

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SECONDAIRE
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple- Un But - Une Foi



UNIVERSITE DE BAMAKO

Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto - Stomatologie

ANNEE ACADEMIQUE 2007 – 2008

N°

TITRE

Impact socio-économique de la maladie asthmatique à Bamako
à propos de 131 cas

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 13 / 03 / 2008

devant la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto Stomatologie

Par Monsieur Bocar BAYA

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine
(DIPLÔME D'ETAT)

JURY :

Président : Professeur FONGORO Saharé
Membre : Professeur DAO Sounkalo
Co-directeur : Docteur SISSOKO Boubacar Fassara
Directeur de thèse : Docteur DIALLO Souleymane

***DEDICACES
ET
REMERCIEMENTS***

DEDICACES :

Je dédie ce travail :

A Allah le tout puissant; le très miséricordieux et à son prophète Muhammad (paix et salut de Dieu sur lui) ; pour m'avoir donné la force, le courage et la santé de mener à bout ce travail.

A mon père : Nawé BAYA

Celui qui s'est toujours battu pour la santé, l'éducation et l'avenir de ses enfants. Tu nous as appris l'honneur, la simplicité, la persévérance, l'amour et le respect du prochain.

Papa tu m'as toujours rassuré que ce moment Vera le jour.

Tu as été un père exemplaire, voici le fruit de ton travail et de ton courage.

Merci, merci pour tout ce que tu as fait et que tu continu de faire pour nous. Vous avez toute mon admiration et ma gratitude.

Que Dieu le tout puissant te confie longue vie avec pleine de santé à nos Cotés.

A ma mère Feue Kadia TRAORE

C'est avec un cœur plein de douleur et mes yeux pleins de larme que je vous dédie ce travail.

En ce moment solennel de ma vie, les mots me manque maman pour t'exprimer ma reconnaissance, ma fierté et mon attachement à toi.

O maman j'avais tellement souhaité que ce moment nous arrive tous vivants, hélas, que la volonté de Dieu soit faite.

Femme généreuse et admirable, tu reste pour nous le modèle de courage.

Dort en paix maman que dieu vous pardonne maman.

A Men !

A mon Grand frère : Hamidou BAYA

Tu as toujours été là pour me soutenir tant financier que moral tout au long de mes études, tu n'as jamais cessé d'afficher ton sentiment lorsqu'il s'agit de quelques choses nous concernant. Nos ambitions familiales ont toujours été une priorité pour toi, trouve ici mes profondes gratitude.

A mon ami et frère : Moctar Guindo

Mon cher ami, tu as dépassé le seuil d'amitié, tu es un parent même si le sang ne nous lie pas. Voila le fruit de mon travail pour le quel tu as toujours apporté ton soutien tant moral que financier. Je suis fier de t'avoir comme ami, tes conseils, tes encouragements et tes consolations ont été sans nul doute le socle de ce travail, trouves ici mes sincères remerciements.

A mon cher fils et homonyme : Bocar Guindo

Homo, il a fallu que tu sois là pour que ce travail arrive à terme, soit le bienvenu. Que Dieu t'accorde bonheur, santé et prospérité. A Men !

A mes sœurs et frères: Aissata, Mama, Aminata, Mandou, Djénéba et notre cadet Abdoulaye Baya : vous êtes remplis de bon sens et de générosité. Vous n'avez jamais failli à vos devoirs de frère et sœur. C'est l'occasion pour moi de vous exprimer toute ma gratitude et de vous dire que je vous aime de tout mon cœur.

A tous mes cousins et cousines : Malado, Kany, Moussa et Boubacar Sidibé, Boubacar Traoré, Founé Traoré
Que l'esprit d'unité qui règne entre nous se maintienne pour toujours et se renforce d'avantage.

A mes amis :

Abdoulaye O. Bouya; Boubacar Fofana ; Yohana Koné ; Sékou Keita ; Amadou Sagara ; Mafouné Cissé ; Dramane Traoré ; Oyaga Dioma ; Oumar Tangara ; Idrissa Konaté ; Drissa Traoré ; François Dackouo ; Seydou Doumbia ; Abdoulaye Camara :
Merci pour vos bons conseils

A mes intimes :

Jacques Kané ; Dr Hyacinthe Dackouo ; Fatoumata Camara (Fatim) ; Aminintou Touré (Mimi) ; Siaka Keita et Abdramane Traoré (Boudra) ; Kouffa Traoré (ANNA).
Merci de votre confiance

A mon tonton : ADAMA SIDIBE: merci pour tes encouragements et tes bénédictions constantes.

A mes tantes Niamoye Traoré et Nassiré Traoré, Koniba et Balkissa :
Chers tantes, vous avez accepté d'être des conseillères pour moi durant ce parcours si tortueux et si obscur, je vous en remercie sincèrement.

REMERCIEMENTS :

Mes sincères remerciements vont :

Au Décanat et au corps enseignant de la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie qui ont bien voulu m'instruire et me faire profiter de leurs immenses connaissances.

A la direction et à tout le personnel de l'hôpital du point G.

A tout le personnel du service de pneumo phtisiologie.

Je vous remercie de votre disponibilité et de la formation que nous avons reçue au près de vous.

Au Dr SISSOKO ABOUBACAR FASSARA.

Merci pour votre disponibilité constante, votre abord facile et vos sages conseils.

Au Dr M'BAYE OUSMANE.

Merci pour vos multiples conseils, votre disponibilité et votre simplicité.

Au Dr TOLOBA YACOUBA.

Vous m'avez aidé, conseillé, et soutenu lors de mes moments de découragements. Les mots me manquent pour vous exprimer ma reconnaissance. Puisse Dieu vous venir en aide pour la réalisation de vos projets.

Aux Aînés :

Dr Dackouo Hyacinthe, Dr FALL, Dr Ongoiba Salif, Dr Diarra Bassirou, Dr Traoré Ibrahim, Dr Dembélé Patrice, Dr Sylvain.

Pour vos conseil, votre disponibilité et votre soutien.

Aux collègues internes du service de pneumo phtisiologie :

Camara, Cheick, Sylviane, Laurianne, Diouldé, Mohamed, Aicha, Ténin :

Nous avons passé des moments inoubliables ensemble. Je vous souhaite bon courage et bonne réussite.

A nos Cadets académiques :

Diaw, Christ, Yiriba, Arnaud, Yamoussa, Dicko, Fatoumata, Grégoire, Kassim, Dabo

Pour les moments passés ensemble, je vous souhaite bon courage.

***HOMMAGES AUX
MEMBRES DU JURY***

A notre Maître et Président du Jury

Professeur Saharé FONGORO

- Maître de conférence;
- Chevalier de l'ordre de mérite de la santé.

Cher Maître,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples préoccupations.

Professeur hors pairs, vous êtes un maître incontesté de cette faculté, vos qualités d'homme de science, votre remarquable pédagogie a toujours été admirée et jamais égalée.

Votre simplicité et votre entière disponibilité ont largement amélioré la qualité de ce travail.

Nous vous prions de bien vouloir, cher Maître, agréer l'expression de notre profonde gratitude.

A notre Maître et directeur de thèse : Dr Souleymane Diallo

- Spécialiste de pneumo-phtisiologie,
- Maître Assistant à la FMPOS ;
- Colonel des forces Armées Maliennes,
- Chef de service de pneumo-phtisiologie au CHU du Point G,
- Investigateur clinique au CeReFo sur la tuberculose /VIH

Cher Maître

C'est un grand honneur et un immense plaisir que vous nous avez fait en acceptant de me confier ce travail.

Malgré vos multiples sollicitations, vous avez initié et dirigé cette thèse.

Votre rigueur dans la démarche scientifique, votre simplicité, votre sens élevé de la perfection et du pardon, votre expérience professionnelle, votre disponibilité associée à vos valeurs humaines font de vous un Maître exemplaire, un homme fort admirable.

Veillez accepter Cher maître, l'expression de nos gratitude.

A notre Maître et Juge : Professeur Soukalo DAO

- Spécialiste des maladies infectieuses et tropicales ;
- Praticien hospitalier au service des maladies Infectieuses du CHU du Point G ;
- Maître de conférence à la FMPOS
- Investigateur clinique au CeReFo sur la tuberculose /VIH.

Cher Maître,

Malgré vos multiples préoccupations, vous avez accepté de juger ce travail.

Homme aux qualités scientifiques importantes, nous avons été séduits par la simplicité, la clarté et la rigueur de vos enseignements.

En plus de vos connaissances scientifiques, votre sens social de la vie vous force le respect.

A notre Maître et Co-directeur : Dr Boubacar F. SISSOKO

- Spécialiste de pneumo- phtisiologie ;
- Praticien hospitalier au CHU du point G.

Cher maître

Ce travail est le témoignage de la confiance que vous avez placé en nous.

Nous avons été séduits par votre simplicité, votre amour pour le travail bien fait et votre souci constant de la bonne formation de vos internes. Nous vous serons toujours reconnaissants pour toutes les opportunités que vous nous avez offertes. Par ailleurs, nous vous prions d'accepter nos excuses pour toutes les fois où nous n'avons pas été à hauteur de mission.

Veillez croire, cher maître, l'expression de notre profonde gratitude.

ABREVIATIONS

LISTE DES ABREVIATIONS :

BPCO = Broncho-Pneumopathie Chronique Obstructive

CV = Capacité Vitale

CHU = Centre Hospitalier Universitaire

CRESGE = Centre de Recherche Economique, Sociologique et de Gestion

DEP = Débit Expiratoire de Pointe

DDB = Dilatation de Bronche

ENSP = Enquête Nationale sur la Santé de la Population

ESSM = Enquête sur la Santé et Soins Médicaux

HRB = Hyperréactivité Bronchique

HRBNS = Hyperréactivité Bronchique Non Spécifique

LP = Libération Prolongée

NANC = (système nerveux) Non Adrénergique Non Cholinergique

OMS = Organisation Mondiale de la Santé

ORL = Oto-Rhino-Laryngologie

RGO = Reflux Gastro-Oesophagien

TDM = Tomodensitométrie

TVO = Trouble Ventilatoire Obstructif

VRS = Virus Respiratoire Syncitial

VEMS = Volume Expiratoire maxima Seconde

SOMMAIRE

Sommaire

INTRODUCTION.....	2
OBJECTIFS.....	5
GENERALITES.....	7
I- Définition.....	7
II- Historique.....	9
III- Epidémiologie.....	11
IV- Physiopathologie.....	16
V- Facteurs étiologiques de l’asthme.....	19
VI- Manifestations cliniques de l’asthme.....	25
VII- Diagnostic et bilan de l’asthmatique.....	31
VIII- Complications et formes évolutives.....	34
IX- Diagnostic différentiel.....	35
X- Comment évaluer la gravité de l’asthme.....	35
XI- Traitement de l’asthme.....	37
XII- Traitement de la crise d’asthme.....	48
METHODOLOGIE.....	57
RESULTATS.....	63
COMMENTAIRES-DISCUSSIONS.....	79
CONCLUSION.....	85
RECOMMANDATIONS.....	87
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	89
ANNEXES.....	98
RESUME.....	105

INTRODUCTION

INTRODUCTION

La maladie asthmatique pose un problème mondial de santé publique aussi bien dans les pays développés que dans les pays en voie de développement [1,2, 3,4].

On estime que l'asthme touche **5%** de la population adulte et **10 à 15 %** des enfants dans le monde [5]. Il s'agit d'une affection génétiquement déterminée dont l'expression est liée à l'environnement. Depuis quelques années on souligne l'importance de la pollution dans sa genèse et surtout son aggravation sous l'effet synergique des interactions entre polluants et allergènes [6].

Plus de **100 millions** d'individus de tout âge touchés dans le monde, une augmentation de la morbidité et de la mortalité liées à l'asthme a été constatée [7].

Aux USA, la prévalence a augmenté de 50% depuis dix ans essentiellement dans les populations défavorisées, en France, cette augmentation est notée chez les élèves du secondaire et les étudiants d'université [5].

Au Mali, les études menées ont donné la prévalence de l'asthme respectivement : **8%** en 1975, **12%** en 1981, **14,09%** en 1999 [8].

Cette augmentation progressive de la prévalence ne laisse pas en marge le coût des soins. Au Canada en 1990 le coût de l'asthme variait entre 504 et 648 millions de dollars soit **302, 4** et **388,8** Milliards de FCFA dont **183,6** Milliards de FCFA de dépenses directes notamment **74,4** Milliards de FCFA en médicaments et **45,6** Milliards de FCFA en coût d'invalidité [9].

Sansonetti et al. ont évalué en France le coût médical direct des patients hospitalisés en 1988 à 5567 FF soit **556.700 FCFA** pour le stade moins sévère et 118911 FF soit **11.891.100 FCFA** pour le stade le plus sévère [5].

En 2000, **Weiss** avait démontré qu'il existait une augmentation de **12 à 16%** de tous les coûts de la prise en charge de l'asthme par rapport à ceux de 1994 et 1998 ; les coûts directs pour les USA sont de 58% et 42% pour les coûts indirects [10].

Selon une étude de **Barnes et coll.** le coût de l'asthme représentait 1% des coûts totaux de Santé aux USA, soit 5,5 milliards de dollars équivalent de plus de **300** Milliards de FCFA par an [7]. L'enquête du Boston consulting group (1991) en France a trouvé 6,9 milliards de FF comme coût global engendré par l'ensemble des asthmatiques de plus de

5 ans soit **690 Milliards** de FCFA pour l'année 1990 [11].

Au Mali, le coût moyen d'hospitalisation de **4 à 6 jours** en milieu de soins intensifs était de **64500** Fcfa en 2001-2002 [9]. En 1999, une étude menée à l'hôpital nationale du Point G avait trouvé un coût médicamenteux moyen par an et par patient de 432 dollars soit **259200** FCFA, selon la même étude **25%** des absences scolaires sont dues à l'asthme [8].

L'asthme a un impact financier certain sur l'économie de la famille surtout dans un pays comme le Mali où le salaire minimum interprofessionnel garanti est au tour de **28000FCFA**.

Une étude sur le coût de santé de la maladie asthmatique peut être justifié en ce sens que de 1999 à 2006 de nombreux facteurs auraient influencé ce coût.

OBJECTIFS

OBJECTIFS :

OBJECTIF GENERAL :

Evaluer l'impact socio-économique de la maladie asthmatique dans le district de Bamako

OBJECTIFS SPECIFIQUES :

- Evaluer la fréquence de la maladie asthmatique à Bamako,
- Dégager le coût thérapeutique moyen par an,
- Evaluer l'impact socio-économique de la maladie asthmatique.

GENERALITES

GENERALITES:

I -Définition : Peu d'aspect de l'asthme n'a entraîné plus de discussions et de désaccords que sa définition.

Les anciennes tentatives de définition de l'asthme en terme d'obstruction bronchique, de réversibilité de l'obstruction et d'hyperréactivité bronchique (HRB) ont tourné court à cause d'un manque de compréhension du (des) mécanisme (s) de l'affection [12,13].

Ainsi en 1992 la définition proposée dans « *the international consensus report on diagnosis and management of asthma* » est la suivante:

« L'asthme est une atteinte inflammatoire chronique des bronches impliquant plusieurs types cellulaires dont les éosinophiles, les mastocytes, les lymphocytes, les macrophages et les cellules épithéliales. Cette inflammation entraîne l'apparition d'un trouble ventilatoire obstructif d'intensité variable, souvent réversible spontanément ou sous l'effet du traitement et s'accompagne d'une réactivité bronchique accrue en réponse à des stimuli variés.» [6]

La même année celle proposée par un comité d'experts internationaux et publiée sous l'égide du ministère de la santé des Etats Unis :

«L'asthme est un désordre inflammatoire des voies aériennes ; cette inflammation est secondaire à un infiltrat inflammatoire polymorphe, comprenant 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 du traitement ; Par ailleurs cette inflammation est la cause d'une hyperréactivité bronchique à de nombreux stimuli.» [14]

La définition donnée par l'OMS (l'Organisation Mondiale de la Santé) en 1995 s'intitule: « l'asthme est une affection caractérisée par des crises de dyspnée déclanchées par différents agents ou par l'exercice, accompagnées par des signes cliniques d'obstruction bronchique totalement ou partiellement réversibles entre les crises. Cette obstruction correspond à un accroissement subit des résistances des voies aériennes, lié à des mécanismes immunologiques ou non.» [15].

La société ivoirienne de pneumo-physiologie a adopté en 2005 dans son consensus national sur la prise en charge de l'asthme la définition suivante :

« L'asthme est un état inflammatoire chronique des voies aériennes se caractérisant par une hyperréactivité de l'arbre trachéo-bronchique à des stimuli divers. Anatomiquement, il se traduit par des phénomènes obstructifs des voies aériennes inférieures en rapport avec un spasme diffus et une inflammation de la paroi bronchique, cliniquement, par des épisodes récurrents de dyspnée paroxystique à prédominance expiratoire, de sifflement,

d'oppression thoracique, de toux, réversibles spontanément ou sous l'effet d'un traitement broncho-dilatateur, mais peuvent être sévères » [16].

La conception physiopathologique de cette affection [17], a été à la base d'une définition qui a été proposée par le Consensus International et par le rapport « Global Strategy For Asthmes Management and Prévention » :

« L'asthme est une atteinte inflammatoire chronique des voies aériennes, impliquant de multiples cellules et des éléments cellulaires. Cette inflammation chronique entraîne une aggravation de la réactivité bronchique, menant à la survenue d'épisodes récidivants de sifflements, de dyspnée, de gêne respiratoire, et de toux, particulièrement la nuit ou au petit matin. Ces symptômes sont habituellement associés à une obstruction bronchique diffuse mais d'intensité variable qui est habituellement réversible, soit spontanément, soit sous l'effet d'un traitement. » Cette inflammation chronique entraîne des modifications anatomopathologiques des bronches qui peuvent être irréversibles : hypertrophie du muscle lisse, néovascularisation, dépôt de collagène dans l'épithélium.

Une **définition opérationnelle** fut ensuite élaborée : [18].

Doit être suspecté d'asthme tout patient se présentant dans un service de santé avec des symptômes respiratoires à type de toux, de gêne respiratoire et/ou de Sifflements thoraciques à prédominance nocturne, qui apparaissent et disparaissent, sont variables d'un jour à l'autre, et en particulier le réveillent et l'obligent parfois à se lever du lit la nuit. De tels patients doivent être soigneusement examinés; si aucune autre cause n'est trouvée et que les symptômes persistent pendant une longue période, ils doivent être considérés comme probablement atteints d'asthme.

II - HISTORIQUE :

Véritable état morbide, se manifestant par attaque dyspnéique souvent spectaculaire tantôt quotidiennement observée, l'asthme ne pouvait passer inaperçu dans l'histoire.

A l'époque Hippocrate décrivait l'asthme comme une gêne de la respiration survenant par accès. L'étymologie grecque du mot survit jusque dans le langage actuel. [14]

Déjà au XII^{ème} siècle, Maimonides : médecin théologien et philosophe rédigea un « traité » de l'asthme dans lequel il signala la multiplicité des origines de l'affection, ainsi que les aspects allergiques en rapport avec la saison et le climat. [5]

Une doctrine de GALLIEN reprise par ARRETEE CAPPADOCE et PAUL d'EZINE disait que la dyspnée était due à une obstruction des canaux aériens par des humeurs épaisses et filantes.

SYNDEHAM, DELOBOE ont aussi soutenu cette idée de GALLIEN en affirmant que ces humeurs venaient de la tête et coulaient dans les voies aériennes. [19]

Il faudrait attendre VAN HELMONT pour que cette doctrine de GALLIEN soit contredite, selon lui l'asthme est dû à un spasme et les « pores du poumon », sous l'action de « semences virulentes » vont se contracter dans le même temps. THOMAS WILLIS élargit cette notion de spasme ; il s'étend aux « canaux des poumons », au diaphragme et aux nerfs de la poitrine. Ainsi l'asthme est classé parmi les maladies neurologiques. [20]

L'entrée au XVIII^{ème} siècle a été marquée par la classification des gênes respiratoires en trois degrés de sévérité : la dyspnée, l'asthme et l'orthopnée.

CORVISART eut le mérite de souligner le défaut d'une telle classification qui réunissait des affections organiques de nature très hétérogène [14].

En 1819 LAENNEC a montré le rôle du bronchospasme en décrivant le crachat Perlé. [19]

On doit aussi à LAENNEC une conception nosologique de l'asthme extrêmement moderne : l'asthme spasmodique est une dyspnée « revenant par attaque dans l'intervalle desquelles la respiration est quelquefois tout à fait libre » et il l'attribuait à des modifications de l'innervation et à un spasme tonique des muscles de REISSESSEN. [14]

En 1859, l'anglais SALTER H. H lui-même présentant des crises au contact de son chien, avait remarqué que le fait de froter les poils de cet animal sur sa peau déclenchait une éruption. Des phénomènes analogues furent observés avec le pollen par CH. HARRISON BLACKKEY en 1873. [21]

En 1893, Brissaud dans son traité historique qualifiait l'asthme comme une névrose, au même titre que l'angine de poitrine et l'épilepsie, leur « passage rapide de l'état de santé à l'état de maladie (...) obéissant à la même fatalité. L'imprévu est leur loi » d'où la théorie de « l'asthme nerveux ». [14]

En 1902, Richet et Portier décrivirent le phénomène observé chez leur chien de laboratoire à la suite d'une deuxième injection d'une toxine préalablement bien supportée sous le terme « d'anaphylaxie ». [22]

En 1950, les travaux de Pasteur Valléry-Radot et ses collaborateurs inspirés sur les observations historiques d'autopsies ou d'examens bronchoscopiques de Chevalier-Jackson en 1917, puis Mounier-Kuhn en 1935, et enfin Turiaf et Rose ont montré le rôle de l'œdème bronchique et l'hypersécrétion de la muqueuse associés à une hypertonie des muscles lisses.

Quand au français Tiffneau, il eu le mérite de montrer l'essentiel du trouble de l'asthmatique c'est-à-dire l'obstruction bronchique réduisant le volume expiratoire maximal par seconde (VEMS), obstruction variable après β_2 -mimétiques. [14]

De ces différents concepts nous pouvons dire que chaque époque a permis de pousser un peu plus les connaissances sur cette affection qui peut être considérée comme une maladie immuno-allergique, professionnel et broncho-pulmonaire.

III- Epidémiologie de l'asthme :

1- La prévalence de l'asthme :

En Afrique :

Au Mali : les différentes études menées d'abord par Touré en 1981 sur les scolaires de 13-14 ans puis par Toloba et Kamissoko au service de pneumo-physiologie de l'hôpital du Point G en 1999 ont donné les prévalences respectives :

-8% et 12% respectivement en 1975 et 1981 [23],

-14,09% en 1999 [8,24].

En Côte d'Ivoire :

A Abidjan (capitale économique), la prévalence de l'asthme en 1979 était de 3,4% parmi les consultants de pneumologie. [8]

La prévalence de l'asthme en milieu scolaire est passée de 8% en 1984 à 12% en 1992 et à 15% en 1998. [16]

Les phases I (1998) et III (2001) de l'étude ISAAC qui ont porté sur un échantillon de plus de 3000 enfants recensés dans les 3 grandes régions bioclimatiques de la côte d'Ivoire ; la prévalence des symptômes d'asthme au cours des 12 derniers mois est passée de 15,63% en 1998 à 16,3% en 2001. La plus forte prévalence a été retrouvée à Abidjan. [25]

Au Burkina Faso :

La prévalence de l'asthme dans la population générale est de 9,7% [26].

Au Maghreb :

En Tunisie : les résultats d'une enquête nationale ont révélé une prévalence de 2,3%. [27]

En Algérie : la prévalence de l'asthme chez les recrues était de 2% selon les lieux de résidence. Elle variait de 0,8% pour les recrues originaires d'une région montagneuse à 5,5% pour ceux originaires des zones urbaines côtières ou de plaines. [7]

Dans le Monde :

Asthme dans le monde Plus de 200 millions de cas [18].

L'asthme est l'une des affections chroniques les plus fréquentes. Sa prévalence semble s'accroître partout dans le monde depuis 1960. Cependant des études épidémiologiques ont été menées avec des méthodologies différentes [28], ce qui entraîne des difficultés dans l'interprétation des résultats.

La prévalence actuelle de l'asthme peut varier de 2,5% à 5%: Elle mesure la proportion de sujets ayant fait au moins une crise d'asthme ou suivi un traitement durant les 12 derniers mois. La prévalence cumulative se situe entre 7% et 10%. Elle mesure la proportion de sujets déclarant avoir souffert d'asthme dans sa vie quelle que soit la période. La largeur de ces fourchettes provient de la précision des questions visant à identifier l'affection [29].

En France :

Certaines enquêtes réalisées en France et autres pays occidentaux situent la prévalence cumulée (pourcentage de sujets qui ont, ou ont eu, de l'asthme) entre **6** et **12%** chez l'enfant et **6** et **8%** chez l'adulte [30]. Il s'agit de la maladie chronique la plus courante parmi les enfants d'âge scolaire.

Au VIIIème congrès mondial d'asthmologie [31], les spécialistes ont constaté une augmentation inquiétante de la prévalence de la maladie. Le professeur **Schein Mann** rappelle à ce propos qu'il naît en France un futur asthmatique toutes les 10 minutes.

D'après les enquêtes « Santé et protection sociale (EPS) et « Santé et soins médicaux (ESSM) réalisées par le CREDES auprès des ménages, **3,1%** de la population résidant en France déclare souffrir d'asthme actuel [32].

Une étude sur la prévalence de l'asthme à Grenoble, Montpellier et Paris a été publiée par le Bulletin Epidémiologique Hebdomadaire [28]. Dans chaque ville les échantillons ont été constitués par un tirage au sort et un questionnaire a été envoyé à des personnes de 20 à 44 ans (2804 participants à Grenoble, 3774 à Montpellier, et 3152 à Paris). La prévalence de l'asthme dans les trois grandes villes françaises est importante : entre **2,7%** et **4,1%** pour l'asthme actuel et entre **7,4%** et **9,4%** pour la prévalence cumulative.

Dans une autre enquête réalisée dans la région de Marseille, la prévalence actuelle de l'asthme a pu être évaluée à **5,2%** avec, pour la moitié des asthmatiques, la présence d'une sensibilisation pneumallergène [33].

La prévalence de l'asthme en France est en constante augmentation [34]. Elle s'élève en 1998 à **5,8%** [35] dans la population générale (soit 3.5 millions de personnes) ; **6,2%** [36] dans la clientèle des médecins généralistes.

Aux Etats-Unis : l'asthme affecte 9 à 12 millions de personnes, soit environ **4%** à **5%** de la population. C'est une des maladies chroniques de l'enfant les plus répandues dans ce pays [37].

En Angleterre :

La prévalence annuelle de «wheezing» chez les enfants de 1 à 5 ans fut en 1998 de 25%, soit à peu près aussi élevée que dans le groupe d'âge scolaire. [38]

En Suisse : la prévalence de l'asthme dans la population adulte est de 7% [39].

Au Canada : l'Enquête Nationale sur la Santé de la Population (ENSP) trouve que la prévalence générale de l'asthme actif (sujets chez qui l'asthme a été diagnostiqué par un médecin et qui soit prennent des médicaments ou ont manifesté des symptômes au cours de 12 derniers mois précédents) était de **6,2%** : **5,0%** chez les adultes et **9,9%** chez les enfants et adolescents. [40]

2- La Mortalité- Morbidité :

Plus de 100 000 décès par an [18].

La morbi-mortalité augmente aussi régulièrement : en témoigne l'augmentation de la fréquence des hospitalisations (+ 34% entre 1979 et 1995) et du nombre de décès, ceci à la suite d'épisodes « d'asthme aigu grave », dont l'incidence a été évaluée en France à 2000 morts/an [41, 42] .

[18], Le manque d'information dans les pays à faible revenu ne permet pas d'y connaître le taux de mortalité par asthme. Dans les pays industrialisés, le taux de mortalité est d'environ 1/100 000 habitants par an, mais peut atteindre 9/100 000. Malgré une meilleure connaissance de la maladie et la disponibilité de traitements plus efficaces, une augmentation du nombre de ces décès évitables a été constatée ces trente dernières années. Cette mortalité survient surtout chez les jeunes. Dans les pays industrialisés, elle est beaucoup plus élevée dans les populations défavorisées.

La mortalité de l'asthme serait environ de 3 à 4/100000 habitants (1500 à 2000 morts par an en France), toutes tranches d'âge confondues. Difficulté d'interprétation de ces chiffres, l'augmentation de la mortalité concernant surtout les sujets de plus de 65 ans (pertinence du diagnostic), mais également les moins de 15 ans [43].

3- L'impact économique :

Le coût de l'asthme a explosé ces 20 dernières années.

Deux études de Weiss et Coll., montrent qu'aux Etats-Unis, le coût global est passé de 4,5 Milliards de dollars en 1985 à plus de 10,7 Milliards de dollars en 1994.

Rappelons que les coûts directs représentent les dépenses se rapportant à la prévention, la détection, le traitement, la réhabilitation et les soins à long terme ; les coûts indirects se rapportent à la perte de productibilité par le malade ou son entourage (mortalité prématurée, absentéisme) [44].

En France :

D'après une étude réalisée par le BOSTON CONSULTING GROUP, les coûts médicaux directs engendrés par l'asthme s'élèvent à 4,1 Milliards de francs en 1990 [45].

A la même année, une étude conduite par le CRESGE (Centre de Recherche Economique Sociologique et de Gestion) a permis de décrire les conséquences socio-économiques d'une population adulte (208 personnes), âgées en moyenne de 4 ans, atteintes d'asthme modéré à sévère [45].

D'après cette étude, le coût indirect est bien plus élevé que le coût médical (982 Francs contre 736 Francs par mois). Le coût par patient est au total de 1718 Francs par mois.

Pour chacun de ces patients, la dépense médicale est en moyenne de 736 Francs par mois soit, 8832 Francs par an. L'hospitalisation représente à elle seule 1692 Francs par an et

par patient soit plus 19% de la dépense médicale.

Après le traitement médicamenteux (2244 F par an) et les examens médicaux (1764 Francs par an) elle représente la troisième part du coût médical annuel dans la maladie asthmatique.

Dans une étude parue en juin 1994 dans « Echange Santé- Social »; le coût de la maladie asthmatique est estimé à 7 Milliards de francs, soit 122 francs par habitant. Les coûts directs représentent 63% de la dépense totale et les coûts indirects représentent 37% de la dépense totale [46].

En Suisse, les dépenses relatives à l'asthme se montent à 1,2 Milliards de Francs d'après une étude rétrospective faite sur les dossiers de 589 patients entre 1996 -1997 [47]. Le moyen par patient et par an, calculé dans cette étude est de 2602 de Francs (3042 de Francs par adulte et 823 de Francs par enfant).

Les dépenses médicamenteuses représentent la part la plus importante des coûts directs chez l'enfant (41, 3%) alors que ce sont les hospitalisations qui comptent pour la part principale des coûts directs chez les adultes (46,5%).

Une revue récente compare 9 études effectuées dans 6 différents pays. La part des coûts directs et indirects y est grossièrement égale.

Les dépenses faites pour les traitements médicaux représentent d'après Barnes et Coll. environ 37% des coûts directs [48].

SZUC et Coll. Montrent par ailleurs que le coût par patient et par an est nettement plus élevé chez le patient instable (4227 de Francs) que chez un asthmatique stable (1770 Francs). La répartition entre coût directs et indirects est en Suisse de 60-40 [49].

[18] Le coût moyen annuel des médicaments varie de manière importante selon les pays. Le coût annuel minimum des médicaments pour traiter un cas d'asthme persistant modéré avec le même traitement standardisé recommandé par le guide de l'Union variait en 2002 d'un pays à l'autre : 54 US\$ en Algérie, 288 US\$ au Soudan, 650 US\$ au Koweït. Cependant, l'utilisation de génériques aurait permis de traiter un cas d'asthme persistant modéré pour environ 36 US\$.

Au Mali : le coût médicamenteux moyen par patient et par an a été évalué en 1999 à 432 dollars, soit 259.200F CFA. [8]

4-Impact social de l'asthme :

L'asthme peut interférer avec la vie quotidienne des patients asthmatiques et de leur entourage, par la peur provoquée par une crise d'asthme, le temps consacré quotidiennement au traitement, l'inquiétude des parents quant à l'avenir de leur enfant, le

coût financier etc.

L'entourage d'un patient asthmatique, comme dans les autres maladies chroniques, peut être considéré comme support émotionnel ou matériel. Ce rôle de renfort peut être tenu par des amis ou la famille, et permet souvent un effet tampon face à un impact négatif que peut avoir la maladie. [39]

Fischer et Coll. [49] ont montré aux Etats-Unis que des mères afro-américaines socialement isolées avaient plus facilement recours aux services d'urgence pour leur enfant asthmatique et c'est indépendamment de la sévérité de la maladie. Inversement dans une autre étude [50], on relève le rôle hautement bénéfique du père s'il s'implique dans la gestion de l'asthme de son enfant avec une baisse importante des décompensations asthmatiques.

Un dysfonctionnement familial peut être à la fois, cause [51] et conséquence [52] d'une mauvaise prise en charge d'un enfant asthmatique.

Strunk et coll. [53] ont décrit, les caractéristiques familiales, personnelles et médicales associées aux survivants et non-survivants de la crise d'asthme sévère chez l'enfant. Ils concluent que les décès sont fonctions d'une part de la sévérité de la maladie mais aussi de problèmes psychosociaux de l'enfant et de sa famille.

L'absentéisme au travail (17%) et à l'école (43%) est très marqué. [54]

IV- PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ASTHME :

L'inflammation bronchique fait le lit de la sévérité médiatique de l'affection et de l'hyperréactivité bronchique (HRB) non spécifique. A long terme, elle est impliquée dans l'atteinte irréversible des bronches et contribue au handicap respiratoire. L'inflammation de la muqueuse bronchique est, au moins en partie, la conséquence des réponses dépendantes des IgE. Aux lésions épithéliales s'associent des infiltrations de la muqueuse par des cellules immunitaires et des modifications de la structure des bronches [55].

De nombreuses cellules sont impliquées dans la physiopathologie de l'asthme : les éosinophiles, les macrophages, les lymphocytes et les mastocytes [56, 58].

* **Les mastocytes** : [14] Ils infiltreront la muqueuse bronchique à la fois chez le sujet normal que chez l'asthmatique. Ils sont souvent proches des vaisseaux, des cellules musculaires lisses et des terminaisons nerveuses sensibles. Chez l'asthmatique allergique ou non, ils sont plus nombreux, intra-épithéliaux et dégranulés, libérant davantage de médiateurs dans le liquide de lavage alvéolaire (histamine, tryptase et prostaglandine D2). Ils participent à l'inflammation bronchique par la synthèse de nombreuses cytokines :

interleukines 3-4-5 et *tumor Necrosis Factor alpha (TNF α)*

* **Les polynucléaires éosinophiles** : sont généralement activés et situés sous la membrane basale [58]. La régulation des éosinophiles dépend des médiateurs tels que Il-5 et le GM-CSF.

Les éosinophiles jouent un rôle délétère majeur dans l'asthme par la libération de produits hautement toxiques dont la MBP (Myélin Basic Protein), l'ECP (protéine cationique des éosinophiles), la neurotoxine éosinophile (EDN) et les radicaux libres oxygénés [59].

* **Les lymphocytes T**: jouent un rôle important dans l'asthme, essentiellement les TCD4+ [14,16]. Leur participation consiste à la production de cytokines comme Il-2; Il-3 ; Il-4 ; Il-5, l'IFN- δ et le GM-CSF qui interviennent soit dans la différenciation des mastocytes et basophiles ou dans la prolongation de la survie des éosinophiles [60].

* **Les macrophages** : quand à eux, ils jouent un rôle également important dans l'inflammation chronique. Les produits qu'ils libèrent interviennent dans l'inflammation, la cicatrisation et la réparation. Ils sont capables de synthétiser et sécréter des métalloprotéines pouvant dégrader les macromolécules de la matrice extracellulaire dont l'élastine. Ils sont sans aucun doute parmi les cellules clés de l'inflammation bronchique [61].

Il faut signaler le rôle du système nerveux par activation des nerfs afférents entraîne le réflexe de broncho constriction.

- Les systèmes (cholinergique et adrénérgique) médiés par respectivement l'acétylcholine et adrénaline noradrénaline sont broncho-constricteurs
- le système non adrénérgique non cholinergique (NANC) médié par les purines (adénosine et adénosine triphosphate) est à la fois broncho constricteur et broncho-dilatateur [14].

Les conséquences physiopathologiques de ces phénomènes ont pour résultat :

- Le **bronchospasme** lié directement aux cellules musculaires lisses bronchiques dont la quantité, la qualité, et la réponse aux broncho-dilatateurs semblent anormales dans l'asthme [62].

- **L'œdème de la muqueuse bronchique** du à l'augmentation de la perméabilité capillaire, une vasodilatation favorisée par les médiateurs (histamine, leucotriènes). Cet œdème est un élément très précoce de la réponse inflammatoire et contribue aux mécanismes de l'obstruction bronchique dans l'asthme [59].

- Une **accumulation de sécrétions bronchiques** caractéristique habituelle de l'asthme, sécrétions souvent épaisses difficiles à expectorer (crachats perlés de Laennec). L'augmentation du nombre de cellules caliciformes et du nombre de glandes bronchiques

contribue à cette hypersécrétion [59].

- **Les rémanents de la structure bronchique**, chez l'asthmatique correspondent à un remodelage de mauvaise qualité, l'accumulation de collagène sous la membrane basale en est l'exemple frappant [63].

- **L'hyperréactivité bronchique (HRB)**, est une des caractéristiques principales de l'asthme [64]. Elle se définit comme une réponse exagérée à différentes stimulations pharmacologiques (histamine, la métacholine) ou physiques (air froid et sec). Plusieurs facteurs contribuent à l'HRB, incluant une prédisposition génétique et les modifications de l'architecture des voies aériennes (inflammation et remodelage) [59].

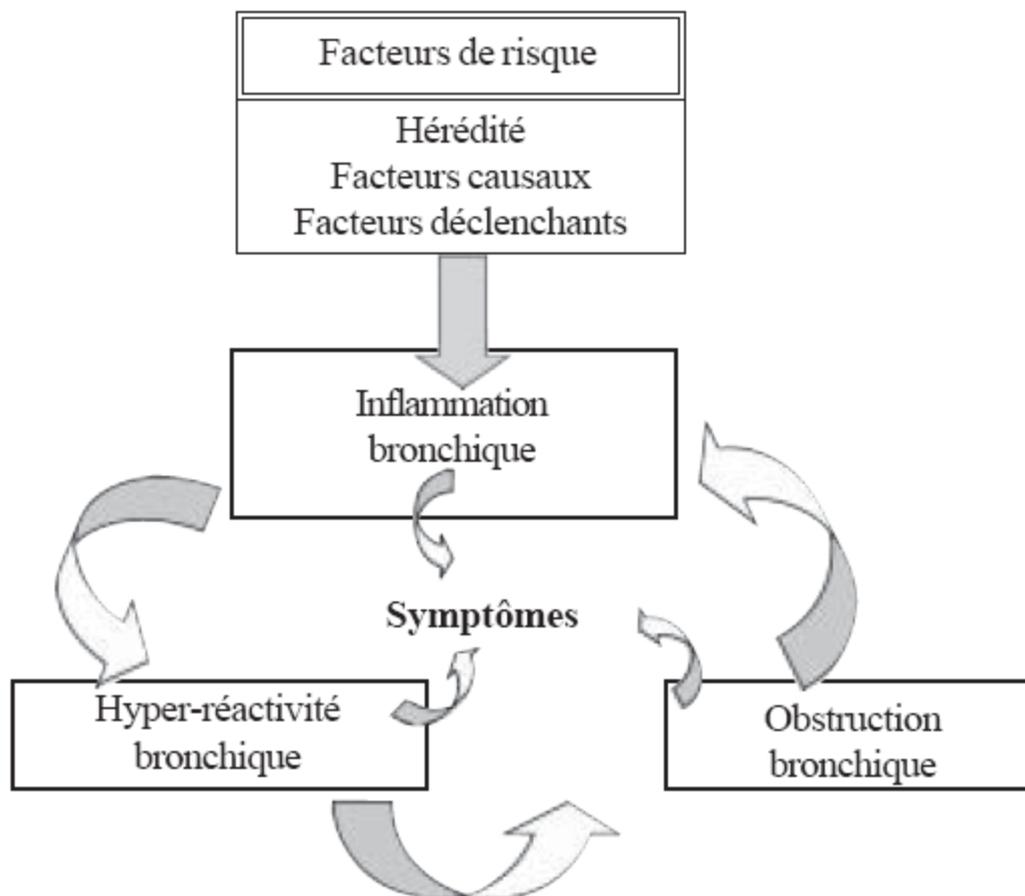


Figure 1 : Développement de l'asthme [18]

Source : Union International Contre la Tuberculose et les Maladies Respiratoires. Guide pour la prise en charge de l'asthme: Mesures standardisées essentielles, 2^{ème} éd ; 2005.

V- LES FACTEURS ETIOLOGIQUES DE L'ASTHME :

1- LES FACTEURS DECLANCHANTS :

L'asthme est un syndrome multifactoriel [14], d'origine génétique mais dont l'expression est largement fonction de facteurs acquis souvent en rapport avec l'environnement [59].

En effet il apparaît que chaque facteur étiologique est important mais non indispensable. Il est préférable de parler de facteurs déclenchants [14].

1-1 FACTEURS DE RISQUES : [43].

L'asthme est un syndrome multifactoriel et hétérogène (voir figure ci-dessous).

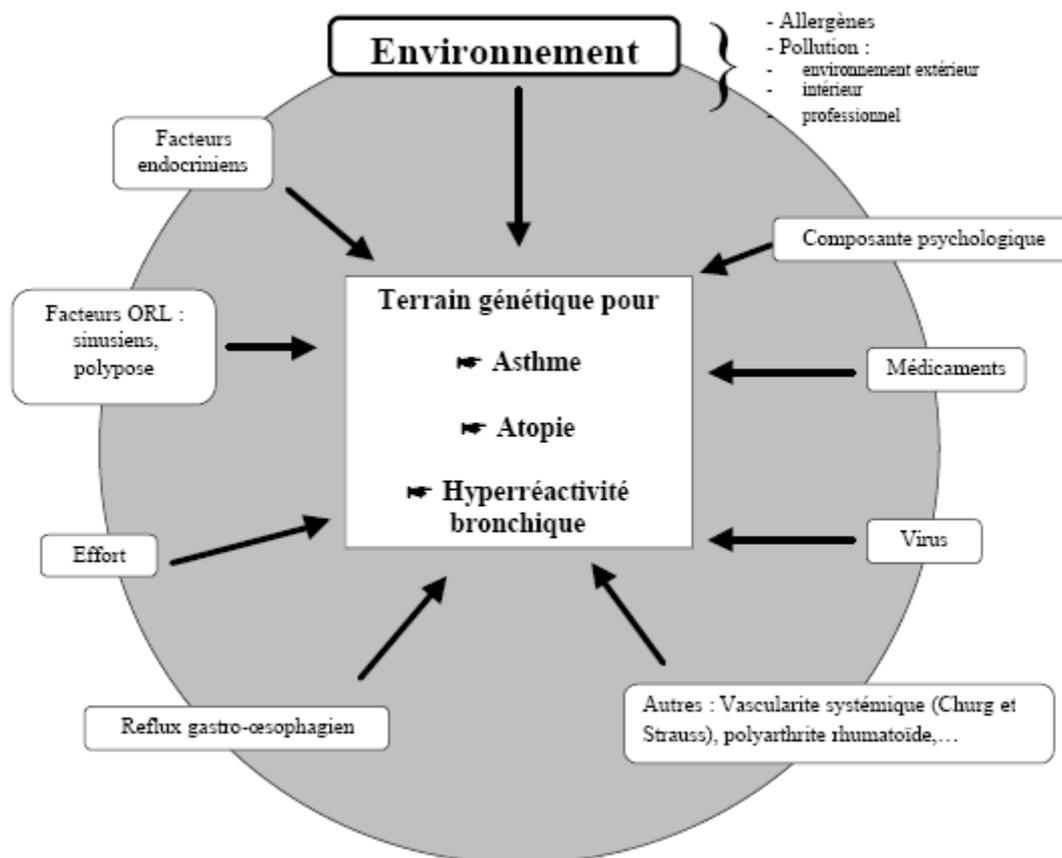


Figure 2 : Facteurs de risque de l'asthme.

Le terrain génétique constitue le noyau central dans la genèse de l'asthme au tour duquel gravitent les facteurs induisant les crises parmi lesquels les facteurs environnementaux occupent une place prépondérante.

Les facteurs de risques peuvent être groupés sous trois rubriques :

a- **Le terrain génétique** : le caractère héréditaire de l'asthme a été démontré dès les premières études familiales et de jumeaux.

Etudes prospectives sur 20 ans auprès de 1177 enfants (Burrows, 1995) :

- Pas de parents asthmatiques : 11,5 % deviennent asthmatiques.
- Un parent est asthmatique : 30 % deviennent asthmatiques.

- Deux parents sont asthmatiques : 50 % deviennent asthmatiques.

Gènes candidats :

- Gène de la réponse immune spécifique de l'allergène (déséquilibre de liaison entre un type HLA particulier et la sensibilisation à un allergène ; rôle ++ de HLA DR2 (DW2).

- Gène de la réponse IgE (gènes de l'IL4 sur le chromosome 5q).

- Gène codant pour le récepteur β -adrénergique (également localisé sur le chromosome 5).

Les travaux d'Hopkins et Coockson ont mis l'accent sur le chromosome 11q ; pour ces auteurs, la transmission héréditaire de l'atopie est autosomique et dominante et que la transmission se ferait surtout par les femmes [14].

b- Les facteurs de risques endogènes :

Influence de facteurs hormonaux, psychologiques, digestifs (voir formes cliniques particulières et formes associées).

c- Les facteurs de risques exogènes :

Allergènes : le terrain atopique est un facteur de risque principal : 80 à 90 % des enfants et près de 50 % des adultes asthmatiques ont des tests cutanés positifs (définition du terrain atopique : prédisposition à caractère héréditaire observée chez certains sujets à se sensibiliser par voie muqueuse vis à vis d'allergènes de l'environnement, avec production d'IgE spécifiques).

Pollution atmosphérique : son rôle aggravant sur l'asthme est reconnu. Par ailleurs, plusieurs études montrent qu'en zone urbaine polluée le nombre d'atopiques est plus élevé.

Tabagisme : peut aggraver l'asthme, mais ne semble pas influencer l'incidence de l'asthme.

Facteurs météorologiques : l'air froid et sec peut augmenter l'HRB.

Virus : l'importance des virus dans le déclenchement de l'asthme est variable avec l'âge (rôle du VRS chez l'enfant, facteurs déclenchants viraux dans des cas d'asthme survenant chez les sujets âgés).

1-2 LES FACTEURS FAVORISANTS :

Les facteurs prédisposants sont essentiels à la genèse de l'asthme, mais insuffisants puisque ce dernier n'apparaît pas sans l'intervention d'un ou plusieurs facteurs favorisants [14].

1-2-1 LES FACTEURS IMMUNO-ALLERGIQUES :

Arguments tirés du terrain, de l'interrogatoire, du résultat des tests cutanés et des examens biologiques, de l'étude environnementale, des tests de provocation. [43]

L'allergie au sens littéral du terme, est la capacité de l'organisme à réagir d'une façon différente [14].

1-2-1-a Les allergènes : Ce sont des antigènes particuliers, susceptibles de déclencher des réponses immunes médiées par les immunoglobulines E (IgE), et de se fait d'être responsables des symptômes cliniques des sujets allergiques [6]

- **Les pneumallergènes** : allergènes présents dans l'air ambiant et qui inhalés en quantité minime sont capables de sensibiliser les sujets et à déclencher les symptômes en arrivant au niveau des muqueuses respiratoires [14].

* **Les allergènes polliniques** :

Ils sont responsables de manifestations cliniques très typiques [14].

20 à 70 % des allergies polliniques peuvent entraîner de l'asthme.

Les manifestations les plus habituelles sont les rhino-conjonctivites qui peuvent précéder l'asthme [43].

Certains sont anémophiles très aérodynamiques et sont transportés par le vent, sont les plus souvent dangereux car ils sont émis en grande quantité et peuvent franchir de grandes distances ; d'autres sont entomophiles c'est-à-dire véhiculés par les insectes de la fleur mâle à la fleur femelle. Ils sont gluants et adhèrent aux anthères des insectes. Les pollens les plus allergisants sont ceux des graminées. L'allergie pollinique est typiquement saisonnière [6,14].

* **Les acariens** : Constituent un des allergènes majeurs de la poussière de maison ; sont également retrouvés dans beaucoup d'autres lieux [6,14].

Les acariens sont les plus fréquents des aéroallergènes responsables d'asthme et de rhinite allergiques. L'asthme aux acariens possède des caractères cliniques spécifiques : *asthme du domicile, crises d'asthme ou de rhinite parfois provoquées par les activités ménagères, disparition des crises à l'hôpital et en altitude, rechute lors du retour à domicile après un éloignement temporaire (vacances, cures climatiques), recrudescence des crises dans une habitation particulière*. C'est un asthme essentiellement per annuel [43].

Dans l'air les allergènes d'acariens sont portés par des particules de plus de 10µm et ne sont mesurables que lors des activités ménagères mettant de la poussière en suspension [65].

Les acariens pyroglyphides se nourrissent de squames humaines, particulièrement abondant dans les matelas, oreillers, moquettes : *Dermatophagoide pteronyssimus* et *farinae, Euroglyphus maynei* [66, 14], ou *Blomia tropilis* (sous les tropiques) [67].

***Les protéines animales** : provenant d'animaux domestiques, d'expérience ou de compagnie, sont une des causes majeures d'allergie. Elles sont issues de la peau, des phanères, de la salive, de l'urine et des matières fécales.

Les plus souvent responsables sont le chat+++ dont les principales sources d'allergènes sont les glandes anales et sébacées ainsi que la salive; le chien, le cheval ++ ; et les animaux de laboratoires (souris, rat, lapin) [14].

***Les moisissures et les levures atmosphériques** : [6] Importantes sources d'allergène ; leur concentration est augmentée par le temps humide et chaud.

* **Rôle des aliments** : [43]

- L'allergie alimentaire comme facteur déclenchant de l'asthme est surtout notée chez l'enfant (eczéma associé, aliments responsables : essentiellement lait). Chez l'adulte, les répercussions respiratoires d'une allergie alimentaire sont exceptionnelles.

- Rôle des sulfites utilisés dans de nombreux aliments en tant que conservateurs, et dans la préparation de certains médicaments. Un faible pourcentage d'asthmatiques (4 %) sont sensibles aux sulfites. Il s'agit souvent d'asthme nécessitant une corticothérapie au long cours et ayant des symptômes perannuels sévères.

1-2-2 **Les facteurs infectieux** : [43].

Dans les mycoses broncho-pulmonaires allergiques co-existent allergie et inflammation bronchique induite par la croissance intra bronchique du champignon. L'importance des virus dans le déclenchement des crises d'asthme est bien reconnue :

- Avant l'âge de 2 ans, rôle du virus respiratoire syncytial (VRS).

- Chez l'enfant, les virus para-influenzae, les Rhinovirus et éventuellement Mycoplasma pneumoniae, peuvent également être impliqués.

- Chez l'adulte le virus de la grippe est plus souvent en cause.

- Chez les sujets âgés, différents virus peuvent être impliqués.

Le rôle d'infections à germe banal est plus controversé.

1-2-3 **Les facteurs médicamenteux** :

* Intolérance à l'aspirine encore appelée Asthme de WiDal associe polyposse nasale récidivante, asthme (sévère), et intolérance à l'aspirine. Le mécanisme n'est pas de nature immunoallergique, mais, comme tous les anti-inflammatoires non stéroïdiens, est un inhibiteur de la cyclo-oxygénase et peuvent révéler ou aggraver un déséquilibre du métabolisme de l'acide arachidonique [59].

* β -bloquants : per os, peuvent révéler l'asthme chez un sujet ayant le terrain prédisposé. Devraient être exclus des ordonnances de l'asthmatique, y compris les β -bloquants en collyre.

* Inhibiteurs de l'enzyme de conversion : provoquent des toux et majorent l'HRBNS.

* Sulfites (employés dans le conditionnement de certains médicaments) [43].

1-2-4 **Les facteurs endocriniens** :

L'influence des facteurs endocriniens ne fait aucun doute, mais il est encore difficile d'en préciser les mécanismes et modalités. IL est habituel d'invoquer en priorité le rôle des hormones sexuelles (influence de puberté), [59].

Principalement chez la femme où l'asthme peut être rythmé par des phénomènes de la vie génitale : [43]

- Recrudescence prémenstruelle.

- Phase ménopausique coïncidant parfois avec le début d'un asthme sévère ou

l'aggravation d'un asthme pré-existant.

- La grossesse a des influences sensibles sur le cours de l'asthme, mais variable d'une femme à l'autre (aggravation ou stabilisation).

1-2-5 Les facteurs psychiques : [59]

Les troubles psychologiques sont relativement fréquents dans l'asthme de l'adulte ou de l'enfant, et ou particulièrement lors que l'asthme est sévère.

Cependant, [43] il faut noter que l'angoisse de mort par étouffement lors d'une crise sévère et les contraintes d'une maladie chronique difficile à cacher, peuvent entraîner un retentissement psychologique réel.

- Certaines crises graves et subites surviennent après un choc émotionnel violent.

- Les facteurs psychologiques, difficiles à étudier, sont une source potentielle de difficultés thérapeutiques. Dans certains cas, une psychothérapie peut être un jalon thérapeutique à envisager.

1-2-6 Le reflux gastro-oesophagien : [43]

- Asthme et reflux gastro-oesophagien : Il peut aggraver l'asthme par :

* Augmentation de l'hyperréactivité bronchique non spécifique par contact prolongé de l'acidité gastrique sur le bas oesophage.

* Réflexe vagal à point de départ du bas oesophage.

* Plus rarement, contamination bronchique par des micro-inhalations.

Les méthodes diagnostiques sont cliniques (existence de pyrosis) mais font surtout appel à la pH-métrie des 24 heures. Dans certains cas, le traitement du reflux peut entraîner une amélioration symptomatique notable.

1-2-7 La pollution atmosphérique : [14]

Les bronches et les alvéoles sont largement ouverts sur l'extérieur et offrent aux nuisances une surface de l'ordre de 90 à 100 m². On a pu dire des asthmatiques qu'ils sont des indicateurs de pollution.

- Le SO₂ et les sulfates sont broncho-constricteurs chez l'asthmatique;

- le NO₂ aggrave l'hyperréactivité bronchique

- l'Ozone entraîne une inflammation bronchique et aggrave

l'hyperréactivité bronchique.

Les principales sources de pollution sont les foyers fixes de combustion (utilisant le fioul et le charbon), les usines d'incinération des déchets ménagers et industriels, le trafic automobile (moteur Diesel).

1-2-8 Le tabagisme : [14].

L'intoxication tabagique exerce bien sûr des effets néfastes sur les bronches ; chez l'asthmatique, le tabac est un co-facteur indiscutable. L'aérosol tabagique provoque une

inflammation des voies aériennes avec hypersécrétion, paralysie (et destruction) ciliée, recrutement de polynucléaires (dans les espaces aériens distaux); il peut exister une hyperréactivité bronchique non spécifique.

1-2-9 **Asthme intrinsèque** : [43]

Dans un certain nombre de cas, il est impossible de trouver une étiologie ou des facteurs favorisants l'asthme, c'est l'asthme dit intrinsèque. Il s'agit en général d'un asthme ayant débuté à l'âge adulte, qui peut être d'emblée grave et corticodépendant.

VI- LES MANIFESTATIONS CLINIQUES:

A. Description de la forme typique : [43].

Asthme du sujet jeune dans sa forme intermittente à dyspnée paroxystique (décrite par Laennec).

1) **Prodromes** : ils sont variables : céphalées, coryza (éternuements, prurit nasal et rhinorrhée), prurit cutané localisé, quelquefois quintes de toux.

2) **Notion de causes provocatrices** : changement de température, inhalation d'un allergène, inhalation d'un irritant (fumée, poussière, odeur forte...), rire prolongé, effort, crise de survenue souvent nocturne.

3) **La période d'état:**

a) **Phase sèche** : après quelques quintes de toux, la respiration devient sifflante, le malade est pâle, couvert de sueur et anxieux, assis sur son lit ou debout, les bras appuyés sur un meuble ou le rebord d'une fenêtre, les muscles respiratoires tendus avec tirage sus sternal et intercostal.

- **Dyspnée surtout expiratoire** : inspiration brève et expiration difficile, bruyante et sifflante.

- **Rythme respiratoire** : classique bradypnée, mais peut être remplacée par une Polypnée lors d'une crise sévère.

- **L'examen du thorax révèle** :

* Mise en jeu des muscles respiratoires accessoires.

* Une distension.

* Une faible amplitude des mouvements respiratoires.

* Une sonorité augmentée à la percussion.

* Signes auscultatoires :

** Le plus souvent nombreux râles bronchiques de tous types : sifflements aigus, ronchi et gros râles bulleux réalisant le classique bruit de pigeonier.

** Parfois seulement sibilances fines diffuses réveillées par la toux.

** Diminution du murmure vésiculaire.

- **Examen cardiovasculaire** : bruits du coeur normaux, tachycardie modérée et tension artérielle peu modifiée.

b) **Phase catarrhale** : la crise atteint son paroxysme en 30 à 60 minutes; l'hypersécrétion et le bronchospasme font obstacle au passage du flux aérien et donnent naissance au symptôme cardinal de l'asthme, à savoir les sifflements expiratoires, perçus spontanément par le malade, par son entourage, et par le médecin qui l'ausculte.

Après une durée variable, apaisement progressif de la crise et apparition de l'expectoration :

- Tantôt caractéristique : peu abondante, muqueuse épaisse, moulée en petits fragments denses ressemblant à des perles grises ou des « grains de tapioca » (classique crachat perlé de Laennec).
- Tantôt séro-muqueuse et abondante.
- Tantôt muco-purulente, si l'asthme est vieilli et surinfecté.

L'examen radiologique pratiqué au cours de la crise montre : *hyperclarté des deux champs pulmonaires, diaphragmes bas bloqués en position inspiratoire, côtes horizontales, absence d'obscurcissement expiratoire.*

4) **Après la crise** : sensation de fatigue, polyurie en fin de crise assez fréquente.

5) **Signes négatifs importants** : absence de fièvre, état général normal, pas de douleur thoracique, pas de cyanose (sauf si crise sévère).

AU TOTAL : on peut résumer la crise d'asthme à un paroxysme spontané de dyspnée sifflante nocturne, et la question « sifflez-vous la nuit » est un temps essentiel de l'interrogatoire.

B- Crise d'asthme atypique [16]

Les principaux symptômes rencontrés sont : Toux spasmodique ; oppression thoracique ; gêne respiratoire ; sifflement thoracique ; dyspnée d'effort.

Ces symptômes peuvent être isolés ou associés

Le diagnostic d'asthme est suggéré :

- si ces symptômes se répètent, se manifestent la nuit ou tôt le matin ; sont provoqués par des stimuli divers (air froid, effort, allergène...).
- si l'utilisation de médicaments broncho-dilatateurs (B2 agoniste, théophylline) atténue ou fait disparaître les symptômes.
- s'il existe des antécédents personnels et/ou familiaux d'asthme ou d'équivalent d'asthme (toux spasmodique, rhinite allergique, conjonctivite itérative, dermatite atopique).

L'examen clinique en particulier l'auscultation pulmonaire est souvent normal.

Le diagnostic repose sur l'exploration fonctionnelle respiratoire (EFR).

Elle peut objectiver :

- soit un syndrome obstructif :
- * Une diminution du DEP ou du VEMS (déficit d'au moins 15%)
- * Diminution du rapport de Tiffeneau (VEMS/CV)

La réversibilité du syndrome obstructif sous B2 mimétique (augmentation du VEMS et du DEP de plus de 15% de la valeur théorique) est caractéristique de l'asthme.

- Soit l'examen est normal et un test de provocation sera indiqué pour affirmer une

hyperréactivité bronchique (HRB).

C. Formes selon l'âge : [43]

1. Asthme du nourrisson :

L'aspect clinique habituel est celui de la bronchiolite virale aiguë survenant en période automno-hivernale, et les symptômes sont surtout liés à une hypersécrétion.

- Début : infection ORL banale à type de rhinite ou coryza.

- Deux à trois jours plus tard :

* Signes respiratoires avec toux sèche, quinteuse, répétitive, polypnée et sifflements respiratoires.

* A l'examen physique, battement des ailes du nez et tirage intercostal et sus-sternal sont des indices de gravité. Fièvre inconstante.

* Examen du thorax : râles sibilants classiques, mais aussi râles ronflants ou sous crépitants plus humides. A la radiographie du thorax, distension et parfois atélectasies périphériques.

- Après un plateau de quelques jours au cours duquel l'encombrement, l'hypoxie et l'épuisement peuvent mettre en jeu le pronostic vital, l'évolution habituelle se fait vers la guérison en quelques jours, 8 au plus.

Arguments en faveur de l'asthme : coexistence d'eczéma ou eczéma dans les antécédents, antécédents familiaux allergiques, récurrence des épisodes de bronchiolite, efficacité du traitement bronchodilatateur.

2. Asthme chez l'enfant ayant plus de 2 ans :

Souvent bronchite sibilante où la toux est plus importante que la dyspnée, manifestations nasales associées, répétition saisonnière avec prédominance nette hivernale. Evolution souvent imprévisible, un tiers seulement des bronchiolites sibilantes conduisent à un asthme typique.

3. Asthme du grand enfant :

La crise d'asthme revêt en général la forme typique de la crise de l'adulte (voir description ci-dessus). Difficulté à cet âge de la prise en charge. Nécessité d'être attentif, ne pas ignorer une obstruction bronchique infraclinique, difficulté d'obtenir l'adhérence au traitement.

4. Asthme de l'adulte :

Il s'agit d'un asthme de l'enfance qui se poursuit, ou d'un asthme qui apparaît à l'âge adulte. Fréquence plus importante des asthmes non allergiques. Cas particulier de l'asthme post-ménopausique.

5. Asthme du sujet âgé :

Prévalence de 3 à 7,1 % selon les auteurs. L'apparition d'un asthme vrai est relativement rare. Le diagnostic d'asthme de novo après 65 ans doit être posé après avoir écarté différents diagnostics différentiels (asthme cardiaque par insuffisance ventriculaire gauche, BPCO surtout en cas d'intoxication tabagique, plus exceptionnellement obstacle des voies trachéobronchiques).

D. Formes symptomatiques : [43].

1. Trachéite spasmodique :

- Quintes de toux de type plus ou moins coquelucheuse, associées souvent à des sibilances.
- Déroulement : d'abord quintes de toux, puis dyspnée sibilante de survenue presque toujours vespéro-nocturne.

2. Toux mono-symptomatique :

Véritable équivalent d'asthme chez l'enfant : toux sèche, le plus souvent nocturne (soit toux nue sans sibilances, soit toux avec sifflements intrathoraciques accompagnée quelquefois de rhinorrhée). Parfois seulement toux survenant à l'effort.

3. Asthme « asymptomatique » :

Paraît une notion paradoxale, mais certains patients se disent asymptomatiques alors que leur obstruction bronchique est sévère parce qu'ils ne sont pas conscients de la gravité de leur dyspnée, ou parce qu'ils veulent minimiser leurs symptômes.

4. Asthme instable :

Grande variation de l'obstruction bronchique dans le temps, avec parfois dégradation rapide ; meilleure connaissance de ce type d'asthme avec les mesures répétées du débit de pointe dans le nyctémère (variation du débit de pointe > 20 %). Ces asthmes instables sont l'une des causes fréquentes des asthmes aigus graves.

5. Asthme à dyspnée continue :

Il s'agit d'une forme d'asthme sévère observée le plus souvent chez l'adulte, peut être une forme évolutive de l'asthme. Crises qui se répètent plus ou moins régulièrement, avec persistance d'un état dyspnéique intercritique et d'un trouble ventilatoire obstructif.

6. Bronchite dyspnéisante :

Forme fréquente chez l'enfant, mais aussi chez l'adulte: crises moins fréquentes, dyspnée moins importante, sécrétions plus abondantes. On ne retrouve pas la soudaineté habituelle du début et de la fin de la crise.

7. Asthme d'effort :

Crise de dyspnée sibilante déclenchée à l'arrêt de l'effort (5 à 10 minutes plus tard), mais aussi déclenchée quelquefois par l'effort, principalement lorsque celui-ci est effectué dans l'air froid et sec (à distinguer d'une dyspnée d'effort). Fréquence chez l'enfant asthmatique (dans 3 cas sur 4).

Plusieurs hypothèses physiopathologiques: libération de médiateurs chimiques, déperdition de chaleur au niveau de l'épithélium bronchique, modification de l'osmolarité des sécrétions bronchiques, oedème bronchique et bronchiolaire.

8. Asthme s'accompagnant d'un état fébrile :

- Asthme avec infection bronchique ou pulmonaire.
- Alvéolite allergique extrinsèque.
- Manifestations systémiques telles que périartérite noueuse, vascularite, syndrome de Churg et Strauss (importante altération de l'état général associée, manifestations extraréspiratoires cutanées et neurologiques).

E- Formes cliniques particulières:

1- **Asthme saisonnier**: Les crises sont rapprochées pendant une période de l'année. L'asthme allergique classique commence souvent dans l'enfance, parfois précédé par des manifestations allergiques (Rhume des foins, Urticaire).

2- **Asthme intrinsèque** : Crises espacées, souvent déclenchées par des poussées de bronchite. L'asthme débute chez les sujets d'âge mûr sans antécédent familial d'asthme.

3- **Asthme à l'aspirine** : [43] 10% des asthmatiques seraient intolérants à l'aspirine. Le syndrome de Fernand Widal se caractérise par une association de rhinite, de polypose, d'intolérance à l'aspirine et d'asthme perannuel volontiers sévère parfois corticodépendant.

4- Asthmes avec infiltrat pulmonaire à éosinophiles : [43]

- L'aspergillose broncho-pulmonaire allergique caractérisée par des infiltrats labiles, des bronchectasies proximales, une éosinophilie élevée, une sensibilisation IgE médiée à *Aspergillus fumigatus* (tests cutanés et RAST positifs), des précipitines positives pour *Aspergillus fumigatus*.

Evolution par phase de rémission et d'exacerbation.

- Le syndrome de Churg et Strauss (vascularite)

- La maladie de Carrington (pneumonie chronique à éosinophiles pouvant s'accompagner d'asthme).

5- Asthme professionnel : [16].

C'est un asthme induit ou exacerbé par l'exposition prolongée à un agent présent exclusivement dans l'environnement professionnel. Le diagnostic exige :

- une anamnèse précise des conditions de travail, surtout en ce qui concerne l'exposition des agents allergisants ;

- l'absence de manifestations d'asthme avant l'embauche ;

- et une relation reconnue entre l'apparition des symptômes au lieu du travail et leur amélioration lorsque le patient s'en éloigne.

Le diagnostic peut être obtenu par l'exploration fonctionnelle respiratoire réalisée au cours d'un test de provocation spécifique ou par des mesures en série du débit expiratoire de pointe au lieu du travail et à distance.

Tout asthme supposé professionnel doit être adressé en médecine de travail pour une prise en charge.

6- Etat de mal asthmatique : [68] Crises subintrantes avec obstruction bronchique sévère, d'installation aiguë ou progressive, qui n'est pas levée par le traitement usuel tel que les aérosols bêtamimétiques (l'acidose respiratoire altère la réponse bronchique). IL survient sans cause apparente ou après des erreurs thérapeutiques, en particulier l'abus de bêtamimétiques ou de sédatifs. Une émotion violente, une infection broncho-pulmonaire, un changement de climat peuvent être des facteurs prédisposant. Le début ne se distingue pas d'une crise d'asthme ordinaire. La dyspnée expiratoire devient de plus en plus grave, le pouls et la respiration s'accélèrent. Le malade se cyanose, sa gazométrie atteint les valeurs de l'asthme grave ou très grave.

Le **VEMS** est à moins de **35%** de la valeur prédite et peut s'effondrer jusqu'à 10-15% de la norme.

L'hospitalisation d'urgence est indiquée en présence des signes de gravité suivants :

- Dyspnée avec fatigue intense, patient assis penché en avant.
- tirage intercostal et sus sternal, sifflement bruyant aux deux temps.
- Difficulté à parler et à tousser.
- Agitation, sueurs.
- Cyanose.
- Fréquence respiratoire > 30 / min.
- Débit de pointe (« peak flow ») < 150 l / min ou 30% de la meilleure valeur connue.
- Fréquence cardiaque > 120 / min.
- Pouls paradoxal > 20 mmHg.
- Certains signes font craindre l'imminence d'un arrêt respiratoire : Patient somnolent, confus, respiration paradoxale, absence de sifflement, bradycardie.

F- LES FORMES ASSOCIEES :

1-Asthme et grossesse : Pendant la grossesse l'asthme reste stable dans 1/3 des cas ; il peut s'agir d'une amélioration au cours du premier trimestre et dans les semaines qui précèdent l'accouchement. Par contre, la fréquence des crises augmente classiquement entre la vingt-neuvième et la trente-sixième semaine de la gestation. Par ailleurs l'asthme est habituellement quiescent au cours du travail. Un asthme non contrôlé peut entraîner prématurité et retard de croissance intra-utérin, voire même devenir une menace pour la vie de la mère et du bébé [14].

2-Asthme et reflux gastro-œsophagien (RGO) : [6,14].

Il semble que le RGO soit plus fréquent chez l'asthmatique que dans une population normale; conséquence d'une modification des régimes de pression trans-diaphragmatique ou des traitements (tels que la théophylline : diminue l'activité du sphincter inférieur de l'oesophage), le RGO est capable d'aggraver l'asthme par plusieurs mécanismes :

- augmentation de l'HRB non spécifique par contact prolongé de l'acidité gastrique sur le bas œsophage ;
- réflexe vagal a point de départ du bas œsophage;
- plus rarement inondation ou plus exactement contamination bronchique par une sorte de Mendelson à minima.

VII- Diagnostic et bilan de l'asthmatique : [18]

A. Interrogatoire :

1. Etude des antécédents :

- **Familiaux** : rechercher chez les ascendants, les collatéraux et les descendants des manifestations asthmatiques ou des manifestations allergiques en précisant lesquelles (eczéma, eczéma constitutionnel, urticaire, oedème de Quincke, coryza spasmodique).
- **Personnels** : épisode infectieux inaugural, antécédents allergiques.

2. Recherche des arguments en faveur du diagnostic étiologique de l'asthme

- Age d'apparition des premières crises : l'asthme allergique est fréquent chez l'enfant et l'adulte jeune, l'asthme apparaissant dans la deuxième moitié de la vie est le plus souvent un asthme non allergique d'évolution parfois sévère. Caractère d'apparition des crises d'asthme (brutalité, unité de temps, et de lieu).
- Précision concernant l'environnement (caractère de l'habitat, présence d'animaux domestiques, environnement professionnel).
- Effet des mesures d'éviction (amélioration en altitude, effet des changements de domicile...).

B. Examens complémentaires :

1- Radiographie pulmonaire : [43]

nécessaire lors de la première consultation d'un asthmatique. Ultérieurement, les clichés sont moins opportuns et surtout réservés aux crises atypiques, aux formes fébriles pour rechercher un foyer infectieux ou aux formes compliquées.

- Signes habituels de la distension au cours de la crise (voir description antérieure).
- Permet de déceler une complication pleuro parenchymateuse : pneumothorax, Pneumo-médiastin, pneumopathie associée virale ou bactérienne, trouble ventilatoire systématisé lié à des bouchons muqueux, infiltrat à éosinophiles.
- Permet d'éliminer une composante organique : obstacle trachéal ou bronchique (attention chez les fumeurs).
- TDM dans les asthmes ayant une longue évolution : recherche de DDB, d'emphysème.

2-Le débit expiratoire de pointe : [68] « peak flow » peut être mesuré en ambulatoire par le patient lui-même grâce au débimètre de pointe.

Une variation $>$ à 15% des valeurs prédites du débit expiratoire de pointe avant et après l'inhalation de β -2 mimétique confirme le diagnostic de l'asthme. La stabilisation de l'asthme par le traitement se juge par la normalisation des débits de pointe mesurés le matin et le soir, avec une variation nyctémérale $<$ 15%.

Un débit de pointe $<$ 150l/min est une indication à une consultation médicale urgente.

3- Spirométrie : [68] le volume expiratoire maxima seconde (VEMS) : est le meilleur critère d'obstruction bronchique ; il est variable dans le temps, amélioré par 2 bouffées de spray d'un bêtamimétique. Chez certains patients le trouble ventilatoire n'est amélioré

qu'après corticothérapie.

4. Tests de bronchodilatation: recherche de la réversibilité de l'obstruction bronchique [43]

a. Après inhalation de β -mimétiques (Salbutamol, Tertubaline, administrés par aérosols doseurs). Mise en évidence d'une amélioration du VEMS $> 15\%$, apparaissant après 5 à 10 minutes = **test positif**.

b. Après inhalation de dérivés atropiniques de synthèse : bronchodilatation moins rapide (ne survient qu'après 30 minutes).

c. Après mise en oeuvre d'un traitement par corticoïdes par voie générale à raison de 0,5 à 1 mg/kg/j équivalent Prednisone, pendant 7 à 15 jours, à effectuer lorsque les méthodes précédentes n'ont pas démontré la réversibilité de l'obstruction bronchique.

Epreuves fonctionnelles respiratoires avant et après traitement.

5. Tests de bronchoconstriction provoquée : [43]

a. Recherche d'une hyperréactivité bronchique non spécifique :

- **Par test de provocation pharmacologique** : essentiellement avec les dérivés cholinergiques. En pratique : administration à dose croissante de métacholine jusqu'à ce qu'un effet significatif soit détecté : chute du VEMS $> 15\%$ ou augmentation significative des résistances des voies aériennes.

- **Bronchoconstriction provoquée par l'exercice** : exercice sur tapis roulant au laboratoire, ou course libre avec mesure de l'obstruction bronchique.

Cette recherche d'une hyperréactivité bronchique non spécifique aux médiateurs cholinergiques ou à l'effort est capitale chez un patient asymptomatique ou présentant des signes atypiques avec une exploration respiratoire fonctionnelle normale.

b. Recherche d'une hyperréactivité bronchique spécifique : (en cas d'asthme allergique ou d'asthme professionnel).

On peut distinguer deux types de tests :

- Les tests de provocation aux pneumallergènes courants effectués avec des extraits allergéniques lyophilisés, extemporanément dilués puis nébulisés pour être inhalés.

- Les tests réalistes pratiqués dans l'asthme professionnel par simulation de l'atmosphère de travail et reproduction du geste professionnel.

Mesure de la réponse bronchique : sur le plan clinique et par la mesure de la modification des débits aériens. Réponse immédiate (15 minutes après l'inhalation) et retardée (6 à 8 heures après) ou double possible.

6- Dosage des IgE sériques totales : valeur usuelle entre 150 et 300 UI/ml ; 20% des sujets allergiques ont un taux < 150 U/ml. Une augmentation nette des taux d'IgE est en faveur d'une origine allergique, mais on ne peut récuser l'origine allergique d'un asthme sur la constatation d'un taux bas d'IgE [43].

7- Dosage des IgE sériques spécifiques : de nombreuses méthodes sont disponibles, permettant la détection d'IgE spécifiques contre un allergène donné (RAST®, Phadezym®, CAP Système®), et les multitestés détectant les IgE spécifiques contre un panel d'allergènes (Matrix®, DHS-CLA®).

8- **Hémogramme (NFS)** : une hyperéosinophilie sanguine est fréquente dans l'asthme allergique à plus de 800/mm³, éventuellement une hyperleucocytose [16].

9- **Examen fibroscopique**: Sert essentiellement à éliminer une cause mécanique de dyspnée inspiratoire (tumeur, corps étranger, sténose trachéale) [43].

10- **L'examen clinique ORL** : [16] avec une radiographie des sinus de la face (Blondeau) à la recherche d'un foyer sinusien (sinusite, polype, rhinite).

VIII- COMPLICATIONS ET FORMES EVOLUTIVES : [43]

1-Association de phénomènes infectieux bronchiques :

Si les exacerbations par phénomènes infectieux bronchiques deviennent de plus en plus fréquentes, on aboutit au tableau d'asthme intriqué. Constitution progressive d'une insuffisance respiratoire chronique. Possibilité de répercussions cardiaques sur le coeur droit (notons cependant que les asthmatiques, au cours de leur évolution, n'ont que rarement besoin d'une oxygénothérapie au long cours).

2. Complications pleuro-parenchymateuses :

- Rarement pneumothorax, ou plus rarement encore emphysème médiastinal.
- Foyers parenchymateux infectieux, troubles de ventilations systématisées, ou infiltration à éosinophiles.

3. Formes avec trouble ventilatoire obstructif permanent :(TVO)

Diagnostic différentiel difficile avec les BPCO non asthmatiques (surtout en cas de tabagisme et d'exposition environnementale antérieure), du fait également de la fréquence des BPCO avec facteurs spastiques (intérêt du test de réversibilité de l'obstruction bronchique par les corticoïdes systémiques).

4. Formes chroniques corticodépendantes :

Définition: réapparition rapide des symptômes lors de toute tentative de sevrage ou simplement de diminution d'une corticothérapie générale, entraînant une prise de corticoïdes sur l'année continue ou discontinue, supérieure ou égale à

3 g/an. S'assurer :

- Que l'observance est satisfaisante.
- Qu'une enquête étiologique exhaustive a été effectuée et est restée négative.
- Que le diagnostic d'asthme est certain.

Ces patients ont un handicap important et sont exposés aux complications de la corticothérapie (ostéoporose, faciès cushingoïde, troubles cutanés, diabète...).

Indications exceptionnelles de traitements visant à épargner les corticoïdes par voie générale (méthotrexate à faible dose, sels d'or...). L'utilisation plus large des corticoïdes inhalés, intégrée dans une véritable stratégie thérapeutique au long cours, a permis de réduire le nombre de malades concernés (<10%).

IX- Diagnostic différentiel : [43]

1. Causes mécaniques :

- Rares cas de compression (goitre, adénopathies), corps étranger, tumeur de la trachée, sténoses post-intubation et post-trachéotomie.
- Diagnostic : wheezing et cornage dans l'obstruction laryngo-trachéale ; TDM et fibroscopie, permettent de faire le diagnostic différentiel.

2. Causes cardio-vasculaires :

- Crises de dyspnée de l'oedème pulmonaire aigu ou subaigu (contexte étiologique différent, râles bulleux fins en marée montante mais possibilité de sibilances).
- Aspects trompeurs d'embolie pulmonaire à formes spastiques.

3. Bronchopneumopathie chronique obstructive à composante spastique :

Conditions diagnostiques différentes : tableau clinique de bronchite chronique post tabagique, dyspnée d'effort progressive dans l'emphysème, bronchorrhée ancienne dans le cas de dilatations des bronches.

4. Crises d'oppression respiratoire des anxieux: intérêt des tests bronchiques de provocation, permettant de mettre en évidence une hyperréactivité bronchique non spécifique.

5. Syndrome de dysfonctionnement des cordes vocales (adduction brutale des cordes vocales à l'inspiration) :

- Diagnostic : laryngoscopie indirecte ou fibroscopie.
- Traitement : rééducation orthophonique.

6. Syndrome d'hyperventilation :

- Survient dans un contexte psychologique particulier avec phénomènes d'anxiété et diverses manifestations associées (cardio-vasculaires, neurologiques). Peuvent être associées à une dyspnée asthmatiforme véritable.
- Traitement : apprentissage de rééducation respiratoire, technique de relaxation.

X- Comment évaluer la gravité de l'asthme : [18]

La détermination de la gravité de l'asthme est une étape importante de la prise en charge du malade, car elle permet de proposer un traitement approprié. Cette évaluation se fait à partir de l'histoire de la maladie et de la mesure du **meilleur DEP** du malade. Il est possible, par ces deux seuls moyens, de déterminer le degré de sévérité clinique de l'asthme en se basant sur les caractéristiques des symptômes, le niveau de la fonction et, pour les patients déjà sous traitement, le type de médicament et la quantité habituellement utilisée.

1-Faire une évaluation clinique :

Elle est basée sur la fréquence moyenne et la gravité des symptômes cliniques au cours d'une longue période préalable à l'évaluation. L'évaluation de la gravité de l'asthme doit être faite avant l'instauration du traitement au long cours (tableau I).

La caractéristique la plus importante pour juger de la sévérité de la maladie, est la détermination de la fréquence moyenne des symptômes sur une longue période:

– Intermittents : les symptômes surviennent moins d’une fois par semaine. Les périodes de crises ne durent que quelques heures ou quelques jours ; lorsqu’il existe des symptômes nocturnes, ils surviennent moins de 2 fois par mois.

– Persistants : les symptômes ne disparaissent jamais pendant plus d’une semaine : lorsque les symptômes surviennent plus d’une fois par semaine, Ils sont dits persistants :

– **persistants légers** : lorsque les symptômes surviennent moins d’une fois par jour ; les symptômes nocturnes plus de deux fois par mois ;

– **persistants modérés** : lorsque les symptômes sont quotidiens, les crises affectent l’activité et le sommeil plus d’une fois par semaine ;

– **persistants sévères** : lorsque les symptômes sont continus avec des crises fréquentes, limitant l’activité physique et survenant fréquemment la nuit.

Tableau I : Classification clinique et fonctionnelle lors de la prise en charge initiale [18]

Evaluation de la gravité	Fréquence Des symptômes	Niveau du meilleur DEP (% des valeurs théoriques)
Persistant sévère	Continus	<60
Persistant modéré	Quotidiens	60-79
Persistant léger	Hebdomadaires	> ou égale à 80
Intermittent	<Hebdomadaires	> ou égale à 80

2- Faire une évaluation fonctionnelle :

Le niveau de la fonction respiratoire est un critère objectif de gravité de la maladie qui est fourni par le **meilleur DEP** du malade. Il doit être déterminé en période stable (éventuellement après corticothérapie per os) et après bronchodilatateur. Il doit être exprimé en pourcentage du DEP théorique du malade (Tableau I).

On distingue trois niveaux fonctionnels :

– **Absence d’obstruction** : DEP supérieur ou égal à 80% du DEP théorique

– **Obstruction modérée** : DEP entre 60-79% du DEP théorique

– **Obstruction sévère** : DEP inférieur à 60% du DEP théorique

3- Déterminer le degré de gravité de l’asthme :

Lors de leur prise en charge initiale, les asthmatiques pourront être classés selon leur degré de sévérité d’après les critères décrits (tableau II).

Tableau II : Classification de la crise d'asthme :

Asthme persistant sévère	DEP < 60% quelle que soit la sévérité des symptômes, <u>ou</u> symptômes persistants sévères quel que soit le niveau du DEP
Asthme persistant modéré	DEP 60-70% et sévérité des Symptômes < à persistants sévères <u>Ou</u> symptômes persistants modéré et DEP>60%
Asthme persistant léger	DEP> ou égale à 80% et symptômes persistant léger

XI- TRAITEMENT DE L'ASTHME:

L'asthme est un syndrome multifactoriel; il peut être grave et mettre en jeu le pronostic vital, il peut être sévère et entraîner un handicap; de toute façon, il est susceptible à tout moment de modifier la qualité de vie. Tous ces éléments justifient que l'on parle de stratégie thérapeutique plutôt que de traitement. Celle-ci vise à court terme de soulager les symptômes invalidants ; A moyen terme de maintenir l'accalmie et à gérer les facteurs déclenchants ; et à long terme éduquer le patient, favoriser l'observance thérapeutique et à adapter la stratégie à l'évolution. [14]

A- LES BASES DU TRAITEMENT DE L'ASTHME :

1- Maladie inflammatoire chronique :

L'asthme est en effet caractérisé par la présence, y compris entre les crises, d'une inflammation persistante des voies aériennes [69].

Cette inflammation est liée à un afflux au niveau de la lumière bronchique de différentes cellules et à des phénomènes œdémateux bronchiques secondaires à une hyperperméabilité des vaisseaux de la paroi des voies aériennes. Elle s'associe à un spasme plus ou moins permanent du muscle lisse bronchique, qui s'intensifie lors des crises. Cette inflammation chronique est responsable d'une aggravation de l'hyperréactivité bronchique naturelle de l'asthmatique et le plus souvent d'une obstruction bronchique persistante inter-critique [59].

2) Les objectifs du traitement : [14, 15, 59]

- Faire disparaître les crises et réduire à son minimum la symptomatologie clinique;
- Le maintien d'une activité normale y compris pour le sport et la qualité de vie ;

- Normaliser la fonction ventilatoire en agissant en profondeur sur l'inflammation bronchique;
- Prévenir les exacerbations;
- Eviter les effets secondaires des médicaments.

B- LES MOYENS DU TRAITEMENT :

1) - Eviction des facteurs aggravants :

L'éviction du tabac, irritants, et les polluants non spécifiques, professionnels ou domestiques. Les foyers infectieux dentaires, ORL, ou bronchiques doivent être traités, ainsi qu'un éventuel reflux gastro-oesophagien.

Seront également proscrits les médicaments susceptibles de provoquer un bronchospasme comme les bêtabloquants sous toutes leurs formes (y compris les collyres), l'aspirine et les anti-inflammatoires non stéroïdiens chez les sujets ayant des antécédents d'intolérance à ces produits [59].

Les parents d'enfants asthmatiques doivent être informés qu'il est nocif d'exposer leur enfant à un tabagisme passif. [70]

2) - Les médicaments de l'asthme :

2-1) Les bronchodilatateurs :

Ils sont définis par leur aptitude à corriger rapidement l'obstruction bronchique. D'une façon générale ils sont capables de soulager la dyspnée et la toux du malade en crise. Ils ont en commun d'améliorer le trouble ventilatoire obstructif ; la réversibilité du volume expiratoire maximal seconde (VEMS) est le critère le plus communément admis pour comparer leur efficacité. [14]

2-1-1) Les bêta-2 adrénergiques ou les bêta -2 sympathomimétiques :

Ce sont les bronchodilatateurs les plus puissants [59,70, 58].

Ils entraînent une bronchodilatation en relâchant le muscle lisse bronchique par action sur les récepteurs bêta des voies aériennes. Les récepteurs bronchiques étant exclusivement des bêta-2-recepteurs, seuls les dérivés bêta-2 sélectifs ont une indication dans l'asthme.

Ils inhibent la libération d'acétylcholine par les terminaisons nerveuses; ils pourraient diminuer l'œdème bronchique en agissant sur les veinules post-capillaires; ils augmentent les sécrétions bronchiques, mais surtout ils améliorent la clairance muco-ciliaire, ils diminuent la libération de médiateurs mastocytaires, cependant ils n'ont pas d'effet anti-inflammatoire [14].

On distingue :

a- Les bêta-2-adrénergiques à courte durée d'action (β2-CDA) :

(4 à 6 heures) actifs sous forme inhalée, IV, SC ou à un moindre degré per os,

Utilisés à la demande dans le traitement des symptômes. Ils représentent les médicaments de choix de la crise d'asthme et du traitement préventif de l'effort.

Exemples : Salbutamol (Ventoline), Terbutaline (Bricanyl).

b- Les bêtas -2-adrénergiques à longue durée d'action (β -2 LDA) :

(12 heures et plus) actifs par voie inhalée.

Habituellement prescrits au long cours en traitement de fond, en association avec un anti-inflammatoire bronchique [56,70].

Les bêta-2 adrénégiques à courte durée d'action, administrés par voie inhalée, agissent rapidement en quelques minutes, mais leur durée d'action en moyenne de 4 à 6 heures nécessite des administrations répétées au cours de la journée.

Les bêta-2 adrénégiques de courte durée d'action actuellement commercialisés : Formérol (**Berotec**), Salbutamol (**Ventoline**), Terbutaline (**Bricanyl**), Pirbutérol (**Maxair**). Plusieurs dispositifs d'inhalation sont disponibles en fonction de la molécule utilisée :

- Aérosol doseur en spray (Tableau III)
- Système d'inhalation de poudre sèche : Diskaler et Turbuhaler (Tableau IV) ;
- Système auto-déclanchant (Autohaler) ;
- solutions injectables (Tableau V) ;
- des préparations pour nébulisation (Tableau VI).

Certain bêta-2 à courte durée d'action comme le Salbutamol et la Terbutaline existent également en préparation orale. Cette forme doit être réservée aux malades réellement incapables d'utiliser leur spray car son efficacité n'est pas supérieure à la voie inhalée et elle s'accompagne d'une augmentation des effets secondaires. Les formes injectables (Terbutaline et Salbutamol) sont utilisées, en urgence dans le traitement des crises. [58]

Tableau III : Bêta-2 adrénégiques de courte durée d'action aérosols doseurs pressurisés (ADP) [16].

DCI	Salbutamol	Terbutaline	Fénotérol*	Pirbutérol
Non commercial	Ventoline	Bricanyl	Berotec	Maxair Autohaler
Présentation	Flacon de 200 bouffées 100 μ g/bouffée	Flacon de 200 bouffées 250 μ g/bouffée	Flacon de 200 bouffées 100 μ g/bouffée	Flacon de 200 bouffées 200 μ g/bouffée

*=non disponible au Mali

Tableau IV : β -2 mimétiques à courte durée d'action système poudre sèche

DCI	Salbutamol	Terbutaline
Non Commercial	Ventodisk	Bricanyl turbuhaler
Présentation	7 disques de 8 doses de 200 μ g	Flacon de 200 doses de 500 μ g

Tableau V: β -2 mimétiques à court durée d'action formes injectables

DCI	Salbutamol	Terbutaline
Non Commercial	Ventoline 0,5mg/ml Salbutamol 0,5mg/ml Salbutamol fort 5mg/ml	Bricanyl injectable de 0,5mg/ml
Presentations	Boites de 6 ampoules	Boites de 8 ampoules

Actuellement on dispose de β 2-LDA inhalés (tableau VII).

Ces molécules : Salmétérol (**Sérévent**) et le Formétérol (**Foradil**), se caractérisent par une bronchodilatation prolongée, se poursuivant au moins jusqu'à la 12^{ème} heure et autorisant donc un traitement biquotidien. Ils existent sous forme d'aérosol doseur et poudre sèche (**Diskus, Diskhaler**) pour le Salmétérol et uniquement sous forme de poudre sèche avec dispositif d'inhalation spécifique pour le Formétérol.

Tableau VI: β - 2 mimétiques à courte durée d'action solution pour nébulisation

DCI	Salbutamol	Terbutaline
Non Commercial	-Ventoline solution de 50mg/10ml -Ventoline solution de 2,5mg/2,5ml	Bricanyl 5mg/2ml
Presentations	-5mg/ml (flacon de 10ml) avec compte goutte -boite de 10 doses 2,5mg/2,5ml	5mg/2ml boite de 5 doses et de 50 doses
Posologie	Adulte: 5-10mg soit 1-2ml ou 20-40 gouttes (1goutte=0,05ml=0,2mg) Enfant : 0,01ml/kg à 0,03ml/kg Sans dépasser 1ml	50-150 μ g/kg

Il existe également des bêta-2 adrénergiques de longue durée d'action actif par voie orale en mono prise quotidienne, le Bambutérol (Oxéol) et une forme orale à libération prolongée de Bricanyl (Bricanyl LP).

Les effets secondaires des β -2 adrénergiques sont plus souvent mineurs avec les formes inhalées. Ils sont liés à la stimulation des récepteurs bêta : tremblements, tachycardies, palpitations sont les plus fréquentes. Surtout observés au début du traitement, ils s'estompent généralement lors d'une utilisation régulière [56].

Tableau VII : Bêta-2 adrénergiques à longue durée d'action

DCI	Nom commercial	Présentation
Formotérol	Foradil	Poudre sèche
Salmétérol	Sérévent	Aérosol doseur Poudre sèche
Terbutaline LP	Bricanyl LP	Comprimé
Bambutérol	Oxéol	Comprimé

2-1-2 La théophylline:

La théophylline est la plus ancienne des antiasthmatiques, utilisés depuis plus de 50 ans [14, 71].

La théophylline est inhibiteur non spécifique des différentes phosphodiastérasés. C'est un broncho-dilatateur moins puissant et moins rapide, cependant que les bêta-2 mimétiques. Elle est inactive par voie inhalée et doit donc être administrée par voie orale ou parentérale [71]

[70] Employée essentiellement comme bronchodilatateur, la théophylline possède d'autres propriétés extrabronchiques intéressantes dans le traitement de l'asthme telles que :

- un effet stimulant sur les centres respiratoires,
- une amélioration de la contraction diaphragmatique,
- une accélération du transport mucociliaire,
- un effet vasodilatateur notamment sur la circulation pulmonaire.

Les effets de la théophylline sont dépendants de la concentration sérique, qui doit être maintenue dans une fourchette assez étroite entre 8-20 mg /ml, la marge thérapeutique est donc limitée. La mesure de la théophyllinémie permet d'ajuster le traitement. La posologie quotidienne est de 10 mg/kg/jour chez l'adulte en deux prises ; chez l'enfant la clairance de la théophyllinémie est augmentée ; donc les doses peuvent être portées à 15-30 mg/kg/jour.

Les effets secondaires sont doses dépendantes. Certains sont mineurs (nausées, vomissements, tremblements, tachycardie) ; et d'autres majeurs (convulsions ; troubles du rythme ; troubles neurologiques ; mort subite), imposant l'arrêt du traitement [14, 15,71].

La théophylline est diurétique ; la kaliémie doit être surveillée. Les formes à libération prolongée (per os) ont en fait permis de rationaliser le traitement au long cours et d'améliorer son efficacité. La forme intraveineuse doit se faire en perfusion lente de 20 mn à raison de 6mg/kg [14].

La théophylline n'est pas utilisée en monothérapie au cours d'une crise d'asthme sévère. La forme LP conserve des indications dans les asthmes nocturnes [15].

1-1-3 Les anticholinergiques ou Atropiniques de synthèse :

Les anticholinergiques entraînent une bronchodilatation en diminuant le tonus broncho-dilatateur cholinergique.

Ils se fixent sur les récepteurs muscariniques du muscle lisse bronchique, empêchant leur stimulation par l'acétylcholine libérée par les terminaisons nerveuses parasympathiques. L'action broncho-dilatatrice est secondaire à la suppression du tonus constricteur réflexe parasympathique.

Cependant, les anticholinergiques disponibles se fixent sur tous les récepteurs muscariniques y compris les récepteurs pré synaptiques dont la stimulation réduit la libération neuronale d'acétylcholine [15, 72].

Efficacité : délai d'apparition d'effets broncho-dilatateurs : 30 mn

Durée de l'effet broncho-dilatateur : 5 à 7 heures [70].

Leur mode d'action est donc complémentaire de celui des β -2 adrénergiques. La bronchodilatation obtenue est moins rapide et moins importante qu'avec les β -2 adrénergiques, mais sa durée est plus prolongée.

Ils sont disponibles sous forme d'aérosol -doseur pour le bromure d'oxytropium (**Tersigat**) et le bromure d'Ipratropium (**Atrovent**) et de solution pour nébulisation (Atrovent) (tableau VIII).

Il faut signaler la commercialisation de deux produits associant un β -2 adrénergique et un anticholinergique (**Bronchodual, Combivent**). Ils sont disponibles sous forme d'aérosol doseur et de système d'inhalation de poudre sèche pour le bronchodual (tableau IX).

Effets indésirables : [70].

Les anticholinergiques de synthèse ont moins d'effets indésirables en spray que par voie générale. Cependant la forme nébulisée d'ipratropium peut entraîner en cas de projection oculaire directe une dilatation pupillaire ou un glaucome aigu

Tableau VIII : Anticholinergiques ou atropiniques.

DCI	Ipratropium	Ipratropium	Oxitropium
Nom Commercial	Atrovent aérosol doseur	Atrovent solution	Tersigat
Présentation	Flacon de 200 bouffées à 20 μ g/bouffée	Adulte : 0,5 mg/2ml Enfant: 0,25mg/2ml	Flacon de 150 bouffées à 100 μ g/bouffée

Tableau IX : Atropiniques + β 2 agonistes.

DCI	Ipratropium + Salbutamol	Ipratropium + Fénotérol
Nom Commercial	Combivent	Bronchodual
Présentation	Flacon de 200 bouffées à 20 μ g d'ipratropium + 100 μ g de Salbutamol	Flacon de 200 bouffées à 20 μ g d'Ipratropium + 50 μ g de Fénotérol

2-2- Les Anti-inflammatoires :

On distingue :

A. Les glucocorticoïdes : [70]

Les glucocorticoïdes sont les médicaments anti-inflammatoires les plus efficaces dans le traitement de l'asthme.

Leur délai d'action est corollaire à un délai d'action qui ne se manifeste que deux heures après l'administration. Ils entraînent:

- une redistribution des cellules inflammatoires et l'inhibition de leur activité,
- une inhibition de la vasodilatation inflammatoire et des sécrétions glandulaires,
- une restauration de la sensibilité des β 2-récepteurs aux catécholamines.

Ils diminuent l'hyperréactivité bronchique non spécifique (HRBNS).

On distingue :

- Les corticoïdes administrés par voies générales (orale ou parentérale) : (Tableau XII et XIII).

Ils possèdent tous à un degré variable des effets minéralo- et glucocorticoïdes. En fonction de leur demi-vie biologique qui reflète leur durée d'action, on distingue :

- **les corticoïdes à effets courts** (hydrocortisone, prednisone, prednisolone, méthyl-prednisolone) durée d'action < 36 heures,
- **les corticoïdes à effets intermédiaires** (triamcinolone, paraméthasone), de durée d'action de 36 à 54 heures,
- **les corticoïdes à effets prolongés** (bétaméthasone, dexaméthasone), de durée d'action supérieure à 54 heures.

Les conditions de la corticothérapie de courte durée : [14]

- prise unique le matin
- durée inférieure ou égale à 10 jours
- arrêt brutal
- pas de précautions particulières.

- **Les corticoïdes inhalés : [70] (Tableau X)**

* **Très faiblement dosés** : des corticoïdes très faiblement dosés à action locale sont disponibles comme le dipropionate de béclo méthasone dosé à 50 µg par bouffée.

* **Dosages normaux** : trois types de corticoïdes sont disponibles :

le dipropionate de béclo méthasone dosé à 250 µg de produit par bouffée, le budesonide dosé à 200 µg de produit par bouffée, le budesonide dosé à 100 µg par bouffée, le bronilide (250 µg par bouffée).

Effets indésirables de la corticothérapie: [70].

Corticothérapie générale : Des complications peuvent être observées lors du traitement et à la diminution des doses et du sevrage :

- Métaboliques : rétention hydro-sodée et prise de poids, hyperglycémie, insuffisance surrénalienne.
- Ostéo-musculaires: ostéoporose, ostéonécrose aseptique de la tête fémorale, amyotrophie.
- Cutanées (purpura...).
- Oculaires (cataracte...).
- Endocriniennes (trouble de la croissance chez l'enfant, syndrome de Cushing...).
- Aggravation d'un diabète latent ou d'une hypertension.
- Diminution de la résistance aux infections.
- Troubles du comportement : psychose...

Corticothérapie inhalée :

- **Les effets systémiques** ne sont observés chez l'adulte qu'au-delà de 1500 à 2000 µg/jour, avec un risque d'insuffisance surrénalienne sinon clinique, du moins biologique. Sauf pour le flunisolide où les effets risquent d'apparaître dès 1000 µg/jour.

- **Parmi les effets locaux**, raucité de la voix, candidose bucco-pharyngée, qui peuvent être évitées par rinçage de la bouche après chaque prise, toux d'irritation occasionnelle.

- En ce qui concerne **l'effet des corticoïdes sur la croissance osseuse**, aucun travail n'a pu montrer de façon définitive l'effet délétère des corticoïdes inhalés aux doses normalement prescrites.

Tableau X : Corticoïdes inhalés en spray

DCI	Béclométasone	Budesonide	Fluticasone
Non Commercial	Bécotide 250	Pulmicort spray	Flixotide spray
Présentation	Flacon de 80 doses	Flacon de 100 doses à 200µg Flacon de 200 doses à 100µg	Flacon de 120 doses à 250µg

Tableau XI : Corticoïdes inhalés en poudre sèche.

DCI	Béclométhasone	Budesonide	Fluticasone
Non Commercial	Miflasone	Pulmicort Turbuhaler	Flixotide diskus
Présentation	Miflasone 400 à 60 gélules Miflasone 200 à 60 gélules Miflasone 100 à 60 gélules	Flacon de 100 doses à 400µg Flacon de 200 doses à 200µg Flacon de 200 doses à 100µg	Flacon de 60 doses de 500µg

Tableau XII: Corticoïdes par voie orale à demi-vie courte

DCI	Prednisone	Prednisolone	Methy-prednisolone	Bétaméthasone
Non Commercial	Cortancyl	Solupred	Médrol	Célestène
Dosage	Comprimés à 1,5-20 mg	Comprimés à 1,5 et 20mg soluble	Comprimés à 4, 16, 32 mg	Comprimés à 2 mg

Tableau XIII: Corticoïdes injectables :

DCI	Hydrocortisone	Méthyl-Prednisolone	Bétaméthasone
Non Commercial	Hydrocortisone	Solu-médrol	Célestène
Dosage	100 mg	20, 40, 120 mg	4,8 mg

NB : 20 mg d'hydrocortisone = 5 mg de Prednisone ou Prednisolone = 4 mg de Méthyl-prednisolone = 0,75 mg de Bétamétasone.

B- les Antileucotriènes :

Les leucotriènes sont des médiateurs libérés dans les voies aériennes par différentes cellules, ils ont une action inflammatoire et broncho-constrictrice puissante [70].

Les anti leucotriènes sont des antagonistes des récepteurs des leucotriènes ; ils sont actifs par voie inhalée ou orale. Leur activité anti-inflammatoire est inférieure à celle des corticoïdes inhalés.

Exemple : montélukast (Singulair) seule molécule commercialisée en France.

Ils sont indiqués dans le traitement de l'asthme persistant léger à modéré, insuffisamment

contrôlé par les corticoïdes inhalés, en complément de ceux-ci et le traitement préventif de l'asthme d'effort.

La posologie est de **10mg/j** chez l'adulte en mono prise et de **5mg/j** chez l'enfant. Les effets secondaires sont rares et bénins (douleurs abdominales, céphalées) [59].

C- les Cromornes :

Le cromoglycate de sodium (**Lomudal**) et Nédocromil de sodium (**Tilade**) exercent une action stabilisante sur les cellules impliquées dans l'inflammation bronchique. Il s'agit d'une action purement locale qui ne s'accompagne pas de passage systémique. Ils ne peuvent donc être administrés que par voie inhalée. Les effets secondaires sont exceptionnels et toujours bénins (par exemple la toux lors de la prise), même au long cours.

- **Le cromoglycate** de sodium est d'autant plus efficace que l'inflammation bronchique est récente et favorisée par une cause allergique, il est administré à la posologie de 2 bouffées 2 à 4 fois par jour.

- **Le Nédocromil** à une action anti-inflammatoire plus large 4 à 10 fois plus actif que le Lomudal. Dans le traitement au long cours sa puissance est équivalente à **400ug** de **dipropionate de béclo-métasone**, tant au niveau de l'obstruction bronchique que de l'amélioration de l'hyperréactivité bronchique [14, 59].

D-les antihistaminiques [70].

Les anti-histaminiques récents ont une action renforcée sur les Récepteurs H1 périphériques par rapport aux récepteurs H1 à localisation centrale. Par ailleurs, leur moins bonne diffusion dans le système nerveux central explique aussi la réduction de la somnolence et des troubles de la vigilance. Leur indication est essentiellement la rhinite allergique.

Le traitement des rhinites chroniques associées à l'asthme est impératif, d'autant plus si elles sont perannuelles.

Exemples : Loratadine (Tirlor), Desloratadine (Aérius), Primalan

E-les autres thérapeutiques : [14, 18]

- Les antibiotiques ne sont utilisés que dans les sinusites bactériennes évidentes, avec fièvre et niveau hydro-aérique à la radiographie, ainsi que les cas de bronchorrhées d'allure purulente ;

- Les fluidifiants bronchiques ;

- La rééducation respiratoire dans les cas plus sévères.

XII- LE TRAITEMENT DE LA CRISE D'ASTHME: [18]

A- Les objectifs du traitement :

- prévenir le décès ;
- restaurer l'état clinique et fonctionnel à son meilleur niveau le plus vite possible en levant l'obstruction ;
- maintenir la fonction respiratoire optimale ;
- prévenir la rechute précoce en traitant l'inflammation.

B- Moyens thérapeutiques utilisés : [18]

1-Le salbutamol :

C'est le médicament le plus efficace et le moins toxique. Il peut être utilisé sous différentes formes :

– **aérosol doseur** : utilisé avec ou sans chambre d'inhalation, selon la gravité de la crise, l'habileté du malade et sa capacité à inhaler. Les doses peuvent varier de 4 à 8 bouffées à chaque prise.

– **nébulisation** : pour chaque nébulisation, on utilise 1 ml de la solution pour nébulisation dans 3 à 4 ml de soluté isotonique. La nébulisation se fera soit avec un appareil à nébuliser (électrique ou pompe actionnée avec le pied), soit en branchant directement le dispositif sur la source d'oxygène.

2-Les corticoïdes :

Dans le cadre de l'urgence, les corticoïdes sont toujours administrés par voie générale. Par leur action anti-inflammatoire, ils accélèrent la résolution des crises réfractaires aux seuls broncho-dilatateurs et surtout préviennent la récurrence. L'amélioration clinique produite par les corticoïdes, quelle que soit leur forme d'administration, demande au minimum 4 heures ; il n'y a donc aucun avantage à utiliser la voie intraveineuse. Cette voie est réservée aux malades ayant des problèmes de malabsorption ou d'intolérance digestive ou dans les crises très sévères pour conserver une voie d'abord intraveineuse. On administrera donc en per os 1/2 à 2 mg/kg/j de prednisolone (30 à 60 mg/j en moyenne chez l'adulte), ou si cela est nécessaire 100 à 200 mg d'hydrocortisone toutes les 4 à 6 heures par voie intraveineuse.

3- L'oxygène :

Dès qu'une crise est classée comme grave, le malade doit bénéficier d'une oxygénothérapie.

L'oxygène sera humidifié et administré à haut débit (6 l/min), à la plus forte concentration disponible. Dans les pays à faible revenu où les services d'urgence ne disposent pas toujours d'oxygène mural ou d'obus d'oxygène et dans le cas où l'électricité est disponible, des extracteurs d'oxygène peuvent être utilisés.

C-Traitement des crises aux urgences : [18]

1- Crise grave :

Un traitement immédiat maximum d'emblée est mis en route ; il comporte :

- ✓ Oxygénothérapie à forte concentration, à débit élevé (6 l/min).
- ✓ Salbutamol inhalé à forte dose : 10 à 15 bouffées toutes les 20 min

pendant la 1ère heure par l'intermédiaire d'une chambre d'inhalation.

Lorsque le malade est épuisé, particulièrement chez les enfants, on préfère la nébulisation contenant une solution de salbutamol à 5 mg/ml. On procède à une nébulisation toutes les 20 minutes pendant la première heure en utilisant à chaque nébulisation 1/5 ou 1/4 de l'ampoule, soit 1000 µg à 1500 µg de salbutamol, à chaque administration. Le salbutamol peut être nébulisé en branchant le nébuliseur sur la source d'oxygène.

✓ Une injection sous-cutanée de salbutamol pourra éventuellement être administrée.

✓ Hydrocortisone intraveineuse à la dose de 100 à 200 mg (2 à 4 mg/kg). La corticothérapie intraveineuse n'a pas d'effet supérieur à la voie orale à la dose d'environ 60 à 80 mg de prednisolone/jour. Si l'on choisit l'administration per os, la dose quotidienne sera donnée en une seule prise.

Le traitement après la première heure sera poursuivi de la manière suivante :

- ✓ oxygénothérapie au même débit et en continu ;
- ✓ corticoïdes intraveineux (si l'on a choisi cette voie d'administration), à la même dose, toutes les 4 heures ;
- ✓ salbutamol inhalé à la même dose toutes les 4 heures.

La surveillance des crises graves dure au minimum 6 heures

✓ en cas de bonne réponse : les signes cliniques disparaissent, le DEP est supérieur à 70%, le malade peut sortir dès que le médecin a constaté que l'amélioration est stable, une heure après la dernière prise de salbutamol.

✓ en cas de réponse incomplète, quand les signes cliniques sont ceux d'une crise modérée et que le DEP est entre 30% et 70%, le malade est hospitalisé dans un service de médecine pour y poursuivre son traitement ;

✓ en cas de non-réponse ou d'aggravation, par exemple, si les signes cliniques d'une crise grave ne s'améliorent pas, ou si des signes d'arrêt respiratoire imminent apparaissent, ou encore si le DEP est inférieur à 30%, transfert en service de pneumologie ou des soins intensifs.

2- Arrêt respiratoire imminent :

Dans tous les cas en arrêt respiratoire imminent, un traitement (au minimum celui d'une crise grave) doit être mis en route dès l'arrivée du malade aux urgences, et son transfert doit être envisagé, si possible, vers un autre service mieux adapté : soit dans un service de soins intensifs, soit dans un service disposant d'un spécialiste compétent où une ventilation mécanique pourra être envisagée.

3- Crise modérée :

Le traitement comporte l'administration de :

✓ salbutamol inhalé, si possible en utilisant une chambre d'inhalation, à la dose de 4 à 8 bouffées renouvelées toutes les 20 min durant la 1ère heure, puis éventuellement toutes les heures en cas de réponse incomplète ;

✓ prednisolone per os à la dose de 0,5 à 1 mg/kg en une seule prise.

La durée de la surveillance est de 1h30 à 2 heures. Si la réponse est complète et stable, une heure après la dernière prise de salbutamol, le malade peut sortir. En cas de non réponse ou de réponse incomplète, la crise sera traitée comme une crise sévère.

4- Crise légère :

Le traitement consiste en l'administration de salbutamol inhalé, à la dose de 4 à 8 bouffées par prise, soit directement soit en utilisant une chambre d'inhalation.

En cas de réponse incomplète, ce traitement pourra être renouvelé toutes les 20 min durant la 1ère heure. Le malade pourra sortir une heure après qu'une réponse complète ait été obtenue. La durée de la surveillance varie de 1h30 à 2 heures. En cas de non-réponse ou de réponse incomplète, la crise sera traitée comme une crise modérée.

D- Le traitement de l'asthme au long cours : [18]

Le choix du traitement au long cours d'un asthmatique est basé sur l'évaluation de la gravité de la maladie. L'asthme évoluant de manière dynamique dans le temps, le traitement doit être adapté à la variabilité intra et inter individuelle des patients. Lorsque le patient est stabilisé par le traitement initial aux corticoïdes per os. Le traitement est alors réduit jusqu'au niveau recommandé pour le stade de gravité de sa maladie.

Le traitement recommandé est un traitement par paliers, adapté au degré de gravité de la maladie. Tous les malades souffrant d'un asthme persistant continueront à recevoir :

✓ une corticothérapie au long cours par inhalation à la posologie recommandée selon les degrés de gravité de la maladie ;

✓ et du salbutamol inhalé à la demande en cas de symptômes (Tableau XVI).

1- Asthme persistant sévère :

L'asthme persistant sévère requiert un traitement maximum avec tous les médicaments disponibles:

– prednisolone per os 0,5 mg/kg/j;

– béclométasone à la dose de 2000 µg (8 bouffées) chez l'adulte et 750 à 1000 µg (3 à 4 bouffées) chez l'enfant;

– 1 à 2 bouffées de salbutamol par inhalation à la demande.

Lorsque l'état du patient est stable avec un DEP qui reste en plateau, on réduira

la dose de prednisolone progressivement. Pour un grand nombre de patients, la prise de prednisolone pourra ainsi être arrêtée et le contrôle de l'asthme assuré uniquement par une forte dose de béclométasone en inhalation.

Dans le cas où le contrôle de l'asthme n'est pas obtenu au bout de 3 mois et après s'être assuré que le traitement prescrit a été correctement administré, on prescrira une corticothérapie per os au long cours à la dose minimum permettant d'obtenir le meilleur contrôle possible de l'asthme.

2- Asthme persistant modéré:

Il faut commencer par une forte dose de béclométasone : 2000 µg/j (8 bouffées) chez l'adulte et de 750 µg chez l'enfant. Lorsque l'asthme est contrôlé et le DEP amélioré pendant 2 semaines, on tentera de réduire la posologie à 1000 µg/j chez l'adulte et à 500 µg chez l'enfant. Au cas où le contrôle de l'asthme n'est pas obtenu et après s'être assuré que le traitement prescrit a été correctement administré, le palier supérieur de traitement sera prescrit.

3- Asthme persistant léger:

Il faut arriver progressivement à la dose de béclométasone recommandée pour contrôler l'asthme persistant léger : 500 µg chez l'adulte et de 250 µg chez l'enfant. Au cas où le contrôle de l'asthme n'est pas parfait et après s'être assuré que le traitement prescrit a été correctement administré, le palier supérieur de traitement sera prescrit.

Quelle que soit la gravité de l'asthme, le traitement des épisodes symptomatiques (y compris pour l'asthme intermittent, dont c'est l'unique traitement) se fera par l'inhalation de 1 à 2 bouffées de salbutamol. Si l'asthme n'est pas contrôlé même avec l'adjonction de salbutamol 3 fois par jour, le patient doit être considéré comme ayant un degré de gravité supérieur et être traité en conséquence.

Une fois bien établie, le traitement au long cours permettant de contrôler l'asthme doit être maintenu au moins 3 mois avant qu'une éventuelle réduction ne soit envisagée.

Approche thérapeutique par palier du traitement de l'asthme de l'adulte [18]

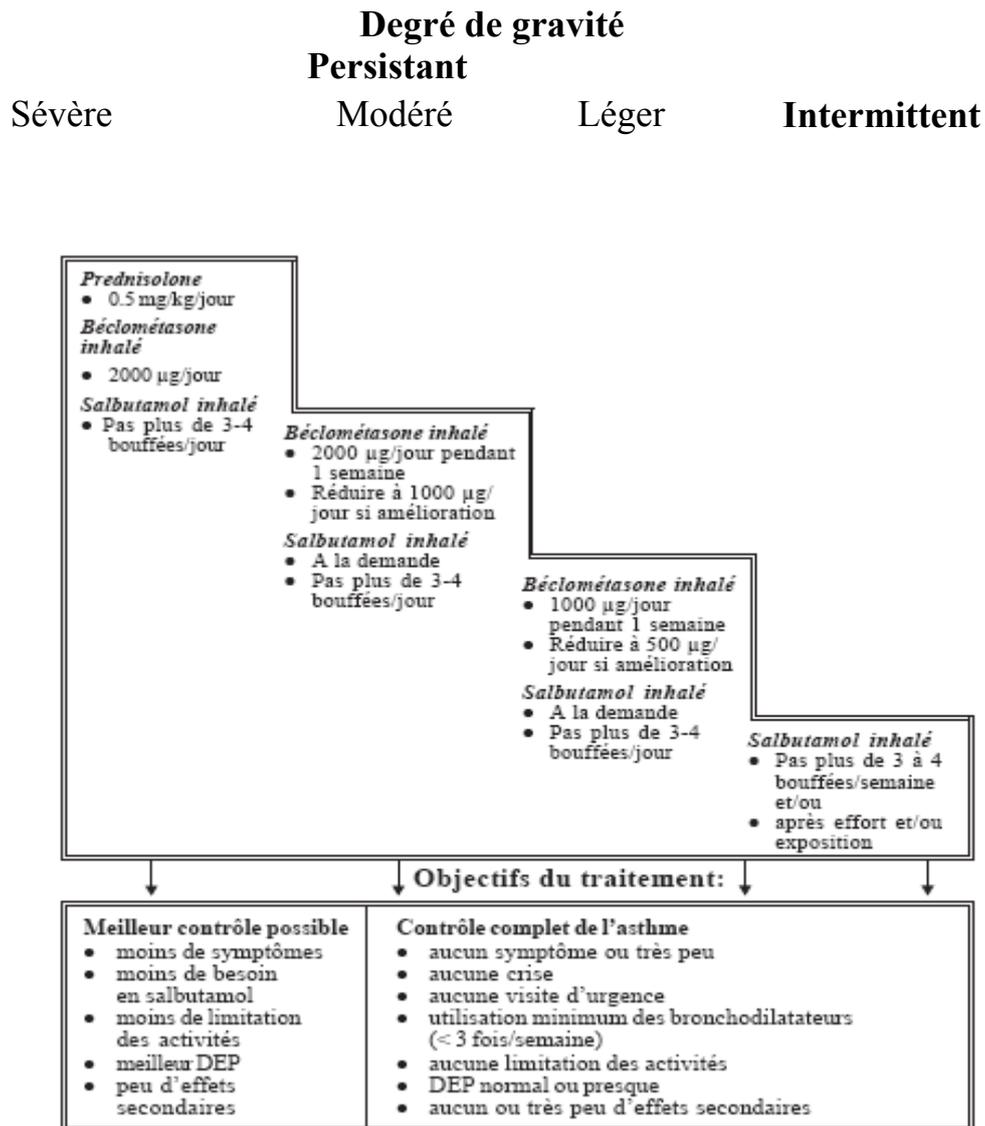


Figure 3 : Traitement de l'asthme selon le degré de sévérité

Tableau XIV : Traitement quotidien recommandé par degré de gravité [18].

Degré de sévérité	Adulte	Enfant de 5 ans et plus
Asthme persistant Sévère	Béclométasone inhalé 2000µg Salbutamol inhalé à la demande (moins de 4 bouffées par jour) plus ou moins prednisolone	Béclométasone inhalé 750 à 1000 µg Salbutamol inhalé à la demande (moins de 4 bouffées par jour) plus ou moins prednisolone
Asthme persistant Modéré	Béclométasone inhalé 1000µg Salbutamol inhalé à la demande (moins de 4 bouffées par jours)	Béclométasone inhalé 500 µg Salbutamol inhalé à la demande (moins de 4 bouffées par jour)
Asthme persistant Léger	Béclométasone inhalé 500µg Salbutamol inhalé à la demande (moins de 4 bouffées par jour)	Béclométasone inhalé 250 µg Salbutamol inhalé à la demande (moins de 4 bouffées par jour)
Asthme intermittent	Pas de béclométasone Salbutamol inhalé à la demande (moins de 4 bouffées par jour)	Pas de béclométasone Salbutamol inhalé à la demande (moins de 4 bouffées par jour)

E - Education du malade asthmatique: [18]

L'éducation sanitaire des malades (ou de leurs familles dans le cas des enfants) est fondamentale pour qu'ils prennent leurs responsabilités dans la prise en charge. Cette éducation doit permettre aux malades, d'adhérer au traitement régulier, mais aussi les rendre capables de reconnaître les signes de détérioration et de modifier le traitement en cas d'exacerbations.

L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) a défini l'éducation thérapeutique comme suit: « Former le malade pour qu'il puisse acquérir un savoir-faire adéquat, afin d'arriver à un équilibre entre sa vie et le contrôle optimal de la maladie. C'est un processus continu qui fait partie intégrante des soins médicaux. Elle comprend la sensibilisation, l'information, l'apprentissage du traitement, le support psychosocial, tous liés à la maladie et au traitement. La formation doit aussi permettre au malade et à sa famille de mieux collaborer avec les soignants.» [39]

1- Education sanitaire : que doit savoir le patient ? [18]

Le but de l'éducation sanitaire est de favoriser les relations d'une part entre le malade et sa famille et d'autre part l'équipe de santé. De la qualité de cette

relation dépendra en grande partie l'observance au traitement.

Elle consiste à l'écouter, à l'informer, à lui apprendre des techniques et à favoriser le partenariat entre le malade et les personnels de santé.

Ecouter permettra au médecin de comprendre :

- comment le malade perçoit sa maladie ;
- ses connaissances au sujet de la maladie, et des médicaments ;
- les répercussions de la maladie et son influence sur la qualité de la vie du patient ;
- son niveau socioculturel ;
- ce que le malade espère obtenir grâce au traitement.

Informer le malade : En dehors des informations demandées par le malade auxquelles le médecin apportera des réponses, le médecin donnera au malade toutes les informations qui peuvent contribuer à améliorer l'observance du traitement.

Concernant sa maladie :

- le diagnostic exact d'asthme doit être annoncé ;
- la maladie doit être expliquée avec des mots simples, non techniques afin :
- de convaincre de la nécessité d'un traitement au long cours ;
- d'expliquer les résultats que l'on peut attendre d'un tel traitement.

Concernant son traitement :

- il existe deux types de médicaments pour traiter l'asthme, ceux permettant de traiter les symptômes en levant l'obstruction et ceux agissant sur l'inflammation qui préviennent l'apparition de symptômes et diminuent la gravité de la maladie
- un traitement au long cours ne doit jamais être interrompu et le malade doit toujours disposer d'une réserve de médicaments ;
- la voie inhalée est supérieure aux autres voies d'administration car les médicaments arrivent directement dans les bronches et de ce fait ont une grande efficacité, agissent rapidement à une dose faible et n'entraînent ainsi que peu ou pas d'effets secondaires.
- comment reconnaître des signes d'aggravation et comment augmenter le traitement habituel en attendant de consulter ;
- comment reconnaître les crises nécessitant un recours aux urgences immédiat;
- _ quand et où consulter en raison d'une aggravation des symptômes.

Concernant l'hygiène de vie :

Il sera conseillé :

- d'éviter l'exposition aux facteurs identifiés comme déclenchant habituellement ses crises ;
- d'avoir une vie active, y compris la pratique d'un sport. Le sport doit être encouragé même en cas d'asthme d'effort.

2-Apprendre des techniques

La technique d'inhalation avec un aérosol doseur

- l'apprentissage n'est pas fait une fois pour toute, la qualité de la technique doit être vérifiée lors des consultations ;
- les échecs thérapeutiques sont le plus souvent liés à une mauvaise utilisation des médicaments inhalés ;
- si le malade est incapable d'obtenir une coordination correcte entre la main qui appuie sur l'aérosol et le mouvement d'inhalation, l'utilisation d'une chambre d'inhalation est préconisée. Si les chambres d'inhalation ne sont pas disponibles dans le pays, on apprendra au malade à en fabriquer avec une bouteille en matière plastique (Annexe 5).

La technique de mesure du débit de pointe :

- le malade doit apprendre à réaliser une bonne mesure du débit expiratoire de pointe ;
- trois essais seront faits, et le meilleur résultat sera retenu ;
- cette mesure sera faite avant et après la prise de salbutamol, ce qui permettra de démontrer au malade l'efficacité du salbutamol.

METHODOLOGIE

METHODOLOGIE :

1- CADRE DE L'ETUDE :

Cette étude s'est déroulée dans le service de pneumo-physiologie et dans 4 centres de santé de référence du district de Bamako tirés au sort à savoir les Centres de Santé de Référence des communes I, IV, V et VI.

DESCRIPTION DES SITES :

a-Le service de pneumo-physiologie: situé au sud-Est de l'entrée principale du centre hospitalier universitaire (CHU) du point G qui est l'hôpital le plus vaste et le plus important du Mali, il comprend 4 services de chirurgie et 13 services de médecine.

Le service de pneumologie est un bâtiment en étage comprenant :

Au rez-de-chaussée :

- Six (6) salles d'hospitalisation avec 20 lits dont 2 salles uniques climatisées avec douche interne où sont hospitalisés les malades respiratoires excluant les cas contagieux de tuberculose et les cas de mal pott,
- Cinq (5) bureaux de médecin où ont lieu les consultations,
- Une (1) salle des faisant fonction d'interne,
- Deux (2) bureaux pour les techniciens de santé,
- Une (1) salle de fibroscopie bronchique et de biopsie pleurale,
- Une (1) salle des archives,
- Une (1) salle de soins,
- Une (1) salle de prélèvement et d'observation pour le CeReFo,
- Une (1) salle pour les garçons de salle,
- Deux (2) magasins pour les médicaments anti-tuberculeux et les matériels médicaux.

A l'étage :

- 15 salles d'hospitalisation avec 33 lits dont deux salles uniques pour cas contagieux de tuberculose et les cas de mal de pott,
- Une salle de conférence (staff),
- Une salle du major,
- Une salle destinée aux infirmiers

Le personnel est composé de :

- Cinq (5) médecins dont 4 spécialistes y compris une coopérante Cubaine et un généraliste
- Trois (3) infirmiers diplômés d'état (techniciens supérieurs de santé),
- Quatre (4) infirmiers techniciens de santé
- Cinq (5) garçons de salle,
- Quatorze (14) faisant fonction d'interne

Les activités du service :

- Les consultations : lundi (2 médecins), mercredi (2 médecins), jeudi (1médecin),
- Contre-visite lundi et vendredi à 9h00,
- Visite générale le mardi à 8h30,

- Fibroscopie bronchique les lundi et jeudi,
- Biopsie pleurale tous les jours ouvrables,
- Staff du service les vendredis de 10h00 à 12h00,
- Prise en charge de tuberculeux.

Une équipe de permanence composée de l'infirmier de garde, d'un faisant fonction d'interne et deux garçons de salle.

b-Le centre de santé de référence de commune (CSRéf) :

Il constitue la structure sanitaire où sont référés les malades provenant des centres de soins primaires de la commune.

Il est doté :

- De bloc opératoire où ont lieu les interventions chirurgicales,
- Des salles de consultation de médecine générale, de chirurgie, de gynéco obstétrique,
- Des unités d'ophtalmologie, d'odontostomatologie, d'ORL et de pédiatrie,
- Des salles d'hospitalisation,
- De laboratoire d'analyse,
- De pharmacie de médicaments de dénominations communes internationales,
- De morgue,
- De service social.

Le personnel est composé de médecins, de sages femmes, de matrones, d'infirmiers, d'infirmiers anesthésistes, de stagiaires, de garçons de salle, d'ambulanciers etc.

- Centre de santé de référence de la commune I (CSRéf CI)

Situé en plein cœur de la commune I de Bamako au sud de la Mairie d'une commune de 34,26 Km² avec une population de 217.190 habitants en 2000.

- Le centre de santé de référence de la commune IV (CSRéf CIV)

Crée en 1980, d'abord comme PMI (protection Maternelle et infantile), puis érigé en CSRéf en 2002.

Situé en plein cœur de la commune IV à Lafiabougou, une commune de 37,66 km² avec 207.834 habitants (2001) située à l'Ouest de Bamako sur la rive gauche du fleuve Niger, composée de 8 quartiers avec 10 aires de santé dont 9 fonctionnelles.

Le centre est compte de 100 agents dirigés par un gynéco-obstétricien.

- Le centre de santé de référence de la commune V (CSRéf CV)

Crée en 1982 comme service socio-sanitaire de la commune V, il fut érigé en CSRéf en 1993. En 1997 ce centre a reçu le prix CIWARA d'excellence décerné par l'Institut Malien de Conseil en Management (IMCM) pour ses performances en activités gynécologiques et obstétricales.

En 1999 le médecin-chef du centre a reçu un diplôme honorifique du ministère de la femme, de la famille et de l'enfant pour son engagement en faveur de promotion de la santé de la femme et de l'enfant.

Depuis 2005, il est dirigé par un professeur agrégé en gynéco-obstétrique.

- Le centre de référence de commune VI (CSRéf CVI)

Il fut créé en 1981 d'abord comme maternité puis érigé en CSRéf en 1999.

Le système de référence n'a été mis en place qu'en 2004.

Il couvre un système de référence de 9 aires de santé de dix quartiers constituant une commune de 94 Km² avec 379.460 habitants en 2004.

Le personnel est composé de 139 agents.

2-TYPE ET PERIODE D'ETUDE :

Il s'agit d'une étude transversale du 1er Juillet au 30 Septembre 2006.

3- ECHANTILLONNAGE :

3-1- POPULATION D'ETUDE : Il s'agit des patients suivis en consultation externe dans les dits centres de référence et ceux suivis ou hospitalisés pour asthme dans le service de pneumo-physiologie de l'hôpital du point G.

3-2- TAILLE DE L'ECHANTILLON :

La taille minimale de l'échantillon a été calculée selon la méthode de l'échantillonnage comme suit :

$$N = \frac{(\sum \alpha)^2 \times P \times Q}{(i)^2}$$

$\sum \alpha = 1,96$: écart réduit

$P = 0,14$: probabilité

$Q = 1 - p = 1 - 0,14 = 0,86$

$i = 10\%$; $(i)^2 = 0,01$: précision du résultat

$$N = \frac{(1,96)^2 \times 0,14 \times 0,86}{(0,1)^2} = 46 \text{ patients}$$

La taille minimum de notre échantillon était de 46 patients.

3-3- CRITERES D'INCLUSION :

Ont été inclus dans notre étude tous les patients des deux sexes, de tout âge hospitalisés ou suivis pour asthme bronchique.

3-4- CRITERES DE NON INCLUSION :

N'ont pas été inclus dans notre étude les sujets asthmatiques ne souffrant pas seulement que de l'asthme et ou n'acceptant pas volontiers de participer à notre étude.

3-5- CRITERES DE DIAGNOSTIC DE L'ASTHME:

Le diagnostic de l'asthme est évoqué devant les critères :

- **cliniques** : toux ; dyspnée expiratoire ; sifflements ; râles bronchiques ; sibilants respiratoires ; et ou antécédent familial d'asthme.

- **para cliniques** : volume expiratoire maxima seconde (VMES) ou débit expiratoire de pointe (DEP) diminué et sa réversibilité d'au moins 20% sous l'action des B2-mimétiques.

L'asthme peut être :

* **Intermittent** : les symptômes surviennent moins d'une fois par semaine. Les périodes de

crises ne durent que quelques heures ou quelques jours ; lorsqu'il existe des symptômes nocturnes, ils surviennent moins de 2 fois par mois,

DEP > ou égale à 80%.

* **persistant léger** : les symptômes surviennent moins d'une fois par jour et plus d'une fois par semaine ; les symptômes nocturnes plus de deux fois par mois ; DEP > ou égale à 80%.

* **persistant modéré** : les symptômes sont quotidiens, les crises affectent l'activité et le sommeil plus d'une fois par semaine ; DEP : 60-79%.

* **persistant sévère** : les symptômes sont continus avec des crises fréquentes, limitant l'activité physique et survenant fréquemment la nuit, DEP < 60%.

4- COLLECTE DES DONNEES :

Le recrutement est précédé d'une description brève de l'étude.

Les sujets sont interrogés à l'aide d'un questionnaire individuel soumis au malade dans lequel nous avons les caractères socio-démographiques; les antécédents ; les éléments cliniques et les caractères socio-économiques, pour apprécier l'impact socio-économique cette maladie.

Les coûts ont été évalués à partir des ordonnances et des estimations faites par sur les autres dépenses.

5- VARIABLES :

Les variables utilisées sont : le sexe ; l'âge ; le degré de sévérité ; le coût économique direct (hospitalisation ; médicaments ; examens complémentaires) et indirect (absentéisme professionnel ; le poids de la maladie sur la famille).

6- TRAITEMENT ET ANALYSE DES DONNEES :

Les données ont été saisies et analysées avec dans le logiciel Epi info version 6.04, le test de Khi2 a été utilisé pour comparer les résultats.

7-CONSIDERATION ETHIQUE ET MORALE :

Un consentement éclairé de tous les patients a été obtenu avant leur inclusion dans le protocole. Pour les sujets mineurs, le consentement des parents a été demandé. Le respect de la vie humaine a été observé grâce à une confidentialité des résultats, l'anonymat a été gardé, les informations recueillies n'ont pas été utilisées à d'autres fins.

Notre étude permettra d'évaluer le coût de santé ainsi que le poids social de la maladie asthmatique dans le milieu urbain à Bamako et de déterminer les facteurs influençant ce coût en vue de trouver des facteurs de correction.

RESULTATS

Résultats :

Dans notre étude qui s'est déroulée du 01 Juillet au 30 Septembre 2006 au service de pneumo-phtisiologie et dans 4 centres de santé de référence tirés au sort dans le district de Bamako, nous avons recruté 131 malades asthmatiques suivis ou de découverte récente dont :

- 42 en pneumo-phtisiologie pour 412 consultations soit **10,19%** ;
 - 15 au CSRéf de la CI pour 213 consultations soit 7,04%
 - 23 au CSRéf de la CIV pour 320 consultations soit 7,18%
 - 26 au CSRéf de la CV pour 302 consultations soit **8,60%**
 - 25 au CSRéf de la CVI pour 348 consultations soit 7,18% des cas.
- Au total 131 diagnostics d'asthme pour 1595 consultations soit 8,24%.

Caractères socio-démographiques :

Tableau XIV: Répartition des patients en fonction de l'âge :

Tranches d'âge	Effectif	Pourcentage
1-15 ans	28	21,4
16-30 ans	49	37,4
31-45 ans	23	17,5
46-60ans	20	15,3
> 60 ans	11	8,4
Total	131	100

La tranche d'âge de 16 -30 ans a été la plus représentée avec 37,4% des patients. L'âge moyen a été de 31 ans avec des extrêmes de 1 et 99 ans.

Tableau XV : Répartition des patients en fonction du sexe :

Sexe	Fréquence	Pourcentage
Masculin	72	55
Féminin	59	45
Total	131	100

Le sexe **masculin** représentait plus de la moitié des cas avec 55%.

Sex-ratio = 1,2

Tableau XVI : Répartition des patents en fonction de la profession :

Profession	Effectif	Pourcentage
Elève /Etudiant	45	34,4
Fonctionnaire	4	3,1
Cultivateur	6	4,6
Ménagère	44	33,6
Ouvrier	6	4,6
Eleveur	0	0,0
Pêcheur	2	1,5
Commerçant	3	2,3
Autres	21	16,0
Total	131	100

Les élèves/étudiants étaient les plus représentés avec **34,4%** des cas.

Tableau XVII : Répartition des patients en fonction de l'ethnie:

Ethnie	Fréquence	Pourcentage
Bambara	37	28,2
Peulh	24	18,3
Bobo	5	3,8
Sonrhaï	6	4,6
Malinké	6	4,6
Sarakolé	31	23,7
Bozo	2	1,5
Dogon	8	6,1
Autres	12	9,2
Total	131	100

L'ethnie **Bambara** était majoritaire avec **28,2%** des cas.

Tableau XVIII : Répartition des patients en fonction du statut matrimonial :

Statut matrimonial	Effectif	Pourcentage
Marié(e)	55	42,0
Célibataire	66	50,4
Divorcé(e)	0	0,0
Veuf (ve)	10	7,6
Total	131	100

Les célibataires représentaient **50,4%** des cas.

Tableau XIX: Répartition des patients en fonction du lieu de consultation :

Lieu de consultation	Effectif	Pourcentage
Pneumologie	42	32,1
CSRef CI	15	11,5
CSRef CIV	23	17,6
CSRef CV	26	19,8
CSRef CVI	25	19,1
Total	131	100

Le service de pneumo-ptisiologie a été plus fréquenté soit **32,1%**.

Tableau XX: Répartition des patients en fonction du mois de consultation :

Mois	Effectif	Pourcentage
Juillet	29	22,1
Août	66	50,4
Septembre	36	27,5
Total	131	100

Il a été enregistré plus de consultations au mois d'Août avec **50,4%** des cas.

Antécédents

Tableau XXI: Répartition des patients en fonction de l'antécédent familial d'asthme :

Antécédent familial d'asthme	Fréquence	Pourcentage
Oui	61	46,6
Non	70	53,4
Total	131	100

Un antécédent familial d'asthme a été retrouvé chez **46,6%** de nos patients

Tableau XXII: Répartition des patients en fonction du tabagisme :

Tabagisme	Effectif	Pourcentage
Fumeur	0	0,0
Non fumeur	114	87,0
Ex fumeur	17	13,0
Total	131	100

La majorité de nos patients était **non fumeur** soit **87%**.

Tableau XXIII: Répartition des patients en fonction d'une notion d'hospitalisation pour crise d'asthme

Notion d'hospitalisation	Effectif	Pourcentage
Oui	14	10,7
Non	117	89,3
Total	131	100

La notion d'**hospitalisation** a été retrouvée chez **10,7%** des cas.

Tableau XXIV : Répartition des patients en fonction de la catégorie d'hospitalisation :

Catégorie d'hospitalisation	Effectif	Pourcentage
Catégorie 1	1	7,1
Catégorie 2	1	7,1
Catégorie 3	6	42,9
Urgences	6	42,9
Total	14	100

La catégorie **3** et le service **des urgences** ont été les plus sollicités pour les hospitalisations avec **42,9%** pour chacun.

Caractères cliniques, paracliniques et thérapeutiques :

Tableau XXV: Répartition des patients en fonction du motif de consultation :

Motif de consultation	Effectif	Pourcentage
Dyspnée	2	1,5
Toux	0	0,0
Sifflements	0	0,0
Dyspnée+Sifflements+Toux	94	71,8
Dyspnée+Toux	24	18,3
Dyspnée+Sifflements	5	3,8
Toux+Sifflements	6	4,6
Total	131	100

L'association **Dyspnée+sifflement+toux** a été le motif de consultation de **71,8%** des cas.

Tableau XXVI: Répartition des patients en fonction des facteurs déclenchants :

Facteurs déclenchants	Effectif	Pourcentage
Poussière	87	66,4
Fumée	112	85,5
Humidité	106	80,9
Parfum	51	38,9
Effort physique	41	31,3
Changement de climat	31	23,7
Pollution atmosphérique	15	11,5
Médicament	0	0

La fumée et l'humidité ont été les facteurs déclenchants les plus retrouvés soit respectivement **85,5%** et **80,9%**.

Tableau XXVII: Répartition des patients en fonction du degré de sévérité

Degré de sévérité	Effectif	Pourcentage
Intermittent	56	42,7
Persistant léger	56	42,7
Persistant modéré	17	13,0
Persistant Sévère	2	1,5
Total	131	100

L'asthme **intermittent** et **persistant léger** étaient en parité avec **42,7%**.

Tableau XXVIII : Répartition des patients en fonction des maladies associées :

Maladie associée	Effectif	Pourcentage
Sinusite	4	3,1
Rhinite	64	48,9
RGO	40	30,5
Carie dentaire	22	16,8
Autres	5	3,9

La rhinite était la pathologie la plus associée à l'asthme avec 48,9% des cas.

Autres = Eczéma (3), Conjonctivite (1), Parasitose intestinal (2)

Tableau XXIX : Répartition des patients en fonction de l'évolution :

Evolution	Fréquence	Pourcentage
Satisfaisante	57	43,5
Peu satisfaisante	58	44,3
Non satisfaisante	16	12,2
Total	131	100

L'évolution était peu satisfaisante chez 44,3% de nos patients.

Tableau XXX : Répartition des patients en fonction des examens complémentaires réalisés :

Examen complémentaire	Effectif	Pourcentage
Rx thorax de face	112	85,5
Taux d'IgE	5	3,8
NFS	33	25,2
Rx des sinus	8	6,1

La radiographie pulmonaire de face a été réalisée chez 85,5% des cas.

Tableau XXXI: Répartition des patients en fonction de l'existence du traitement au long cours

Traitement au long cours	Effectif	Pourcentage
Bronchodilatateur seul	30	62,5
Corticoïde seul	7	14,6
Brondilatateur + corticoïde	11	22,9
Total	48	100

Parmi les patients sous traitement au long cours, **65,2%** étaient sous broncho-dilatateur et **22,9%** sous l'association broncho-dilatateur+corticoïde.

Caractères économiques :

Tableau XXXII : Répartition des patients en fonction du coût moyen par consultation pour une crise d'asthme

Coût moyen des consultations	Effectif	Pourcentage
5000-10000 F CFA	48	36,6
10005-15000 F CFA	52	39,7
15005-20000 F CFA	17	13,0
20005-25000 F FCA	12	9,2
25005-30000 F FCFA	2	1,5
Total	131	100

Dans **39,7%** des cas le coût moyen de consultation se situait entre **10.005 et 15.000** FCFA avec une moyenne de **16.750F CFA** valeurs extrêmes de **5500 et 28000** FCFA.

Tableau XXXIII : Répartition des patients en fonction des coûts de traitement au long cours

Coût/mois	Effectif	Pourcentage
1000-5000 FCFA	31	64,6
5005-10000 FCFA	7	14,6
10005-15000 FCFA	7	14,6
15005-20000 F CFA	3	6,2
Total	48	100

Dans **64,6%** des cas le coût du traitement au long cours était entre **1000 et 5.000 F CFA** avec une moyenne de **10.500F CFA**, valeurs extrêmes de **1.000 et 20.000** FCFA.

Tableau XXXIV : Répartition des patients en fonction du coût global des examens

Complémentaires :

Coût global des examens	Effectif	Pourcentage
0 F CFA	18	13,7
3.000-10.000F CFA	68	51,9
10.500-20.000F CFA	34	26
20.500-30.000F CFA	8	6,1
30.500-40.000F CFA	3	2,3
Total	131	100

Le **coût global des examens complémentaires** était compris entre **3.000** et **10.000 F CFA** dans **51,9%** avec une moyenne de **21.500 F CFA** et des extrêmes de **3.700** et **35000 FCFA**.

Tableau XXXV : Répartition des patients en fonction du coût du traitement traditionnel :

Coût ttt traditionnel	Effectif	Pourcentage
750-5000 F CFA	47	77,0
5500-15000 F CFA	12	19,7
15500-25000 F CFA	2	3,3
Total	61	100

Les traitements traditionnels ont coûté entre **750** et **15.000 F CFA** dans **77,0%** des cas avec une moyenne de **12.875 F CFA**, valeurs extrêmes **750** et **25.000 FCFA**.

Tableau XXXVI : Répartition des patients en fonction du coût d'hospitalisation :

Coût d'hospitalisation	Effectif	Pourcentage
2.500-10.000 F CFA	12	85,8
10.500-25.000 F CFA	1	7,1
25.500-35.000 F CFA	0	0,0
35.500-45.000 F CFA	1	7,1
Total	14	100

L'hospitalisation a coûté entre **2.500** et **10.000F CFA** dans **85,8%** avec une moyenne de **23.750 F CFA**, valeurs extrêmes **2.500** et **45.000 FCFA**.

Tableau XXXVII : Répartition des patients en fonction du coût médicamenteux au moment de l'hospitalisation

Coût des médicaments	Effectif	Pourcentage
7.500-30.000 F CFA	9	64,3
30.500-60.000 F CFA	3	21,5
60.500-90.000 F CFA	1	7,1
90.500-120.000 F CFA	1	7,1
Total	14	100

Les coûts médicamenteux lors de l'hospitalisation ont variés entre **7.500 et 30.000 FCFA** dans **64,3%** , avec une moyenne **61.250 F CFA**, valeurs extrêmes **7.500 et 115.000 FCFA**.

Tableau XXXVIII : Répartition des patients en fonction des coûts non médicamenteux au cours de l'hospitalisation

Coût non médicamenteux	Effectif	Pourcentage
3500-25.000 F CFA	10	71,4
25.500- 40.000 F CFA	1	7,1
45.500-60.000 F CFA	2	14,4
60.500- 80.000 F CFA	1	7,1
Total	14	100

Le coût non médicamenteux pendant l'hospitalisation variait entre **3.500 et 25.000 F CFA** dans **71,4%** avec une moyenne **34.500 F CFA**, valeurs extrêmes **3.500 et 65.500 FCFA**.

Tableau XXXIX : Répartition des patients en fonction du manque économique à gagner

Manque à gagner	Effectif	Pourcentage
Aucun	109	83,2
3.000-10.000 F CFA	12	9,2
10.005- 20.000 F CFA	7	5,3
20.005- 30.000 F CFA	3	2,3
Total	131	100

Dans **83,2%** des cas le patient ne subissait aucun manque à gagner en terme financier, seulement **9,2%** avaient un manque entre **3000 et 10.000 F CFA**

La moyenne était de **16.500 F CFA**, les extrêmes **3.000 et 30.000 FCFA**.

Tableau XXXX : Répartition des patients en fonction de leur temps d'hospitalisation :

Temps d'hospitalisation	Effectif	Pourcentage
1-3 jours	8	57,2
4-6 jours	3	21,4
7-10 jours	3	21,4
Total	14	100

La durée d'hospitalisation la plus retrouvée était de **1 à 3 jours** soit **57,2%** avec une moyenne de **5 jours** et des extrêmes **1 et 10 J**

Tableau XXXXI : Répartition des patients en fonction du nombre de journées d'activité Perdues

Nombre de jours perdus	Effectif	Pourcentage
0	32	24,4
1-4	66	50,4
5-10	27	20,6
Plus de 10	6	4,6
Total	131	100

Le nombre de jours perdus était compris entre **1 et 4 jours** chez **66 patients** soit **50,4%**.

Caractères sociaux

Tableau XXXXII : Répartition des patients en fonction du chargé des dépenses :

Chargé des dépenses	Effectif	Pourcentage
Lui-même	28	21,4
Conjoint(e)	28	21,4
Père	38	29,0
Fils ou filles	12	9,1
Mère	9	6,9
Frères ou sœurs	12	9,1
Tonton ou tante	2	1,5
Petit(e) ou fils (le)	1	0,8
Autres membres de famille	1	0,8
Total	131	100

Le **chargé des dépenses** était le **père** chez **38 patients** soit **29,0%**.

Tableau XXXXIII : Répartition des patients en fonction de la profession du chargé des dépenses

Profession du chargé des dépenses	Effectif	Pourcentage
Fonctionnaire	55	42,0
Ménagère	0	0,0
Cultivateur	3	2,3
Commerçant	24	18,3
Ouvrier	6	4,5
Eleveur	1	0,8
Artisan	1	0,8
Autres	41	31,3
Total	131	100

Les **fonctionnaires** étaient les plus représentés des **chargés des dépenses** avec **42,0%**.

Tableau XXXXIV : Répartition des patients en fonction de l'assistant du malade hospitalisé

Assistant	Effectif	Pourcentage
Conjointe	1	7,1
Fille+sœur	4	28,6
Fils+fille	3	21,5
Sœur+frère	1	7,1
Mère	1	7,1
Père	0	0,0
Fille	2	14,3
Autres	2	14,3
Total	14	100

Les **filles et sœurs** étaient les plus représentées des gardes-malades avec **28,6%**.

Tableau XXXXV : Répartition des patients en fonction de la profession du garde-malade :

Profession du Garde-malade	Effectif	Pourcentage
Elève/étudiant	5	35,7
Ménagère	4	28,6
Commerçant	1	7,1
Fonctionnaire	2	14,4
Ouvrier	1	7,1
Autres	1	7,1
Total	14	100

Les élève/étudiants étaient majoritaires parmi les gardes-malades soit **35,7%**

Tableau XXXXVI : Répartition des patients en fonction de la notion de perte de travail

Perte de travail	Effectif	Pourcentage
Oui	18	13,7
Non	113	86,3
Total	131	100

Dans **13,7%** des cas les **patients** ont affirmé avoir perdu un **travail** à cause de leur asthme.

Tableau XXXXVII : Répartition des patients en fonction de l'évolution et du degré de sévérité

Evolution Degré de sévérité				Total
	Satisfaisante	Peu satisfaisante	Non satisfaisante	
Intermittent	33	21	2	56
Persistent léger	22	27	7	56
Persistent modéré	2	9	6	17
Persistent sévère	0	1	1	2
Total	57	58	16	131

Khi = 22,36 P = 0,001042

Plus de satisfaction étaient notée chez malades souffrant d'asthme intermittent **33** cas.

Tableau XXXXVIII : Répartition des patients en fonction de l'évolution et du lieu de consultation

Evolution	Bien maîtrisé	Peu maîtrisé	Non maîtrisé	Total
Lieu de consultation				
Pneumologie	14	19	9	42
CSRef CI	7	6	2	15
CSRef CIV	9	13	1	23
CSRef CV	11	12	3	26
CSRef CVI	16	8	1	25
Total	57	58	16	131

Khi = 10,77

P = 0,2151

La consultation en pneumo-ptisiologie était influencée par le fait que les patients trouvaient leur asthme peu maîtrisé

Tableau XXXXIX : Répartition des patients en fonction du coût moyen/consultation et de l'évolution

Evolution	Bien maîtrisé	Peu maîtrisé	Non maîtrisé	Total
Coût/consultation				
5000-10000F CFA	22	22	4	48
10005-15000F CFA	27	18	7	52
15005-20000F CFA	4	10	2	16
20005-25000F CFA	3	6	2	11
25005-30000F CFA	1	2	1	4
Total	57	58	16	131

Khi = 248,71

P = 0,000

Une bonne maîtrise de la maladie était notée chez 27 malades dont les frais de consultation se situaient entre 1005 et 15.000 F CFA

Tableau XXXXX : Répartition des patients en fonction du coût moyen/consultation et du lieu de consultation

Lieu de consultation \ Coût/consultation	Pneumologie	CSRéf CI	CSRéf CIV	CSRéf CV	CSRéf CVI	Total
5000-10000FCFA	12	7	12	6	13	50
10005-15000 FCFA	17	5	8	10	11	51
15005-20000F CFA	9	2	2	2	1	16
20005-25000F CFA	4	1	1	5	0	11
25005-30000 FCFA	0	0	0	3	0	3
Total	42	15	23	26	25	131

Khi = 485,33

P = 0,000

Plus les consultations sont faits en pneumologie, plus les coûts sont moindres.

Tableau XXXXXI : Répartition des patients en fonction des tranches d'âge et du degré de sévérité

Degré de sévérité \ Tranches d'âge	Intermittent	Persistent Léger	Persistent modéré	Persistent sévère	Total
1-15 ans	25	3	0	0	28
16-30 ans	25	20	4	0	49
31-45 ans	4	16	3	0	23
46-60 ans	2	14	3	1	20
> 60 ans	0	3	7	1	11
Total	56	56	17	2	131

Khi = 194,94

P = 0,000

La population jeune est la plus touchée par les deux premiers stades d'évolution de l'asthme à savoir l'asthme intermittent et persistant léger.

Tableau XXXXXII : Répartition des patients en fonction des tranches d'âge et du coût moyen par consultation pour crise d'asthme

Tranches d'âge / Coût/consultation	1-15 ans	16-30 ans	31-45 ans	46-60 ans	> 60 ans	Total
5000-10000FCEA	12	20	9	3	3	47
10005-15000 FCA	11	20	9	11	2	53
15005-20000FCEA	3	4	4	3	2	17
20005-25000FCFA	1	4	1	1	3	10
25005-30000ECEA	0	2	1	1	0	4

Khi = 6574,93 P = 0,000

Les frais de consultation chez les adolescents de 16 à 30 ans se situaient entre 5005 et 15.000 F CFA dans 40 cas.

Tableau XXXXXIII : Répartition des patients en fonction du degré de sévérité et du nombre jours perdus au cours des crises d'asthme

Nombre de jour / Degré sévérité	0 jours	1-4 jours	5-10 jours	Plus de 10 jours	Total
Intermittent	17	33	6	0	56
Persistent léger	11	32	11	2	56
Persistent modéré	5	1	9	2	1
Persistent sévère	0	0	0	2	2
Total	33	66	26	6	131

Khi = 67,41 P = 0,000

L'absentéisme professionnel de 1 à 4 jours était notée chez 33 et 32 patients souffrant respectivement d'asthme intermittent et persistant léger.

COMMENTAIRES- DISCUSSIONS

COMMENTAIRES-DISCUSSIONS :

1-caractères sociodémographiques :

1-1 Age :

L'âge moyen était de 31 ans.

La tranche d'âge de 16-30 ans était la plus représentée soit 37,4%.

Toloba [8], a rapporté une prédominance dans la tranche d'âge de 19-28 ans soit 42,8%, à Abidjan N'Gom et coll. Ont rapporté 45,46% dans la tranche d'âge de 20-49 ans [73] et en Algérie Hamizi et coll. Ont trouvé 56% dans la tranche d'âge de 15-40 ans [74], Une prédominance de la population jeune est notée.

Plus de moitié des patients ont moins de 31 ans.

1-2 Sexe :

Une prédominance masculine a été observée soit 55%, le sex-ratio était de 1,2.

Des observations similaires ont été faites à Abidjan par N'Gom et coll. puis par AMON TANOH-DICK. et coll. dans les proportions respectives : 50,9% et 65,2% [73,75].

Dans l'étude de Godard et coll., le sex-ratio garçon/fille variait de 1,5 à 3,3 chez les enfants et égal à 1 chez l'adulte [14]. Contrairement à notre étude Toloba à Bamako, Hamizi et coll. à Arris (Algérie) ont rapporté une prédominance féminine [8, 74] soit respectivement 55,7% et 54,5%.

1-3 Période de consultation :

Le mois d'Août, période des grandes pluies a enregistré le plus grand nombre de consultations pour asthme soit 50,4% des cas.

L'air humide qui résulte de cette période pluvieuse est responsable d'une perte thermique au niveau des voies respiratoires d'où une vasoconstriction réflexe avec stimulation du flux sanguin bronchique entraînant œdème et obstruction bronchique [14].

Toloba [8] a observé une prédominance des consultations à la saison sèche (Novembre-Mai) soit 65,5% (qui constitue la période des pollens).

1-4 La profession :

Les scolaires (élèves/étudiants) étaient majoritaires dans notre étude avec 34,4%.

Toloba (1999) a aussi rapporté [8], une prédominance des scolaires avec 54% mais notre fréquence est inférieure.

Les scolarisés sollicitent plus les soins médicaux modernes que les non scolarisés qui semblent être influencés par les soins traditionnels.

2-Antécédents :

2-1 Antécédent familial d'asthme :

La notion d'asthme a été retrouvée dans la famille dans **46,6%** des cas.

Toloba à Bamako, AMON TANOHI-DICK et coll. à Abidjan ont rapporté des résultats similaires dans les proportions respectives : 65,6% et 42,02% [8,75].

Le rôle génétique dans la transmission de l'asthme est important comme le témoigne les travaux de Burrows en 1995(étude prospective sur 20 ans) qui a trouvé que 30% des enfants qui ont un parent asthmatique et 50% des enfants qui ont les deux parents asthmatiques deviennent des asthmatiques [43].

2-2 Tabagisme :

L'antécédent de tabagisme a été retrouvé chez **13%** de nos malades (17/131). Toloba [8] a rapporté 16,4% des cas.

Le tabac étant un co-facteur indiscutable dans l'asthme, il provoque une inflammation des voies aériennes avec hypersécrétion, paralysie (et destruction) ciliée, recrutement de polynucléaires (dans les espaces aériens distaux); il peut exister une hyperréactivité bronchique non spécifique.

2-3 La notion d'hospitalisation :

Une notion d'hospitalisation pour crise d'asthme dans un service d'urgence ou au service de pneumo-phtisiologie a été retrouvée chez **10,7%** des cas (14/131), nos résultats sont supérieurs à ceux observés par Toloba [8] à Bamako avec 4,9% (3/61) et inférieurs à ceux de N'Gom et coll. au CHU de Cocody (Abidjan) avec 27,2% (14/53) [73].

Un mauvais suivi du traitement et un mauvais contrôle des facteurs environnementaux pourraient être à l'origine de cette augmentation.

2-4 Temps d'hospitalisation :

La durée d'hospitalisation aux urgences ou au service de pneumo-phtisiologie a été de **1 à 3 jours** dans **57,2%** des cas et de **7 à 10 jours** dans 21,4% avec une moyenne de **5,5 jours**.

Au total **40 jours** comptabilisés pour 14 malades hospitalisés.

Com-Ruelle et coll. en France ont trouvé une durée moyenne de 6 jours [37], et au Canada [40] seulement 28% des hospitalisations durent **1 à 5 jours**.

Soulager la crise et stabiliser le débit expiratoire de pointe sont les objectifs de l'hospitalisation, qui une fois atteints, le patient peut être suivi en ambulatoire.

3- Caractères cliniques, paracliniques et thérapeutiques :

3-1 Motif de consultation :

La dyspnée associée à la toux et aux sifflements a été le principal motif de consultation dans **71,8%** des cas.

N'GOM et coll. à Abidjan ont rapporté les sifflements et la dyspnée respectivement dans 72,7% et 69% [73].

La dyspnée est rarement isolée au cours de la crise d'asthme.

3-2 Facteurs déclenchants :

La fumée et l'humidité étaient les facteurs favorisant des crises les plus fréquents respectivement **85,5%** et **80,9%** suivi de la poussière avec 66,4%.

Ces résultats sont similaires à ceux trouvés au Canada [40] soit la fumée (64,1%), poussière (59,8%) et humidité (57,2%), tandis qu'en milieu scolaire à Cotonou [76] c'est la poussière avec 85,7% et la fumée avec 75%.

L'hivernage (saison pluvieuse) qui a été notre période d'étude semble influencer l'ordre d'importance des facteurs favorisant.

3-3 Degré de sévérité :

On a observé une parité entre l'asthme intermittent et l'asthme persistant léger avec **42,7%** chacun.

À Bobo-Dioulasso [26] Birba et coll. ont rapporté l'asthme intermittent et persistant léger respectivement dans 41,1% et 35,6%. Com-Ruelle et coll. [77] ont rapporté 50% d'asthme intermittent et 29% d'asthme persistant léger ;

Toloba [8] a rapporté l'asthme intermittent dans 37,8% et persistant modéré dans 34,4%.

3-4 Maladies associées :

La rhinite était associée à l'asthme dans **48,9%** des cas. Des fréquences similaires ont été observées par Toloba ainsi qu'Hamizi et coll. [8,74].

La rhinite est la maladie la plus fréquemment associée à l'asthme, elle témoigne le caractère plus souvent allergique de l'asthme (surtout au pollen), d'où l'intérêt d'un examen ORL.

3-5 Les examens complémentaires :

La radiographie pulmonaire a été réalisée chez **85,5%** des cas. Des résultats similaires avaient été observés au Togo par HOUNKPATI et coll. dans 97,5% [78] et à Abidjan chez 71% des malades [75].

La radiographie du thorax de face, normale pour la plus part des cas en dehors d'une hyperclarté homogène avec distension thoracique, est un examen de diagnostic différentiel et nécessaire à la première consultation pour crise d'asthme ou en cas de complications.

3-6 Evolution :

L'évolution dans les 48 heures a été peu satisfaisante dans **44,3%** des cas tandis que **43,5%** avaient une réponse satisfaisante.

Ces résultats sont inférieurs à ceux de Toloba [8], qui a observé en 1999 63,9% de réponse satisfaisante au CHU du point G.

Les bêta-2 mimétiques à courte durée d'action ne sont pas toujours utilisés en 1^{ère} ligne au niveau des structures secondaires de santé au profit des corticoïdes dont les effets sur les symptômes sont tardifs.

4- Coûts directs et indirects de la prise en charge :

4-1 coûts directs :

Le coût thérapeutique moyen par an de la prise en charge de l'asthme à Bamako chez un sujet non hospitalisé s'élevait à **75.750 FCFA** soit 108,6 Euros et à **222.750 FCFA** soit 319,33 Euros pour un asthmatique ayant fait une hospitalisation avec des coûts extrêmes de **21.750 à 390.000 F CFA**.

L'hospitalisation à elle seule coûtait en moyenne **147.000 F CFA** (210,73 Euros) soit 66,21% du coût total de la prise en charge.

Nos résultats sont nettement inférieurs à ceux de **Com-Ruelle** et coll. [79] en 2002 qui ont observé que le coût annuel de la prise en charge de l'asthme en

Ile-de-France chez les malades non hospitalisés était estimé à **574 Euros** soit **376.526 FCFA** et à **1.665 Euros** équivalent de **1.092.190 F CFA** pour les malades ayant fait hospitalisation.

Une meilleure organisation des assurances maladies qui peuvent couvrir souvent jusqu'à 100% des coûts de prise en charge des maladies pourrait expliquer ces coûts **5 à 7 fois plus élevés** que nos résultats.

Au Mali la mutualité santé dispose de peu de ressources financières pour couvrir une part importante des coûts de santé.

Toloba (1999) [8], avait obtenu **259.200 F CFA (371 Euros)** comme coût moyen par an de la prise en charge de l'asthme à Bamako.

Nos résultats sont en baisse de **7,56%** par rapport à celui de Toloba. L'utilisation de médicaments en DCI moins coûteux et une bonne organisation de la prise en charge limitant les hospitalisations seraient à l'origine de cette baisse.

4-2 Coûts indirects :

4-2-1 Journées d'activités perdues :

Des pertes de journées d'activités de **1 à 4 jours** ont été enregistrées chez **50,4%** de nos patients alors que 20,6% ont perdu 5 à 10 jours.

En moyenne **312 jours** perturbés au cours des 12 derniers mois.

4-2-2 Dompage professionnel :

Dans notre étude 18 patients soit **13,7%** ont subit un dompage professionnel entre autre **redoublement de classe** pour les scolaires, **perte de marché** pour les entrepreneurs, **perte de poste** pour les travailleurs de l'état.

4-2-3 Caractères sociaux :

- **Le fardeau économique** des dépenses des soins donnés aux asthmatiques était porté par le père de famille avec **29%** alors que dans 21,4%, le malade lui-même ou son conjoint était le financier et seulement dans 6,9% la mère se chargeait des dépenses.

Ceci pourrait s'expliquer dans notre contexte par le fait que le père est le 1^{er} concerné dans l'exécution des dépenses de famille.

- **Les chargés de dépense** étaient des fonctionnaires dans **42%** des cas suivi des commerçants avec 18,3%.

CONCLUSION

CONCLUSION :

Notre étude sur l'évaluation de l'impact socio-économique de la maladie asthmatique dans le district de Bamako a été menée sur une période de trois mois du 1^{er} Juillet au 30 Septembre 2006 au service de pneumologie du CHU du Point G et dans quatre des six centres de santé de référence du district tirés au hasard. Elle a porté sur les malades asthmatiques reçus en consultation et / ou hospitalisés en pneumologie ou ayant fait un séjour aux Urgences.

La fréquence de l'asthme reste élevée dans les consultations de Médecine avec une prévalence plus marquée en consultation spécialisée de pneumologie.

Le coût médical direct de sa prise en charge est aussi élevé que l'on séjourne aux Urgences ou que l'on soit hospitalisé en service spécialisé. Les frais d'hospitalisation représentaient plus de la moitié du coût direct de la prise en charge.

Un fait important de cette étude est que nous avons observé que ce coût a baissé de l'ordre de **7,56%** par rapport au coût évalué en 1999.

Les pères de famille occupent le premier rang dans l'exécution des dépenses et nombreux d'entre eux étaient des fonctionnaires. Autres facteurs de déperdition économique est la diminution de la productivité liée à cette maladie handicapante lors de ses exacerbations.

Le nombre de jours sans activités professionnelles pour l'ensemble de nos malades s'élevait à plus de 10 mois dans l'ensemble. Hormis les pertes économiques signalées, certains de nos patients ont subi une conséquence professionnelle tels que le redoublement de classe; la perte de poste, le ré déploiement de place.

RECOMMANDATIONS

Recommandations

➤ Au Ministère de la santé :

- Organiser des formations de recyclage au niveau du personnel soignant afin de mieux organiser la prise en charge de l'asthme bronchique ;
- Assurer une subvention des médicaments de l'asthme dont la chronicité nécessite un suivi permanent ;
- Doter les structures de santé de débit-mètre de pointe afin de faciliter la corrélation degré de sévérité-qualité de soin.

➤ A la direction de l'hôpital du point G :

- Doter le service de pneumo-physiologie et les urgences de nébuliseurs permettant la prise en charge rapide des crises et une réduction du temps de séjour ;
- Approvisionner la pharmacie de l'hôpital en produits de nébulisation.

➤ Au service de pneumo-physiologie :

- Impliquer d'avantage les patients ainsi que leur parent dans la prise en charge de la maladie asthmatique ;
- Disposer d'une pharmacie d'urgence pour la prise en charge immédiate des crises d'asthme.

➤ Au malades :

- consulter immédiatement en cas de crise inhabituelle ;
- Former des associations de malades asthmatiques pour des échanges d'avis et d'expérience sur la maladie.

REFERENCES- BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES :

- 1- REFABERG L., MAHUT B., DE BLIC J., SCHEINMANN P.-
Infections respiratoires aiguës virales et asthme.-
Rev. Prat. (Paris) ,1996 ; 46 : 2077-2082.
- 2- CHARPIN D., BOUAZIZ N.-
Epidémiologie de l'asthme grave.-
Rev.fr.Allergol, 1996; 37(3) : 297-302.
- 3- CATHERINE (RUMEAU-PICHON), PASCAL (DELAUNAY), CLAUDE (LE PEN).-
Le coût de l'asthme en France.-
Suppl. Rev. Fr. Allergol. et immun ; 1997 : 37 (2).
- 4- PATY E., DE BLIC J., SCHEINMANN P.-
Epidémiologie de l'asthme infantile.-
Rev.fr. Allergol., 1997 ;(2):167-175.
- 5- ANONYME.-
Asthme : faits et statistiques : mise au point.-
Journal de pharmacie de Belgique : 1997 ; Vol 52, N°3 : 127-128p.
- 6- BOUSQUET J., NEUKIRCH., MICHEL FB., GODARD P.-
Définition, épidémiologie, étiologie. Encycl. Méd. Chir. (Elsevier, Paris), Pneumologie, 6-
039-A-20, 1996 : 8p.
- 7- AIT KHALED N., BAGHRICHE M., BOULAHBAL M.-
L'asthme en Algérie : épidémiologie et prise en charge.-
Société algérienne de pneumologie. Rapport au 15^e congrès médical maghrébin.-
O.P.U ; Alger 1986 : 148P.
- 8- TOLOBA Y., Etude de la Prise en charge de l'asthme en milieu Hospitalier
spécialisé à Bamako;
Thèse de Médecine Bamako ; 1999 ; 78 : 77p.
- 9- **Diallo Abdoul Karim** ; Place de l'adrénaline à débit constant dans la prise en charge
de l'asthme aigu grave en service de soins intensifs à l'hôpital du Point G. Thèse de
médecine Bamako, 2002 : 49P, 1
- 10- Rev Mal Respir, C Splf, Paris 2002, 19: 39173-39183

11-BOSTON CONSULTING GROUP

Etude : le coût économique de l'asthme.-
PARIS; 1991: 58-93.

12- American Thoracic Society. Definition and classifications of chronic bronchitis, asthma and emphysema. *Amy Rev Respir Dis* 1962; 85: 762-768.

13- Ciba Guest. Symposium. Terminology, definitions and classifications of chronic pulmonary emphysema and related conditions. *Thorax* 1959; 14: 286-299.

14 - GODARD P., CHANEZ P., BOUSQUET J., DEMOLY P., PUJOL J.-L., MICHEL F.-B. « ASTHMOLOGIE » Abrégés, Avril 1997 ; 283p.

15- LABRUNE S. et HUCHON G.- Traitement de l'asthme.- *Encycl. Méd. Chir. (Paris-France), Pneumologie*, 6-039-A-60, 1995, 7p.

16- AKA-DANGUY E. et coll. Consensus national sur la prise en charge de l'asthme en Cote d'Ivoire, SIPP, 1ère éd 2005 : 49p.

17- Global strategy for asthma management and prevention. Bethesda, MD: National Institutes of Health. National Heart, Lung and Blood Institute. Revised 2002. www.ginasthma.com, 15 Mars 2006.

18- Ait-Khaled N., Enarson D.A.-
Guide pour la prise en charge de l'asthme : Mesures standardisées essentielles.- Union Internationale Contre la Tuberculose et les Maladies Respiratoires ; 2è éd 2005.

19- FREOUR .P .-
Les facteurs étiologiques et la pathogénie de l'asthme. Evolution des idées.-
Rev du Prat ; 1969 ; 19 : 1003-1017.

20 - Grande Encyclopédie de la Médecine.-
Ed. Atlas.-Volume 1, p110.

21- bis HALPERN (B.)-
Le test de transformation lymphoblastique.-
Concours Med., 1972, 94, (28): 5295-5300.

22- MALL JR., BORDAS J., NACEF T.-
L'allergie du pollen de pain ; illusion ou réalité.
Journée Fr. Med, et chir thoracique ; 1971. 25 (4) : 369-373.

23- TOURE. A.-

Contribution à l'étude de la fréquence des facteurs étiopathogéniques et aspects cliniques de l'asthme au Mali (A propos de 602 cas).-
Thèse de médecine ; Bamako 1981 ; N°17 ; 100P.

24- KAMISSOKO M.-

Le polymorphisme des antigènes érythrocytaires chez les asthmatiques
Thèse Médecine, Bamako 1999 ; N°73 , 95P.

25- KOFFI N., et coll.-

Prévalence de l'asthme en Cote d'Ivoire : Résultats de l'étude ISSAC phases I et III.-
Symposium sur l'Asthme et les Maladies Respiratoires ; SOAPLF ;
II^{ème} Congrès ; Lomé, Mars 2006.

26- Birba E., Ouédraogo M., Zoubga A., Savadogo E.-

Quels pneumallergènes chez les patients asthmatiques à BObo-Dioulasso (Burkina-Faso).-
Symposium sur l'Asthme et les Maladies Respiratoires ; SOAPLF, IIème Congrès ; Lomé,
Mars 2006.

27- EL GHARBI. B.-

L'asthme : rapport Tunisien au 15^e congrès médical magrébin.-
Doc.romeot (1986) : 140-61.

28- LIARD R., PIN I., BOUSQUET J., HENRI C., PISON C., NEUKIRCH F. « Prévalence de l'asthme chez les adulte jeunes en population générale », Bulletin Epidémiologique Hebdomadaire n°45/1995.

29- CHARPIN D., VERVLOET D. « Epidémiologie de l'asthme », La Revue du Praticien Médecine Générale, 18 juin 1990, n°102.

30- DEMOLY P., DODARD P., MICHEL F-B. - L'asthme bronchique: épidémiologie et éducation thérapeutique du malade.-
La vie des sciences, Tome 13, 1996, n°13 : 269-283.

31- ASSOCITION ASTHME. « Compte rendu du XVème Congrès d'Asthmologie, Montpellier, Avril 1996.

32- GRANDFULS N., LECOMTE T.-

«Approche médico-économique de l'asthme », CREDES, 1994, n° 1031.

33- LA REVUE DU PRATICIEN. « Asthme », 1992,
Tome 42, Vol. 19 : 2393.

- 34-** Chabrun-Robert C. La prévalence et la gravité de l'asthme augmentent. Concours Med 1997; 21 : 1562-3.
- 35-** Com Ruelle L., Cristin B., Dumesnil S.- L'asthme en France selon les stades de sévérité. Rapport CREDES n°1290, Février 2000.
- 36-** Huas D. Prévalence et sévérité de l'asthme en médecine générale en région parisienne. Rev Prat Med G en 2000 : 4942-45.
- 37-** COM-RUELLE. L., DUMESNIL S., LEMAITRE D. ASTHME : la place de l'hôpital ; CREDES, 1997 n° 1163.
- 38-** Kuehni CE, Davis A, Brooke AM, Silverman M. Are all pre-school wheezing disorders increasing in prevalence? Lancet 2001; 357: 1821-5.
- 39-** BURRUS C-P-M-M.- Enseignement thérapeutique en milieu non universitaire : exemple de l'asthme bronchique.-
Thèse de médecine ; Genève ; 2006, n°10457.
- 40-** ANONYME.-
Prévention et prise en charge de l'asthme au Canada : Un défi de taille maintenant et à l'avenir.- Groupe de travail national sur la lutte contre l'asthme.-
Canada; 2000, n° H49-138/2000F; 81p.
- 41-** Bouvier Colle MH, Vallin J, Hatton F. Mortalité et causes de décès en France. Paris : les éditions INSERM, 1990.
- 42-** Charpin D. A combien évaluer la mortalité par asthme en France ? Info Respiration n° 48 ; Mars 2002.
- 43-** PAULI G. « l'asthme : Epidémiologie, facteurs de risque, diagnostic, formes cliniques, évolution, pronostic » ; cours de pneumologie ; Faculté de Medecine-Universite Louis Pasteur-Strasbourg ; Mars 2000.
- 44-** Jonsson B. Measuring the economic burden in asthma. In: Dekker Marcel, editor. Asthma's impact on society. New York, 2000: 251-267.
- 45-** LEBRUN T., SAILLY J.C, LECLERCQ A., CHUCOYE A., REQUIN B. « Les répercussions fonctionnelles, professionnelles et en terme de recours aux soins de l'asthme chronique », Revue des Maladies Respiratoires., 1994, 11 : 369-378.
- 46-** THIROUIN I. «Allergie respiratoire, asthme, environnement : un programme pluriannuel de santé publique », Echanges Santé –social, juin 1994, n°74.

- 47- SZUCS TD, Anderhub H, Rutishauser M. The economic burden of asthma: direct and indirect costs in Switzerland. *Eur Respir J* 1999; 13: 281-286.
- 48- Barnes PJ, Jonsson B, Klim JB. The costs of asthma. *Eur Respir J* 1996; 9: 636-642.
- 49- Fischer EB, Sylvia SC, Sussman LJ, Arfken CL, Sykes RK, Strunk RC. Social isolation of caretakers of African American children with asthma is associated with poor asthma management. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1993; 147: A982.
- 50- Wasilewski Y, CLARK N, Evans D, Feldman CH, Kaplan D, Rips J, The effect of paternal social support on maternal disruption caused by childhood asthma. *J. Commun. Health* 1988; 13(1): 33-42.
- 51- Boxer GH. Neglect contributing to tertiary hospitalization in childhood asthma. *Child Abuse Neglect* 1988; 12:491-501.
- 52- Gustafsson PA, Bjorksten B, Kjellman NIM. Family dysfunction in asthma: a prospective study of illness development. *J. Pediatr.* 1994; 125: 493-498.
- 53- Strunk RC, Mrazek DA, Fuhrmann GS, LaBreque JF. Physiologic and psychological characteristic associated with deaths due to asthma in childhood. *JAMA* 1985; 254: 1193.
- 54- Liard R et al. Etude AIRE (Asthma Insight and Reading in Europe) : les asthmatiques en Europe. *Rev Fr Allergol Immunol. Clin* 2001; 41 suppl 1: 3
- 55- HOGG JC. PATHOLOGY OF ASTHMA. *N Engl J Med* 1990; 323: 1033.
- 56- HALEY KJ, SUNDAY ME, WIGGS BR, KOZA. KEWICH HP, REILLY JJ, MENTZER JJ et al. Inflammatory cell distribution within and along asthmatic airways. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 158: 565.
- 57- GALL SJ. New concepts about the mast cell. *N Engl J Med* 1993; 328:257.
- 58- WALSH GM. Advances in the immunobiology of eosinophils and their role in disease. *Crit Rev Clin Lab Sci* 1999; 36: 453-496.
- 59- HUCHON G., CHANEZ P., BOUSQUET J., MICHEL FB., GODARD P., PONTIER S., DIDIER A. GUIDE POUR LE PRATICIEN, PNEUMOLOGIE, 2001 : 101-111.
- 60- ROBINSON DS, HAMID Q, YING S, TSICOPOULOS A, BARKANS J, BENTLEY AM et al. Predominant TH2-like bronchoalveolar T-lymphocyte population in atopic asthma. *N Engl J Med* 1992; 326: 298.

- 61-** BARNES PJ. Neoeffector mechanisms: the interface between inflammation and neuronal responses. *J Allergy Clin Immunol* 1996; 98: S73-S81.
- 62-** LAMBERT RK, WIGGS BR, KUWANO K, PARE PD. Functional significance of increased airway smooth muscle in asthma and COPD. *J Appl Physiol* 1993; 74: 2771.
- 63-** ROCHE WR, BEASLEY R, WILLIAMS JH, HOLGATE ST. Subepithelial fibrosis in the bronchi of asthmatics. *Lancet* 1989; 1: 520-524.
- 64-** YAN K, SALOME C, WOOLCOCK AJ. Rapid method for measurement of bronchial responsiveness. *Thorax* 1983; 38:55.
- 65-** DE BLAY F, HEYMANN P, CHAPMAN MD, PLATTS-MILLS T; Airborne dust mite allergens: comparison of group II allergens with group I mite allergen and cat-allergen feld1. *J Allergy Clin Immunol* 1991; 88: 919-926.
- 66-** Colloff MJ. A review of the biology and allergenicity of the house-dust mite *Euroglyphus maynei* (Acari: Pyroglyphidae) corrected published erratum appears. *Exp Appl Acarol* 1991 11: 177-198.
- 67-** Fernandez-Caldas E., Puerta L., Mercado D., Jockey RF., Caraballo LR. Mite fauna, Der P I, Der f I, and *Blomia tropicalis* allergen levels in a tropical environment. *Clin Exp Allergy* 1993; 23: 292- 297.
- 68-** FATTORUSSO V., RITTER O.-Vademecum clinique du diagnostic au traitement; 17eme ed., Paris Masson 2004; 1981p.
- 69-** NADEL JA, BUSSE WW. *Asthma Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157: S130-S138.
- 70-** de BLAY F. - Traitement de l'asthme.- cours de pneumologie.-Faculté de Medecine- Université Louis Pasteur -Strasbourg.- Mars 2000.
- 71-** JEMME JW. What role for théophylline, *Thorax* 1994; 49: 97- 100.
- 72-** BARNES PJ. New drugs of asthma. *Clin Exp Allergy* 1996; 26: 738-745.
- 73-** N'Gom A., Horo K., Kouassi B., Sanzé B., Koffi N., Aka-Danguy E.- Evaluation de la gravité et de la sévérité de l'asthme au CHU d'Abidjan.- Symposium sur l'Asthme et les Maladies Respiratoires ; SOAPLF ; IIème Congrès ; Lomé, Mars 2006.

74- HAMIZI A., SLIMANI S., HAISAOUI A., BEKHOUCHE E.H., MEDJADBA E.H., NAFTI S.-

Application du consensus national sur la prise en charge de la crise d'asthme bronchique dans le secteur sanitaire d'Arris.- Médecine du Maghreb 2000 ; n°84.

75- AMON TANOHI-DICK F., HAYATHE A., NGOAN A.M., ADONIS-KOFFI L., LASME E., TIMITE-KONAN M.-

Profil et prise en charge de la crise d'asthme en milieu pédiatrique à Abidjan (Cote d'Ivoire)

Médecine d'Afrique Noire : 1998,45.

76- Adé G., HOUNGBÉ F., ZANNOU D.M., AMOUSSOU-GUENOU K.D., HOUSSIN H., GNINAFON M.-

Prévalence de l'asthme en milieu scolaire à Cotonou.- Symposium sur l'Asthme et les Maladies Respiratoires. SOAPLF ; IIème Congrès ; Lomé, Mars 2006.

77- Com-Ruell L.-

Epidémiologie de l'asthme chez l'enfant : l'éclairage de l'enquête CREDES 1998 ; 5ème rencontre de pédiatrie pratique, Janvier 2001.

78- Hounkpati A., Kpanla P.E., Sadzo-Hetsu D., Gbadamassi A.G., Balogou K.A., Tidjani A.-

Prise en charge de l'asthme par les médecins en Afrique : Enquête nationale réalisée au près des médecins et internes du Togo.- Symposium sur l'Asthme et les Maladies Respiratoires ; SOAPLF ; IIème Congrès, Lomé, Mars 2006.

79- COM-RUELLE L., GRANDFILS N., MIDY F., SITTA R.-

Les déterminants du coût de l'asthme en Ile-de-France ;
CREDES- Novembre 2002 : 120p.

ANNEXES

ANNEXE 1
FICHE D'ENQUETE :

Date d'enregistrement :

N°de fiche :

I- DONNEES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES :

Q1- Nom

Q2- Prénoms.....

Q3 -Age I _____ I

Q4- SexeI _____ I 1=masculin 2=féminin

Q5- Profession I _____ I 1-élève/étudiant 2=fonctionnaire 3-cultivateur
4- Ménagère 5- ouvrier 6- éleveur 7= pêcheur
8 - commerçant 9- autres à préciser.....

Q6- Ethnie I _____ I 1= Bambara 2= peulh 3= Bobo 4= sorhais 5=Malinké
6= Sarakolé 7= Bozo 8= Dogon 9=Autres.....

Q7- Statut matrimonial.....I _____ I 1= marié 2= célibataire
3=divorcé(e) 4=veuf (ve)

Q8- Au moment du recrutement.....I _____ I 1= hospitalisé 2= externe

Q9- Lieu de consultation I _____ I 1= Pneumo-phtisiologie 2= Csréf CI
3= Csréf CIV 4= Csréf CV
4= Csréf CVI

Q10- Adresse du patient

II- ANTECEDENTS :

Q11- Antécédent familial d'asthme I _____ I 1=oui 2= non

Q12-Notion d'allergie familiale connue...I _____ I 1=oui 2=non

Q13- Si oui à la Q11 laquelle.....I _____ I 1= poussière 2= fumée
3 = air froid 4= parfum

Q14- Tabagisme..... I _____ I 1=fumeur 2- Non fumeur 3- ex-fumeur

Q15- Notion d'hospitalisation pour asthme.....I _____ I 1= oui 2= non

III- CLINIQUE :

Q16-Motif de consultation...I____I 1= dyspnée 2= toux 3= sifflements
4= 1+2+3 5=2+3 6=1+2
7= 1+3

Q17- début des symptômes I_I 1= A la naissance 2= age jeune 3= âge adulte

Q18-Facteurs déclenchants I____I 1=poussière 2- fumée 3-humidité
4=parfum 5= effort physique
6= changement de climat 7= pollution atmosphérique
8= médicament 9= 1+2 10= 1+2+4 11= 3+5+6

Q19-Fréquence des symptômes I__I 1=diurne 2=nocturne 3= 1+2

Q20- Maladies associéesI____I 1=sinusite 2= Rhinite 3=RGO 4=caries
dentaires 5= 3+4 6=autres à préciser..... 7= Aucune

Q21-Nombres de crises I____I
1= < 1 crise /mois 2= > 1 crise/ mois < 1 crise /semaine
3 = >1 crise/semaine <1 crise/jour 4= crise tous les jours

Q22- Degré de sévérité de l'asthme I__I
1= intermittent 2= persistant léger
3=persistant modéré 4= persistant sévère

Q23- Etes-vous sous traitement d'asthme I__I 1=oui 2 =non

Q24- Si oui à la Q22 lequel.....I__I

1= broncho-dilatateurs nbre I__I 2= corticoïdes nbre I____I
3=Anti-histaminique nbre I____I 4= 1+2 5= 1+2+3

Q25- Examens complémentaires déjà réalisés : Coût global I__I_I__I_I__I_I__I

1= radiographie thorax de face Nombre I__I Coût I____I Non fait I__I

2= taux d'IgE Nombre I____I Coût I____I I Non fait I____I

3= NFSNombre I____I Coût I____I Non fait I____I

4= radiographie des sinus ...Nombre I____I Coût I____I Non fait I____I

IV- CARACTERES SOCIO-ECONOMIQUES:

Q26- Les crises perturbent-elles vos activités quotidiennes I__ I 1= oui 2=non

Q27- avez-vous déjà perdu des journées d'activités pour crise d'asthme I____ I
1=oui 2=non

Q28- si oui à la Q26 combien I____ I
1= 1- 4jours 2 = 5 - 10jours 3 = >10jours/mois

Q29- avez-vous une fois perdu un emploi à cause de votre asthme.....I __ I
1=oui 2=non

Q30- Si oui à la Q22.....Coût global I__ I__ I__ I__ I__ I FCFA/ MOIS

Q31- Cout moyen par consultation pour crise d'asthme
Coût I__ I__ I__ I__ I__ I FCFA

Q32- Quel est le manque à gagner en terme financier
Coût I__ I__ I__ I__ I__ I FCFA/ MOIS

Q33- Traitement traditionnel I__ I Non I__ I Oui Coût I__ I__ I__ I__ I__ I FCFA

Q34- si oui à la Q14 catégorie I____ I 1= categorie1 2= catgorie2
3= categorie3 4=urgences

Temps d'hospitalisation en jours I__ I
Coût d'hospitalisation I__ I__ I__ I__ I__ I FCFA

Coût médicamenteux I__ I__ I__ I__ I__ I FCFA
Coût non médicamenteux I__ I__ I__ I__ I__ I FCFA

Q35- Chargé des dépenses I____ I

1= Lui même 2= conjoint 3= père 4= fils ou la fille 5= mère
6= frères ou sœurs 7= tante ou tonton 8=petit (e) fils 9= autres.....

Q37- Assistance en soins hospitaliers I____ I

1= conjoint 2=père 3= mère 4= fils ou filles 5=frères ou sœurs tonton ou tante
6=petit (e) fils 7= autres membre de la famille.....

Q38- profession du garde-malade
1= élève/étudiant 2=Ménagère 3= commerçant 4= ouvrier 5= fonctionnaire
6=cultivateur 7= artisan

Q39- Evolution I____ I 1= Satisfaisante 2= Peu maîtrisé 3= Satisfaisante



Guide de L'Union

Figure 1 : Utilisation d'aérosol à laide d'une chambre d'inhalation faite à partir d'une bouteille d'eau minérale.



Figure 2 : L'entrée principale du CHU du Point G



Figure 3 : Service de Pneumo-physiologie



Figure 4 : débitmètre de pointe

FICHE SIGNALÉTIQUE :

Nom : BAYA

Prénom : Bocar

Nationalité : Malienne

Année académique : 2007-2008

Ville/Pays : Bamako/Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-stomatologie

Titre : **IMPACT SOCIO-ECONOMIQUE DE LA MALADIE ASTHMATIQUE A BAMAKO A PROPOS DE 131 CAS**

Période d'étude : Du 1^{er} Juillet au 30 Septembre 2006.

Secteur d'intérêt : **Pneumo-physiologie ; Santé publique**

Résumé :

Il s'agit d'une étude transversale étendue sur 3 mois réalisée au près des malades asthmatiques grâce à un questionnaire individuel soumis aux malades pour les adultes et parents pour les enfants.

L'asthme est et reste une affection pulmonaire fréquente avec **8,24%** des consultations à Bamako.

La prise en charge est aussi coûteuse que le suivi est mal assuré, dans notre série le coût moyen pour la prise en charge d'un asthme à Bamako est de **75.750** FCFA pour ceux qui n'ont pas subi une hospitalisation et de **222.750** FCFA pour ceux qui ont subi une hospitalisation.

Les frais d'hospitalisations s'élevaient en moyenne à **147.000** FCFA soit **66,21%** des coûts de prise en charge.

Cette charge économique relevait du père **dans 29%** des cas.

Dans **42%** des cas le chargé de dépense était fonctionnaire.

Mots clés : **Asthme -Coût- Social-Bamako**

Serment d'Hippocrate

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

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

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je le jure