

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

جامعة مولاي الطاهر، سعيدة

Université Dr MOULAY Tahar, Saïda



كلية العلوم

Faculté des Sciences

قسم البيولوجيا

Département de Biologie

N° d'Ordre

Mémoire pour l'obtention du diplôme de Master

En Sciences biologiques

Spécialité : Biochimie Appliquée

Thème

Etude épidémiologique chez des personnes asthmatiques dans la région de Saïda

Présenté par :

- M^{elle} : MOKEDDEM Leila Rania
- M^{elle} : MEKHEFI Chafika

Soutenu le :

Devant le jury composé de :

Président

Mr. Si tayeb T

Pr Université UMTS

Examinatrice

Mme. Bellil W

MCB Université UMTS

Encadreur

Mme. DIDAOUI H

MCA Université UMTS

Année universitaire 2022/2023

Remerciements

Nous commençons par remercier le Dieu le tout puissant qui nous a donné la capacité d'achever ce travail et qui nous a surmonté toutes les difficultés que nous avons rencontré.

Nous remercions l'encadreur, Dr. DIDAOUI Hayat, pour nous avoir encadrés et suivis lors de l'élaboration de ce travail, on la remercie pour les orientations et les conseils qui nous ont été efficaces et toutes les corrections qu'elle a apportées à ce travail. Qu'elle soit assurée de notre reconnaissance.

Nous remercions également le président du jury Pr. Si tayeb et l'examinatrice Dr. Bellil, qui nous font l'honneur d'accepter d'évaluer ce travail. Recevez nos chaleureux remerciements et soyez assurée de notre profond respect.

Nos vifs remerciements s'adressent également aux Dr. Statmi, chef de service et les médecins (spécialistes et généralistes) au niveau de service pédiatre de la maternité de Saïda, nous remercions également le responsable du service de pneumologie à l'hôpital Ahmed Medghri et les médecins privés. Pour m'avoir accueilli dans leurs services et nous avoir permis d'accomplir ce travail.

Nous tenons à remercier aussi les patients asthmatiques et les parents des patients asthmatiques.

Finalement nous remercions tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

Merci

Dédicace

Dieu, merci de m'avoir donné le courage, la patience et la volonté pour arriver à la fin de mon cycle du Master, et de réaliser ce mémoire.

A cette occasion, je dédie ce travail et cet effort à tous ceux qui me sont chers.

A mon cher père qui m'a soutenu et m'a encouragé tout au long de mes études, qu'il trouve dans ce travail toute ma profonde reconnaissance et affection.

A ma chère et aimable mère pour son aide, sa tendresse et son accompagnement.

Aucune dédicace ni remerciement ne saurait exprimer le respect et l'affection que je leur éprouve.

A mes frères & mes sœurs

Pour leur compréhension, leur amour et leur soutien en vers moi.

A ma chère binôme chafika et toute sa famille.

A tous mes proches de près ou de loin.

A toutes mes amies pour leur soutien moral.

Je n'oublierai jamais votre soutien et vos encouragements

Je vous remercie tous

Mokeddem leila rania

Dédicace

Je dédie ce mémoire à ...

Allah, Qu'il nous couvre de sa bénédiction.

Que ce travail témoigne de mes respects : A mes parents

Grâce à leurs tendres encouragements et leurs grands sacrifices, ils ont pu créer le climat affectueux et propice à la poursuite de mes études.

Aucune dédicace ne pourrait exprimer mon respect, ma considération et mes profonds sentiments envers eux.

Je prie le bon Dieu de les bénir, de veiller sur eux, en espérant qu'ils seront toujours fiers de moi.

A mes frères & ma sœur

Que ce travail soit pour vous la preuve de mon attachement, Vous m'avez soutenu et comblé tout au long de mon parcours. Puisse dieu vous procurer bonheur, prospérité et la réussite dans votre vie.

A toute Ma famille &

Mes très chers amis

Je vous dédie ce travail avec mes sincères remerciements

Que dieu vous procure joie, bonheur et réussite et que notre amitié reste à jamais

A Ma chère binôme Leila et sa famille

Mekhefi chafika

Résumé

L'asthme est une maladie inflammatoire chronique des voies aériennes qui touche environ 350 millions de personnes dans le monde. Les études épidémiologiques démontrent que l'asthme est une maladie multifactorielle complexe où les facteurs de risque tant génétiques qu'environnementaux le plus souvent d'origine allergique peuvent influencer sur le déclenchement et l'évolution de la maladie. Dans ce contexte, l'objectif de notre étude était d'étudier la fréquence et les facteurs de risque de l'asthme dans la région de Saida. Nous avons réalisé une étude prospective durant la période Février -Avril 2023, sur 70 nourrissons, 80 enfants et 121 adultes, au niveau de service pneumologie à l'hôpital Ahmed Medeghri ; service de pédiatrie au niveau de la maternité Hamdane Bakhta et au niveau des cabinets médicaux spécialisés privés (Dr Liazid, Dr Hachemi, Dr Amani, Dr Schwan, Dr Meziani et Dr khelfaoui). Les résultats obtenus montrent que le niveau d'instruction secondaire des parents était 73%, 63% chez les nourrissons et les enfants respectivement et 26% chez les adultes ; la catégorie socioprofessionnelle C6 était la plus prédominante chez notre population ; la fréquence des crises était nettement plus de 5 crises par ans de l'ordre 54%, 21%, 23% ; antécédent familiaux 63% ,66% ,67% ; toux 32%, 34%, 33% ; sévérité de l'asthme modéré 67% ,48%, 54% chez les nourrissons, les enfants et les adultes respectivement ; Infection 56%, 24% chez les nourrissons et les enfants respectivement et l'allergie 22% chez les adultes ; humidité 27% chez les enfants et la poussière 36% chez les adultes.

Enfin, notre enquête a démontré une association de plusieurs facteurs de risque avec l'asthme, notamment environnementaux. 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, allergique, Saida, nourrissons, enfants, adultes, infection, humidité, poussière

Abstract

Asthma is a chronic inflammatory disease of the airways that affects approximately 350 million people worldwide. Epidemiological studies show that asthma is a complex multifactorial disease where both genetic and environmental risk factors, most often of allergic origin, can influence the onset and progression of the disease. In this context, the objective of our study was to study the frequency and risk factors of asthma in the region of Saida. We carried out a prospective study during the period February - April 2023, on 70 infants, 80 children and 121 adults, at the level of the pneumology service at the Ahmed Medeghri hospital; pediatric service at the Hamdane Bakhta maternity hospital and at the level of private specialized medical practices (Dr Liazid, Dr Hachemi, Dr Amani, Dr Schwan, Dr Meziani and Dr khelfaoui). The results obtained show that the level of secondary education of the parents was 73%, 63% in infants and children respectively and 26% in adults; socio-professional category C6 was the most predominant in our population; the frequency of seizures was clearly more than 5 seizures per year of the order of 54%, 21%, 23%; family history 63%, 66%, 67%; cough 32%, 34%, 33%; moderate asthma severity 67%, 48%, 54% in infants, children and adults respectively; Infection 56%, 24% in infants and children respectively and allergy 22% in adults; humidity 27% in children and dust 36% in adults.

Finally, our survey demonstrated an association of several risk factors with asthma, including environmental ones. The in-depth evaluation of these factors could help identify populations at risk and possibly improve the management and quality of life of asthma patients.

Keywords: asthma, allergic, Saida, infants, children, adults, infection, humidity, dust

ملخص

الربو مرض التهابي مزمن يصيب الشعب الهوائية ويصيب ما يقارب من 350 مليون شخص حول العالم. تظهر الدراسات الوبائية أن الربو هو مرض معقد متعدد العوامل حيث يمكن لعوامل الخطر الوراثية والبيئية، في أغلب الأحيان من أصل حساسية، أن تؤثر على ظهور المرض وتطوره. في هذا السياق، كان الهدف من دراستنا هو دراسة تواتر وعوامل الخطورة لمرض الربو في منطقة سعيدة. أجرينا دراسة استطلاعية خلال الفترة من فبراير إلى أبريل 2023 على 70 رضيعًا و 80 طفلًا و 121 بالغًا على مستوى خدمة أمراض الرئة بمستشفى أحمد مدغري؛ خدمة طب الأطفال في مستشفى الولادة حمدان بخطة وعلى مستوى العيادات الطبية المتخصصة (د.ليزيد ، د. هاشمي ، د.عماني ، د شوان ، د.مزياني ، د. خلفاوي). بينت النتائج أن مستوى التعليم الثانوي للوالدين كان 73% و63% عند الرضع والأطفال على التوالي و26% عند البالغين. كانت الفئة الاجتماعية المهنية C6 هي الأكثر انتشارًا بين سكاننا؛ كان من الواضح أن تواتر النوبات كان أكثر من 5 نوبات في السنة بنسبة 54%، 21%، 23%؛ تاريخ العائلة 63%، 66%، 67%؛ سعال 32%، 34%، 33%؛ شدة ربو معتدلة 67%، 48%، 54% عند الرضع والأطفال والبالغين على التوالي؛ العدوى 56%، 24% عند الرضع والأطفال على التوالي، والحساسية 22% عند البالغين؛ الرطوبة 27% عند الأطفال والغبار 36% عند البالغين.

أخيرًا، أظهر المسح الذي أجريناه ارتباطاً بالعديد من عوامل الخطر مع الربو، بما في ذلك العوامل البيئية. يمكن أن يساعد التقييم المتعمق لهذه العوامل في تحديد السكان المعرضين للخطر وربما تحسين إدارة ونوعية حياة مرضى الربو.

الكلمات المفتاحية: ربو، حساسية، سعيدة، رضع، أطفال، بالغون، عدوى، رطوبة، غبار

Table des Matières

Résumé.....	iv
Abstract.....	v
ملخص	vi
Table des matières.....	vii
Liste de figures.....	xiv
Liste des tableaux.....	xvii
Liste des abréviations.....	xviii
Introduction.....	1

Synthèse bibliographique

Chapitre I : Asthme

I.1	Définition.....	5
I.2	Epidémiologie.....	5
I.2.1	L'asthme dans le monde	5
I.2.2	Asthme en Algérie.....	6
I.2.3	Impact socio-économique de l'asthme.....	6
I.2.4	Facteurs de risque environnementaux de l'asthme.....	7
I.3	Facteurs prédisposants.....	7
I.3.1	Facteurs génétiques.....	7
I.3.2	Atopie.....	7
I.3.2	Age et sexe	7
I.3.4	Intolérance à l'aspirine.....	8
I.4	Facteurs déclenchants.....	8
I.4.1	Allergènes.....	8

I.4.2	Irritants.....	9
I.4.3	Moisissures.....	10
I.4.4	Activité physiques.....	11
1.5	Physiopathologie.....	11
I.6	Formes cliniques de l’asthme.....	12
I.6.1	Selon l’âge.....	12
I.6.1.1	Asthme chez les nourrissons.....	12
I.6.1.2	Asthme chez l’enfant.....	13
I.6.1.3	Asthme chez l’adulte.....	13
I.6.1.4	Asthme du sujet âgé.....	13
I.6.2	Selon la gravité.....	13
I.6.2.1	Asthme aigu grave (AAG).....	13
I.6.2.2	Asthme aigu très grave.....	14
I.6.2.3	Asthme instable.....	14
I.6.2.4	Asthme a dyspnée continue.....	14
 Chapitre II : Diagnostic & traitement de l’asthme		
II.1	Diagnostic.....	16
II.1.1	Interrogatoire	16
II.1.2	Examen physique	16
II.1.3	Examen différentiel.....	17
II.1.3.1	Chez les nourrissons	17

II.1.3.2	Chez l'enfant	17
II.1.3.3	Chez l'adulte	18
II.1.4	Examens paraclinique	18
II.1.4.1	Exploration de la fonction respiratoire (EFR).....	18
A	Début expiratoire de pointe (DEP).....	18
B	Test de provocation bronchique	19
C	Spirométrie	19
D	Pléthysmographie corporelle totale.....	21
E	Gaz de sang.....	21
II.1.4.2	Utilisation de l'imagerie pour l'évaluation clinique d'asthme.....	21
A	Radiographie du thorax.....	21
B	Tomodensitométrie thoracique.....	21
C	Fibroscopie bronchique.....	21
II.1.4.3	Examen Oto-rhino-laryngologique (ORL).....	22
II.1.4.4	Bilan allergologique.....	22
A	Tests allergiques cutanés.....	22
II.1.4.5	Dosages biologiques.....	24
A	Hyper-éosinophilie.....	24
B	IgE spécifiques.....	24
II.2	Traitement.....	24
II.2.1	Traitement de la crise d'asthme.....	24
II.2.1.1	β 2 agonistes de courte durée(SABA).....	24
II.2.1.2	Corticoïdes.....	24
II.2.1.3	Oxygénothérapie.....	25

II.2.1.4	Autres traitements.....	25
II.2.2	Traitement de fond.....	25
II.2.2.1	Anti-inflammatoires.....	26
A	Corticoïdes inhalés.....	26
B	Cromones.....	26
C	Anti-leucotriènes	26
D	Anti-IgE	26
II.2.2.2	Bronchodilatateurs	27
A	Bêta-2 agonistes à longue durée d'action (LABA).....	27
B	Théophylline	27
C	Anticholinergiques	27
II.2.2.3	Corticothérapie orale.....	27
II.2.3	Traitement des exacerbations.....	28
II.3	Conseils au comptoir.....	28
A	À la maison.....	28
B	À l'extérieur.....	29

Partie pratique

Chapitre III : Sujet et méthodes

III.1	Type et période d'étude	32
III.2	Population d'étude	32
III.3	Démarche de l'enquête.....	32
III.4	Critère d'inclusion.....	33
III.5	Critère d'exclusion.....	33

III.6	Analyse des données.....	33
Chapitre IV : Résultats et discussion		
IV.1	Caractéristiques de la population.....	34
IV.1.1	Répartition de la population selon l'âge et le sexe.....	34
A	Nourrisson.....	34
B	Enfant.....	35
C	Adulte.....	35
IV.1.2	Mesures anthropométriques.....	36
A	Nourrisson.....	36
B	Enfant.....	38
C	Adulte.....	39
IV.1.3	Lieu de résidence.....	40
A	Nourrisson.....	40
B	Enfant.....	41
C	Adulte.....	41
IV.1.4	Type d'habitation.....	42
A	Nourrisson.....	42
B	Enfant.....	42
C	Adulte.....	43
IV.1.5	Niveau d'instruction	43
IV.1.5.1	Niveau d'instruction des parents.....	43
A	Nourrisson.....	43
B	Enfant.....	44
IV.1.5.2	Niveau d'instruction des adultes.....	45

IV.1.6	Catégorie socioprofessionnelle.....	46
IV.1.61	Catégorie socioprofessionnelle des parents.....	46
A	Nourrisson.....	46
B	Enfant.....	47
IV.1.62	Catégorie socioprofessionnelle des adultes.....	48
IV.1.7	Histoire de la maladie.....	49
IV.1.7.1	Age de la première crise.....	49
A	Nourrisson	49
B	Enfant.....	49
C	Adulte.....	50
IV.1.7.2	Hospitalisation.....	51
A	Nourrisson.....	51
B	Enfant.....	51
C	Adulte.....	52
IV.1.7.3	Fréquences des crises d’asthme.....	52
A	Nourrisson.....	52
B	Enfant.....	53
C	Adulte.....	53
IV.1.7.4	Déclanchement les crises.....	54
A	Nourrisson.....	54
B	Enfant.....	54
C	Adulte.....	55
IV.1.7.5	Allergènes.....	55
A	Enfant.....	55

B	Adulte.....	56
IV.1.7.6	Antécédent familiaux.....	57
A	Nourrisson.....	57
B	Enfant.....	57
C	Adulte.....	58
IV.1.7.7	Symptômes d’asthme.....	58
A	Nourrisson.....	59
B	Enfant.....	59
C	Adulte.....	60
IV.1.7.8	Sévérité de l’asthme.....	60
A	Nourrisson.....	60
B	Enfant.....	61
C	Adulte.....	61
IV.1.7.9	Traitements médicamenteux.....	62
A	Nourrisson.....	62
B	Enfant.....	62
C	Adulte.....	63
	Conclusion.....	65
	Référence Bibliographiques	
	Annexes	

Liste des figures

Figure I.1 :	Répartition mondiale de l'asthme selon la prévalence.....	6
Figure I.2 :	Comparaison entre une bronche Normale et une bronche d'asthmatique.....	11
Figure I.3 :	Coupe schématique d'une bronche d'un patient asthmatique.....	12
Figure II.4 :	Débitmètre de pointe.....	18
Figure II.5 :	Courbes débit-volume.....	20
Figure II.6 :	Courbes débit –volume pré et post bronchodilatateur.....	20
Figure II.7 :	Les étapes de la méthode de Prick test.....	23
FigureIV.8 :	Répartition des nourrissons selon lieu de résidence en fonction de sexe	40
FigureIV.9 :	Répartition des enfants selon lieu de résidence en fonction de sexe...	41
FigureIV.10 :	Répartition des adultes selon lieu de résidence en fonction de sexe...	41
Figure IV.11:	Répartition des nourrissons selon type d'habitation.....	42
Figure IV. 12 :	Répartition des enfants selon le type d'habitation.....	42
Figure IV. 13 :	Répartition des adultes selon type d'habitation.....	43
Figure IV. 14 :	Répartition les parents des garçons selon le niveau d'instruction chez nourrisson.....	43
Figure IV. 15 :	Répartition les parents des filles selon le niveau d'instruction chez nourrisson.....	44
Figure IV. 16 :	Répartition les parents des garçons selon le niveau d'instruction chez enfant.....	44
Figure IV. 17 :	Répartition les parents des filles selon le niveau d'instruction chez enfant.....	45

Figure IV. 18 :	Répartition des adultes selon le niveau d'instruction.....	45
Figure IV. 19 :	Répartition les parents des garçons selon les catégories professionnelles chez nourrisson.....	46
Figure IV.20:	Répartition les parents des filles selon les catégories professionnelles chez nourrissons.....	47
Figure IV. 21 :	Répartition les parents des Garçons selon les catégories professionnelles chez enfant.....	47
Figure IV. 22 :	Répartition les parents des filles selon les catégories professionnelles chez enfant.....	48
Figure IV. 23 :	Répartition des adultes selon les catégories professionnelles.....	48
Figure IV. 24 :	Répartition des nourrissons selon l'âge de la première crise d'asthme.....	49
Figure IV. 25 :	Répartition des enfants selon l'âge de la première crise d'asthme.....	50
Figure IV. 26 :	Répartition des adultes selon l'âge de la première crise d'asthme.....	50
Figure IV. 27 :	Répartition des facteurs déclenchants une crise chez les nourrissons.....	54
Figure IV. 28 :	Répartition des facteurs déclenchants une crise chez les enfants.....	54
Figure IV. 29 :	Répartition des facteurs déclenchants une crise chez les adultes.....	55
Figure IV. 30 :	Répartition des allergènes selon le sexe par les enfants.....	56
Figure IV. 31 :	Répartition des allergènes selon le sexe par chez les adultes.....	56
Figure IV. 32 :	Répartition des nourrissons selon l'existence ou pas d'antécédent familiaux.....	57
Figure IV. 33 :	Répartition des enfants selon l'existence ou pas d'antécédent familiaux.....	57

Figure IV. 34 :	Répartition des adultes selon l'existence ou pas d'antécédent familiaux.....	58
Figure IV. 35 :	Répartition des nourrissons selon les symptômes d'asthme.....	59
Figure IV. 36 :	Répartition des enfants selon les symptômes d'asthme.....	59
Figure IV. 37 :	Répartition des adultes selon les symptômes d'asthme.....	60
Figure IV. 38 :	Répartition des nourrissons selon la sévérité de l'asthme.....	60
Figure IV. 39 :	Répartition des enfants selon la sévérité de l'asthme.....	61
Figure IV. 40 :	Répartition des adultes selon la sévérité de l'asthme.....	61
Figure IV. 41 :	Traitements médicamenteux utilisés par les nourrissons.....	62
Figure IV. 42 :	Traitements médicamenteux utilisés par les enfants.....	62
Figure IV. 43 :	Traitements médicamenteux utilisés par les adultes.....	63

Liste des tableaux

TableauIV.1 :	Répartition des nourrissons selon la tranche d'âge.....	34
TableauIV.2 :	Répartition des enfants selon les tranches d'âges.....	35
Tableau IV.3:	Répartition des adultes selon les tranches d'âges.....	36
TableauIV.4:	Variation des paramètres anthropométriques en fonction de l'âge et le Sexe chez les nourrissons (N=70)	37
Tableau IV.5:	Caractéristiques générales anthropométriques chez les nourrissons (N =70)	37
TableauIV.6 :	Variation des paramètres anthropométriques en fonction de l'âge et le sexe chez les enfants (N=80)	38
Tableau IV.7:	Caractéristiques générales anthropométriques chez les enfants (N =80)	38
TableauIV.8:	Variation des paramètres anthropométriques en fonction de l'âge et le sexe chez les adultes (N=121).....	39
TableauIV.9:	Caractéristiques générales anthropométriques chez les adultes (N=121)	40
TableauIV.10:	Répartition des nourrissons selon l'hospitalisation.....	51
TableauIV.11:	Répartition des enfants selon l'hospitalisation.....	51
TableauIV.12:	Répartition des adultes selon l'hospitalisation.....	52
TableauIV.13:	Répartition des nourrissons selon la fréquence des crises d'asthme.....	52
TableauIV.14:	Répartition des enfants selon la fréquence des crises d'asthme.....	53
TableauIV.15:	Répartition des adultes selon la fréquence des crises d'asthme.....	53

Liste des abréviations

AAG :	Asthme Aigu Grave
ADAM 33 :	α -Disintegrin and Metalloproteinase
AINS :	Les Anti-inflammatoire Non Stéroïdien
AIR :	Asthme Insights and Reality
ATS:	American Thoracic Society
BMI	Body Mass Index
BPCO :	Broncho Pneumopathie Chronique Obstructive
BTS :	British Thoracic Society
CRF :	Capacité Résiduelle Fonctionnelle
CVF :	Capacité Vitale Forcée
CVL :	Capacité Vitale Lente
DEM 25 :	Débit Expiratoire Maximale à 25% de la capacité vitale forcée
DEM 25-75 :	Débit Expiratoire Médian à 25% et 75% de la capacité vitale forcée
DEM 50 :	Débit Expiratoire Maximale à 25% de la capacité vitale forcée
DEM 75 :	Débit Expiratoire Maximale à 75% de la capacité vitale forcée
DEP :	Débit Expiratoire de Pointe
DICV :	Déficit Immunitaire Commun Variable
EFR :	Exploration Fonctionnelle Respiratoire
ERS :	European Respiratory Society

GINA	Global Initiative for Asthma
HRB :	Hyperréactivité Bronchique
HRV :	Rhinovirus
HTA :	Hypertension Artérielle
IgA :	Immunoglobuline A
IgE :	Immunoglobine de type E
IgG2, IgG4 :	Immunoglobuline G
LABA:	Long acting β 2Adrenergic Receptor Agonists
OMS :	Organisation Mondiale de la Santé
ORL:	Oto-Rhino-Laryngologique
SABA:	Short acting β 2 Adrenergic Receptor Agonists
SPLF :	Société de Pneumologie de Langue Française
TVO :	Trouble Ventilatoire Obstructif
VEMS :	Volume Expiratoire Maximal par Seconde
VMC :	Ventilation Mécanique Contrôlée
VR :	Volume Résiduel
VRS :	Virus Respiratoire Syncytial

Introduction

Introduction

L'asthme constitue un véritable problème de santé publique dans le monde en raison de sa fréquence, sa morbi - mortalité et son poids socio – économique (**AFRITE *et al.*, 2011**).

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 'Asthme Insights and Reality' (AIR) menée en 2008 avait révélé un taux de prévalence de la maladie d'asthme de 3.1% (**SI YOUCEF & ZEGGANE, 2016**).

Même si elle semble se stabiliser dans certains pays. Sa mortalité reste encore trop importante, estimée à 250 000 décès en 2006 (**COLY, 2013**). C'est une maladie du sujet jeune qui a de nombreuses répercussions :

- Au niveau des soins de santé : il est responsable de la fréquence des consultations médicales et des hospitalisations ainsi que l'augmentation de l'utilisation de substances médicamenteuses (**GILMOUR *et al.*, 2006**) ;
- Au niveau socio - économique : absentéisme scolaire et professionnel soit 40 à 65 % des dépenses. Plus l'asthme est sévère et mal contrôlé, plus il engendre des dépenses. Le coût lié à l'asthme sévère représente 80 % des dépenses de santé liées à l'asthme (**DIALLO, 2016**).

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**).

Sa présentation clinique est polymorphe mais stéréotypée. Sa prise en charge se fait au long cours et impose un partenariat avec le malade, mais elle peut nécessiter une gestion en urgence (**BOURDIN *et al.*, 2002**).

Ses taux élevés de prévalence et de mortalité, ses retentissements socio-économiques ont amené certains pays à mettre en place des recommandations ainsi que des plans d'action (**VON *et al.*, 2005**). Au niveau mondial, l'O.M. S a pris la mesure du phénomène et propose également des actions, notamment pour les pays en développement (**MASOLI *et al.*, 2004**).

Dans les pays occidentaux, plusieurs études se sont intéressées aux aspects épidémiologique, physiopathologique, clinique et thérapeutique de l'asthme.

Notre étude comporte les parties suivantes :

- **La première partie** présentera une revue globale sur l'asthme (Chapitre I), Diagnostic et Traitement (Chapitre II) ;
- **La seconde partie** décrira en détail le protocole expérimental ainsi que les étapes et le déroulement de notre étude (*Chapitre 3*) ;
- **La troisième partie** abordera les résultats & discussion de cette étude (*Chapitre 4*) ;

Et finalement une conclusion de ce travail.

L'objectif de notre étude était d'étudier les facteurs de risque de l'asthme dans la région de Saida. Nos travaux de mémoire s'inscrivent dans le cadre d'une étude prospective réalisée durant la période Février -Avril 2023, sur 70 nourrissons, 80 enfants et 121 adultes.

Partie bibliographique

Chapitre I : Asthme

Chapitre I

Asthme

I.1 Définition

L'asthme est un désordre inflammatoire chronique des voies aériennes, secondaire à un infiltrat inflammatoire polymorphe comprenant notamment des mastocytes et des éosinophiles. Sur un terrain particulier, cette inflammation entraîne des symptômes qui sont en général en rapport avec une obstruction bronchique diffuse et variable, réversible spontanément ou sous l'effet de traitement ; par ailleurs cette inflammation est la cause d'une hyperréactivité bronchique à de nombreux stimuli (**DAHANI, 2019**).

Les voies respiratoires devenues, secondairement à l'inflammation, sensibles aux stimuli comme les allergènes, les irritants chimiques, la fumée de tabac, ...etc. (**BACHERT et al., 2007**). Répondent de façon exagérée quand elles y sont exposés et deux types de réponse sont observés :

- Réponse immédiate, quelques minutes après l'agression, que l'on attribue surtout au- bronchospasme : lié à la constriction des muscles lisses bronchiques, de durée habituellement brève.
- Réponse retardée, plusieurs heures après l'agression, que l'on attribue surtout à l'inflammation (œdème inflammatoire de la muqueuse bronchique) et à l'hypersécrétion bronchique d'un mucus épais, de durée plus longue (**KHIATI, 2002**).

I.2 Epidémiologie

I.2.1 L'asthme dans le monde

À l'échelle mondiale, la prévalence de l'asthme a augmenté au cours des 30 dernières années, et c'est aujourd'hui une maladie chronique répandue avec une estimation de 300 millions d'asthmatiques (**BOUSQUET et al., 2010 ; EDER et al., 2006**).

La prévalence de l'asthme, ou des symptômes respiratoires liés à l'asthme, est plus élevée chez les enfants que chez les adultes (**MASOLI et al., 2004**). Elle est également plus

élevée dans les pays industrialisés et serait associée à l'adoption d'un mode de vie urbain dans les pays en développement.

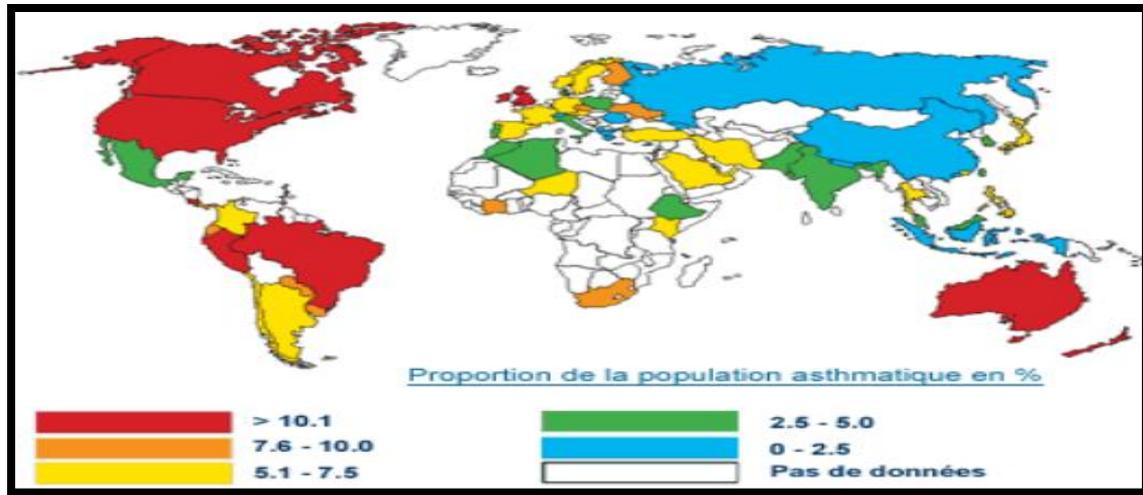


Figure I.1 : Répartition mondiale de l'asthme selon la prévalence (MASOLI *et al.*, 2004)

I.2.2 Asthme en Algérie

Bien qu'il existe peu de données épidémiologiques relativement anciennes, la prévalence de l'asthme en Algérie est mal connue. Selon une étude épidémiologique menée en Algérie en 1985, l'asthme avait une incidence médiane de 1,34%, était plus répandu chez les hommes de moins de 20 ans et 40% des patients avaient des antécédents familiaux d'asthme. Selon une étude réalisée en 2009 dans les pays d'Afrique du Nord que sont l'Algérie, le Maroc et la Tunisie, la prévalence de l'asthme était de 3,45% en Algérie. Bien que les taux de prévalence pour les deux sexes soient égaux, ils étaient les plus élevés chez les enfants de moins de 16 ans et les personnes âgées de plus de 54 ans (GOGTAY *et al.*, 2019).

I.2.3 Impact socio-économique de l'asthme

Une affection chronique comme l'asthme entraîne une charge pour les individus et la société qui peut être mesurée en termes de handicap (réduction de la qualité de vie), d'incapacité, de mort prématurée ainsi qu'une augmentation des coûts pour la santé (SCULPHER & PRICE, 2003).

L'asthme est l'une des maladies les plus coûteuses dans les pays développés (WEISS *et al.*, 1992). Les coûts sont proportionnels à la sévérité de la maladie (GODARD *et al.*, 2002).

La plupart des travaux montrent clairement que la qualité de vie des enfants asthmatiques symptomatiques est altérée, qu'il s'agisse de l'activité scolaire, de la pratique du sport et des loisirs, des relations familiales (**LENNEY *et al.*, 1994**).

I.2.4 Facteurs de risque environnementaux de l'asthme

Les études épidémiologiques montrent que la susceptibilité individuelle à l'asthme dépend aussi de facteurs environnementaux, notamment ceux liés au mode de vie tels que les allergènes, les infections, les polluants (facteurs acquis) (**BENBOUDJEMA, 2018**).

I.3 Facteurs prédisposants

I.3.1 Facteurs génétiques

Les facteurs génétiques sont des déterminants importants de la susceptibilité individuelle vis-à-vis de l'asthme, et ceci probablement par l'intermédiaire de l'atopie qui est la capacité d'un sujet à se sensibiliser aux allergènes de l'environnement (**BOUZIGON *et al.*, 2015**). Et qui jouent certainement un rôle primordial dans la survenue et la sévérité de l'asthme (**NEUKIRCH, 1998**). Cependant, divers gènes sont associés avec le développement et la persistance de l'asthme, parmi ces derniers, on cite ADAM33 qui est relié à l'augmentation du remodelage bronchique (**TEN BRINKE, 2008**).

I.3.2 Atopie

Le terrain atopique est le principal facteur responsable de l'asthme. Il s'agit de l'aptitude anormale d'un individu à synthétiser des immunoglobulines E (IgE) spécifiques dirigées contre les allergènes environnementaux. L'atopie est ainsi la première cause de l'asthme, puisqu'elle en est responsable dans environ 80% des cas. En effet, plus de 100 gènes ont été associés à l'asthme (**OBER & HOFFJAN, 2006**).

I.3.3 Age et sexe

Avant l'âge de puberté, le risque d'avoir l'asthme est plus important chez les garçons que chez les filles, mais après la puberté, le risque augmente proportionnellement avec l'âge chez les femmes (**DEVOUASSOUX, 2017**).

I.3.4 Intolérance à l'aspirine

L'asthme induit par l'aspirine et les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), aussi connu sous le nom de triade de Fernand Widal, correspond à une crise d'asthme grave déclenchée dans les minutes qui suivent leur ingestion allant jusqu'à 03 heures après et associée à une polypose nasale, cette forme est deux fois plus fréquente chez la femme que chez l'homme (**HOUSSET,2003 ; SANFIORENZO & PIPET,2011**).

I.4 Facteurs déclenchants

I.4.1 Allergènes

C'est des substances ou microorganismes qui provoquent une réaction d'hypersensibilité mêlant la production d'anticorps IgE et une réponse inflammatoire immédiate ou tardive chez les sujets sensibilisés (**LECLERCQ,2002**).

Une première exposition aux allergènes (tels que les acariens, les animaux domestiques, les blattes et les moisissures) entraîne une sensibilisation, et une exposition subséquente, continue ou répétée, représente un facteur de risque pour le développement de la maladie, de même que pour la persistance et l'aggravation des symptômes (**SADI & MESSAD,2017**).

➤ **Les acariens**

Les acariens représentent les allergènes les plus fréquents contre lesquels les patients asthmatiques développent la maladie. Les acariens sont généralement présents dans la poussière, les tapis, les matelas et les vêtements (**MARIANNE, 2010**).

➤ **Le pollen**

Les pollens sont libérés par les plantes dans l'atmosphère, pour permettre la fécondation. La pollinisation correspond au transport du grain de pollen sur le stigmate de fleur femelle (**BERRARD et al.,2005**).

➤ **Animaux domestiques**

Les animaux domestiques (incluant les oiseaux) peuvent potentiellement déclencher des symptômes d'allergie. Possédant la protéine allergène sur leur peau, les poils, les urines et la salive. Beaucoup d'études ont rapporté la relation entre ces allergènes et le développement où

L'exacerbation de l'asthme, avec une attention particulière portée aux chats et aux chiens qui sont présents en grand nombre dans les foyers (**DUTAU *et al.*, 2009**).

➤ **Rongeurs et insectes nuisibles**

En milieu urbain, l'exposition aux blattes et aux rongeurs est fréquente, particulièrement dans les quartiers défavorisés. Leur présence est, en grande majorité, attribuable à l'activité humaine et aux bâtiments vétustes et mal entretenus qui favorisent leur prolifération (**KIRCHNER *et al.*, 2014**).

I.4.2 Irritants

L'asthme peut être déclenché par des irritants, c'est ce qui irrite les voies respiratoires, Concourt à l'inflammation, l'hyperréactivité et à l'hypersécrétion des bronches. Les principaux irritants de l'environnement reconnus pour aggraver l'asthme sont le tabagisme passif et la pollution extérieure (**LEIKAUF, 2006**).

➤ **Tabagisme passif**

La fumée de tabac est le principal irritant de l'air intérieur résidentiel. La combustion de tabac émet un mélange complexe de milliers de substances chimiques qui se propagent sous forme particulaire ou gazeux. L'exposition involontaire de l'enfant à la fumée de tabac secondaire désigne le tabagisme passif, ou tabagisme involontaire, et cette exposition est l'une des causes de l'établissement de sibilance précoce dans la petite enfance, l'enfant est déclaré asthmatique au bout d'un certain temps après l'exposition au tabagisme, principalement de la mère (**CHIRON, 2002**).

➤ **Pollution atmosphérique**

L'exposition aux polluants atmosphériques peut contribuer au développement et à l'exacerbation de l'asthme (**HONG *et al.*, 2016**). Le polluant atmosphérique le plus souvent associé à cette exacerbation est l'ozone, et ceci, en diminuant le VEMS et en augmentant la neutrophilie (**KAUFFMAN *et al.*, 2005**).

➤ **Infections**

Le déficit immunitaire commun variable (DICV) peut jouer un grand rôle dans les exacerbations d'asthme secondaires à une infection. En effet, les infections récurrentes

des voies respiratoires inférieures sont associées à une augmentation des exacerbations d'asthme et à un risque majoré de développer un asthme par induction d'inflammation et d'une hyperréactivité bronchique (CLAIRELYNE, 2015). Parmi les virus les plus souvent incriminés, on cite les rhinovirus (HRV) (LOUIS *et al.*, 2012), le virus respiratoire syncytial humain (VRS) et Hemophilus influenzae (MOTOYASU *et al.*, 2015).

➤ **Obésité**

L'obésité et le surpoids sont associés au développement et à la persistance des symptômes de l'asthme (SCHAUB & VON MUTIUS, 2005). Ainsi, chez les obèses, les tissus adipeux sont infiltrés par des macrophages qui sont la source des cytokines inflammatoires (SHANNON *et al.*, 2013), induisant ainsi, à une hyperréactivité avec une obstruction bronchique (Camilo *et al.*, 2010).

➤ **Alimentation**

Certains facteurs diététiques semblent être associés au développement de l'asthme. En effet, des études épidémiologiques ont montré une corrélation entre la consommation du sel et la sévérité de l'asthme (PLANQUETTE, 2014). D'autre part, la consommation de certains antioxydants (flavonoïdes) contenus dans les fruits riches en vitamine C, réduirait la survenue de l'asthme (LIU *et al.*, 2010).

I.4.3 Moisissures

Les moisissures intérieures et extérieures sont un autre groupe important d'allergènes. Celles de milieu extérieur ont tendance à libérer des spores par temps humide et celles-ci voyagent plus facilement durant les jours venteux. Ceci est sans doute la raison pour laquelle les symptômes des gens asthmatiques sont pire lorsque le temps est humide, mais aussi elles peuvent être libérées par temps sec. la croissance intérieure est favorisée dans les endroits d'eau humides comme les salles de bain ou les sous-sols, surtout lorsqu'il y a présence d'eau (D'HALEWYN *et al.*, 2002).

I.4.4 Activités physiques

C'est une cause habituelle de déclenchement des crises d'asthme. Le bronchospasme peut survenir au début de l'effort, parfois pendant l'effort, et le plus souvent il survient en retard par rapport à l'effort. Cet asthme est normalement spontanément résolutif (DUTAU, 2002).

I.5 Physiopathologie

La conception physiopathologique de l'asthme explique les bases du traitement actuellement proposées pour sa prise en charge. Ainsi, trois principales anomalies caractérisent la bronche de l'asthmatique : l'obstruction bronchique ; l'hyperréactivité bronchique et l'inflammation des voies aériennes (CLAIRELYNE, 2015). La figure ci-dessous illustre les voies aériennes de l'asthmatique (figure I.2) et (figure I.3)

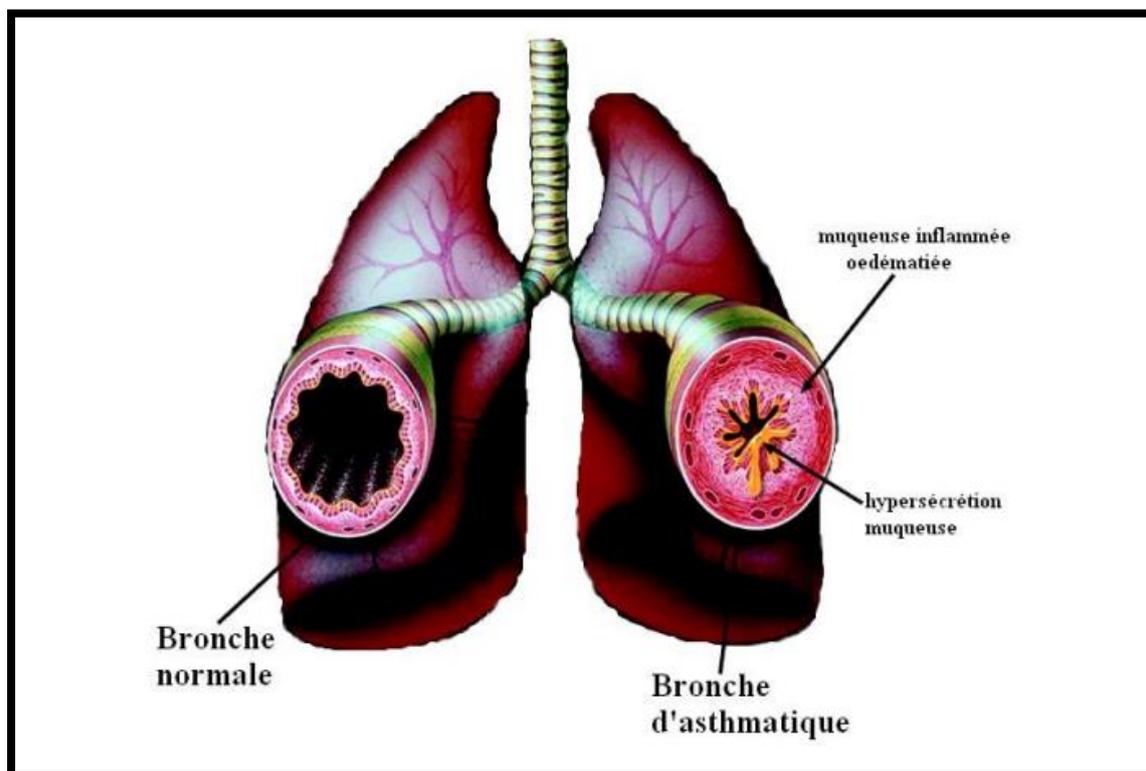


Figure I.2 : Comparaison entre une bronche Normale et une bronche d'asthmatique (JEFFREY, 2001)

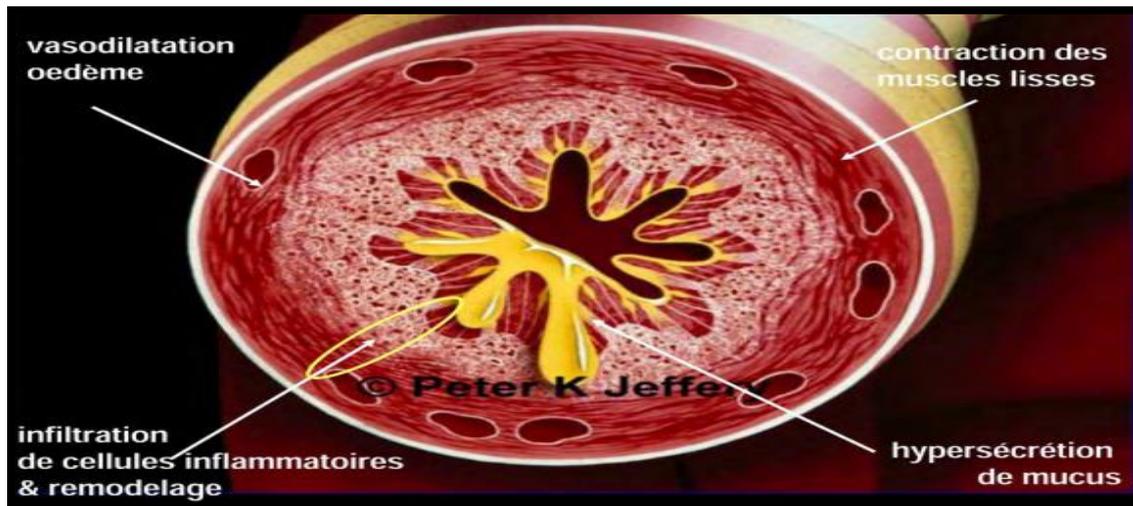


Figure I.3 : Coupe schématique d'une bronche d'un patient asthmatique
(PARTRIDGE,1998)

I.6 Formes cliniques de l'asthme

I.6.1 selon l'âge

I.6.1.1 Asthme chez les nourrissons

Est difficile à définir en épidémiologie, car la définition est compliquée par la fréquence de la bronchiolite. La prévalence des « sifflements » chez le nourrisson varie entre 15,6 % et 33,6 %, on peut citer deux situations (MARGUET ,2007) :

- **Les siffleurs transitoires** : leurs symptômes respiratoires ont disparu à l'âge de 6 ans. Ils n'ont pas plus de facteurs de risque atopiques familiaux que les nourrissons asymptomatiques. Ils sont par contre plus exposés au tabagisme passif et ont un calibre des voies aériennes diminué ;
- **Les siffleurs persistants** : les patients qui éprouvent ce type de siffleurs ont de facteurs de risque atopiques familiaux et personnels. Le dosage des IgE totales est plus élevé à 9 mois. A l'âge de 6 ans, les enfants asthmatiques ont plus souvent des tests cutanés positifs et une fonction respiratoire altérée que les sujets non siffleurs (ANANE & BOUKARI, 2001).

I.6.1.2 Asthme chez l'enfant

La plupart des enfants qui développent les sibilants après 5ans sont asthmatiques, avant cet âge, il est difficile de faire le diagnostic, plus les sibilants apparaissent tôt plus il y a des diagnostics pouvant les expliquer. Les diagnostics différentiels à cet âge sont la bronchiolite, la rhinosinusite chronique, le reflux gastro œsophagien, les infections virales respiratoires récurrentes broncho-pulmonaires (**MARTIN *et al.*, 2013**).

I.6.1.3 Asthme chez l'adulte

L'asthme est maladie inflammatoire des voies aériennes à la symptomatologie respiratoire fluctuante. Les symptômes sont associés à un flux expiratoire variable en raison d'une broncho constriction, d'un épaissement de la paroi des vois respiratoires et d'une augmentation de la production de mucus.

C'est une maladie hétérogène, chronique, fréquente qui se manifeste par des sifflements expiratoires, une dyspnée, une oppression thoracique, variables dans le temps en termes de survenue, de fréquence et d'intensité (**GINA., 2016**).

I.6.1.4 Asthme du sujet âgé

Avec une prévalence de 3 à 7,1 % selon les auteurs, la prévalence de l'asthme du sujet âgé semble en augmentation. Le diagnostic d'asthme de novo, après 65 ans, peut être difficile en raison d'une moindre perception des symptômes, d'une adaptation à la dyspnée (besoins physiques moindres). Il doit être posé après avoir écarté différents diagnostics différentiels (pseudo - asthme cardiaque, broncho pneumopathie chronique obstructive (BPCO), obstacle des voies trachéo bronchiques) (**GODARD *et al.*, 2000 ; TUNON DE LARA, 2004**).

I.6.2 Selon la gravité

Selon la fréquence des crises et la manifestation des symptômes, on distingue :

I.6.2.1 Asthme aigu grave (AAG)

L'AAG est une maladie de la muqueuse bronchique, il est caractérisé par le nombre élevé de crises d'asthme, la présence des sibilants, il est caractérisé par une inflammation accrue

des voies aériennes. L'AAG doit être stoppé par la prise d'un traitement d'urgence (**BONNANS et al., 2014**).

I.6.2.2 Asthme aigu très grave

L'asthme aigu très grave se manifeste par crise inhabituelle dans son intensité et sa résistance au traitement usuel. Il se manifeste par :

- Crise d'aggravation progressive (parfois sur plusieurs jours), ne répondant pas ou insuffisamment au traitement classique ;
- Le bronchospasme suraigu pouvant entraîner le décès du patient en quelques heures voire en quelques minutes (**GANDON, 2002**).

I.6.2.3 Asthme instable

L'asthme instable se caractérise par une grande variabilité de l'obstruction bronchique au cours du nycthémère et d'un jour à l'autre, responsable de symptômes fréquents et d'une grande variabilité des débits expiratoires de pointe (DEP) dans le temps (20-30%). Il se complique souvent d'asthmes aigus graves (**DEVOUASSOUX, 2003**).

I.6.2.4 Asthme à dyspnée continue

Il comporte un fond de dyspnée continue, notamment à l'effort, à laquelle s'ajoutent des épisodes paroxystiques, parfois nocturnes, soulagés par les bronchodilatateurs inhalés (surtout chez le sujet âgé). Dans le cas des malades âgés, il existe des râles sibilants en période inter-critique (**PAPIRIS et al., 2001**).

Chapitre II : Diagnostic & traitement de l'asthme

Chapitre II

Diagnostic & traitement de l'asthme

II.1 Diagnostic

Le diagnostic de l'asthme repose en grande partie sur les symptômes cliniques et les preuves physiologiques d'une obstruction variable et réversible des voies respiratoires (CHUNG & GODARD, 1999).

II.1.1 Interrogatoire

Représente l'étape essentielle du diagnostic, il doit s'attacher à retrouver les symptômes évocateurs d'asthme :

- Dyspnée : maître symptôme, peut se manifester par divers degrés d'oppression thoracique Elle est particulièrement évocatrice lorsqu'elle est récidivante, avec des périodes de rémission ;
- Respiration sifflante : constatée en urgence par un autre médecin, par le patient lui-même ou par son entourage ;
- Toux : surtout lorsqu'elle survient la nuit. Souvent sifflante, elle peut être productive ;
- Expectoration est alors souvent blanchâtre, plus ou moins perlée ;
- Contexte personnel et familial doit être précisé : autres manifestations atopiques, en particulier rhinite et rhinosinusite, conjonctivite et l'eczéma ;
- Aggravation des symptômes en présence de certains facteurs ou lors de certaines activités peut être un argument : exercices physiques, viroses, exposition à des animaux acariens, périodes de pollinisation (printemps été essentiellement), certains médicaments, facteurs professionnels ;
- Variabilité et la réversibilité, spontanée ou après traitement, des symptômes sont des points-clés (ALIANE, 2014).

II.1.2 Examen physique

Parfois l'examen physique est normal ce qui n'exclut pas le diagnostic d'asthme, mais en présence de signes évocateurs d'asthme, on doit rechercher systématiquement :

À l'inspection :

- Déformation thoracique (thorax en bréchet) ;
- Signes de distension thoracique ;
- Cyanose ;
- Hippocratisme digital

À l'auscultation :

- Râles sibilant (YAHIA SAMET, 2017).

II.1.3 Examen différentiel

D'autres pathologies que l'asthme seront évoquées :

II.1.3.1 Chez le Nourrisson

- Bronchiolite aigüe : Survient entre 0 et 30 mois, il s'agit d'un premier ou deuxième épisode de détresse respiratoire avec sifflement et encombrement bronchique dans un contexte infectieux d'origine virale (VRS++) ;
- Cardiopathie congénitale décompensée ;
- Staphylococcie pulmonaire ou pleuropulmonaire ;
- Laryngite aigüe virale ou laryngo-tracheo-bronchite ;
- Corps étranger intra bronchique ;
- Le reflux gastro-eosophagien ;
- Autres : la coqueluche, malformation broncho-pulmonaire, dyskinésie ciliaire primitive, pathologies interstitielles chroniques, anomalies des arcs aortiques (BLANC *et al.*, 2002).

II.1.3.2 Chez l'enfant

- Bronchiolite oblitérante ;
- Corps étranger endo-bronchique ;
- Dyskinésies trachéobronchiques (malacies) ;
- Mucoviscidose ;
- Infections orl récurrentes (surtout virales) ;
- Radiographie du thorax anormal ;

- Déficit immunitaire (IGA, IGG2, IGG4).

II.1.3.3 Chez l'adulte

- Tumeurs bronchiques ;
- Affections ORL ;
- Insuffisance cardiaque ;
- Maladie thromboembolique ;
- Bronchopneumopathies chroniques obstructives (DAHANI, 2019).

II.1.4 Examens paracliniques

II.1.4.1 Exploration de la fonction respiratoire (EFR)

Avant 5 ans, l'obstruction bronchique se mesure par la résistance des voies aériennes. Chez l'enfant de plus de 5 ans, les deux examens indispensables sont la radiographie thoracique et l'exploration fonctionnelle respiratoire (EFR). L'EFR regroupe l'ensemble des examens permettant d'évaluer la fonction respiratoire (CLOUET, 2017).

A. Débit expiratoire de pointe (DEP)

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 II.4) (PLANQUETTE, 2014).



Figure II.4: Débit mètre de pointe (SI YOUCEF&ZEGAANE, 2016)

B. Test de provocation bronchique

Il doit être réalisé sous contrôle médical car dangereux pouvant provoquer un choc anaphylactique. Il permet d'objectiver une hyperréactivité bronchique (HRB) avec une chute du VEMS de 20% par rapport à la valeur initiale, après inhalation de métacholine à doses croissantes. L'HRB peut être franche (déclenchée par 100 à 600 μ g de métacholine) ou modérée (déclenchée par 600 à 1200 μ g) (SPLF, 2011).

C. Spirométrie

Elle doit faire partie de l'évaluation de tout patient suspect d'asthme, puis de son suivi. C'est la méthode de référence pour mesurer l'obstruction bronchique. La spirométrie permet de mesurer les volumes mobilisables et d'obtenir une courbe débit/volume (voir figures II. 5 et II. 6) permettant l'interprétation notamment :

- Volume Expiratoire Maximal par Seconde (VEMS) : c'est le volume d'air expiré à la première seconde d'une expiration forcée effectuée après une inspiration maximale ;
- Capacité Vitale Forcée (CVF) : c'est le volume d'air expulsé avec force jusqu'au volume résiduel à partir de la capacité pulmonaire totale ;
- Rapport de Tiffeneau (Rapport VEMS/CVL) ;
- Débit Expiratoire Maximal à 25% de la CVF (DEM 25) : il explore les petites bronches ;
- Débit Expiratoire Maximal à 50% de la CVF (DEM 50) : il explore les bronches moyennes ;
- Débit Expiratoire Maximal à 75% de la CVF (DEM 75) : il explore les grosses bronches ;
- Débit Expiratoire Médian entre 25 et 75% de la CVF (DEM 25-75) : il explore les bronches moyennes et distales (COLY, 2013)

Elle permet ainsi :

- Objectiver un TVO avec un rapport Tiffeneau inférieur à 70% de la valeur théorique associé à une concavité de la courbe débit-volume vers le haut ;
- Evaluer la sévérité du TVO par la mesure du VEMS :

- ✓ TVO léger : $50 \leq \text{VEMS} \leq 79\%$ (SPLF-ATS) de la valeur théorique (ERS : 70- 79% ; BTS : 60-79%) ;
 - ✓ TVO modéré : $35\% \leq \text{VEMS} \leq 49\%$ (SPLF-ATS) de la valeur théorique (ERS : 50-69% ; BTS : 40-59%) ;
 - ✓ TVO sévère : $\text{VEMS} < 35\%$ (SPLF-ATS) de la valeur théorique, (ERS : $< 35\%$; BTS : 40%).
- Préciser son siège diffus, proximal ou distal ;
 - Déterminer la réversibilité totale ou partielle du TVO après inhalation de $\beta 2$ -mimétiques ; c'est-à-dire une augmentation du VEMS supérieure ou égale à 12% de la valeur de base. Un TVO réversible permet de conclure à un asthme ;
 - Suivre l'évolution de l'asthme (DIALLO, 2016).

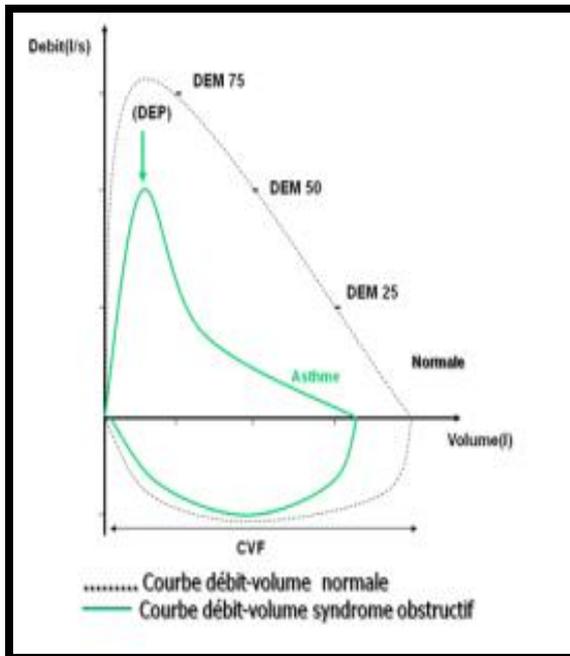


Figure II.5 : Courbes débit-volume (COLY, 2013)

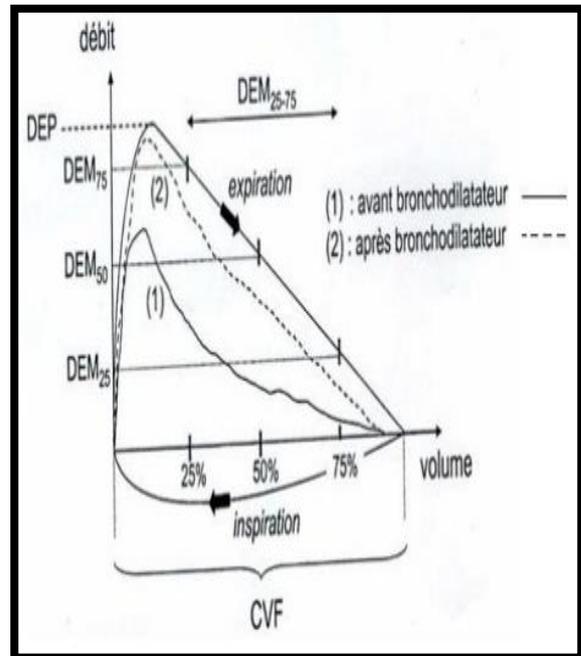


Figure II.6 : Courbes débit –volume pré et post bronchodilatateur (TUNON DE LARA, 2004)

D. Pléthysmographie corporelle totale

Peut compléter la spirométrie. Elle permet de mesurer les volumes non mobilisables ou volumes pulmonaires statiques. Il s'agit particulièrement de la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) et le volume résiduel (VR) qui permet de diagnostiquer la distension ; celle-ci reflète souvent l'obstruction chez l'enfant (**TUNON DE LARA, 2004**).

E. Gaz du sang

Il consiste à mesurer l'acidité, les niveaux d'oxygène et de dioxyde de carbone dans le sang artériel. Il est important lors d'une crise, il permet le diagnostic d'une insuffisance respiratoire chronique (**AFIF et al., 2012**).

II.1.4.2 Utilisation de l'imagerie pour l'évaluation clinique d'asthme

A. Radiographie du thorax

Examen nécessaire lorsque le diagnostic de l'asthme est évoqué ; elle permet d'apprécier le degré de l'inflation, et d'argumenter le diagnostic différentiel. Celle-ci est le plus souvent normale et ne doit pas être répétée (**SADI & MESSAD, 2017**).

B. Tomodensitométrie thoracique

Ses indications dans l'asthme sont relativement rares. Il s'agit de :

- L'asthme hypersécrétant ;
- La suspicion d'une mycose bronchopulmonaire allergique ;
- Le pneumomédiastin ou pneumothorax ;
- L'insuffisance de la réponse au traitement (**GODARD et al., 2000**).

C. Fibroscopie bronchique

C'est un examen bien supporté par l'asthmatique. Si elle ne saurait être présentée comme un examen systématique, il faut avoir l'endoscopie « facile » chaque fois qu'un asthmatique, de plus de 45 ans, fumeur ou ancien fumeur, est suspecté d'un cancer bronchique (signes d'appel cliniques ou radiographiques). Il faut la demander devant des infiltrats pulmonaires récidivants, surtout dans le même territoire. Elle est aussi indiquée dans les formes d'asthme évoluant depuis de nombreuses années, mal contrôlées par les corticoïdes, à

la recherche d'un trouble dynamique des voies aériennes. Elle doit être réalisée avec précaution en ayant tout le dispositif d'aérosolthérapie bronchodilatatrice en cas de crise pendant l'examen (MAMOUDOU, 2017).

II.1.4.3 Examen Oto-rhino-laryngologique (ORL)

Les anomalies ORL dans l'asthme sont fréquentes et sont dominées par la rhinosinusite. Il est très important d'inclure systématiquement le bilan ORL dans le diagnostic de l'asthme (KOFFI *et al.*, 2000).

II.1.4.4 Bilan allergologique

A. Tests allergiques cutanés

Ils peuvent déterminer si le patient présente une sensibilisation allergique ou non à un élément donné (aliment, substance présente dans l'environnement tels que pollens, acariens, poils d'animaux ou encore médicament, venin de guêpe, d'abeille, etc.) capable de déclencher une réaction immunitaire. Il existe quatre types de tests allergiques habituellement utilisés.

Il s'agit de :

- Prick tests (multi test, aiguilles de Marrow Brown);
- Intradermoréaction ;
- Patch tests (tests épi cutanés par timbres) ;
- Cuti-réaction (AMRI & HANNACHE, 2016).

❖ Prick-tests

Le prick-test est une méthode fiable pour diagnostiquer les maladies allergiques médiées par les IgE tel que l'asthme. Il s'agit d'une méthode de diagnostic peu invasive, peu coûteuse, les résultats sont reproductibles et immédiatement disponibles (voir figure II.7) (HEINZERLING *et al.*, 2013).

L'évaluation se fait par comparaison aux tests positif et négatif, après 10 à 15 minutes : une réaction positive avec un allergène se traduit par une papule de 3 mm chez l'enfant (BIDAT, 2013).



Les différents extraits Allergéniques et les lancettes



Etape 1 : Le dépôt de la goutte



Etape 02 : Le picage



Etape03 : La lecture de la réaction

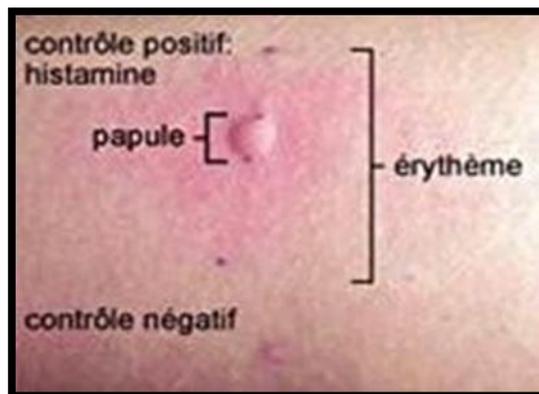


Figure II.7: Les étapes de la méthode de prick test (AMRI & HANNACHE, 2016)

II.1.4.5 Dosages biologiques

A. Hyper-éosinophilie

La recherche d'hyper-éosinophilie dans l'asthme n'a pas vraiment d'importance du fait qu'elle ne permet pas de différencier le caractère allergique du non allergique de la maladie, l'hyper-éosinophilie est recherchée lors d'une suspicion d'une aspergillose broncho-pulmonaires allergique, d'une maladie parasitaire, ou encore une maladie du système immunitaire (**KACI & ZIANE, 2016**).

B. IgE spécifiques

Le dosage des IgE sériques est réalisé par plusieurs types de techniques après une discordance entre l'interrogatoire et le résultat des tests cutanés, ou encore lorsque l'antigène n'est pas disponible pour la réalisation des tests cutanés (**TETU & DIDIER, 2016**).

II.2 Traitement

Actuellement, le traitement de l'asthme vise à soulager les symptômes engendrés par le bronchospasme et l'inflammation des voies aériennes et à diminuer le risque d'exacerbation. Malheureusement, à nos jours il est encore impossible de faire guérir cette pathologie (**QUIRCE *et al.*, 2015 ; GINA, 2016**).

II.2.1 Traitement de la crise d'asthme

II.2.1.1 β 2 agonistes de courte durée (SABA)

Les β 2-adrénocepteurs sont une classe de médicaments, communément appelés bronchodilatateurs, qui agissent en provoquant une relaxation des muscles lisses via les récepteurs β 2-adrénergiques. Actuellement, les agonistes des β 2-adrénergiques à courte durée d'action sont les bronchodilatateurs les plus efficaces disponibles pour un soulagement rapide et transitoire. Ils constituent le traitement de première intention de l'asthme intermittent léger, qu'il s'agisse du salbutamol ou de la terbutaline, pris par inhalation (**BHAT *et al.*, 2020**).

II.2.1.2 Corticoïdes

Les corticoïdes sont parfois administrés par voie orale à la suite d'une crise sévère ou qui ne cesse pas complètement malgré des prises répétées de bronchodilatateurs d'action

rapide. Dans le traitement de la crise d'asthme, les corticoïdes en comprimés sont généralement prescrits pour une courte durée, en particulier après une crise sévère. Pour une crise d'asthme aigu grave, le médecin peut prescrire des corticoïdes injectables, qui seront pris pendant quelques jours après la crise (**MEULEMANS, 2021**).

- Exemples :
 - MEDROL® (Méthylprednisolone) ;
 - DECTANCYL® (Dexaméthasone).

II.2.1.3 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**).

II.2.1.4 Autres traitements

D'autres traitements utilisés en cas d'asthmes aigus graves ou d'échec des traitements précédents :

- Adrénaline : à la même efficacité que les β_2 agonistes ;
- Sulfate de magnésium : utilisé par voie inhalée ou générale en raison de leur effet relaxant sur les muscles lisses bronchiques ;
- Mélange gazeux hélium- oxygène (Héliox) : facilitant l'écoulement des voies aériennes (**MONTANI & TCHERAKIAN, 2006**).

II.2.2 Traitement de fond

Le traitement de fond est basé surtout sur des médicaments anti-inflammatoires, appelés aussi corticoïdes. Il a pour but d'empêcher la survenue des symptômes de l'asthme et donc d'une crise d'asthme. Le patient doit le prendre chaque jour sous forme de comprimés ou d'inhalations, afin de calmer l'inflammation bronchique (**DUTAU&RANCE, 2009**).

II.2.2.1 Anti-inflammatoires

A. Corticoïdes inhalés

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®).

B. Cromones

Le cromoglycate de sodium est un anti-inflammatoire et un stabilisateur du mastocyte, il est utilisé chez l'enfant présentant un asthme léger (**WAROT, 2002**).

C. Anti-leucotriènes

Les anti-leucotriènes sont des agents anti-inflammatoires qui interfèrent avec la production de leucotriènes (médiateurs de l'inflammation), ainsi que la production réceptrice des leucotriènes. Cette classe médicamenteuse semble ne pas avoir des effets indésirables sur la minéralisation osseuse et sur l'axe surrénalien (**CHAUHAN et al., 2014**).

D. Anti-IgE

Les anticorps monoclonaux anti-IgE sont recommandés dans le traitement d'asthme allergique sévère. Ces anticorps peuvent se lier aux IgE sériques, mais aussi aux IgE membranaires des mastocytes et des lymphocytes B.

L'omalizumab qui est un anti-IgE, permet la désactivation des cascades de signalisation responsable de la libération des médiateurs pro-inflammatoires et cela grâce à sa fixation sur les IgE libres et la réduction de l'expression des récepteurs des IgE sur les basophiles (**HECK et al., 2016**).

II.2.2.2 Bronchodilatateurs

A. Bêta-2 agonistes à longue durée d'action (LABA)

Les β 2-agonistes à longue durée d'action (LABA), dont le salmétérol et le formotérol, nécessitent un traitement biquotidien. Les LABAs permettent un contrôle plus long des symptômes, ce qui est une caractéristique particulièrement utile pour prévenir les symptômes nocturnes (MIRAGLIA DEL GIUDICE *et al.*, 2015).

B. Théophylline

Médicament encore utilisé car disponible et bon marché. Cependant, ses effets indésirables limitent son usage. Les théophyllines à action rapide sont rarement prescrites lors de la crise d'asthme (SULLIVAN *et al.*, 1994).

C. Anticholinergiques

Ils agissent en inhibant le tonus vagal en bloquant les récepteurs cholinergiques du muscle lisse bronchique. Ils produisent une broncho-dilatation moins puissante que celle des β 2 mimétiques. Ils sont efficaces en association avec les β 2 mimétiques dans le traitement de la crise d'asthme sévère (KERSTJENS *et al.*, 2012).

II.2.2.3 Corticothérapie orale

C'est le traitement de l'asthme le plus puissant par son effet sur l'inflammation, utilisé en dernier recours dans le traitement de fond en cas d'asthme persistant sévère à cause des complications en utilisation à longue durée. Les effets secondaires liés à son utilisation au long cours sont : ostéoporose, ulcère gastro-duodéal, HTA, immunodépression, atteinte cutanée... La dose utilisée est toujours la dose minimum efficace.

Les médicaments utilisés sont : Prednisone (CORTACNYL), Prednisolone (SOLUPRED), Méthylprednisolone (MEDROL), Bétaméthasone (CELESTENE), Dexaméthasone (DEXAL) (SALMERON, 2008).

II.2.3 Traitement des exacerbations

Il est nécessaire de rechercher les signes de gravité et de mesurer le DEP pour estimer l'obstruction. Généralement l'exacerbation est prolongée et nécessite une cure courte par corticothérapie systémique (Méthylprednisolone 0.5 mg/kg/j pendant 7 jours). L'éviction ou le traitement de facteurs déclenchants est obligatoire (**TUNON DE LARA, 2004**).

II.3 Conseils au comptoir

Bien suivre le traitement de fond et éliminer les facteurs déclenchants de son environnement sont essentiel pour limiter les crises :

A. À la maison

- Limiter l'exposition aux acariens : Aspirer régulièrement le sol, dépoussiérer les meubles avec un chiffon humide, aérer régulièrement le domicile et particulièrement la chambre à coucher, recouvrir les oreillers et la literie de housses traitées anti-acariens et de qualité médicale, laver les draps au moins une fois par semaine à 60°C, éviter les moquettes, tapis, rideaux ainsi que les peluches etc ;
- Limiter l'exposition aux poils d'animaux : Par exemple en évitant de pratiquer l'équitation en cas d'allergie au poil de cheval. D'une manière générale, posséder un animal de compagnie à poils (chien, chat...) n'est pas recommandé pour les personnes asthmatiques. S'il n'y a pas d'alternative, il faut interdire l'accès de la chambre à son animal domestique, supprimer les moquettes qui retiennent les poils et laver l'animal toutes les semaines :
- Prévenir l'exposition aux moisissures : En utilisant au besoin un déshumidificateur ou une VMC dans les zones humides de la maison et en prenant bien soin de les nettoyer soigneusement et régulièrement avec de l'eau javellisée :
- Prévenir l'exposition aux cafards et aux blattes ;
- Lors de la survenue d'une crise d'asthme, ne pas ouvrir en grand les fenêtres et respirer l'air s'il est froid et sec, ceci risquant d'aggraver la crise.

B. À l'extérieur

- Prévenir l'exposition aux pollens : En évitant de sortir pendant le pic pollinique, en portant un chapeau et des lunettes lors de sorties extérieures. Après une promenade, il est conseillé de se rincer le visage et de se laver les cheveux pour enlever toute trace de pollen :
- La pratique sportive : Celle-ci n'est pas déconseillée, sauf la plongée sous-marine avec bouteille qui est contre-indiquée. Les conditions climatiques lors de l'activité sportive sont très importantes. Il faudra veiller à la température, le degré d'humidité, le pic de pollution et de pollen, etc ;

L'asthme d'effort pourra être prévenu par une prise d'un agoniste β_2 -adrénergique à courte durée d'action, au moins 15 minutes avant l'effort ou par le port d'un foulard autour du nez et du cou par temps froid et sec (MEULEMANS, 2021).

Partie pratique

Chapitre III : Sujet & Méthodes

Chapitre III

Sujet & Méthodes

III.1 Type et période d'étude

Notre étude est une enquête épidémiologique prospective réalisée au niveau de la région de Saïda (Ouest Algérien), portant sur l'asthme. Les données ont été récoltées durant la période de Février à Avril 2023.

L'accès au sein des structures hospitalières publiques pour réaliser notre étude a été autorisé par la direction de santé de la wilaya de Saida.

III.2 Population d'étude

Notre enquête a visé les patients asthmatiques nourrissons, enfants et adultes au niveau de service pneumologie à l'hôpital Ahmed Medeghri ; service de pédiatrie au niveau de la maternité Hamdane Bakhta et au niveau des cabinets médicaux spécialisés privés (Dr Liazid, Dr Hachemi, Dr Amani, Dr Schwan, Dr Meziani et Dr khelfaoui).

III.3 Démarche de l'enquête

L'outil de cette enquête est un questionnaire préétabli (voir l'annexe A) comportant les parties suivantes :

- Date et lieu : date du jour d'enquête et nom de service ;
- Identification de la population étudiée : âge, lieu, niveau d'instruction ;
- Facteurs socio professionnels ;
- Diagnostic ;
- Traitements.

L'enquête a été faite oralement auprès des malades asthmatiques auxquels les questions ont été posées directement pour l'adulte ou adressées aux mamans et pères lorsqu'il s'agissait nourrisson et l'enfant.

III.4 Critères d'inclusion

Les personnes asthmatiques (nourrissons, enfants et adultes), résidentes dans la région de Saida.

III.5 Critères d'exclusion

Les personnes non asthmatiques et habitantes hors de la région de Saida.

III.6 Analyse des données

Les données recueillies sont codées, saisies et analysées par le logiciel Microsoft Office Excel 2019 et logiciel SPSS, pour procéder aux analyses statistiques ; le calcul des valeurs de pourcentages, la moyenne et l'écart type ainsi pour le tracé des graphes. Les variables quantitatives par groupes ont été comparées par le test « t » de Student.

Chapitre IV : Résultats & discussions

Chapitre IV

Résultats & discussions

IV.1 Caractéristiques de la population

IV.1.1 Répartition de la population selon l'âge et le sexe

A. Nourrisson

Notre étude a été réalisée sur (70 nourrissons dont 42 garçons et 28 filles) âgés de 4 à 25 mois. La moyenne d'âge est de 12.04 ± 5.89 mois et 14 ± 6.82 mois pour les garçons et les filles respectivement, sachant que la moyenne d'âge totale de ces nourrissons asthmatiques était de 12.82 ± 6.30 mois, avec un sex-ratio de 1.5 (voir tableau IV.1).

Tableau IV.1 : Répartition des nourrissons selon la tranche d'âge

Age (ans)	Garçon		Fille	
	N (%)	Age moyenne	N (%)	Age moyenne
[4-8[mois	12 (28.6%)	5.58 ± 1.08	7 (25%)	5.85 ± 1.06
[8-12[mois	9 (21.4%)	9.66 ± 1	4 (14.3%)	9.25 ± 1.5
[12-16[mois	10 (23.8%)	12.8 ± 1.03	5 (17.8%)	12.6 ± 1.34
[16-20[mois	5 (11.9%)	18 ± 1.22	4 (14.3%)	17.25 ± 1.25
[20-24[mois	6 (14.3%)	22.33 ± 1.86	8 (28.6%)	22.75 ± 1.38
Total	42 (100%)	12.04 ± 5.89	28 (100%)	14 ± 6.82

D'après nos résultats, nous avons constaté que la tranche d'âge [4-8 [mois chez les garçons est la plus touchée avec un taux de 28.6%, et chez les filles, elle est comprise entre [20-24 [mois représentant 28.6% de l'effectif total.

TOURI,2018, a constaté que des patients âgés moins de 36 mois, chez les garçons est la plus touchée avec un taux de 58.7%, quant aux filles représentant 41, 3% de l'effectif total.

B. Enfant

Notre population étudiée (80 enfants ; 49 garçons et 31 filles) est répartie en 3 différentes tranches d'âge, à savoir, [3-7 [ans, [7-11 [ans et [11-16 [ans, l'âge moyen des patients ayant participé à l'étude était de 6.5 ± 3.27 et 7.9 ± 3.67 pour les garçons et les filles respectivement ; sachant que la moyenne d'âge totale de ces enfants asthmatiques était 7 ± 3.48 avec un sex-ratio de 1.58 (voir tableau IV.2).

Tableau IV.2 : Répartition des enfants selon les tranches d'âges

Age (ans)	Garçon		Fille	
	N (%)	Age moyen	N (%)	Age moyen
[3-7 [ans	26 (53.1%)	4 ± 0.93	15 (48.4%)	4.9 ± 1.31
[7-11 [ans	15 (30.6 %)	7.8 ± 1.08	8 (25.8%)	8.25 ± 1.38
[11-16 [ans	8 (16.3 %)	12.37 ± 1.30	8 (25.8%)	13.12 ± 1.35
Total	49 (100 %)	6.5 ± 3.27	31 (100 %)	7.9 ± 3.67

Selon nos résultats, l'effectif le plus important chez les patients qui ont une tranche d'âge [3-7 [ans de l'ordre 53.1%, suivi par l'ordre 48.4%, pour les garçons et les filles respectivement.

SADI & MESSAD, 2017, ont constaté que la tranche d'âge [3-5[ans chez les garçons est la plus touchée avec un taux de 19.23%, quant aux filles, elle est comprise entre [6-8[ans représentant 17.30% de l'effectif total.

C. Adulte

Globalement, nous avons noté que le nombre de notre population étudiée était de 121 [femmes (n=79) que d'hommes (n=42)] avec une sex-ratio de 0.5 était une prédominance féminine était retrouvée dans les tranches d'âge de 28 à 40 ans et de 40 à 52 ans ; cependant les hommes étaient beaucoup plus nombreux pour celles de 16 à 28 ans et l'âge moyen était de 44.4 ± 17.89 ans (voir tableau IV.3).

Tableau IV.3: Répartition des adultes selon les tranches d'âges

Age (ans)	Homme		Femme	
	N (%)	Age moyen	N (%)	Age moyen
[16-28[ans	15 (35.7%)	23.06±3.59	11 (13.9%)	21.5±3.23
[28-40[ans	6 (14.2%)	32.5±4.37	22 (27.8%)	33.5±3.18
[40-52[ans	7 (16.7%)	44.71±4.46	21 (26.6%)	46.23±3.63
[52-64[ans	7 (16.7%)	56.57±3.64	11 (13.9%)	56.18±2.27
[64-76[ans	2 (4.8%)	66±2.82	12 (15.2%)	67.41±3.57
[76-88[ans	3 (7.1%)	80±2	1 (1.3%)	76
[88-100[ans	2 (4.8%)	92±2.82	1 (1.3%)	90
Total	42 (100%)	43±21.18	79 (100 %)	44.8±16.08

Selon **THIAM, 2012** et **KAYENTAO 2011**, l'âge moyen est 38,5 ans et 31 ans respectivement.

Notre étude portée sur 121 patients asthmatiques âgés de plus de 16 ans a révélé une prédominance des femmes (65.29 %), 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**.

IV.1.2 Mesures anthropométriques

A. Nourrisson

L'échantillon a été divisé en 5 sous-groupes en fonction de leur différence d'âge [4-8 [mois, [8-12 [mois, [12-16[mois, [16-20[mois, [20-25[mois. La distribution du groupe des 5 sous-groupes est résumée dans le tableau IV.4.

Tableau IV.4 : Variation des paramètres anthropométriques en fonction de l'âge et le sexe chez les nourrissons (N=70)

Age (mois)	Poids (Kg)		Taille (m)		BMI (Kg/m ²)	
	Garçon	Fille	Garçon	Fille	Garçon	Fille
[4-8[mois	7.67±1.57	7.64±1.06	0.63±0.04	0.64±0.04	18.86±2.55	18.34±1.12
[8-12[mois	8.84±0.32	8.28±0.65	0.74±0.03	0.70±0.03	16.43±1.13	16.63±0.27
[12-16[mois	10.64±1.25	10.38±0.81	0.80±0.03	0.75±0.02	16.65±1.52	18.35±1.31
[16-20[mois	13.18±0.61	11.75±1.5	0.84±0.03	0.77±0.02	18.43±0.84	19.91±3.20
[20-25 [mois	14.46±1.36	13.12±1.55	0.86±0.03	0.87±0.02	19±1.23	17.24±1.53

Les caractéristiques anthropométriques générales sont présentées dans le tableau IV.5.

Nous avons recensé que le poids moyen était 10.26±2.71 kg et 10.38±2.53 kg pour les garçons et les filles respectivement, la taille moyenne 0.75±0.09 m et 0.76±0.09 m pour les garçons et les filles respectivement e le BMI était de 17.79±2.02 kg/m² et 18.01 ±1.83 kg/m² pour les garçons et les filles respectivement.

Tableau IV.5: Caractéristiques générales anthropométriques chez les nourrissons (N =70)

	Poids (Kg)		Taille (m)		BMI(Kg/m ²)	
	Garçon	Fille	Garçon	Fille	Garçon	Fille
M ± SD	10.26±2.71	10.38±2.53	0.75±0.09	.0.76±0.09	17.79±2.02	18.01±1.83
[Min-Max[[5-16[[6-15[[0.58-0.91 [[0.58-0.9 [[13.38-22.67 [[14.87-23.11 [
P	0.091		0.114		0.059	

Aucune différence significative ($p > 0,05$) n'a été trouvée entre les garçons et les filles en termes de poids, taille et IMC.

B. Enfant

L'échantillon a été divisé en 3 sous-groupes en fonction de leur différence d'âge [3-7 [ans, [7-11 [ans et [11-16[ans. La distribution du groupe est résumée dans le tableau IV.6.

Tableau IV.6: Variation des paramètres anthropométriques en fonction de l'âge et le sexe chez les enfants (N=80)

Age (ans)	Poids (Kg)		Taille (m)		BMI (Kg/m ²)	
	Garçon	Fille	Garçon	Fille	Garçon	Fille
[3-7 [ans	16.98±3.42	19.56±6.64	0.97±0.19	1.03±0.09	16.53±2.20	17.99±3.25
[7-11 [ans	27.13±6.28	30±6.69	1.25±0.09	1.28±0.10	16.99±2.13	18.21±2.37
[11-16 [ans	41.37±8.70	41.75±8.25	1.45±0.12	1.48±0.08	19.30±2.36	18.89±2.42

Les caractéristiques anthropométriques générales sont présentées dans le tableau IV.7.

Notre enquête a rapporté que le poids moyen était 24.07±10.42 kg et 27.98±11.57 kg pour les garçons et les filles respectivement, la taille moyenne 1.14±0.24 m et 1.21±0.21 m pour les garçons et les filles respectivement et aussi le BMI était de 17.12 ±2.37 kg/m² et 18.28 ±2.78 kg/m² pour les garçons et les filles respectivement.

Tableau IV.7: Caractéristiques générales anthropométriques chez les enfants (N =80)

	Poids (Kg)		Taille (m)		BMI(Kg/m ²)	
	Garçon	Fille	Garçon	Fille	Garçon	Fille
M ± SD	24.07±10.42	27.98±11.57	1.14±0.24	1.21±0.21	17.12±2.37	18.28±2.78
[Min- Max [[12-55[[10-60[[0.86-1.7 [[0.9-1.63 [[17.12-2.37 [[12.1-25 [
P	0.081		0.067		0.058	

Aucune différence significative ($p > 0,05$) n'a été trouvée entre les garçons et les filles en termes de poids, taille et IMC.

C. Adulte

L'échantillon a été divisé en 7 sous-groupes en fonction de leur différence d'âge [16-28 [ans, [28-40 [ans, [40-52 [ans, [52-64 [ans, [64-76 [ans, [76-88 [ans, [88-100 [ans. La distribution du groupe est résumée dans le tableau IV.8.

Tableau IV.8 : variation des paramètres anthropométriques en fonction de l'âge et le sexe chez les adultes (N=121)

Age (ans)	Poids (Kg)		Taille (m)		BMI (Kg/m ²)	
	Homme	Femme	Homme	Femme	Homme	Femme
[16-28[ans	68.7± 9.1	63.18±14.93	1.75±0.03	1.60±0.05	22.50±2.91	24.51±5.31
[28-40[ans	71.33±7.25	68.09±13.52	1.77±0.03	1.60±0.09	22.80±3.06	26.71±3.67
[40-52[ans	78.57±14.05	73.19±12.14	1.70±0.06	1.59±0.07	27.24±4.01	28.92±4.61
[52-64[ans	78±5.97	74.09±13.46	1.71±0.04	1.58±0.04	26.33±3.40	29.61±4.85
[64-76[ans	60±14.14	71±10.25	1.74±0.02	1.63±0.10	19.99±5.19	26.48±4.84
[76-88[ans	72±3.46	42	1.71±0.04	1.5	24.6±1.72	18.67
[88-100[ans	79±15.55	55	1.69±0.01	1.6	27.61±4.98	21.48

Les caractéristiques anthropométriques générales sont présentées dans le tableau IV.9.

Nous avons noté que le poids moyen était 72.68±10.35 kg et 69.54±13.3 kg pour les hommes et les femmes respectivement, la taille moyenne 1.73 ±0.04 m et 1.60 ±0.08 m pour les hommes et les femmes respectivement et aussi le BMI était de 24.29±3.84 kg/m² et 27.17±4.81 kg/m² pour les hommes et les femmes respectivement.

Tableau IV.9: Caractéristiques générales anthropométriques chez les adultes (N=121)

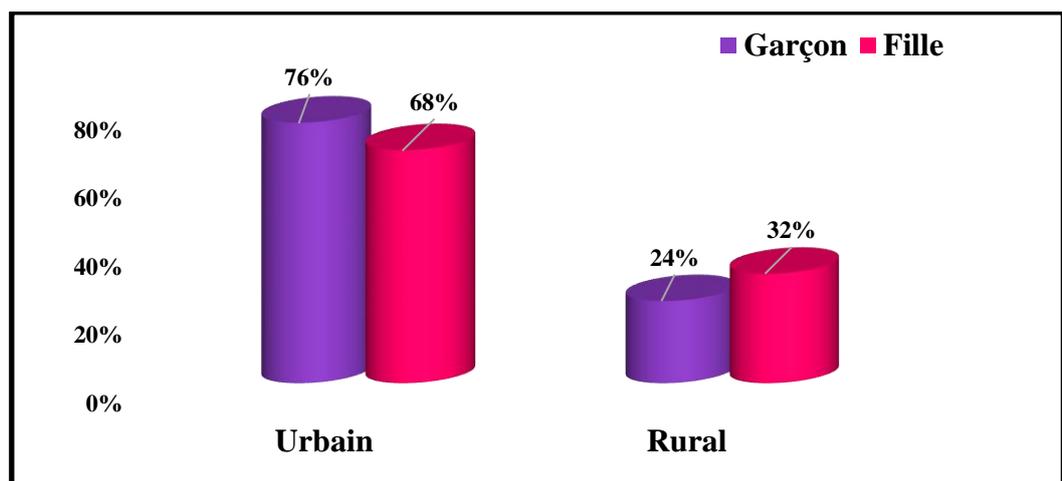
	Poids (Kg)		Taille (m)		BMI(Kg/m ²)	
	Homme	Femme	Homme	Femme	Homme	Femme
M ± SD	72.68±10.35	69.54±13.39	1.73±0.04	1.60±0.08	24.29±3.84	27.17±4.81
[Min-Max [[50-100[[38-98[[1.62-1.82 [[1.32-1.78 [[16.32 33.15 [[17.58-37.95 [
P	0.063		0.047		0.052	

Aucune différence significative ($p > 0,05$) n'a été trouvée entre les garçons et les filles en termes de poids et d'IMC. Cependant, une différence significative a été observée en taille ($p < 0,05$).

IV.1.3 Lieu de résidence

A. Nourrisson

Nous avons recensé qu'un taux de 76% et 68% des garçons et filles habitants une zone urbaine respectivement contre 24% et 32% pour les garçons et les filles respectivement habitants une zone rurale (voir figure IV.8).

**Figure IV.8 :** Répartition des nourrissons selon lieu de résidence en fonction de sexe

B. Enfant

Nous avons observé que le taux de 78% et 77% des garçons et filles habitants une zone urbaine respectivement contre 22% et 23% pour les garçons et les filles respectivement habitants une zone rurale (voir figure IV.9).

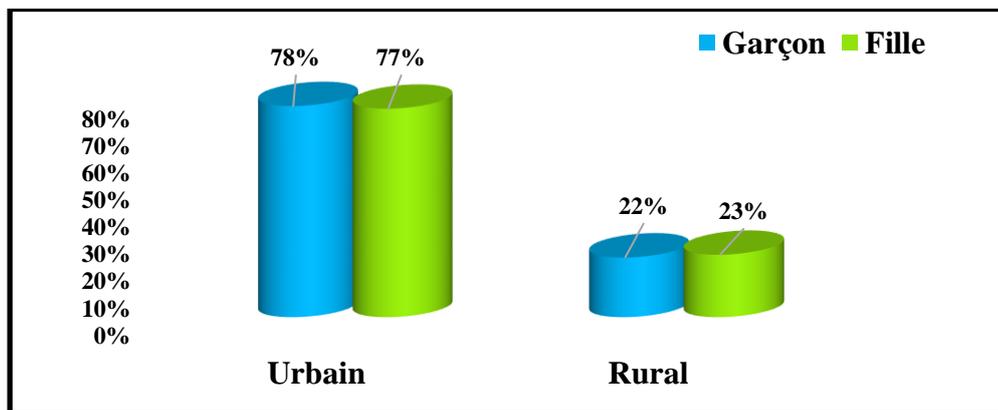


Figure IV.9: Répartition des enfants selon lieu de résidence en fonction de sexe

D'après **IHADJADENE,2018**, près de 51.3 % des malades habitent l'intérieur de la ville et 48.7 % à l'en dehors.

C. Adulte

Les résultats de notre enquête indiquent que le taux de 64% et 67% des hommes et femmes habitants une zone urbaine respectivement contre 36% et 33% pour les garçons et les filles respectivement habitants une zone rurale (voir figure IV.10).

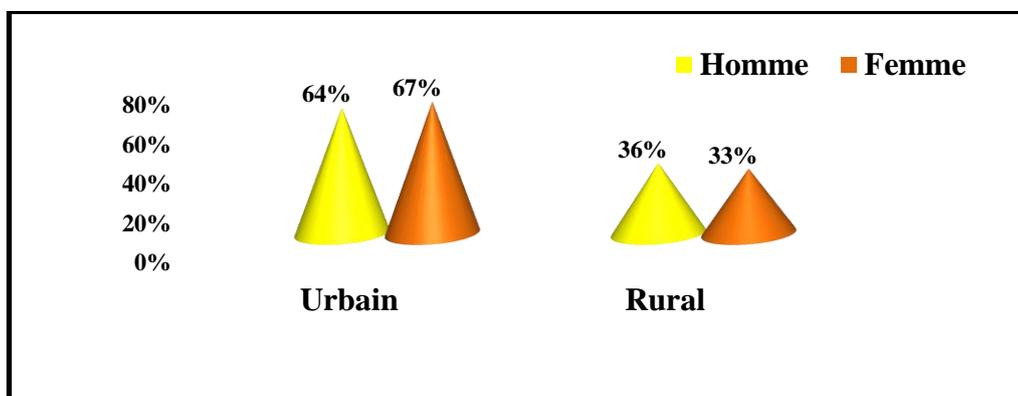


Figure IV.10 : Répartition des adultes selon lieu de résidence en fonction de sexe

D'après **Yahia SAMET, 2017**, 69% des patients vivent dans un milieu urbain et 31% vivent dans un milieu rural.

IV.1.4 Type d'habitation

La majorité de notre population asthmatique étudiée habitait dans des maisons aérées (64%,71%) ; (71%,74) ;(62%,63%) chez les nourrissons, les enfants et les adultes respectivement (voir figure IV.11, IV .12 et IV. 13).

A. Nourrisson

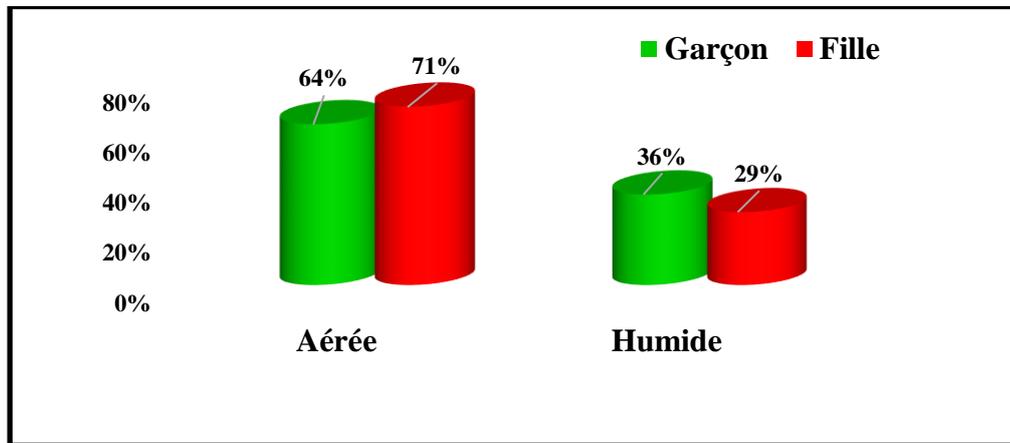


Figure IV.11: Répartition des nourrissons selon type d'habitation

B. Enfant

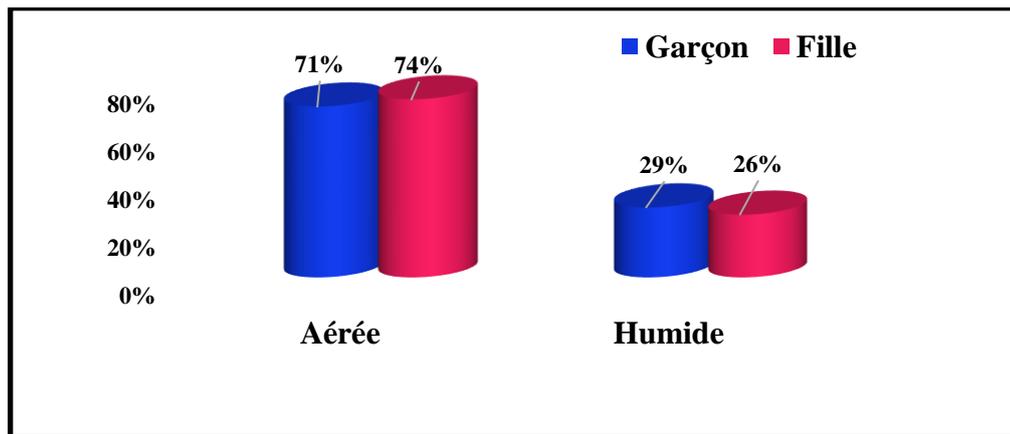


Figure IV. 12 : Répartition des enfants selon le type d'habitation

C. Adulte

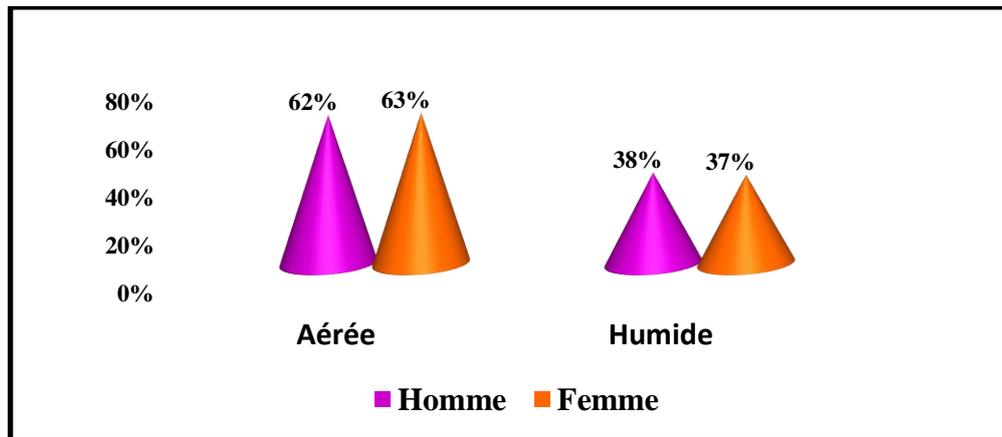


Figure IV. 13 : Répartition des adultes selon type d'habitation

IV.1.5 Niveau d'instruction

IV.1.5.1 Niveau d'instruction des parents

A. Nourrisson

Asthme des nourrissons (garçons et filles) était fréquent lorsque les pères et les mères ont un niveau d'instruction secondaire tandis que le taux d'asthme était faible dans le cas où les parents sont des analphabètes (voir figure IV.14 et IV.15).

➤ **Garçon**

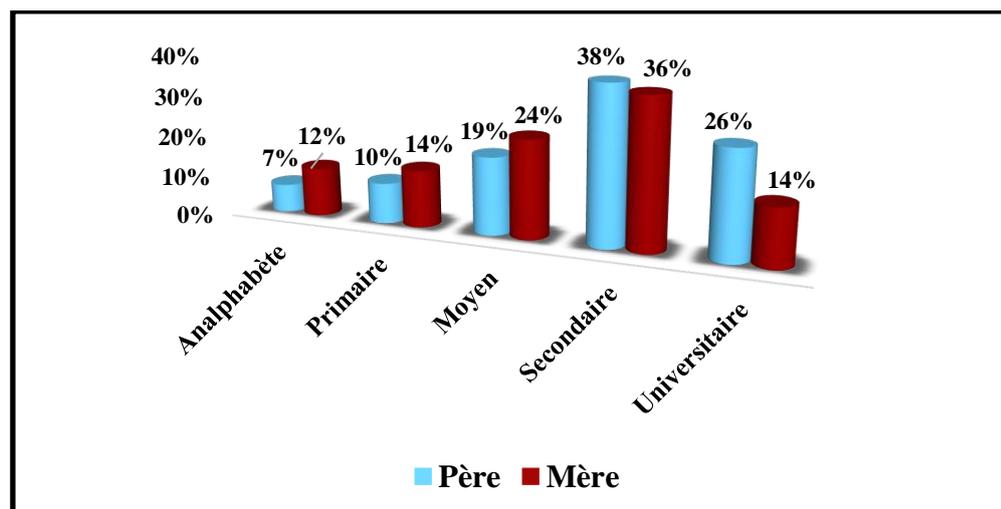


Figure IV. 14 : Répartition les parents des garçons selon le niveau d'instruction chez les nourrissons

➤ **Fille**

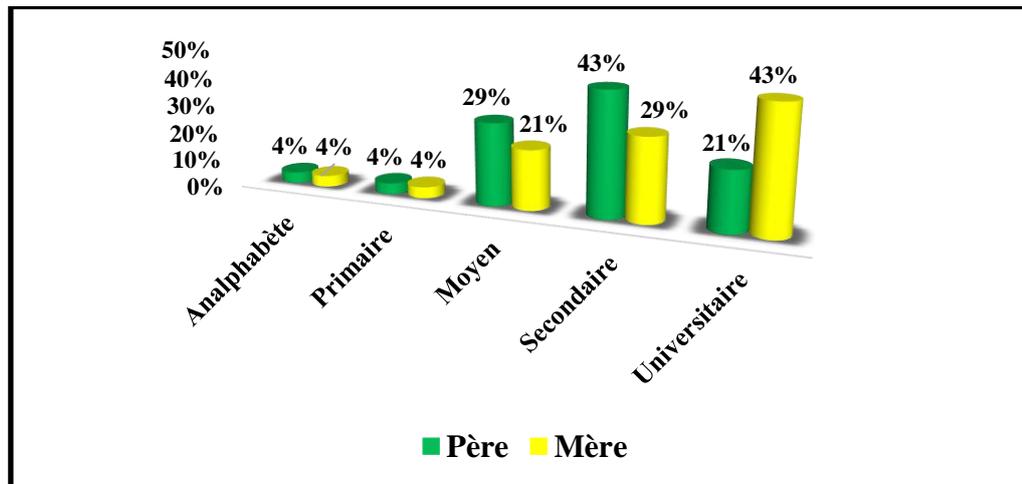


Figure IV.15: Répartition les parents des filles selon le niveau d'instruction chez les nourrissons

TOURI,2018, a constaté que plus de 50 % des parents ont un niveau d'instruction secondaire ou universitaire.

B. Enfant

Asthme des enfants (garçons et filles) était fréquent lorsque les parents ont un niveau d'instruction secondaire tandis que le taux d'asthme était faible lorsque les pères et les mères ont un niveau d'étude primaire ou analphabète chez les garçons et les filles respectivement (voir figure IV.16 et IV.17).

➤ **Garçon**

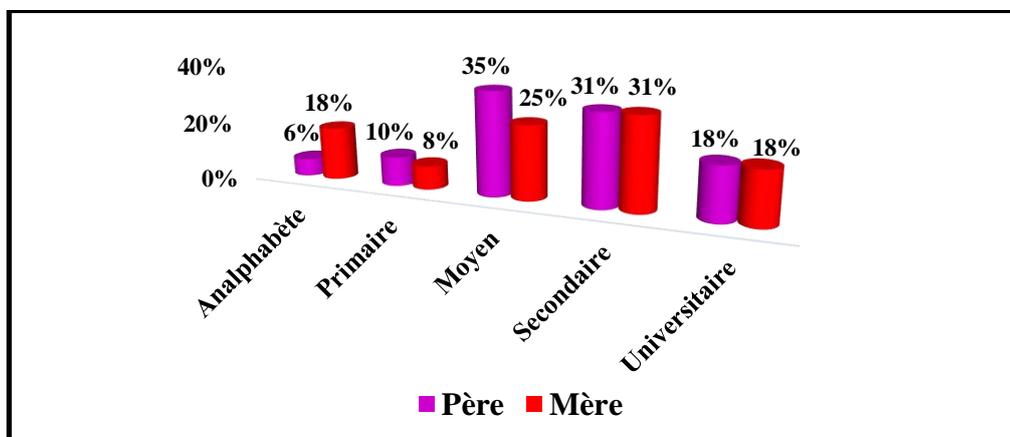


Figure IV. 16 : Répartition les parents des garçons selon le niveau d'instruction chez les enfants

➤ **Fille**

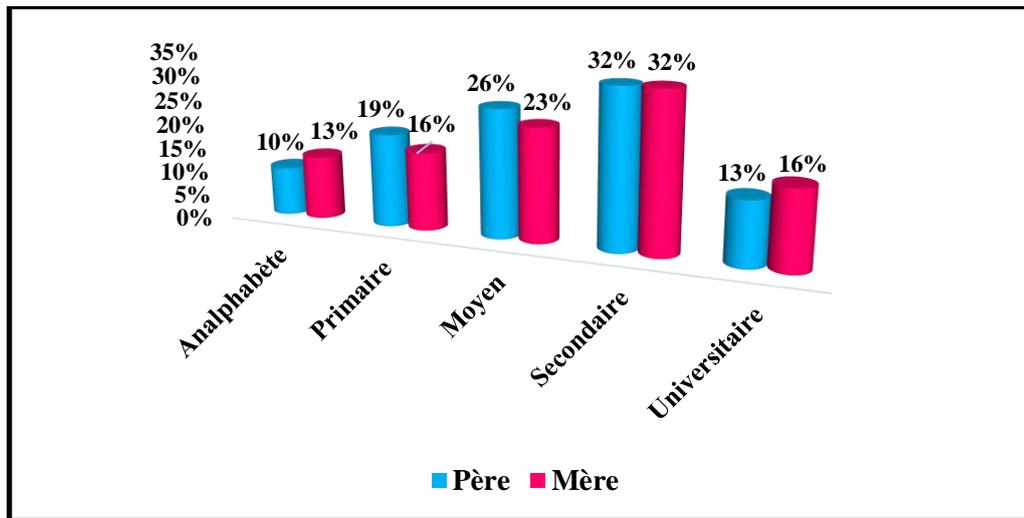


Figure IV. 17 : Répartition les parents des filles selon le niveau d'instruction chez les enfants

Selon **BENBOUDJEMA, 2018**, 43 % des parents ont un niveau d'instruction moyen suivi le niveau d'instruction 29% universitaire.

IV.1.5.2 Niveau d'instruction des adultes

Asthme des adultes était fréquent lorsque les hommes et les femmes ont un niveau d'instruction secondaire tandis que le taux d'asthme était faible dans le cas où ils ont un niveau d'instruction primaire (voir figure IV.18).

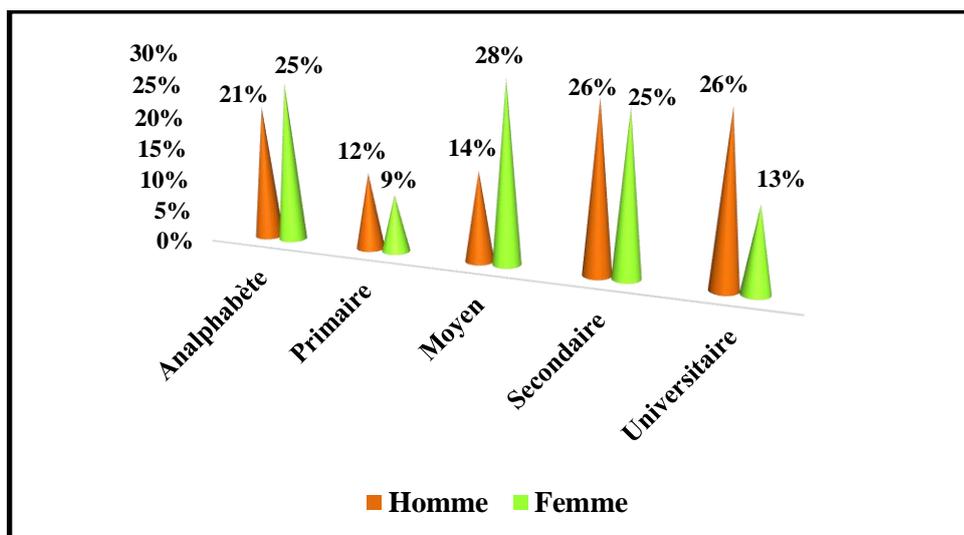


Figure IV. 18 : Répartition des adultes selon le niveau d'instruction

Coly, 2013, a montré que seuls 90 malades (71,4%) étaient instruits dont plus de la moitié avait un niveau secondaire (53,3%).

IV.1.6 Catégorie socioprofessionnelle

Nous avons classé nos patients selon des catégories socioprofessionnelles (voir l'annexe B).

IV.1.6.1 Catégorie socioprofessionnelle des parents

Durant notre étude, les taux d'asthme étaient élevés dont les pères et les mères sont en Catégorie 6 tandis que le taux d'asthme était faible dont les parents sont en Catégorie 7 chez les nourrissons et les enfants, garçons et filles respectivement (voir figure IV.19, IV.20, IV.21 et IV.22).

A. Nourrisson

➤ Garçon

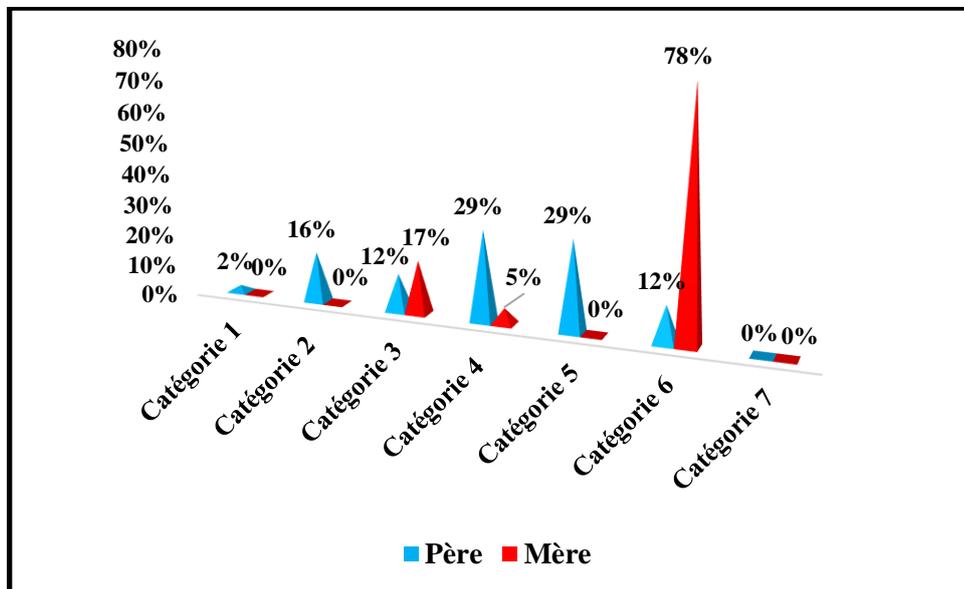


Figure IV. 19 : Répartition les parents des garçons selon les catégories professionnelles chez les nourrissons

➤ **Fille**

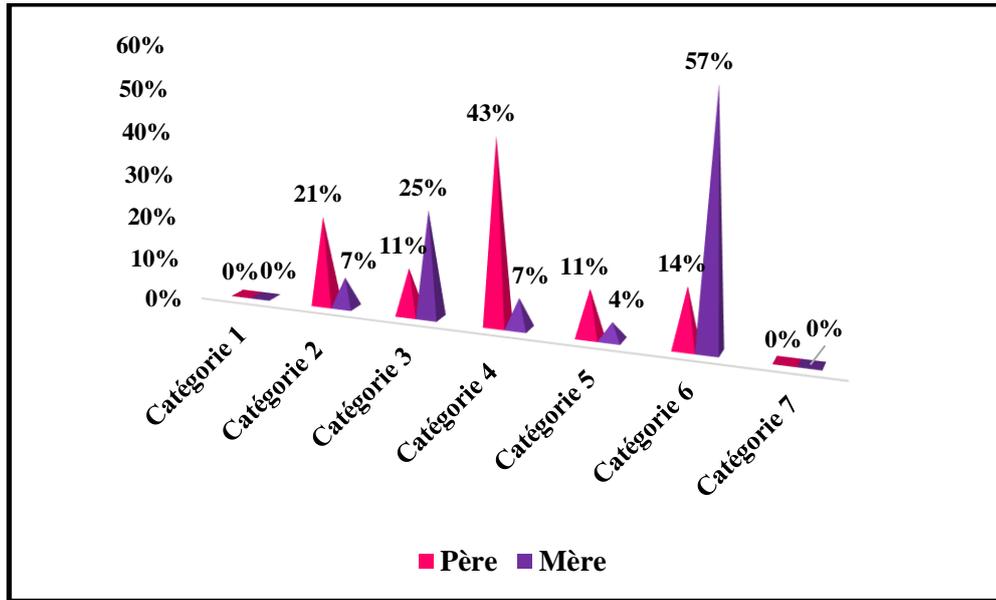


Figure IV.20: Répartition les parents des filles selon les catégories professionnelles chez les nourrissons

B. Enfant

➤ **Garçon**

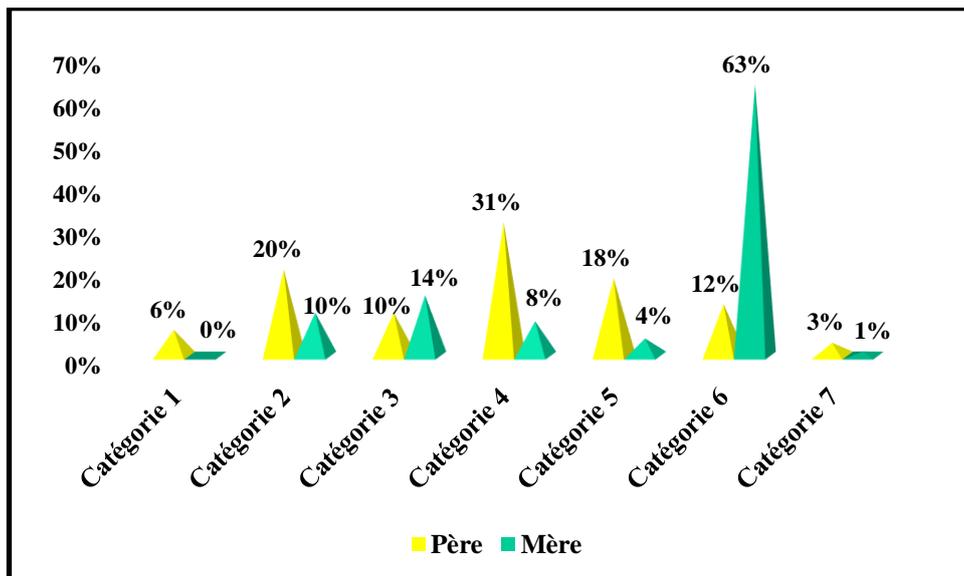


Figure IV. 21 : Répartition les parents des Garçons selon les catégories professionnelles chez les enfants

➤ **Fille**

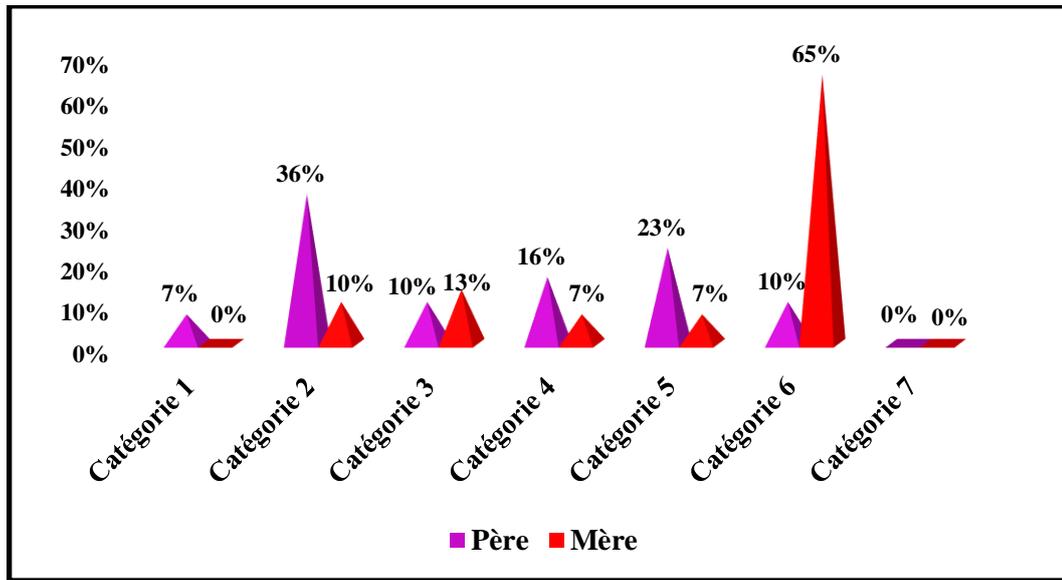


Figure IV. 22 : Répartition les parents des filles selon les catégories professionnelles chez les enfants

IV.1.6.2 Catégorie socioprofessionnelle des adultes

Les taux d'asthme étaient élevés dont les hommes et les femmes sont en Catégorie 6 tandis que le taux d'asthme était faible dont les hommes et les femmes sont en Catégorie 1 (voir figure IV.23).

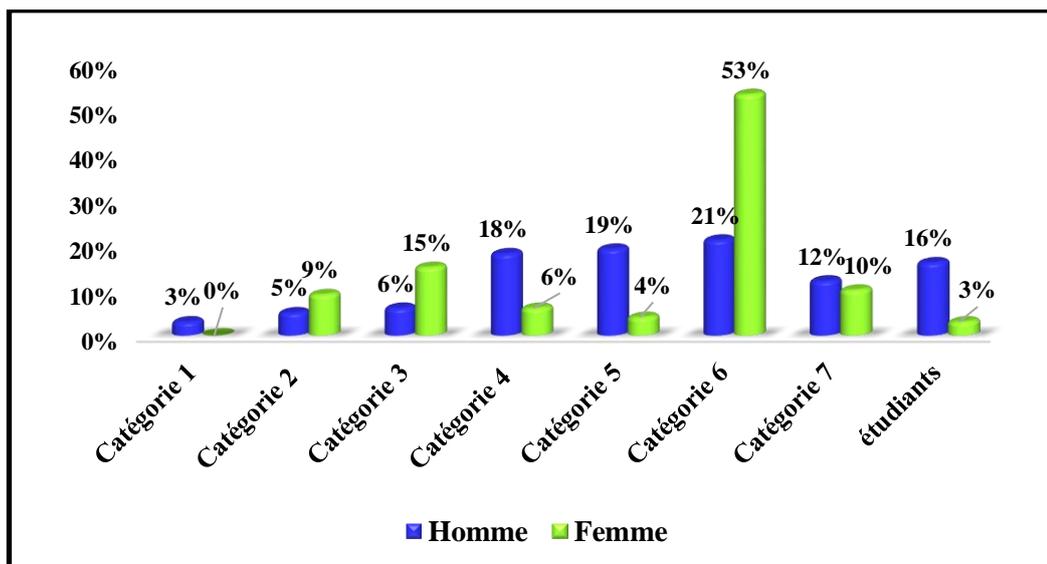


Figure IV. 23 : Répartition des adultes selon les catégories professionnelles

COM-RUELLE *et al.*, 2000, ont montré que les personnes sans activité professionnelle sont les plus atteintes.

IV.1.7 Histoire de la maladie

IV.1.7.1 Age de la première crise

A. Nourrisson

Dans notre étude, la majorité des patients 57 %,43% ont eu leur première crise à l'âge de [1-6mois [, suivi par 31%,36% à l'âge de [6-11mois [, suivi par 5%,14% à l'âge de [16-22[mois, suivi par 7%,7% à l'âge de [11-16[mois chez les garçons et les filles respectivement (voir figure IV. 24).

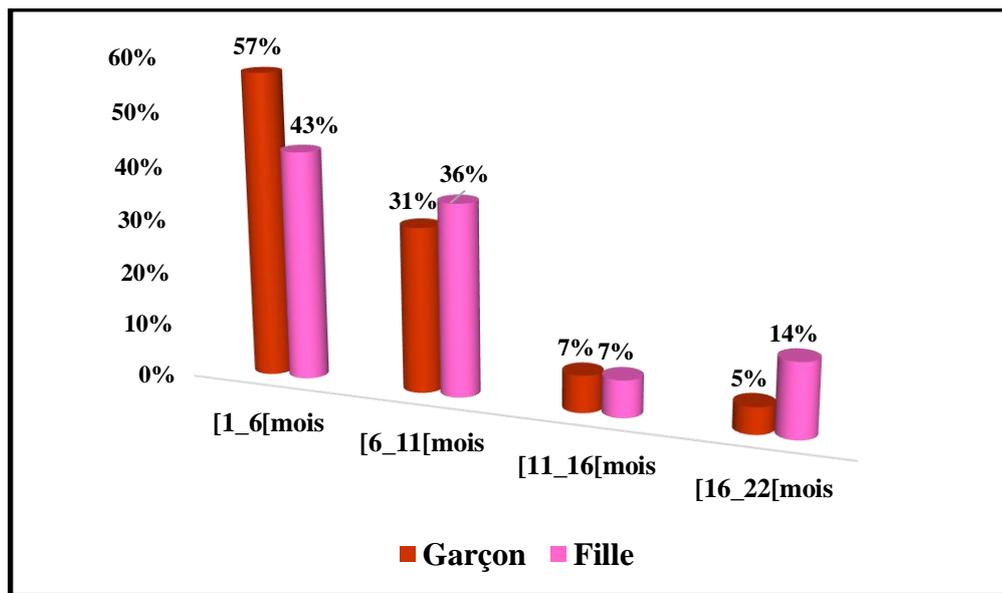


Figure IV. 24 : Répartition des nourrissons selon l'âge de la première crise d'asthme

B. Enfant

L'enquête rapporte que, la majorité des patients 49%,48% ont eu leur première crise à l'âge de [2-6[ans, suivi par 39%,26% à l'âge de <2 ans, suivi par 16%,8% à l'âge de [6-10[ans, suivi par 10%,4% à l'âge de [10-15[ans des garçons et filles respectivement (voir figure IV.25).

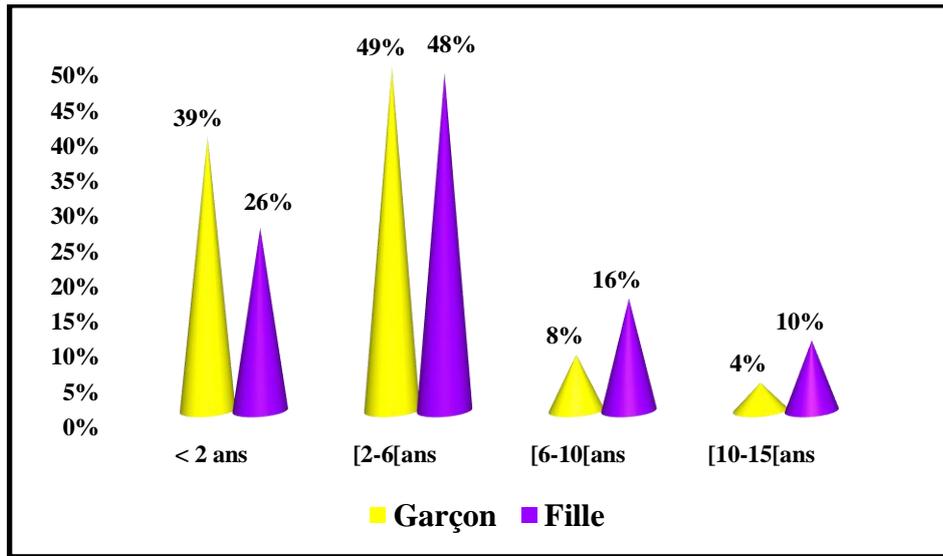


Figure IV. 25 : Répartition des enfants selon l'âge de la première crise d'asthme

DAHANI, 2019, a constaté que la tranche d'âge [0-5[ans est la plus touchée.

C. Adulte

Nos résultats indiquent que, la majorité des patients 33 % et 29% ont eu leur première crise à l'âge de [16-30[ans, suivi par 31%,25% à l'âge de [2-16[ans, suivi par 14%,25% à l'âge de [30-44[ans, suivi par 17%,13% à l'âge de [44-58[ans et 5%,8% à l'âge de [58-72[ans des hommes et des femmes respectivement (voir figure IV.26).

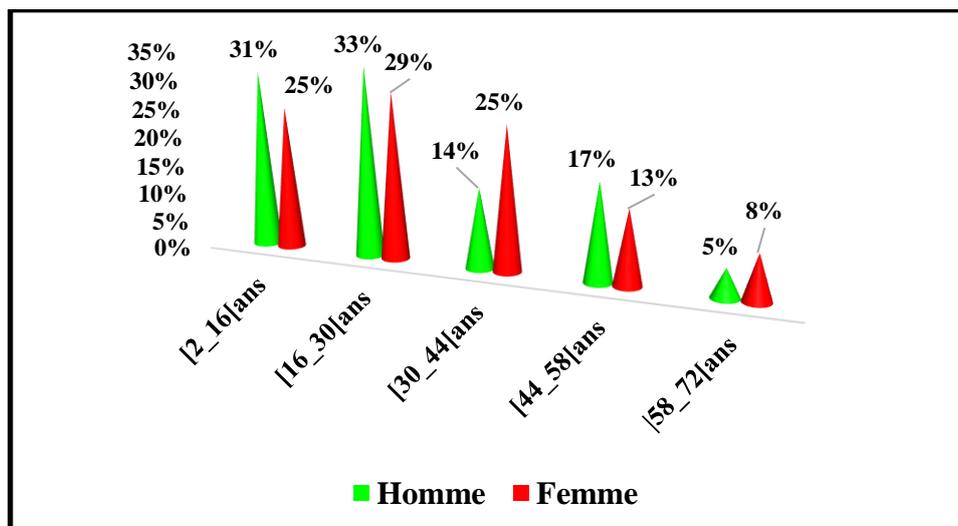


Figure IV. 26 : Répartition des adultes selon l'âge de la première crise d'asthme

IV.1.7.2 Hospitalisation

La plupart de nos patients étaient parfois hospitalisés (55% ,39%), (53%,61%) chez les nourrissons et chez les enfants, garçons et filles respectivement (voir tableau IV.10 et IV.11).

A. Nourrisson

Tableau IV.10: Répartition des nourrissons selon l'hospitalisation

	Garçon	Fille
Hospitalisation	N (%)	N (%)
Jamais	13 (31%)	10 (36%)
Parfois	23 (55%)	11 (39%)
Très souvent	6 (14%)	7 (25%)
Total	42(100%)	28(100%)

Selon **TOURI, 2018**, 31% ont nécessité au moins une hospitalisation. Parmi eux, 35% ont eu 2 ou plus de 2 hospitalisations.

B. Enfant

Tableau IV.11: Répartition des enfants selon l'hospitalisation

	Garçon	Fille
Hospitalisation	N (%)	N (%)
Jamais	13(27%)	9(29%)
Parfois	26(53%)	19(61%)
Très souvent	10(20%)	3(10%)
Total	49(100%)	31(100%)

SADI & MESSAD 2017, ont constaté que les enfants hospitalisés pour crise d'asthme étaient de l'ordre de 26 patients, soit 50%. Dans cette population, la plupart des enfants avaient été admis au moins une seule fois au niveau des urgences pour une hospitalisation de quelques jours suite à l'aggravation de leur cas.

C. Adulte

La moitié des adultes n'ont jamais hospitalisés (voir tableau IV.12).

Tableau IV.12: Répartition des adultes selon l'hospitalisation

	Homme	Femme
Hospitalisation	N (%)	N (%)
Jamais	21(50%)	38(48%)
Parfois	14(33%)	28(35%)
Très souvent	7 (17%)	13(17%)

Selon NFATH & ALII, 2009, la proportion des sujets qui ont eu au moins une hospitalisation est : 13,7% des cas en Algérie (N = 154) ,8,7% des cas au Maroc (N = 236) et 14,2% des cas en Tunisie (N = 234).

IV.1.7.3 Fréquences des crises d'asthme

Nous avons observé que la fréquence des crises est nettement plus de 5 crises par ans (57% ,50%), (47%,58%) chez les nourrissons et les enfants, garçons et filles respectivement (voir tableau IV.13 et IV .14).

A. Nourrisson

Tableau IV.13: Répartition des nourrissons selon la fréquence des crises d'asthme

	Garçon	Fille
Fréquence	N (%)	N (%)
> 5 crise/ans	24(57%)	14(50%)
2-5 crise/ans	10(24%)	8 (29%)
≤ 2 crise/ans	8 (19%)	6 (21%)
Total	42 (100%)	28 (100%)

B. Enfant

Tableau IV.14: Répartition des enfants selon la fréquence des crises d'asthme

	Garçon	Fille
Fréquence	N (%)	N (%)
> 5 crise/ans	23(47%)	18(58%)
2-5 crise/ans	12(25%)	9(29%)
≤ 2 crise/ans	14(28%)	4(13%)
Total	49(100%)	31(100%)

Selon **BELARBI & ABDELLAH, 2013**, la fréquence des crises est nettement plus élevée chez les nourrissons que chez les enfants asthmatiques : 53% des nourrissons et 37 % des enfant font plus de 5 crises par ans.

C. Adulte

Nous avons constaté que la fréquence des crises 2-5 crise par ans était plus de (38% ,37%) chez les hommes et les femmes respectivement (voir tableau IV.15).

Tableau IV.15: Répartition des adultes selon la fréquence des crises d'asthme

	Homme	Femme
Fréquence	N (%)	N (%)
> 5 crise/ans	14(33%)	21(26%)
2-5 crise /ans	16(38%)	29(37%)
≤ 2 crise/ans	12(29%)	29(37%)
Total	42(100%)	79(100%)

YHIA SAMET, 2017, a montré que 86% des cas ont présenté des crises d'asthme au cours de leurs vies quotidiennes. Elles étaient décrites par souvent, quelques fois, presque tous jours, rarement, après l'effort et représentés respectivement dans 23, 15, 8, 7 et 2 cas.

IV.1.7.4 Déclenchement les crises

Notre enquête a rapporté que l'infection représentait le facteur le plus déclenchant de l'asthme chez les nourrissons et l'enfants de l'ordre (57% ,54%), (24%,23%), garçons et filles respectivement (voir figure IV .27 et IV.28).

A. Nourrisson

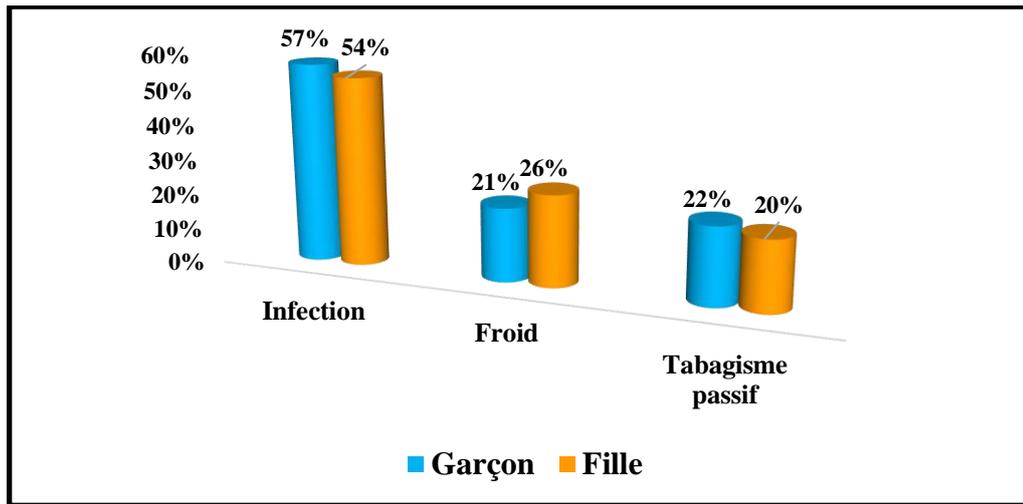


Figure IV. 27 : Répartition des facteurs déclenchant une crise chez les nourrissons

B. Enfant

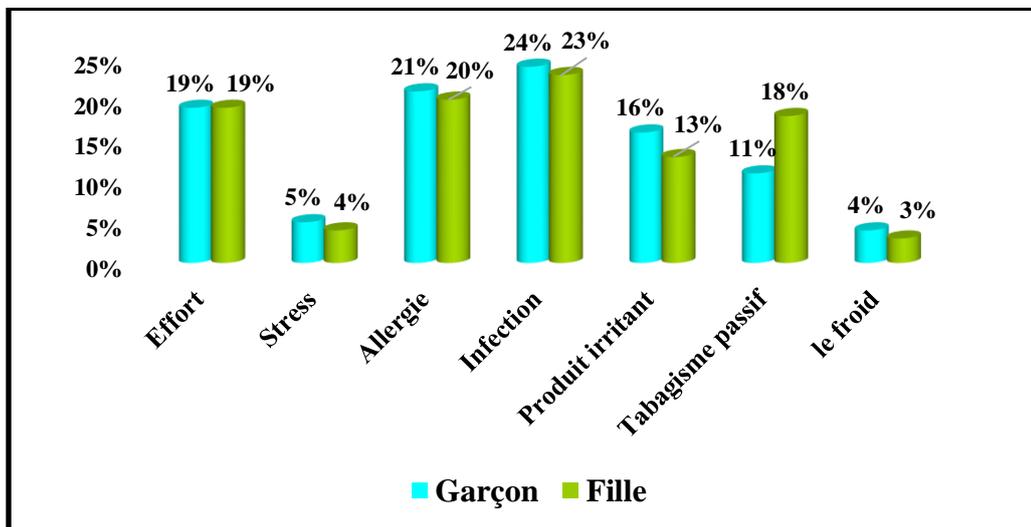


Figure IV. 28 : Répartition des facteurs déclenchant une crise chez les enfants

C. Adulte

En ce qui concerne les facteurs déclenchants la crise de l'asthme, nous avons noté que l'allergie représentait le premier facteur (24% ,19%), suivi par effort (17% ,16%), suivi par produit irritant (16%,16%) chez les hommes et les femmes respectivement (voir figure IV. 29).

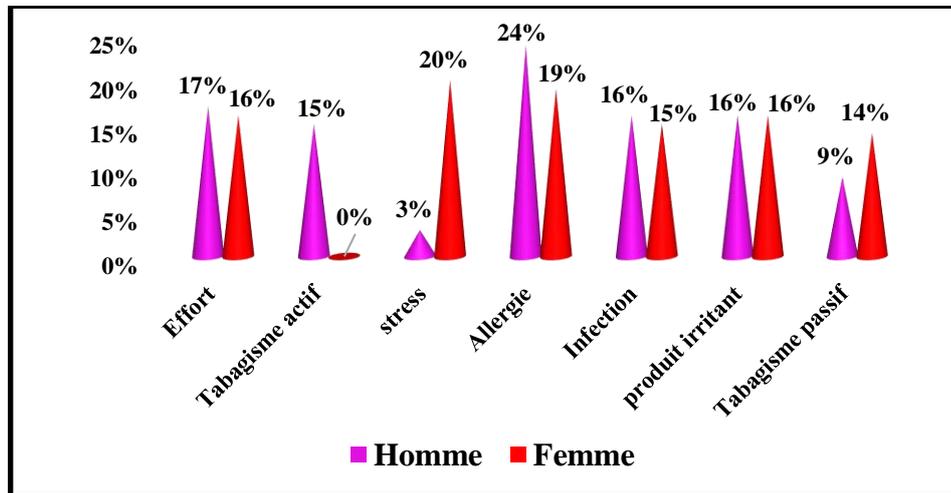


Figure IV. 29 : Répartition des facteurs déclenchants une crise chez les adultes

L'étude EGEA concernant les facteurs génétiques et environnementaux de l'asthme et de l'allergie, met en évidence que les facteurs environnementaux responsables de crises d'asthme seraient plutôt le tabagisme actif : « dans une population constituée principalement d'apparentés à des cas asthmatiques (une population peut être plus encline à développer de l'asthme suite aux effets nocifs du tabac), le tabagisme actif à l'inclusion était associé à un risque plus élevé d'incidence de l'asthme chez l'adulte , en particulier chez les femmes », la pollution atmosphérique, l'exposition aux produits de nettoyage et l'exposition professionnelle (GOMARIN, 2016).

Selon GOUSSIKINDEY, 2014, quatre patients (23,5 %) avaient une infection pulmonaire associée à la crise d'asthme.

IV.1.7.5 Allergènes

A. Enfant

Nos résultats indiquent que, l'allergène le plus fréquent était l'humidité (30% ,24%) suivi par la poussière (23% ,22%) chez les garçons et les filles respectivement (voir figure IV. 30).

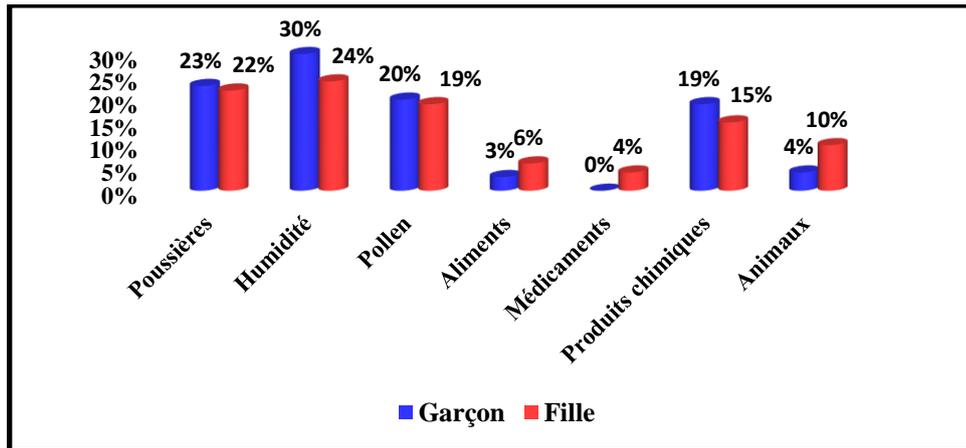


Figure IV. 30 : Répartition des allergènes selon le sexe par les enfants

Selon **BELARBI & ABDELLAH, 2013**, les allergènes chez les patients le plus fréquent est le pollen de l'ordre 37%.

B. Adulte

Nous avons noté que, la poussière était plus fréquente (38%, 33%), suivi par le pollen (29%, 21%) chez les hommes et les femmes respectivement (voir figure IV. 31).

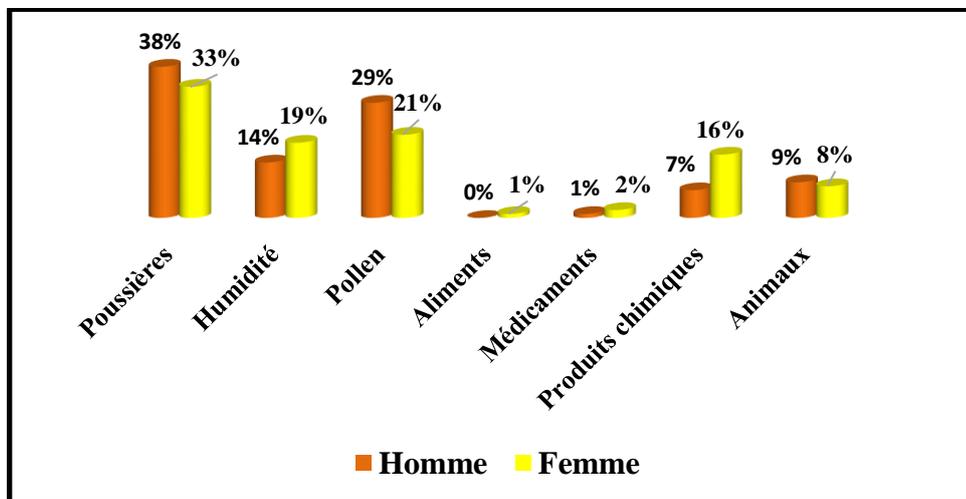


Figure IV. 31 : Répartition des allergènes selon le sexe chez les adultes

Une étude prospective réalisée sur un échantillon de 82 asthmatiques suivi dans le service de pneumologie de Nouakchott, 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**).

IV.1.7.6 Antécédent familiaux

La majorité de notre population étudiée a des antécédents familiaux d'asthme (69%,57%) ; (63%,68%) ;(71%,63%) chez les nourrissons, les enfants et les adultes (voir figure IV.32, IV .33 et IV .34).

A. Nourrisson

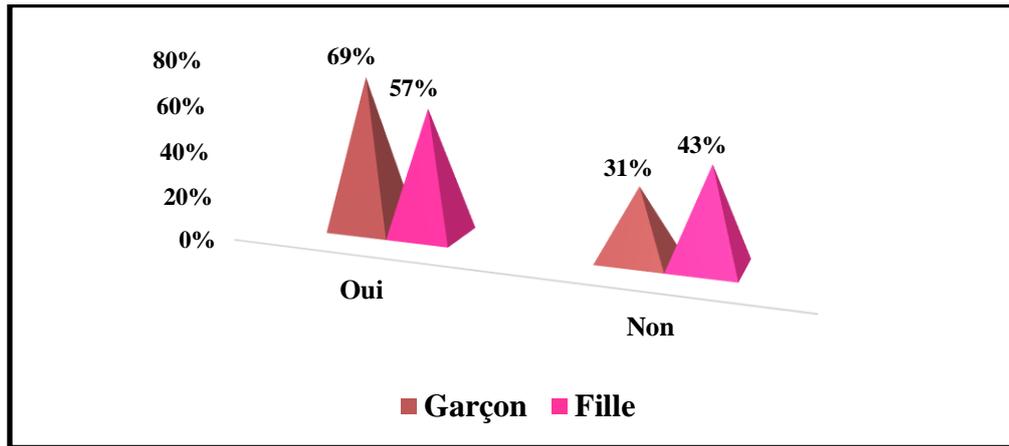


Figure IV.32: Répartition des nourrissons selon l'existence ou pas d'antécédent familiaux

Selon **BELARBI ABDELLAH, 2013**, les antécédents familiaux atteignant les 73%, représentant ainsi un facteur favorisant

B. Enfant

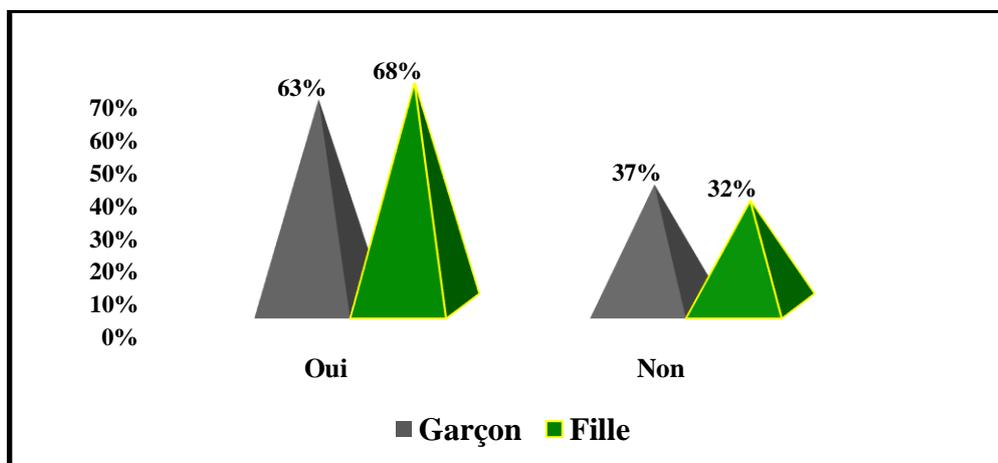


Figure IV. 33 : Répartition des enfants selon l'existence ou pas d'antécédent familiaux

Toutes les études s'accordent à affirmer que la présence d'un asthme familial notamment chez la mère joue un rôle majeur dans la survenue d'un asthme chez l'enfant (LABBE,2008 ; BERZ *et al.*,2007 ; BOUSSETTA 2001).

Un travail prospectif réalisé à Tucson en Arizona a permis d'établir que 11,5 % des enfants sans parent asthmatique développent un asthme contre 30% si l'un des parents est asthmatique et 50% si les deux parents.

C. Adulte

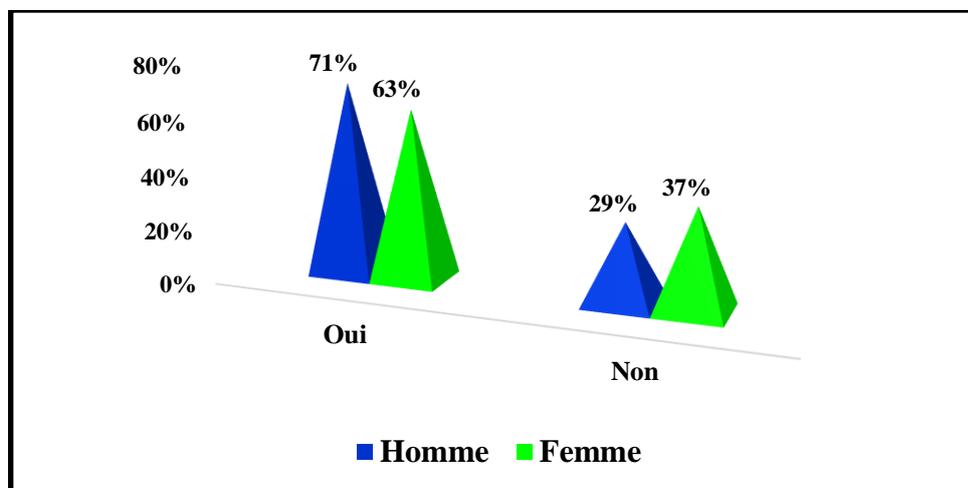


Figure IV. 34 : Répartition des adultes selon l'existence ou pas d'antécédent familiaux

Selon YAHIA SAMET 2017, 52% des cas ont des antécédents familiaux, l'asthme est le plus majoritaire, retrouvé dans 32,8 % des cas.

IV.1.7.7 Symptômes d'asthme

Notre analyse a montré que le taux élevé de toux était de l'ordre (31% ,32%), (35%,32%), (32%,33%)chez les nourrissons, les enfants et les adultes, garçons et filles, hommes et femmes respectivement (voir figure IV.35, IV .36 et IV. 37).

A. Nourrisson

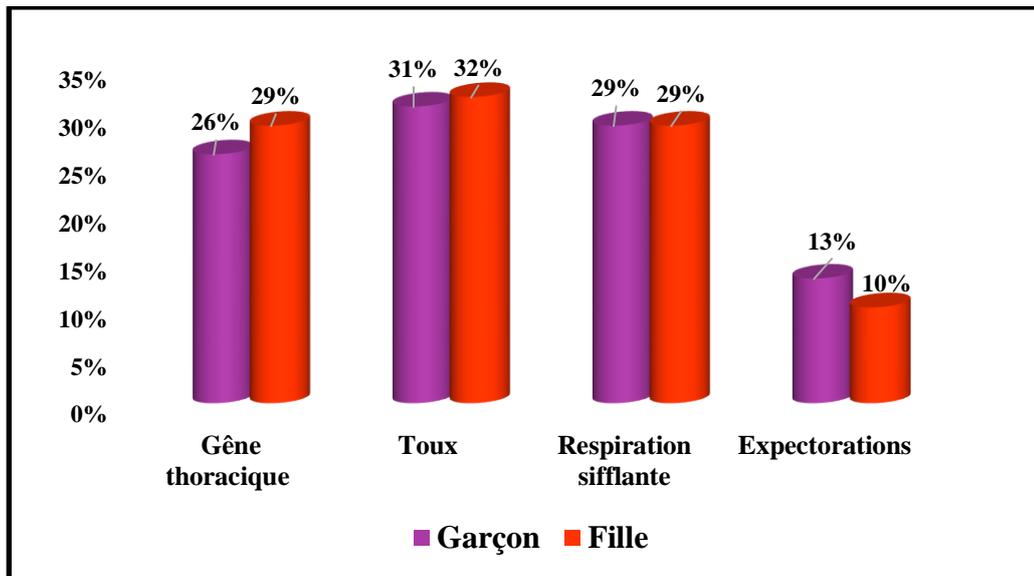


Figure IV. 35 : Répartition des nourrissons selon les symptômes d’asthme

B. Enfant

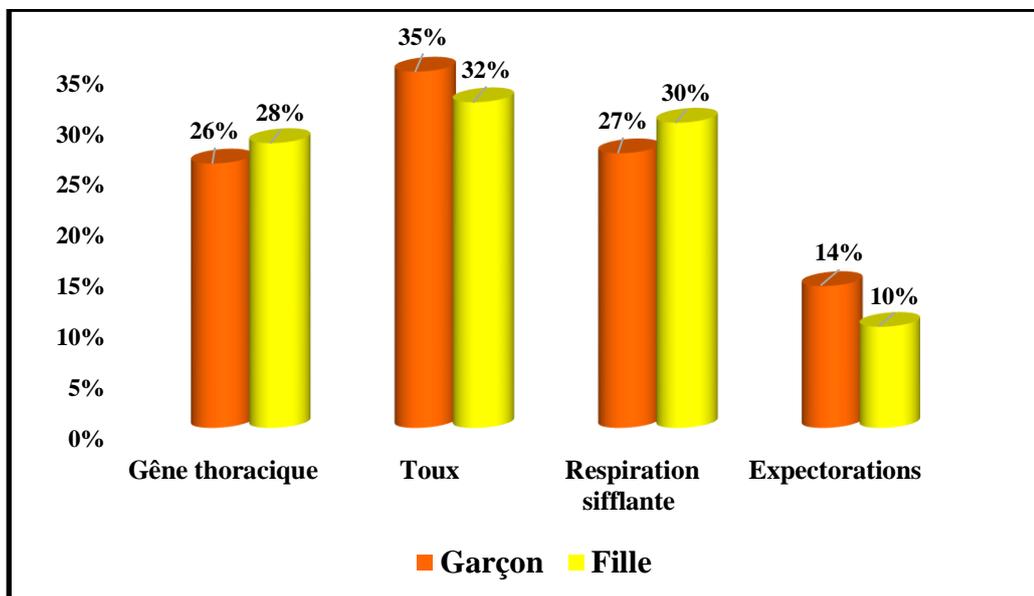


Figure IV. 36 : Répartition des enfants selon les symptômes d’asthme

C. Adulte

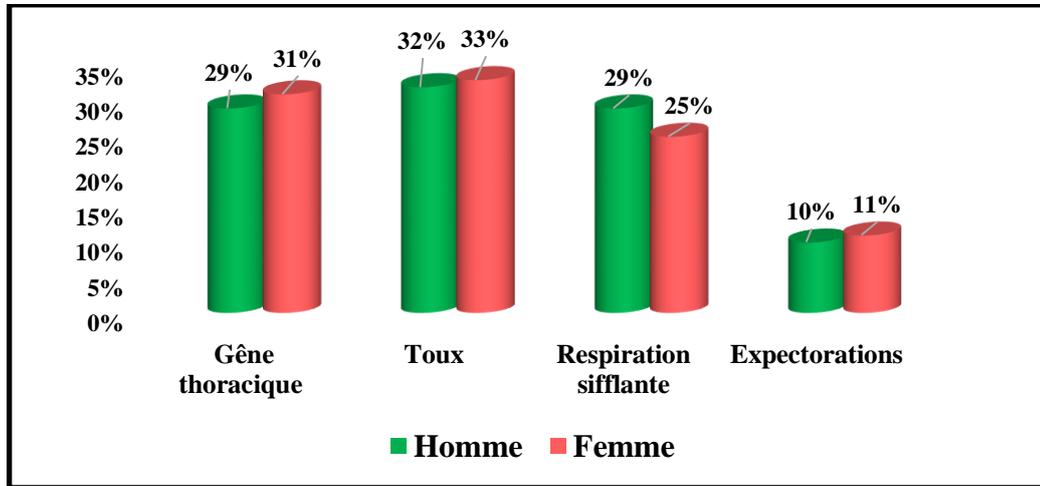


Figure IV. 37 : Répartition des adultes selon les symptômes d’asthme

COLY,2013, a montré que près des 2/3 des enfants soit 63% associaient une gêne respiratoire à une toux et des sifflements et chez les adultes près de la moitié des malades (47,6%) signalait une gêne respiratoire associée à une toux et des sifflements.

IV.1.7.8 Sévérité de l’asthme

Nous avons observé que la majorité de nos patients à un asthme modéré de l’ordre (57% ,54%), (24%,23%), (57%, 51%) chez les nourrissons, les enfants et les adultes, garçons et filles, hommes et femmes respectivement (voir figure IV.38, IV .39 et IV .40).

A. Nourrisson

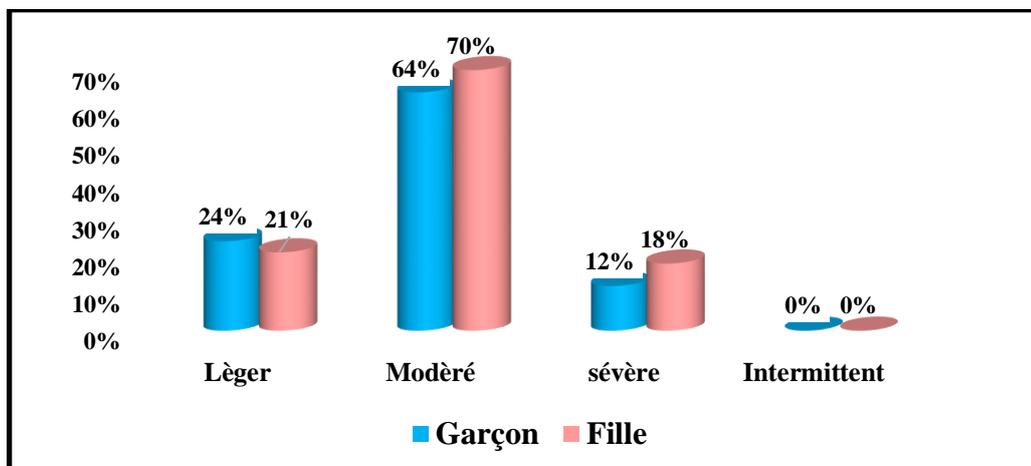


Figure IV. 38 : Répartition des nourrissons selon la sévérité de l’asthme

B. Enfant

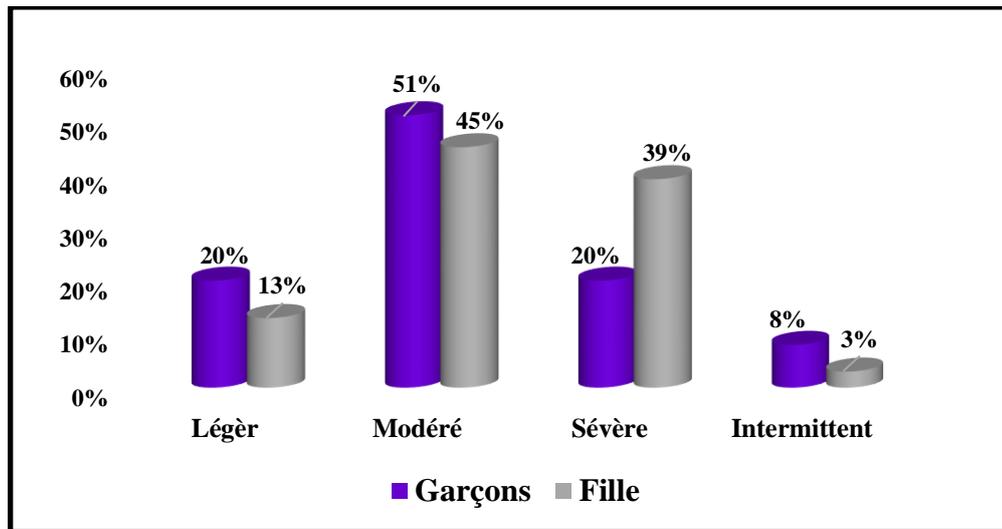


Figure IV. 39 : Répartition des enfants selon la sévérité de l'asthme

C. Adulte

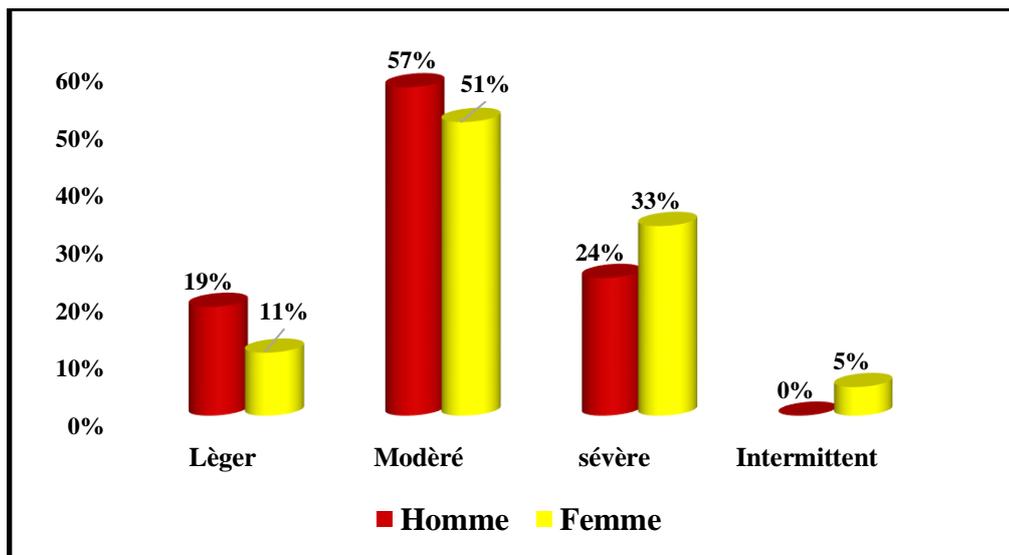


Figure IV.40: Répartition des adultes selon la sévérité de l'asthme

L'asthme est classé selon sa gravité en asthme intermittent et asthme persistant. Puis ce dernier se répartie en asthme persistant léger, modéré et sévère (GINA,2006). Le degré de sévérité était évalué sur la gravité et la fréquence des symptômes et des exacerbations ainsi que sur les paramètres fonctionnels respiratoires.

IV.1.7.8 Traitements médicamenteux

En ce qui concerne le traitement le plus utilisé était la bronchodilatateur « Inhalés » de l'ordre (34% ,37%), (40%,38%), (40%,38%) chez les nourrissons, les enfants et les adultes (voir figure IV.41, IV. 42 et IV. 43).

A. Nourrisson

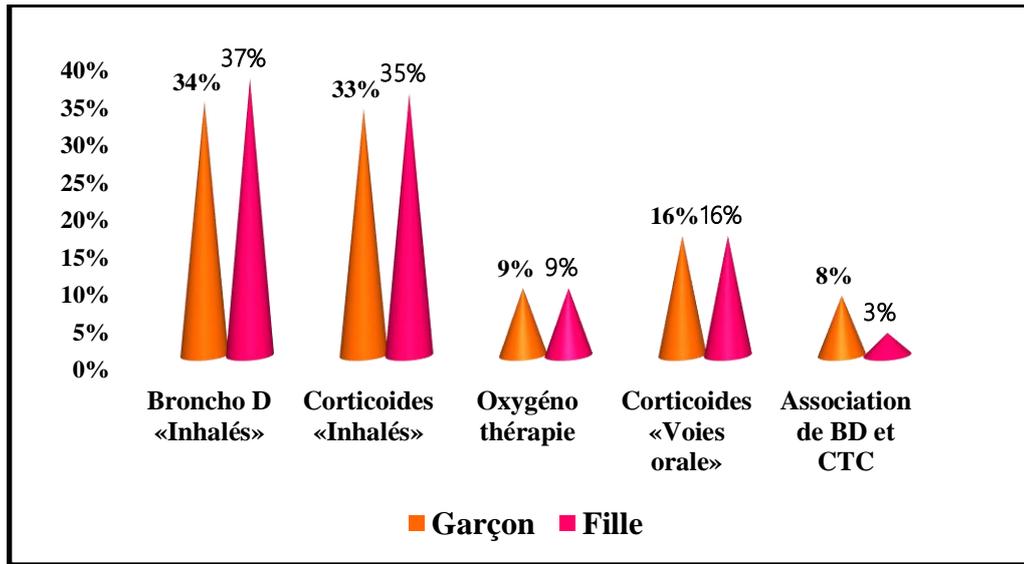


Figure IV. 41 : Traitements médicamenteux utilisés par les nourrissons

B. Enfant

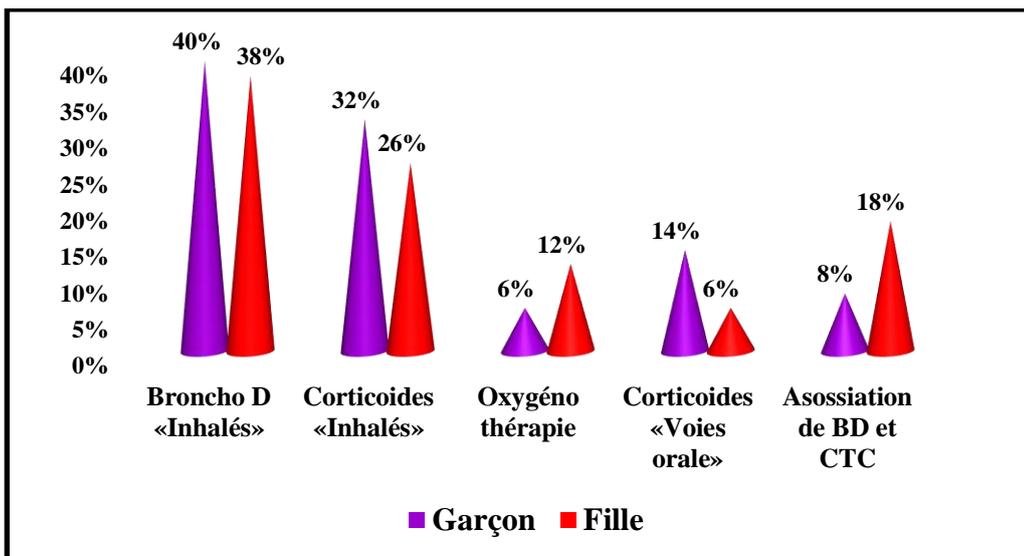


Figure IV. 42 : Traitements médicamenteux utilisés par les enfants

C. Adulte

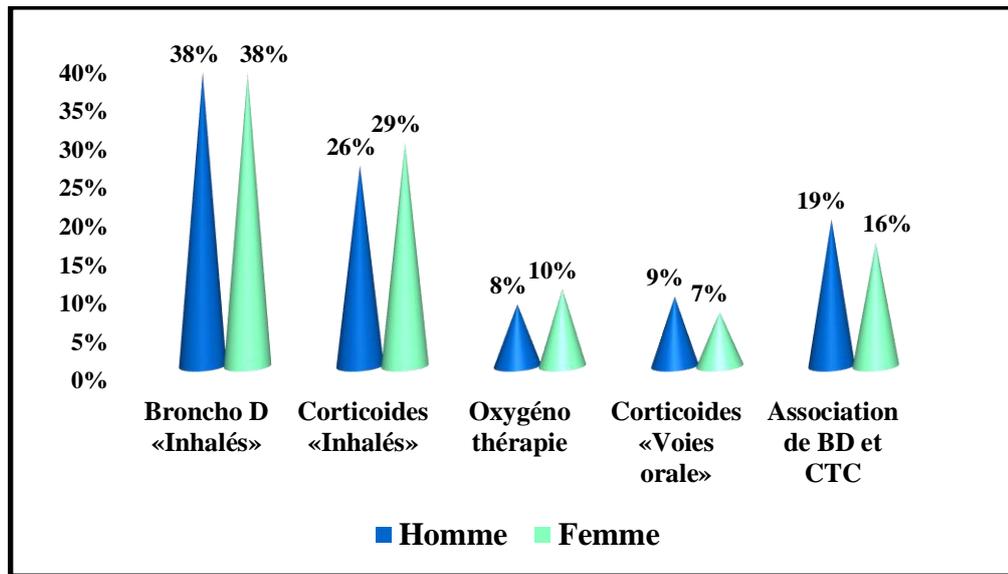


Figure IV. 43 : Traitements médicamenteux utilisés par les adultes

Conclusion

Conclusion

L'asthme est une maladie inflammatoire chronique des voies respiratoires caractérisée par une hyperréactivité bronchique c'est-à-dire une contraction des muscles entourant les bronches conduisant à une réduction du calibre de ces dernières et donc du débit d'air apporté par celles-ci : elle se caractérise par des bruits respiratoires de type « Sibilants » à l'auscultation et/ou une toux à prédominance nocturne (**GOMARIN, 2016**).

Notre étude est une enquête prospective (durant une période de trois mois Février à Avril 2023, sur 70 nourrissons, 80 enfants et 121 adultes, dans la région de Saida (Ouest Algérien), au niveau de service pneumologie à l'hôpital Ahmed Medeghri ; service de pédiatrie au niveau de la maternité Hamdane Bakhta et au niveau des cabinets médicaux spécialisés privés (Dr Liazid, Dr Hachemi, Dr Amani, Dr Schwan, Dr Meziani et Dr khelfaoui).

Certaines mesures anthropométriques telles que le poids, la taille et l'IMC ont été mesurés, avec un remplissage d'un questionnaire sur les identifications, les facteurs socio-professionnels, diagnostic et le traitement chez notre patient.

Les résultats de l'étude montrent que l'effet et les facteurs de l'asthme sont le niveau d'instruction secondaire, les fréquences des crises, la catégorie socioprofessionnelle C6, antécédent familiaux, sévérité de l'asthme (modéré), (infection, allergie) et (humidité et poussière).

Les facteurs aggravants de l'asthme sont nombreux, parmi ceux-ci, nous pouvons citer en premier lieu l'environnement des patients, qui peut être exposé à divers pneumallergènes tels que la poussière et l'humidité. Ces allergènes peuvent déclencher des réactions allergiques et aggraver les symptômes de l'asthme, ainsi que les infections ; quant au facteur génétique il a été affirmé que l'antécédent familial d'asthme est significativement associé aux exacerbations fréquentes parmi les sujets est clairement une maladie héréditaire et polygénique ; la majorité d'entre étaient sans emplois (globalement des femmes). Nous avons constaté une relation significative entre la sévérité d'asthme modéré et l'apparition de symptômes toux.

Enfin, pour une meilleure prise en charge des asthmatiques, nous recommandons :

- Une éducation thérapeutique doit être proposée précocement à tout patient asthmatique ;
- Connaissance de la maladie et des facteurs déclenchants ;
- Connaissance de l'action des médicaments, et notamment de la différence entre traitement des symptômes et traitement de fond ;
- Bonne utilisation des dispositifs inhalés ;
- Connaissance de la valeur du DEP optimal, du seuil et des symptômes imposant une action ;
- Capacité d'adapter le traitement en fonction des risques présents dans son environnement ou en cas d'exacerbation ;
- Capacité d'expliquer la maladie à son entourage ;
- Tout patient asthmatique doit savoir identifier et éviter les facteurs déclenchants de la crise : allergènes (en particulier les poils d'animaux), fumée de tabac, pollution atmosphérique, exposition au froid, effort physique, prise de médicaments.

Références bibliographiques

Références bibliographiques

Afif, M.H., Essoubi, A., El khattabi, W., Benslama, M., Nassaf, M., Ali anwar, M., Bartal, M., Rachid, M., Afifi, F., & El meziane, A. (2012). Recommandations de bonnes pratiques médicales. L'asthme. Maroc, selon l'arrêté ministériel ALD6, 56 pages.

Afrite A., Allonier C., Com - Ruelle L. et Le Guen N. (2011). L'asthme en France en 2006 : prévalence, contrôle et déterminants. Rapport Irdes ; 1820 : 08 pages.

Aliane, H. F. Z. (2014). Asthme bronchique (Doctoral dissertation, thèse doctorat en médecine, Université Abou-Bekr Belkaid Tlemcen).

Amri, A., & Hannache, W. (2016). L'asthme : Revue bibliographique et étude statistique dans la région d'Annaba (Mémoire, Université 8 Mai 1945 Guelma).

Anane. T, et Boukari.R. (2001). Guide pour le diagnostic et le traitement de l'asthme du nourrisson et de l'enfant.

Bachert Claus, B.L., Johan Christian Virchow. (2007). Asthme et rhinite allergique : une maladie à deux faces. Médecine-Sciences Flammarion : p. 88.

Belarbi, F., Abdellah, F. (2013). L'asthme de l'enfant et du nourrisson.

Benboudjema, H. (2018). Les troubles anxieux chez l'enfant et l'adolescent asthmatiques (thèse de doctorat, Université D'alger Benyoucef Benkhedda).

Berrard.P,Laforest.L,Pacheco.Y,Bartsch.P,Vincken.W,Pietri.G,ERNST.P, Vanganse.E.(2005).Annals of allergy , asthma and immunology.

Berz. B.J. MA, EdM, Alice S. Carter, PHD, Robert L. (2007) Wagmiller.Prevalence and Correlates of Early Onset Asthma and Wheezing in a Healthy Birth Cohort of 2-to 3-years Olds.Journal of pediatric Psychology; 32 (2) :154-166.

Bhat, J.A., Dar, N.J., and Bhat, W.W. (2020). Asthma: Pathophysiology, Current Status, and Therapeutics. Chronic Lung Diseases 25–60.

Bidat.E. (2013). Asthme de l'enfant. Allergies respiratoires chez l'enfant.

Blanc FX, Postel-Vinay NBI, De Blic J, Scheinmann P. (2002). Étude AIRE : analyse des données recueillies chez 753 enfants asthmatiques en Europe. *Rev Mal Respir* ;19(5): 585-592.

Bonnans.C, Chanez.P, Chavis.C.(2014). Allergy, Lipoxins in asthma: potential therapeutic mediators on bronchial inflammation?

Bourdin A., Chanez P., Chiron R., Bousquet J., Demoly P. et Godard P. (2002) Asthme bronchique. In : *Encycl. Méd. Chir., Pneumologie*. Ed. Masson, Paris, : 20 pages.

Bousquet J, Kiley J, Bateman ED, Viegi G, Cruz AA, Khaltaev N et al. (2010). Prioritised research agenda for prevention and control of chronic respiratory diseases. *Eur Respir J* ;36 :995–1001.

Boussetta, K. Bouziri, A. Harzallah, H. (2001) Asthme du nourrisson. Devenir à moyen terme et facteurs prédictifs de la persistance des symptômes à l'âge préscolaires. *Fr Allergol Immunol Clin* .41 ; 565-70.

Bouzigon,E., Nadif,R., Lemoual, N., Dizier,M-H., Aschard.H., Boudier,A., Bousquet,J., Chanoine,S., Donnay,C, Kauffmann., & Siroux,V. (2015). Facteurs génétiques et environnementaux de l'asthme et de l'allergie : synthèse des résultats de l'étude EGEA. *Revue des maladies respiratoire*, 32 : 822-840.

Camilo, D.F., Ribeiro.,J. D, Baracat, E.C., Toro, A.D., & Barros Filho, A. (2010). Obesity and asthma: association or coincidence? *J pediatr (RIOJ)*; 86(1): 6-14.

Chauhan E., Bhupendrasinh F., Francine M. and Ducharme (2014). Anti-leukotriene agents compared to inhaled corticosteroids in the management of recurrent and/or chronic asthma in adults and children.

CHIRON. (2002). Asthme difficile a traité chez l'enfant

Chung K.F. and Godard P. (1999). Difficult/therapy resistant asthma.

Clairelyne Dupin. (2015). Déficit en immunoglobulines G dans l'asthme : vers un nouveau phénotype. Université François-Rabelais, p49.

Clouet, M. (2017). Asthme de l'enfant : prise en charge et éducation thérapeutique (Doctoral dissertation, Université de Picardie Jules Verne).

Coly, O. (2013). Aspects épidémiologique, clinique, étiologique et thérapeutique de l'Asthme lors d'une journée de consultations gratuites dans la Ville de Saint-Louis du Sénégal en Décembre 2010 (Doctoral dissertation, Université Cheikh Anta Diop de Dakar).

Com-ruelle. L, Crestin. B, Dumesnil. S. (2000). CreDES : L'asthme en France selon les stades de sévérité.

D'halewyn.M. A, Leclerc.M.J,King.N, BELANGER.M, LEGRIS.M, FRENETTE.Y, SAINT-LOUIS.L.(2002).Les risques à la santé associés à la présence de moisissures en milieu intérieur. Direction des risques biologiques, environnementaux et occupationnels et laboratoire de santé publique du québec.

Dahani, Y. (2019). Utilisation des plantes médicinales dans le traitement de l'asthme dans la wilaya de Tlemcen (Doctoral dissertation, Université Abou-Bekr Belkaid Tlemcen).

Devouassoux G. (2017). Asthme, service de pneumologie, Hôpital de la Croix-Rousse.

Devouassoux, (2003). Allergie respiratoire chez l'enfant et l'adulte, Corpus Médical, Faculté de Médecine de Grenoble.

Diallo,A .(2016). Prise en charge de l'asthme à l'officine : enquête dans des officines de pharmacie du département de Dakar (Doctoral dissertation, Université Cheikh Anta Diop de Dakar).

Didier, Godard, Tillie-lebond, Charpin, Chanez, Dusser et Marquette. (2006). Asthme de l'adulte, item 226.

Dutau G. (2002). Actualités en pneumologie et en allergologie. Edition : Elsevier, Paris.

Dutau G., Rance F. (2009). Les « NAC » : un risque allergique nouveau ? Archives de Pédiatrie 16(4) : 396-401.

Dutau.G, Gudiel.J, Ticopa.L, Gudiel, Rance.F. (2009). Etude des sensibilisations aux allergènes chez les enfants asthmatiques âgés de plus de trois ans et habitant dans la zone nord de Lima (Perou).

Eder W, Ege MJ, von Mutius E. (2006) The asthma epidemic. *N Engl J Med* ;355 :2226–2235.

Gandon R.F.X. (2002). Asthme Aigu Grave, reanimation Polyvalente – SMUR.

Gilmour MI., Jaakkola MS., London SJ., Nel AE. Et Rogers CA. (2006) How exposure to environmental tobacco Smoke, outdoor air pollutants, and increased pollen burdens influences the incidence of asthma. *Environ Health Perspect* ; 114 (4) : 627-633.

GINA (Global initiative for asthma). (2016). Guide de poche pour le traitement et la prévention de l’asthme pour les adultes et les enfants de plus de 5ans.

Godard P., Bousquet J. et Pujol J.-L. (2000). *Asmologie*. Masson, Paris.

Godard P., Chanez P., Siraudin L., Nicoloyannis N., Duru G. (2002). Costs of asthma are correlated with severity: à 1-yr prospective study. *Eur Respir J* ; 19(1) :61–7.

Gogtay, Jaideep, Leila Laouar, et Vaibhav Gaur. (2019). « Preference of Diagnostic Tools, Medications, and Devices for Asthma Management: A Survey of Doctors in Algeria ». *Perspectives in Clinical Research* 10 (2) : 67-72.

Gomarin, S. (2016). Éducation thérapeutique du patient asthmatique en médecine générale : étude rétrospective sur 116 patients âgés de 4 à 45 ans dans l'agglomération havraise (Doctoral dissertation).

Goussikindey, C, N. (2014). Prise en charge préhospitalière de l’asthme Etude rétrospective réalisée au SAMU National (mémoire, Université Cheikh Anta Diop de Dakar).

Habumuremyi. Claudien (2006). Mémoire : étude rétrospective sur le traitement de l’asthme chez l’adulte au centre hospitalier universitaire de Butare.

Heck, S., Nguyen, J., Le, D. D., Bals, R., & Dinh, Q. T. (2016). Pharmacological therapy of bronchial asthma: the role of biologicals.

Heinzerling, L., Mari, A., Bergmann, K. C., Bresciani, M., Burbach, G., Darsow, U., ... & Lockey, R. (2013). The skin prick test—European standards. *Clinical and translational allergy*, 3, 1-10.

Hong, J., Jocelyn, M., Biagini, M., Eric, B. B., Cole, B., Patrick, H. R., Gurjit, K. & Khurana, H. (2016). Air pollution, epigenetic, and asthma. *Allergy Asthma Clinic Immunology*. DOI 10. 1186/s 13223-016-0159-4.

Housset, B., (2003). *Pneumologie connaissance et pratique*. 2e édition ed. : MASSON.11.

Ihadjadene, L. (2019). Association entre l'anxiété, la dépression et le contrôle de l'asthme (Doctoral dissertation).

Jeffery PK (2001). Remodeling in asthma and chronic obstructive lung disease. *Am. J. Respir. Crit. Care. Med.*, 164: 28-38.

Kaci, H., & Ziane, S. (2018). Caractérisation des infections respiratoires chez l'adulte asthmatique (Doctoral dissertation, Université Mouloud Mammeri).

Kauffman, F., Damenais, F., Pin, I. (2005). EGEA. Facteurs environnementaux et interactions gènes environnement dans l'asthme. ANR-SEST, 2-6.

Kayentao D., Toloba Y., Kamissoko M., Keïta B., Diallo S., M'Baye O. et al. (2011). Aspect épidémiologiques cliniques et évolutifs de l'asthme observés à Bamako, Mali. *Cahiers d'études et de recherches francophone/Santé* ; 11 (2) : 101-103.

Kerstjens.H, Engel.M, Dahl.R, Paggiaro.P, Beck.E, Vandewalker.M, Sigmund.RF, Math.D, Seibold.W, Moroni-Zentgraf.P, Bateman.E. (2012). Tiotropium in AsthmaPoorlyControlledwith Standard CombinationTherapy.

Khiati, M., (2002). *Asthme et allergies respiratoires chez l'enfant*. Editions Forem. 139.

Kirchner.S, Mandin.C, Dassonville.C.(2014), Pollution à l'intérieur des espaces clos : source, niveau et impact sanitaire, volet1 : contaminants biologiques.

Koffi N., Ndri K., Afre-Ette E. et Loucou F. (2000). Panorama des anomalies ORL chez l'asthmatique adulte Africain.

Labbé.A.(2008). Indicateurs prédictifs dans l'asthme de l'enfant ; Revue française d'Allergologie et D'immunologie Clinique 48.

Leclercq.R.(2002). Staphylococci resistant to antibiotic therapy.

Leikauf.J,Durmad.P,Tagar.I,Eskenza.B,Holland.N.(2006),Expression of th1/th2 cytokines in human blood after in vitro treatment with chlorpyrifos, and its metabolites, in combination with endotoxin LPS and allergen Der P1.

Lenney, W., Wells N., & O'Neill B. (1994). The burden of paediatric asthma. *Eur Respir Rev*; 4 :49–62.

Liu, H., Jarnillo, R., Scott, H., Sicherer, Robert, A.-W., Allan Bock, S., Burks, W., Massing, M., Cohm, R., & Zeldin, D. (2010). National prevalence and risk factors for food allergy and relationship to asthma: results from the national health and nutrition examination survey 2005-2006. *Allergy Clinical Immunology*, 126(4), 798-806.

Louis, R., Schleich, F., Corhay, J. L., & Louis, E. (2012). L'asthme : une maladie complexe mettant en jeu facteurs environnementaux et terrain génétique. *Revue Medicale liège*, 67 :5-6, 286-291.

Mamoudou, M, BA. (2017). Etude de l'observance thérapeutique chez les patients asthmatiques au service de pneumologie du centre hospitalier et universitaire de Fann à Dakar (Doctoral dissertation).

Marguet. (2007), prise en charge de la crise d'asthme de l'enfant (nourrisson inclus) : recommandation pour la pratique clinique. Recommandation pour la pratique clinique (GRAPP), revue de la maladie respiratoire.

Marianne Raymond. (2010). Rôle des cellules dendritiques SIRP α^+ dans l'asthme expérimental, Université de Montréal.

Martin.T,Gabaldon.T,Marcet-houben. M, Durrens. P,Bolotinfukuhara .M, Lespinet. O, Arnaise. S, Boisnard. S, Aguilera. G, Atanasova. R, Bouchier. C, Couloux. A, Creno. S, Almeida Cruz. J, Devillers .H, Enache-angoulvant. A, Guitard. J, Jaouen. L, MA. L, Marck .C, Neuveglise. C, Pelletier. E, Pinard. A, Poulain. J, Recoquillay. J, Westhof. E, Wincker. P,

Dujon. B, Hennequin .C, Fairhead.C. (2013). Comparative genomics of emerging pathogens in the Candidaglabrata clade.

Masoli M, Fabian D, Holt S, Beasley R. (2004). The global burden of asthma: executive summary of the GINA Dissemination Committee Report. *Allergy* ;59 :469–478.

Meulemans, H. (2021). Le traitement de l'asthme et les nouvelles approches thérapeutiques de prise en charge (Doctoral dissertation, Université de Bodeaux).

Miraglia Del Giudice, M., Campana, G., Galdo, F., De Vivo, D., Cuppari, C., Coronella, A., and Maiello, N. (2015). β 2-AGONISTS IN CHILDHOOD ASTHMA. *J Biol Regul Homeost Agents* 29, 137–141.

Montani,D .,et Tcherakian,C . (2006). *Pneumologie*.

Motoyasu, L., Masayuki, H., & Rikiy, K. et al. (2015). The importance of Bacterial and viral infections associated with adult asthma exacerbations in clinical practice. *Plos one/ 10* (4): e0123584.doi: 10.1371/ Journal. Pone. 0123584.

NAFTI (S) et alii. (2009). La prévalence de l'asthme en Afrique du Nord : Insights asthme et réalité dans l'étude du Maghreb (AIRMAG), édition Elsevier, Paris.

Neukirch, F. (1998). Asthme et allergies respiratoires : déterminants et facteurs de risque. *Actualité et dossier en santé publique*, (23), 18-19.

Ober, C. & Hoffjan, S. (2006). Asthma genetics (2006): the long and winding road to gene discovery. *Genes Immun.*, 7: 95-100.

Papiris.S,Kotanidou.A, Malagari.K,Roussos.C .(2002). Clinical review: Severe asthma, *PMCID: PMC137395*.

Partridge M R, Harrison B D, Rudolph M, Bellamy D, Silverman M. (1998). The British Asthma Guidelines - their production, dissemination and implementation. *British Asthma Guidelines Co - ordinating Committee . Respir Med*; 92: 1046-1052.

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. 012.

Quirce S, Dominguez-Orteza J, Barranco P. (2015). Anticholinergics for traitement of asthma.

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.

Sadi, S., & Messad, M. (2017). Caractérisation des infections respiratoires chez l'enfant asthmatique (Doctoral dissertation, Université Mouloud Mammeri).

Salmeron, S. (2008). Pneumologie. Collection Médecine. 124.

Sanfiorenzo, C., & Pipet, A. (2011). Facteurs déclenchants : médicaments Exacerbations of asthma Precipitating factors : Drugs. Revue des Maladies Respiratoires. 28: p. 1059-1070.

Schaub, B., & Von Mutius, E. (2005). Obesity and asthma, what are the links? Current opinion, Allergy and clinical Immunology. V 5. Issue2: 185-193.

Sculpher MJ, Price M. (2003). Measuring costs and consequences in economic evaluation in asthma. Respir Med; 97 :508–20.

Shannon, N., Supriya, K., Bruce, W., & Akram, K. (2013). Role of obesity in asthma phenotype. Hindawi Publishing Corporation Journal of Allergy. V 2013, article ID 538642:1-9.

Si Youcef, T., & Zeggane, T. (2016). Asthme et facteurs de risque : état des lieux (Doctoral dissertation, Université Mouloud Mammeri).

Société de Pneumologie de Langue Française (2011). Recommandations pour la pratique clinique concernant les EFR 2008-2010. Rev. Mal. Respir, 28 (9) :1183-1192.

Sullivan.P, Jaffar.Z, Page.C, Costello.J, Bekris.S, Jeffery.P.(1994), Antiinflammatory effects of low-dose oral theophylline in atopic asthma.

Ten Brike, A. (2008). Risk factors associated with irreversible airflow limitation in asthma. *Current Opinion In Allergy and Clinical Immunology*, 8, 63-69.

Tetu L. et Didier A. (2016). Exploration allergologiques de l'asthme.

Thiam K. (2012). Profils épidémiologique, clinique et thérapeutique de l'asthme dans une consultation tout- venant de Pneumologie au Centre Hospitalier National de Fann (CHUNF) à Dakar. Mémoire, Pneumophtisiologie, Dakar ; 590.

Touri, S. N. (2019). Les Phénotypes de l'asthme du nourrisson et du jeune enfant de moins de cinqans (Doctoral dissertation).

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* : 20(2) :159-166.

Tunon - De - Lara J – M. (2004). Pneumologie. Ed. Ellipses Marketing, Collection Réussir l'internat, Paris.

Von Hertzen L. et Haahtela T. (2005) Signs of reversing trends in prevalence of asthma. *Allergy* ; 60 (3) : 283-292.

Warot.D.(2002), pharmacologie bronchopulmonaire : médicaments de l'asthme voie inhale, université pierre et marie curie.

Weiss KB., Gergen PJ., Hodgson TA. (1992). An economic evaluation of asthma in the United-States. *N Engl J Med* ; 326 :862–6.

Yahia samet H. (2017). La prévalence de l'asthme adulte chez les patients consultants au niveau de service pneumo-phtisiologie de l'EPH Frères Khatib Chlef (mémoire, Université Abdel Hamid Ibn Badis de Mostaganem).

Annexes

Annexe A : Questionnaire pour les personnes asthmatiques

I. Identification

- Age
- Sexe
- Poids
- Taille
- IMC (le poids / la taille au carré)
- Lieu de vie : Rural Urbain
- Type d'habitation : Humide Aérée

II. Facteurs socio professionnels

1/ Niveau d'instruction : (chez les parents et les adultes)

- Analphabète Primaire Moyen Secondaire
 Universitaire

2/ Quelle est votre profession ?

III. Diagnostic

1/ Age de la première crise d'asthme :

2/ êtes-vous hospitalisez pour ces crises ?

- Jamais Parfois Très souvent

3/ Fréquence d'apparition des crises :

- > 5 crise/ans 2-5 crise/ans ≤ 2 crise/ans

4 /Les crises sont déclenchées par :

- Effort Tabagisme actif Stress Allergie Infection
 Produit irritant Tabagisme passif Froid

5/ À quoi est-il allergique ?

- Poussières Humidité Pollen Aliments
 Médicaments Produits chimiques Animaux

6/Antécédents familiaux :

Oui Non

7/ Avez-vous d'autres symptômes :

Gêne thoracique Toux Respiration sifflante

Expectorations

8/ la sévérité de l'asthme :

Léger Modéré Sévère Intermittent

IV. Traitements :

1/ Quel type de traitement suivez- vous ?

Broncho D « Inhalés »

Corticoïdes « Inhalés »

Oxygéno thérapie

Corticoïdes « Voie orale »

Association de BD et CTC

**Annexe B : Catégories socioprofessionnelles selon ONS 2011 (Office
National des Statistiques)**

Catégorie 1	-Agriculteur
Catégorie 2	- Profession intellectuelle supérieure (médecins, pharmaciens, vétérinaires, dentiste, avocat, notaire, expert-comptable, magistrat, personnel administratif catégorie A, enseignant d'enseignement supérieur, journaliste, ingénieur) - Commerçants, chef d'entreprise
Catégorie 3	- Instituteur, professeur école collège et lycée, infirmiers, moniteur autoécole
Catégorie 4	-Employés salariés, mécaniciens, artisans, chauffeur poids lourd, agents de sécurité, agents d'administration
Catégorie 5	- Ouvriers artisans, ouvriers, gardiens, chauffeurs poids léger
Catégorie 6	- Travailleurs occasionnel, Chômeurs, femme au foyer
Catégorie 7	- Retraités, titulaires d'une pension