : étude rétrospective sur le traitement de l'asthme chez l'adulte au centre hospitalier universitaire de Butare ; Novembre 2006. En ligne.

HASLETT. C, CHILVERS.E-R, BOON.N-A, COLLEDGE.N-R et HUNTER. J-A-A. (2005). Médecine interne : principes et pratiques, Maloine.

HOUNKPE–DOS SANTOS. B-A, GBARY. A-R, KPOZEHOUEN. A, KASSA. F. (2014). Facteurs associés a l’asthme sévère chez les patients asthmatiques suivis au centre national hospitalier de pneumo-physiologie de cotonou (benin) en 2014 ; in pan african medical journal, 07-09-2015.

HOUSSET. B. (2003). Pneumologie : connaissance et pratique, 2^{ème} ed, masson.

ILMARINEN. P, TUOMISTO. L-E, KANKAANRANTA. H. (2015). Phenotypes, risk factors, and mechanisms of adult-onset asthma; in mediators of inflammation, volume 2015, article ID 514868.

LAJOIE. P, LECLERC. J.M., CHEVALIER. P, BOULET. L-PH, DE BLAY. F, DUCHARME. F.M et HUPPE. V. (2013). Asthme et allergies chez l’enfant : rôle des facteurs environnementaux et programmes de prévention ; in la revue des connaissances scientifiques, PDF publié par la direction de la santé environnementale et de la toxicologie de l’institut national de la santé publique, Québec, Canada.

LANGLOIS CLAUDE. (1975). Traitement d’urgence d’une crise d’asthme ; in can fam physician, février 1975, n° 21(2): 164–166.

LE PICARD. L, MILLOTTE. B et ZARANDONA.L. (2010). Les aventures de Zephyr et Eolia : création d’un outil d’éducation thérapeutiques dans l’asthme infantile, mémoire pour la formation à l’éducation des patients asthmatiques.

LEBEAU BERNARD. (1986). Pneumologie, ellipses éditions, France.

LOUGHEED. M.D, LEMIERE. C, DELL.S.D, DUCHARME. FM, FITZGERALD. J.M , LEIGH.R, LICSKA.I.C , ROWE. B.H, BOWIE. D, BECKER. A et BOULET.L.PH. (2010). Continuum de prise en charge de l’asthme de la Société canadienne de thoracologie : résumé du consensus de 2010 pour les enfants de six ans et plus et les adultes ; in can respir journal, vol 17, Canada.

MATILLON YVES et al., (2001). Education thérapeutique des patients asthmatiques, PDF en ligne publié par l’agence nationale d’accréditation et d’évaluation en santé (ANAES).

M'BOUSSA. J et KAOUDI. E. (1990). Asthme de l'adulte en milieu tropical : ses particularités à Brazzaville (Congo) ; in médecine d'afrique noire, 1990, n°37(9).

MICHEL. F-B, NEUKIRCH. F, BOUSQUET. J. (1995). Asthme bronchique ; in Bulletin de l'académie nationale de médecine, vol 179, n°2, pp.279-297.

MICHAUD. B, ECHRAGHI. R, JUST. J. (2010). L'asthme sévère : les différents phénotypes ; in revue française d'allergologie, 2010-04-01, vol 50, n°3, pp.188-192.

MOORE. W-C, BLEEKER. E-R, CURRAN-EVERETT. D, ERZURUM. S-C, AMERDES. B-T, BECHARIER. L, CALHOUN. W-J. (2007). Characterization of the severe asthma phenotype by the national heart, lung and blood institute's severe asthma program ; in journal allergy clinical immunology, feb 2007, n°119 (2), pp.405-4013.

NAFTI.S. (2011). Epidémiologie de l'asthme et de la BPCO au Maghreb.

NECH. M-A, ABDOULLAH. M-M, TALOBA. Y. (2010). Quels pneumo-allergènes chez les patients asthmatiques allergiques à Nouakchott; in 14ème congrès de pneumologie de la langue française-Marseille le 29-01 au 10-02. PDF en ligne.

NGUYEN.L.T. (2002). Nouveautés dans l'asthme ; in la revue des maladies respiratoires, vol 19, N° 5-C2.

NYFFENEGGER. L et JANSSENS. J.P. (2010). Asthme : HUG – DMCPRU – Service de médecine de premier recours.

OUELLET DENIS. (2000). Épidémiologie de l'asthme : caractérisation de deux populations régionales du Québec, thèse pour un diplôme en médecine expérimentale, université du Québec à Chicoutimi, Canada.

PARIENTE. R, AUBIER. M, BALDEYROU. P, DEBESSE. B, FOURNIER. M, GRENIER. P, LECOQUIC. Y, MURCIANO. D, SETA. J.P, SOLAL. P, TOUATY. E et VIAU.F. (1986). Pneumologie pratique, DOIN éditeurs, Paris, France.

PLANQUETTE BENJAMIN. (2014). Pneumologie, éditions vernazobres-grego, Paris, France.

PUDDU MARINA, BAYINGANA KRISTINA, TAFFOREAU JEAN. (2003). Asthme et la pollution de l'air : Etat des connaissances et données disponibles pour le développement d'une politique de santé en Belgique, institut scientifique de la santé publique section d'épidémiologie, IPH/EPI Reports Nr. 2003 – 012.

RABE. K.F, ADACHI. M, LAI. C.K.W, SORIANO. J.B, VERMEIRE. P.A et WEISS. K.B. (2004). worldwide severity and control of asthma in children and adults: the global asthma insights and reality surveys; in the journal of allergy and clinical immunology, vol 114, n°1.

RAHIBI. I, ZAGHBA. N, BAKHATAR. A, YASSINE. N, BAHLAOUI. A . (2010). Asthme chez la femme ; in la revue des maladies respiratoires (2010) 27S, A41-A156.

RANU. H, WILDE. M, MADDEN. B. (2011). Pulmonary function tests, in the ulster medical society; 80(2):84-90.

REGNARD. J. (2003). Asthme cardiaque ; in la revue des maladies respiratoires, vol 20, n° 6-C3, pp.50-45.

ROCHAT. T.S, JANSSENS.J.P. (2012). Effets secondaires systémiques et oropharyngés des corticoïdes inhalés ; in revue médicale suisse, n° 363 ; 2219-2223.

ROMIEU. I. (2002). Rôle des facteurs nutritionnels sur l'asthme et les broncho-pneumopathies pulmonaires obstructives ; in la lettre du pneumologue, volume V, n°2.

SAIDI. H et BALKACEM. O.H. (1999). Approche bibliographique des mécanismes physiopathologiques de l'asthme bronchique, mémoire d'ingénieur en physiologie animale, université Mouloud Mammeri, Tizi ousou, Algérie

SALMERON SERGIO. (2002). Pneumologie, 4^{ème} Ed, collection Med-line dirigé par Serge Perrot.

SEHBAOUI. W, AFIF. H, JABRI. H, HEBBAZI. A, EL KHATTABI. W, AICHANE. A, BOUYAD.Z. (2010). Profil épidémioclinique de l'asthme chez le sujet âgé ; in 14ème congrès de pneumologie de la langue française-Marseille le 29-01 au 10-02. PDF en ligne.

SHARMA. S, TAILOR. A, WARRINGTON. R, CHEANG. M. (2008). Is obesity associated with an increased risk for airway hyper-responsiveness and development of asthma?; in allergy asthma & clinical immunology, 15 June 2008.

SIROUX V, ORYSZCZYN. M-P, VARRASO. R, LE MOUAL. N, BOUSQUET. J, CHARPIN. D, GORMAND. F, KENNEDY. S, MACCARIO.J, PISON. C, RAGE. E, SCHEINMANN.P, VERVLOET. D, PIN.I, KAUFFMANN.F. (2007). Facteurs environnementaux de l'asthme sévère et de l'allergie : résultats de l'étude EGEA ; in la revue des maladies respiratoires, mai 2007, vol 24, n° 5, pp. 599-608.

TAILLE. C, RAHERISON. C, SOBASZEK. A, THUMERELLE. C, PRUDHOMME. A, BIRON. E, NOCENT. C et TILLIE-LEBLOND. I. (2014). Particularités de l'asthme de la femme : quelle relation avec le statut hormonale ? ; in la revue des maladies respiratoires (juin2014), vol 31, n° 6, page 469-477.

TAYDARD. A. (2012).Crise d'asthme sévère /asthme aigu grave /traitements, fédération girondine de lutte contre les maladies respiratoires (FGLMR).

TO. T, STANOJEVIC. S, MOORES. G, GERSHON. A-S, BATEMAN. E-D, CRUZ. A-A et BOULET. L-PH. (2012). Global asthma prevalence in adults: findings from the cross-sectional world health survey; in BMC Public Health, 12:204.

TROMPETTE. A, GOLLWITZER. E, YADAVA. K, SICHELSTIEL. A.K, SPRENGER. N, NGOM-BRU. C, BLANCHARD. C.G, JUNT. T.M, NICOD. L.P, HARRIS. N.L, MARSLAND. B.J. (2014).Gut microbiota metabolism of dietary fiber influences allergic airway disease and hematopoiesis. Nat Med. 2014 Feb; 20(2):159-166.

TRUDEL GENEVIEVE et DOUCET MARIEVE. Les maladies respiratoires obstructives chroniques (la MPOC et l'asthme). PDF en ligne.

UNDERNER. M, PERRIOT. J, PEIFFER. G, MEURICE. J-C. (2015). Influence of tobacco smoking on the risk of developing asthma; in revue des maladies respiratoires, feb 2015, n°32(2), pp.110-37.

VERVLOET DANIEL. (2015). Les médicaments de l'asthme, consulté en ligne.

WALLAERT BENOIT et BIRNBAUM JOELLE. (2014). Le grand livre des allergies de la fédération française d'allergologie, EYROLLES, Paris.

ZEIN. J-G, DWEIK. R-A, COMHAIR. S-A, BLEECKER. E-R, MOORE. W-C, PETERS. S-P, BUSSE. W-W, JARJOUR. N-N, CALHOUN. W-J, CASTRO. M, CHUNG. K-F, FITZPATRICK A, ISRAEL. A, TEAGUE. W-G, WENZEL. S-E; LOVE. T-E, GASTON. B-M, ERZURUM. S-C. (2015). Asthma is more severe in older adults; in PLOS ONE journal, july 22, 2015. 10(7): e0133490 doi:10.1371/journal.pone.0133490

Annexes

Annexe 01. Tableaux récapitulatifs des différentes enquêtes épidémiologiques sur la prévalence de l'asthme en Algérie (NAFTI, 2011).

Chez l'enfant

| Auteurs | Année | Lieu | Population | Prévalence % |
|------------|-------|---------|-------------|--------------|
| Boukari | 1986 | Alger | ES | 1,3 - 3,5 |
| Skander | 1986 | Alger | ES | 3,5 |
| Belhocine | 1986 | Cheraga | 16 - 15 ans | 1,16 |
| Benzaouche | 1991 | Alger | < 10 ans | 2,94 |
| Moumeni | 1992 | Sétif | 6 - 20 ans | 1,91 |
| | | Béjaia | | 3,19 |
| Bensaad | 2000 | Annaba | 6 - 10 ans | 3,12 |

Chez l'adulte

| Auteurs | Année | Lieu | Population | Prévalence % |
|-----------|-------|-------------|-----------------|--------------|
| Slougui | 1986 | Conscrits | 19 - 20 | 1,96 |
| Zirout | 1986 | Alger du | ans | 0,44 |
| Khellaf | 1986 | Sud | PG | 2,73 |
| Belhocine | 1986 | Constantine | PG | 1,43 |
| Besaad | 2000 | Cheraga | 16 - 17 | 1,55 |
| | | Annaba | ans > 15 ans | |

Annexe 02 : Questionnaire

¹Nom et prénom du patient :

²Age :

³Sexe :

- Femme
- Homme

⁴Lieu de résidence :

-
- Ville ou Compagne

⁵Type d'habitation :

- Humide
- Aérée

⁶Profession :

⁷Surpoids?

- Oui
- Non

⁸Souffrez-vous d'une quelconque maladie ?

-

⁹Etes-vous sous traitement ?

-

¹⁰Etes-vous fumeur (se)?

- Oui - Depuis combien de temps fumez-vous ?
 - Fumez-vous habituellement à l'intérieur de votre habitation ?
- Non
 - Avez-vous déjà fumé ?
 - Pendant combien de temps ?
 - Date d'arrêt ?
 - Etes-vous ou avez-vous été exposé régulièrement au tabagisme ?

¹¹Souffrez-vous d'une quelconque allergie ?

-

¹²Pratiquez-vous une activité physique ?

-

¹³Le temps et la saison agissent-ils sur vos bronches ?

- Oui
- Non

¹⁴Etes-vous asthmatique ?

- Oui
- Non

¹⁵Quel est votre type d'asthme ?

-

¹⁶Comptez-vous au sein de votre famille des personnes asthmatiques ?

- Oui
 - Quel est votre lien de parenté ?
- Non

¹⁷Souffrez-vous de crises de sifflements dans la poitrine ?

- Oui
- Non

¹⁸Avez-vous eu ces sifflements alors que vous n'étiez pas enrhumé ?

- Oui
- Non

¹⁹Toussez-vous régulièrement ?

- Oui
- Non

²⁰A la mauvaise saison, tousez-vous habituellement pendant la journée ou la nuit ?

-

21 Avez-vous été gênés dans vos activités à cause des crises d'asthme ?

- Oui
- Non

22 A quand remonte votre première crise d'asthme ?

-

23 Quelle est la moyenne de vos crises nocturnes ?

- Moins de deux fois / mois
- Plus de deux fois / mois
- Plus de deux fois / semaines
- Fréquentes

24 Suivez-vous un traitement contre l'asthme ?

- Oui tous les jours
- Oui en cas de besoin seulement
- Oui (médicament préventif : Période où je risque de faire des crises)
- Non

25 Spécifiez le type de traitement :

- Broncho D « Inhalés »
- Corticoïdes « Inhalés »
- Oxygéno thérapie
- Corticoïdes « Voie orale »
- Association de BD et CTC
- Antibiotiques

26 Avez-vous été déjà hospitalisé pour une crise d'asthme ?

- Oui
- Non

27 A quand remonte votre dernière hospitalisation ?

-

28 Quelle été la durée de votre hospitalisation ?

-

29 Disposez-vous d'une alimentation équilibrée ?

- Oui
- Non

30 Votre prise de repas est-elle régulière ?

- Oui
- Non

31 Suivez-vous un quelconque régime alimentaire ?

- Oui
- Non

32 Depuis quand suivez-vous ce régime ?

-

33 Que comporte ce régime ?

-

33 Quel en moyenne votre apport en :

| Type d'aliment | Apport |
|----------------------------|--------|
| Pomme de terre avec pelure | |
| Carotte | |
| Petits pois | |
| Lentilles verts | |
| Epinard | |
| Ail | |
| Betterave | |
| Riz | |
| Pain complet | |
| Pomme avec pelure | |

Annexe 03 : Répartition des patients asthmatiques selon la résidence et la présence d'humidité (Epi info 7).

| Résidence | Zone Humide | | |
|---------------------|-------------|-----------|------------|
| | Non | Oui | Total |
| Azazga | 3 | 0 | 3 |
| Azeffoune | 0 | 1 | 1 |
| Beni Douala | 2 | 7 | 9 |
| Boghni | 3 | 0 | 3 |
| Bouhinoun | 1 | 1 | 2 |
| Boujima | 1 | 0 | 1 |
| Boukhalfa | 1 | 1 | 2 |
| Draa Ben Khadda | 2 | 7 | 9 |
| Draa El Mizan | 1 | 2 | 3 |
| Iboudraren | 0 | 1 | 1 |
| Ifarhounen | 1 | 0 | 1 |
| Laarba Nath Irathen | 3 | 0 | 3 |
| Maatkas | 4 | 1 | 5 |
| Makla | 2 | 2 | 4 |
| Makouda | 2 | 1 | 3 |
| Ouadhias | 2 | 1 | 3 |
| Ouagnoun | 2 | 2 | 4 |
| Oued Aissi | 0 | 2 | 2 |
| Belloua | 0 | 1 | 1 |
| Sidi Na3man | 1 | 0 | 1 |
| Tadmait | 0 | 1 | 1 |
| Thala Athmane | 1 | 1 | 2 |
| Tigzirt | 1 | 0 | 1 |
| Timizart Laghvar | 0 | 3 | 3 |
| Tirmitine | 2 | 0 | 2 |
| Tizi Ghnif | 1 | 0 | 1 |
| Tizi Rached | 0 | 3 | 3 |
| Tizi-Ouzou Ville | 16 | 12 | 28 |
| Ouassif | 1 | 2 | 3 |
| TOTAL | 55 | 53 | 108 |

Annexe 04 : Prévalence de l'asthme sévère selon l'activité professionnelle (Epi info 7).

| SVRITDELASTHME | Profession | | | Total |
|---------------------|---------------------|---------------------|-------------|-------|
| | Emploi avec risques | Emploi sans risques | Sans emploi | |
| Intermittant | 0 | 9 | 13 | 22 |
| Léger | 0 | 6 | 7 | 13 |
| Modéré | 4 | 5 | 12 | 21 |
| Sévère | 5 | 10 | 29 | 44 |
| TOTAL | 9 | 30 | 61 | 100 |

Annexe 5. Répartition des patients selon la tranche d'âge et le sexe (Epi info 7).

| Tranches | Hommes | | Femmes | |
|---------------|-----------|--------------|-----------|--------------|
| | Nombre | Pourcentage | Nombre | Pourcentage |
| [18-29[| 2 | 6,66 % | 7 | 8,97 % |
| [30-39[| 1 | 3,33 % | 11 | 14,10 % |
| [40-49[| 2 | 6,66 % | 11 | 14,10 % |
| [50-59[| 3 | 10 % | 9 | 11,53 % |
| [60-69[| 7 | 23,33 % | 19 | 24,35 % |
| [70-79[| 11 | 36,66 % | 16 | 20,51 % |
| [80 et plus [| 4 | 13,33 % | 5 | 6,41 % |
| Total | 30 | 100 % | 78 | 100 % |

Annexe 6. Déclenchement des crises selon le sexe et la tranche d'âge (Epi info 7).

| | A la naissance | enfant | [10-19[| [20-29[| [30-39[| [40-49[| [50-59[| [60-69[| [70-80[|
|----------------|----------------|--------|---------|---------|---------|---------|---------|---------|---------|
| Hommes | / | 2 | 3 | / | 4 | 8 | 1 | 5 | 7 |
| Percent | 0 % | 6.66 % | 11 % | 0 % | 13.33 % | 26.66 % | 3.33 % | 16.66 % | 23.33 % |
| Femmes | 2 | 5 | 7 | 15 | 10 | 10 | 10 | 13 | 6 |
| Percent | 2.56 % | 6.41 % | 8.97% | 19.23 % | 12.82 % | 12.82 % | 12.82 % | 16.66 % | 7.69 % |
| Total | 2 | 7 | 10 | 15 | 14 | 18 | 11 | 18 | 13 |
| Percent | 1.85 % | 6.48 % | 9.25 % | 13.88 % | 12.96 % | 16.66% | 10.18 % | 16.66 % | 12.03 % |

Annexe 7. Répartition des patients selon le type d'asthme (Epi info 7).

| TYPEDASTHME | Frequency | Percent |
|-----------------------|-----------|---------|
| Allergique | 30 | 27.78 |
| Allergique Bronchique | 5 | 4.63 |
| Bronchique | 73 | 67.59 |
| Total | 108 | 100.00 |

Annexe 8. Répartition des patients selon les symptômes prédominants (Epi info 7).

| SOUFFREZVOUDECRISESDESIFFLEMENTS | Toussezvousrgulirement | | | Total |
|----------------------------------|------------------------|----|---------|-------|
| | Yes | No | Unknown | |
| Yes | 76 | 18 | 0 | 94 |
| No | 8 | 3 | 0 | 11 |
| Unknown | 2 | 0 | 1 | 3 |
| TOTAL | 86 | 21 | 1 | 108 |

Annexe 9. Fréquence d'apparition des symptômes de sifflements et de toux selon la sévérité de l'asthme (Epi info 7).

| Symptômes | Intermittent | Léger | Modéré | Sévère |
|---------------------|--------------|---------|---------|---------|
| Sifflements et toux | 11 | 10 | 14 | 39 |
| Percent | 14.47 % | 13.16 % | 18.42 % | 51.52 % |

Annexe 10. Répartition des patients selon la sévérité de l'asthme (Epi info 7).

| SVRITDELASTHME | Frequency | Percent |
|----------------|-----------|---------|
| Unknown | 8 | 7.41% |
| Intermittant | 22 | 20.37% |
| Léger | 13 | 12.04% |
| Modéré | 21 | 19.44% |
| Sévère | 44 | 40.74% |
| Total | 108 | 100.00% |

Figure 11. Répartition des patients asthmatiques selon les pathologies associées (Epi Info 7).

| Pathologies | HTA | Diabète | Cardio-vasculaire | Bronchite | Rhinite allergique | Sinusite | Autres |
|-------------|---------|---------|-------------------|-----------|--------------------|----------|---------|
| Frequency | 37 | 21 | 17 | 6 | 6 | 5 | 37 |
| Percent | 34.26 % | 19.44 % | 15.74 % | 5.56 % | 5.56 % | 4.63 % | 34.26 % |

Annexe 12. Fréquence des pathologies associées à la sévérité de l'asthme (Epi info 7).

| AUTRESMALADIES | Svritdelasthme | | | | | Total |
|----------------|----------------|--------|--------|--------|---------|---------|
| | Intermittant | Léger | Modéré | Sévère | Unknown | |
| No | 8 | 6 | 7 | 17 | 4 | 42 |
| Percent | 19.05% | 14.29% | 16.67% | 40.48% | 9.52% | 100.00% |
| Yes | 14 | 7 | 14 | 26 | 4 | 65 |
| Percent | 21.54% | 10.77% | 21.54% | 40.00% | 6.15% | 100.00% |
| TOTAL | 22 | 13 | 21 | 44 | 8 | 108 |
| Percent | 20.37% | 12.04% | 19.44% | 40.74% | 7.41% | 100.00% |

Annexe 13. Fréquence de l'apport en fibres chez 106 patients asthmatiques (Epi info 7).

| Apport | Pauvre | Moyen | Bon |
|-----------|---------|---------|--------|
| Frequency | 62 | 37 | 7 |
| Percent | 58.49 % | 34.91 % | 6.60 % |

Annexe 14. Relation entre l'apport en fibres et l'apparition des sifflements (Epi info 7).

| APPORTENFIBRES | Souffrezvoudecristesdesifflements | | Total |
|----------------|-----------------------------------|-----|-------|
| | No | Yes | |
| Bon | 0 | 7 | 7 |
| Moyen | 1 | 36 | 37 |
| Pauvre | 10 | 52 | 62 |
| TOTAL | 11 | 94 | 106 |

Annexe 15. Répartition des patients selon le facteur de tabagisme (Epi info 7).

| TABAGISME | Frequency | Percent |
|---------------|-----------|---------|
| Actif | 24 | 22.22% |
| Aucun | 64 | 59.26% |
| Passif | 20 | 18.52% |
| Total | 108 | 100.00% |

Annexe 16. Fréquence du tabagisme en fonction de la sévérité de l'asthme (Epi info 7).

| TABAGISME | Svritdelasthme | | | | Total |
|---------------|----------------|-------|--------|--------|-------|
| | Intermittant | Léger | Modéré | Sévère | |
| Actif | 3 | 5 | 4 | 10 | 22 |
| Aucun | 16 | 4 | 13 | 27 | 60 |
| Passif | 3 | 4 | 4 | 7 | 18 |
| TOTAL | 22 | 13 | 21 | 44 | 100 |

Résumé

L'asthme est une maladie inflammatoire chronique. Elle constitue un problème de santé publique. Plus de 300 millions d'asthmatiques sont recensés dans le monde, estime l'organisation mondiale de la santé.

Ainsi, les taux de morbidité, de mortalité et les coûts engendrés par cette pathologie ne cessent d'augmenter. Par ailleurs, la rareté voir même l'inexistence d'études épidémiologiques portant sur les facteurs déclenchants ou aggravant l'asthme en Algérie, nous a amené à réaliser une enquête épidémiologique descriptive et analytique afin d'évaluer les facteurs de risques associés à l'asthme chez l'adulte.

Nous avons étudié un échantillon aléatoire de 108 patients asthmatiques âgés de plus de 18 ans, admis pour consultation médicale dans le service de pneumo-phtisiologie de l'unité de Belloua, CHU de Tizi-Ouzou, ainsi que dans un cabinet médical privé. Les données sont collectées suite à l'entretien et à la soumission d'un questionnaire aux patients, dans la période du 6 Mars au 5 Mai 2016. Les données sont traitées et analysées à l'aide de logiciels statistiques, EPI INFO version 7 et STATISTICA. Le test Khi-deux et ANOVA ont été utilisés au seuil de signification de 0,05.

Nos résultats montrent que 72.22 % des patients sont des femmes. La fréquence de l'asthme bronchique (67.56 %) était plus élevée que l'asthme allergique (27.78 %). 51.32 % des patients présentent des symptômes de toux et de sifflements avec un asthme sévère. Des cas de co-morbidité retrouvés à 60.75 %, 22.22 % des patients étaient des fumeurs, 49.07 % des patients interrogés sont issus de régions humides et que 40.74 % ont déclaré des antécédents d'asthme. Cependant, plus de 57.41 % des patients présentaient un apport faible en fibres alimentaires.

Enfin, notre enquête a démontré une association de plusieurs facteurs avec l'asthme, notamment environnementaux et nutritionnels. L'évaluation profonde de ces facteurs pourrait aider à identifier les populations à risque et éventuellement améliorer la prise en charge et la qualité de vie des patients asthmatiques.

Mots-clés : Asthme, études épidémiologiques, facteurs de risques, alimentation, environnement.

Abstract

Asthma is a chronic inflammatory disease and serious public health problem. According to the World Health Organization more than 300 million people have asthma in the world. Thus, prevalence, mortality and health costs are rising.

Asthma prevalence and risk factors are well documented in the world. However, it is poorly studied in Algeria. Due to the limited epidemiological studies in our country, we sought to identify and estimate the risk factors associated with asthma.

A random sample of 108 adult asthmatics was investigated during medical visits in pneumo-phtisiology service unit at Belloua hospital, CHU of Tizi-Ouzou and at private medical office. Data were collected by interview and a questionnaire on the period from March 6th to May 5th, 2016. Then were processed and analyzed using statistical software EPI INFO and STATISTICA. The Chi-square test and ANOVA were used to the significance level of 0.05.

Our results thus show that 72.22 % of patients were female. The frequency of bronchial asthma (67.56 %) was higher than allergic asthma (27.78 %). 51.32% of patients have a combination of coughing and wheezing symptoms and were classified as severe asthmatics. Cases of co-morbidity found in 60.75 %, while 22.22 % were smokers. We also found that 49.07% of patients surveyed are from humid regions and 40.74% reported a history of asthma. Interestingly, more than 57.41 % of patients had a low intake of dietary fiber.

Taken together, our results suggest that several factors are associated with asthma, including environmental and nutritional factors. Further investigation of these factors could help identify people at risk and potentially improve management and the quality of life of asthmatic patients.

Keys-words: Asthma, risk factors, healthy epidemiological studies, nutrition, environment.