



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2024

Thèse N° 206

Phénotypes d'asthme des patients suivis à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 13/05/2024

PAR

Mme. **Salma GAUD**

Née Le 21 Mai 1998 à Safi

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

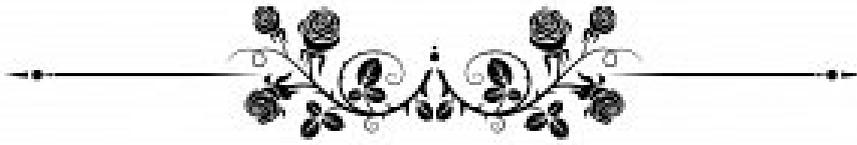
MOTS-CLÉS

Asthme - Phénotype - Allergie - Eosinophile
Neutrophile - Traitement - Contrôle

JURY

M.	A. BENJELLOUN HARZIMI Professeur de Pneumo-Phtisiologie	PRESIDENT
M.	H. JANAHA Professeur agrégé de Pneumo-Phtisiologie	RAPPORTEUR
M.	S. KADDOURI Professeur de Médecine Interne	} JUGES
Mme.	S. AIT BATAHAR Professeur de Pneumo-Phtisiologie	
M.	A. ALJALIL Professeur agrégé en Oto-rhino-laryngologie	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



{ رَبِّ أَوْزِعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ
الَّتِي أَنْعَمْتَ عَلَيَّ وَعَلَى وَالِدَيَّ
وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا تَرْضَاهُ وَأَصْلِحْ
لِي فِي ذُرِّيَّتِي إِنِّي تُبْتُ إِلَيْكَ
وَإِنِّي مِنَ الْمُسْلِمِينَ }

سورة الاحقاف

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





LISTE DES PROFESSEURS



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la coopération : Pr. Hanane RAISS

Vice doyen aux affaires pédagogiques : Pr. Ghizlane DRAISS

Vice doyen chargé de la Pharmacie : Pr. Said ZOUHAIR

Secrétaire Général : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**Liste nominative du personnel enseignants chercheurs
permanant**

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialité
01	BOUSKRAOUI Mohammed (Doyen)	P.E.S	Pédiatrie
02	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
03	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
04	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
05	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
06	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
07	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
08	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
09	KISSANI Najib	P.E.S	Neurologie
10	SARF Ismail	P.E.S	Urologie
11	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophtalmologie
12	AMAL Said	P.E.S	Dermatologie
13	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne

14	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
15	MOUTAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie
16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
17	ZOUHAIR Said	P.E.S	Microbiologie
18	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
19	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
20	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
21	BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
22	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
23	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
24	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
25	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
26	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
27	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
28	ABOULFALAH Abderrahim	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
29	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
30	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
31	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
32	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
33	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
34	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
35	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
36	AIT AMEUR Mustapha	P.E.S	Hématologie biologique
37	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
38	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
39	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
40	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
41	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
42	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
43	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
44	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
45	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie

46	EL HOUDZI Jamila	P.E.S	Pédiatrie
47	FOURAJI Karima	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
48	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
49	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
50	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
51	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
52	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
53	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie-virologie
54	KHOUCHANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
55	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
56	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie
57	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
58	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
59	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
60	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
61	HAJJI Ibtissam	P.E.S	Ophthalmologie
62	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métabolique
63	ABOU EL HASSAN Taoufik	P.E.S	Anesthésie-réanimation
64	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro-entérologie
65	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
66	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
67	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
68	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato-orthopédie
69	MADHAR Si Mohamed	P.E.S	Traumato-orthopédie
70	EL HAOURY Hanane	P.E.S	Traumato-orthopédie
71	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato-orthopédie
72	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
73	LAKMICH Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
74	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
75	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
76	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie

77	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
78	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
79	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
80	GHOUNDALE Omar	P.E.S	Urologie
81	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
82	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
83	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
84	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
85	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
86	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophthalmologie
87	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
88	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
89	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
90	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
91	BELKHOU Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
92	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
93	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
94	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
95	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
96	EL IDRISSE SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
97	RADA Noureddine	P.E.S	Pédiatrie
98	BOURRAHOUCAT Aicha	P.E.S	Pédiatrie
99	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
100	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
101	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
102	TAZI Mohamed Illias	P.E.S	Hématologie clinique
103	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
104	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
105	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
106	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
107	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
108	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique

109	BASSIR Ahlam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
110	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
111	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
112	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
113	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
114	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
115	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
116	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
117	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
118	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
119	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
120	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
121	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
122	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
123	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
124	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
125	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
126	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
127	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
128	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
129	LAKOUICHMI Mohammed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
130	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
131	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
132	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
133	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
134	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
135	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
136	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
137	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)

138	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
139	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie–embyologie cytogénétique
140	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie–virologie
141	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie–réanimation
142	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
143	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
144	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
145	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
146	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
147	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
148	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
149	BELHADJ Ayoub	Pr Ag	Anesthésie–réanimation
150	BOUZERDA Abdelmajid	Pr Ag	Cardiologie
151	ARABI Hafid	Pr Ag	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
152	ARSALANE Adil	Pr Ag	Chirurgie thoracique
153	NADER Youssef	Pr Ag	Traumatologie–orthopédie
154	SEDDIKI Rachid	Pr Ag	Anesthésie–réanimation
155	ABDELFETTAH Youness	Pr Ag	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
156	REBAHI Houssam	Pr Ag	Anesthésie–réanimation
157	BENNAOUI Fatiha	Pr Ag	Pédiatrie
158	ZOUIZRA Zahira	Pr Ag	Chirurgie Cardio–vasculaire
159	SEBBANI Majda	Pr Ag	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
160	ABDOU Abdessamad	Pr Ag	Chirurgie Cardio–vasculaire
161	HAMMOUNE Nabil	Pr Ag	Radiologie
162	ESSADI Ismail	Pr Ag	Oncologie médicale
163	MESSAOUDI Redouane	Pr Ag	Ophthalmologie
164	ALJALIL Abdelfattah	Pr Ag	Oto–rhino–laryngologie

165	LAFFINTI Mahmoud Amine	Pr Ag	Psychiatrie
166	RHARRASSI Issam	Pr Ag	Anatomie–patologique
167	ASSERRAJI Mohammed	Pr Ag	Néphrologie
168	JANAH Hicham	Pr Ag	Pneumo–phtisiologie
169	NASSIM SABAH Taoufik	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique E]
170	ELBAZ Meriem	Pr Ag	Pédiatrie
171	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophthalmologie
172	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
173	GEBRATI Lhoucine	Pr Hab	Chimie
174E]	FDIL Naima	Pr Hab	Chimie de coordination bio- organique
175	LOQMAN Souad	Pr Hab	Microbiologie et toxicologie environnementale
176	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
177	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
178	MILOUDI Mouhcine	Pr Ag	Microbiologie–virologie
179	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro–entérologie
180	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
181	MAOUJOURD Omar	Pr Ag	Néphrologie
182	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
183	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
184	EL– AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto–rhino–laryngologie
185	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
186	OUMERZOUK Jawad	Pr Ag	Neurologie
187	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
188	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
189	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
190	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
191	DAMI Abdallah	Pr Ag	Médecine Légale
192	AZIZ Zakaria	Pr Ag	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale

193	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
194	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
195	EL FAKIRI Karima	Pr Ag	Pédiatrie
196	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
197	LAHMINE Widad	Pr Ag	Pédiatrie
198	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
199	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
200	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
201	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
202	SAYAGH Sanae	Pr Ag	Hématologie
203	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
204	CHAHBI Zakaria	Pr Ass	Maladies infectieuses
205	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ass	Anatomie
206	DARFAOUI Mouna	Pr Ass	Radiothérapie
207	EL-QADIRY Rabiyy	Pr Ass	Pédiatrie
208	ELJAMILI Mohammed	Pr Ass	Cardiologie
209	HAMRI Asma	Pr Ass	Chirurgie Générale
210	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ass	Parasitologie mycologie
211	ELATIQUI Oumkeltoum	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
212	BENZALIM Meriam	Pr Ass	Radiologie
213	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ass	Biochimie
214	LAMRANI HANCI Asmae	Pr Ass	Microbiologie-virologie
215	HAJHOUI Farouk	Pr Ass	Neurochirurgie
216	EL KHASSOUI Amine	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
217	MEFTAH Azzelarab	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
218	DOUIREK Fouzia	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
219	BELARBI Marouane	Pr Ass	Néphrologie
220	AMINE Abdellah	Pr Ass	Cardiologie
221	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ass	Cardiologie
222	WARDA Karima	Pr Ass	Microbiologie
223	EL AMIRI My Ahmed	Pr Ass	Chimie de Coordination bio-organique

224	ROUKHSI Redouane	Pr Ass	Radiologie
225	EL GAMRANI Younes	Pr Ass	Gastro-entérologie
226	ARROB Adil	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
227	SALLAHI Hicham	Pr Ass	Traumatologie-orthopédie
228	SBAAI Mohammed	Pr Ass	Parasitologie-mycologie
229	FASSI FIHRI Mohamed jawad	Pr Ass	Chirurgie générale
230	BENCHAFAI Ilias	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
231	EL JADI Hamza	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
232	SLIOUI Badr	Pr Ass	Radiologie
233	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ass	Anatomie pathologique
234	YAHYAOUI Hicham	Pr Ass	Hématologie
235	ABALLA Najoua	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
236	MOUGUI Ahmed	Pr Ass	Rhumatologie
237	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
238	AABBASSI Bouchra	Pr Ass	Pédopsychiatrie
23 9	SBAI Asma	Pr Ass	Informatique
240	HAZIME Raja	Pr Ass	Immunologie
241	CHEGGOUR Mouna	Pr Ass	Biochimie
242	RHEZALI Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
243	ZOUITA Btissam	Pr Ass	Radiologie
244	MOULINE Souhail	Pr Ass	Microbiologie-virologie
245	AZIZI Mounia	Pr Ass	Néphrologie
246	BENYASS Youssef	Pr Ass	Traumato-orthopédie
247	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ass	Dermatologie
248	YANISSE Siham	Pr Ass	Pharmacie galénique
249	DOULHOUSNE Hassan	Pr Ass	Radiologie
250	KHALLIKANE Said	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
251	BENAMEUR Yassir	Pr Ass	Médecine nucléaire
252	ZIRAOUI Oualid	Pr Ass	Chimie thérapeutique
253	IDALENE Malika	Pr Ass	Maladies infectieuses
254	LACHHAB Zineb	Pr Ass	Pharmacognosie
255	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ass	Dermatologie

256	AHBALA Tariq	Pr Ass	Chirurgie générale
257	LALAOUI Abdessamad	Pr Ass	Pédiatrie
258	ESSAFTI Meryem	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
259	RACHIDI Hind	Pr Ass	Anatomie pathologique
260	FIKRI Oussama	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
261	EL HAMDAOUI Omar	Pr Ass	Toxicologie
262	EL HAJJAMI Ayoub	Pr Ass	Radiologie
263	BOUMEDIANE El Mehdi	Pr Ass	Traumato-orthopédie
264	RAFI Sana	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
265	JEBRANE Ilham	Pr Ass	Pharmacologie
266	LAKHDAR Youssef	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
267	LGHABI Majida	Pr Ass	Médecine du Travail
268	AIT LHAJ El Houssaine	Pr Ass	Ophthalmologie
269	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	Pr Ass	Chirurgie générale
270	EL MOUHAFID Faisal	Pr Ass	Chirurgie générale
271	AHMANNA Hussein-choukri	Pr Ass	Radiologie
272	AIT M'BAREK Yassine	Pr Ass	Neurochirurgie
273	ELMASRIOUI Joumana	Pr Ass	Physiologie
274	FOURA Salma	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
275	LASRI Najat	Pr Ass	Hématologie clinique
276	BOUKTIB Youssef	Pr Ass	Radiologie
277	MOUROUTH Hanane	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
278	BOUZID Fatima zahrae	Pr Ass	Génétique
279	MRHAR Soumia	Pr Ass	Pédiatrie
280	QUIDDI Wafa	Pr Ass	Hématologie
281	BEN HOUMICH Taoufik	Pr Ass	Microbiologie-virologie
282	FETOUI Imane	Pr Ass	Pédiatrie
283	FATH EL KHIR Yassine	Pr Ass	Traumato-orthopédie
284	NASSIRI Mohamed	Pr Ass	Traumato-orthopédie
285	AIT-DRISS Wiam	Pr Ass	Maladies infectieuses
286	AIT YAHYA Abdelkarim	Pr Ass	Cardiologie
287	DIANI Abdelwahed	Pr Ass	Radiologie
288	AIT BELAID Wafae	Pr Ass	Chirurgie générale

289	ZTATI Mohamed	Pr Ass	Cardiologie
290	HAMOUCHE Nabil	Pr Ass	Néphrologie
291	ELMARDOULI Mouhcine	Pr Ass	Chirurgie Cardio-vasculaire
292	BENNIS Lamiae	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
293	BENDAOUUD Layla	Pr Ass	Dermatologie
294	HABBAB Adil	Pr Ass	Chirurgie générale
295	CHATAR Achraf	Pr Ass	Urologie
296	OUMGHAR Nezha	Pr Ass	Biophysique
297	HOUMAID Hanane	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
298	YOUSFI Jaouad	Pr Ass	Gériatrie
299	NACIR Oussama	Pr Ass	Gastro-entérologie
300	BABACHEIKH Safia	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
301	ABDOURAFIQ Hasna	Pr Ass	Anatomie
302	TAMOUR Hicham	Pr Ass	Anatomie
303	IRAQI HOUSSAINI Kawtar	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
304	EL FAHIRI Fatima Zahrae	Pr Ass	Psychiatrie
305	BOUKIND Samira	Pr Ass	Anatomie
306	LOUKHNATI Mehdi	Pr Ass	Hématologie clinique
307	ZAHROU Farid	Pr Ass	Neurochirurgie
308	MAAROUFI Fathillah Elkarim	Pr Ass	Chirurgie générale
309	EL MOUSSAOUI Soufiane	Pr Ass	Pédiatrie
310	BARKICHE Samir	Pr Ass	Radiothérapie
311	ABI EL AALA Khalid	Pr Ass	Pédiatrie
312	AFANI Leila	Pr Ass	Oncologie médicale
313	EL MOULOUA Ahmed	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
314	LAGRINE Mariam	Pr Ass	Pédiatrie
315	OULGHOUL Omar	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
316	AMOCH Abdelaziz	Pr Ass	Urologie
317	ZAHLAN Safaa	Pr Ass	Neurologie
318	EL MAHFOUDI Aziz	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
319	CHEHBOUNI Mohamed	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
320	LAIRANI Fatima ezzahra	Pr Ass	Gastro-entérologie
321	SAADI Khadija	Pr Ass	Pédiatrie

322	DAFIR Kenza	Pr Ass	Génétique
323	CHERKAOUI RHAZOUANI Oussama	Pr Ass	Neurologie
324	ABAINOU Lahoussaine	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
325	BENCHANNA Rachid	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
326	TITOU Hicham	Pr Ass	Dermatologie
327	EL GHOUL Naoufal	Pr Ass	Traumato-orthopédie
328	BAHI Mohammed	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
329	RAITEB Mohammed	Pr Ass	Maladies infectieuses
330	DREF Maria	Pr Ass	Anatomie pathologique
331	ENNACIRI Zainab	Pr Ass	Psychiatrie
332	BOUSSAIDANE Mohammed	Pr Ass	Traumato-orthopédie
333	JENDOUI Omar	Pr Ass	Urologie
334	MANSOURI Maria	Pr Ass	Génétique
335	ERRIFAIY Hayate	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
336	BOUKOUB Naila	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
337	OUACHAOU Jamal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
338	EL FARGANI Rania	Pr Ass	Maladies infectieuses
339	IJIM Mohamed	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
340	AKANOUR Adil	Pr Ass	Psychiatrie
341	ELHANAFI Fatima Ezzohra	Pr Ass	Pédiatrie
342	MERBOUH Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
343	BOUROUMANE Mohamed Rida	Pr Ass	Anatomie
344	IJDDA Sara	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques

LISTE ARRETEE LE 09/01/2024



DÉDICACES



*Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes
qui m'ont soutenu durant mon parcours. C'est avec amour,
respect et gratitude que je dédie cette thèse*



Je dédie cette thèse à...



اللهم لك الحمد حمداً كثيراً طيباً مباركاً فيه حمد خلقك
ورضى نفسك ووزنة عرشك ومداد كلماتك اللهم لك الحمد
ولك الشكر حتى ترضى ولك الحمد ولك الشكر عند الرضى
ولك الحمد ولك الشكر دائماً وأبداً على نعمتك

A la mémoire de mes chers grands-parents

GAOUD Ahmed et SABRI Fadila,

En ce jour spécial, j'espère sincèrement que vous êtes fier de moi. Votre absence physique est une douleur lancinante, mais je ressens toujours votre présence bienveillante à mes côtés. Que la miséricorde d'Allah vous entoure et vous accorde la paix éternelle dans son paradis divin. Vos enseignements et votre amour continuent d'éclairer mon chemin, et je suis profondément reconnaissant pour tout ce que vous m'avez transmis. Vous demeurez une source d'inspiration inestimable dans ma vie, et je vous porte toujours dans mon cœur avec un respect et une affection indéfectible.

A mes chers grands-parents

LAKHLIFI El Iadi et JARRANE Halima,

Que ce modeste travail reflète vos prières sincères et incessantes. Je vous adresse mes prières les plus sincères, demandant à Dieu de vous accorder guérison, longévité, santé et bonheur, en reconnaissance de votre dévouement à mon égard. Que chaque page de ce travail témoigne de ma gratitude pour votre soutien constant et votre bienveillance infinie. Que Dieu vous comble de bénédictions pour toutes vos actions bienveillantes et que votre vie soit emplie de bonheur et de prospérité.

A mes précieux chers parents :

A La plus douce et la plus merveilleuse maman

LAKHLIFI Rabia

Et à mon héros invincible et mon très cher papa

GAOUD Mohammed,

À vous qui êtes tout pour moi, et pour qui aucune dédicace ne pourrait suffire à exprimer l'amour profond, la gratitude et la reconnaissance infinie que je ressens pour les sacrifices et les souffrances que vous avez endurés pour mon éducation et mon bien-être. Je vous suis redevable de tout ce que je suis aujourd'hui, et je m'efforcerai toujours de vous rendre fiers de moi. Cher père, chère mère, je vous présente cet humble travail en témoignage de mon affection et de ma reconnaissance, sachant qu'il ne peut égaler vos sacrifices. Ma réussite et mes accomplissements vous sont entièrement dédiés. Sans vos encouragements et vos conseils précieux, ce travail n'aurait jamais vu le jour. Je suis chanceuse de vous avoir comme maman et papa et fière d'avoir réalisé votre rêve le plus cher. Vous m'avez donné la vie et l'envie de vivre, les cadeaux les plus précieux qui soient. Que Dieu veuille sur vous, vous comblant de santé, de bonheur et vous accordant une vie longue et heureuse. Votre noblesse, votre bienveillance et votre générosité sont sans pareilles. Vous avez toujours donné sans rien attendre en retour, veillant sur moi sans relâche. Votre présence dans ma vie est irremplaçable, et je vous suis profondément reconnaissante pour chaque sacrifice consenti. Même si ces mots ne suffisent pas à exprimer l'amour que je vous porte, je prie Dieu de vous protéger et de vous combler de ses bénédictions. Que vos prières soient exaucées, et que vous connaissiez toujours le bonheur et la santé. Vous demeurerez pour toujours la lumière qui éclaire ma vie, et mon amour pour vous est éternel.

وَقُلْ رَبِّ ارْحَمْنِي
كَمَا رَحِمْتَ رَجُلًا

A mon très cher petit frère

GAOUD Anas,

Depuis toujours, tu as été mon pilier, celui qui a toujours été là pour moi, mon cher petit frère. Que les bénédictions de Dieu t'accompagnent chaque jour de ta vie, te comblant de bonheur et de réussite. Tu es bien plus qu'un frère pour moi, tu es mon confident, mon ami le plus cher. Ta présence réconfortante et tes conseils avisés ont été mes repères dans les moments difficiles. Avec toute ma gratitude et mon amour fraternel, je te dédie humblement ce travail, symbole de notre lien indestructible. Dans les hauts comme dans les bas, je sais que je peux toujours compter sur toi. Ta force, ton courage et ta bienveillance sont pour moi une source d'inspiration constante. Chaque ligne de ce travail reflète notre histoire, nos épreuves surmontées ensemble, nos joies partagées.

Je te remercie du fond du cœur pour tout ce que tu as fait et continues de faire pour moi.

Je t'aime de tout mon cœur.

To my dear beloved husband EL IDRISSE Marouane,

Meeting you during my first year of medical studies was an extraordinary blessing that deeply enriched my life. Today, as

I stand here presenting my thesis, it serves as a profound testament to the journey of growth and shared challenges we've faced together. I am filled with profound gratitude for your steadfast love, support, and guidance, which you have generously given me throughout our journey. Your constant presence, especially during my most challenging moments, and your embodiment of what I consider to be the epitome of an ideal partner, confidant, and husband, are qualities that deserve the utmost appreciation. You have been the anchor during stormy times, offering unwavering support and understanding. Your commitment to our relationship and your embodiment of its essence have been invaluable to me. I am forever grateful for your unwavering love and support, and I am immensely proud to stand-by your side as your wife.

Witnessing your transformation and the extraordinary person you have evolved into fills me with an indescribable sense of pride and admiration. Your boundless love, compassion, and capacity for forgiveness inspire me each day, reminding me of the incredible blessing you are in my life. You are my LOBSTER, my soulmate, and my heart swells with love for you that transcends the limits of language.

A ma très chère belle-mère MARHABA Naïma,

Je suis remplie d'un profond amour et gratitude pour votre incroyable gentillesse et votre soutien inébranlable. Chaque moment passé à vos côtés est une véritable bénédiction, et ce travail que je vous dédie témoigne de toute la reconnaissance que je ressens envers votre hospitalité sans pareille. À chaque étape de mon parcours médical, vous avez été là, me guidant avec sagesse et m'entourant de votre soutien précieux, surtout dans les moments les plus sombres. Votre générosité infinie et votre bienveillance sans limites m'ont touchée au plus profond de mon être, et je me sens privilégiée d'avoir croisé votre chemin. Chacun de vos actes empreints de bonté a illuminé ma vie d'une lumière unique et réconfortante. Vous êtes bien plus qu'une simple âme bienveillante, vous êtes une véritable inspiration et un refuge sûr. À mes yeux, vous êtes comme une seconde mère, une présence rassurante sur laquelle je peux toujours compter. Je vous adresse toute mon affection et ma gratitude les plus sincères, et je prie pour que Dieu veuille sur vous, vous comblant de santé, de bonheur et vous offrant une vie remplie de joie et de prospérité.

A mon cher beau-père

EL IDRISSI Hassan,

Et a mes belles- sœurs et mon beau -frère

Mouna, Majdouline et Salah Eddine EL IDRISSI,

Votre soutien et votre gentillesse sont une source infinie de gratitude pour moi. En témoignage de cette reconnaissance et de votre hospitalité généreuse, je vous présente ce travail avec l'espoir qu'il soit à la hauteur de vos attentes. Recevez mes plus sincères sentiments d'affection et de gratitude. Que votre vie soit remplie de bonheur, de santé et de succès.

A mes chères tantes paternelles :

Khadija, Mina, Latifa, Rachida et Soumia GAOUD,

Et mes tantes maternelles :

Fatna et Latifa LAKHLIFI et leurs conjoints,

Chères tantes au cœur généreux, ce travail témoigne de l'impact profond de vos prières constantes. Vos encouragements m'ont guidé vers cette noble voie, tandis que vos critiques m'ont permis de grandir. J'espère sincèrement avoir été à la hauteur de vos attentes. À travers cet humble travail, je souhaite exprimer ma reconnaissance éternelle pour votre soutien inconditionnel et mon amour infini envers vous. Je prie pour que Dieu veuille sur vous et vos petites familles, vous comblant de santé, de bonheur, et vous offrant une vie remplie de joie et de prospérité.

A mes chers oncles paternels :

Hassan et Abdelouahab GAOUD et maternels :

Ahmed et Ibrahim LAKHLIFI et leurs conjoints,

À travers ce travail, j'espère que vous ressentirez la chaleur de mes sentiments les plus profonds pour vous. Que ces pages témoignent de l'estime et du respect que je vous porte, ainsi que de mon désir sincère de vous honorer. Que chaque mot soit une expression de l'affection que je nourris à votre égard. Mes vœux les plus chaleureux de bonheur et de santé vous accompagnent.

A mes chers cousins et mes adorables cousines,

À travers chaque moment de complicité et de folie que nous avons partagé, malgré les distances qui nous séparent désormais, je tiens à vous exprimer tout la gratitude l'amour et le respect que je ressens pour vous. Ce travail est bien plus qu'un simple dévouement : c'est un témoignage de mes sentiments les plus profonds à votre égard. Je vous le dédie, avec l'espoir sincère qu'il vous rappellera notre bonheur partagé.

A ma très chère et confidente Aya Mamí,

Tu as tellement grandi, ma belle ! Que ce sourire radieux reste gravé sur ton visage pour l'éternité. Tu seras toujours notre petit rayon de soleil, depuis le jour où tu as fait ton entrée dans nos vies. Je veux que tu saches que je serai toujours là pour toi, prêt à te soutenir en toute circonstance. Mon amour pour toi est infini, sans limite de temps ni d'espace.

A mon amie d'enfance et tous les temps Ibtíhal EZZITO'UNI,

Chère âme sœur, depuis plus de dix ans, ta présence est devenue indispensable dans ma vie. Merci pour ta constance, tes paroles sages et ton réconfort sans faille. Tu es ma source d'inspiration et de force. Merci d'être ma confidente, ma meilleure amie et ma lumière. À nos souvenirs précieux et à notre lien indéfectible !

Je t'aime.

*A ma meilleure amie et ma sœur d'âme Fatíma Ezzahraa
CHEBRAOUI,*

Il est vraiment fascinant de constater à quel point la vie peut nous surprendre. CHABC HAB, lorsque nous nous sommes rencontrées pour la première fois, nous étions loin d'imaginer que nous deviendrions un jour aussi proches, aussi complices. C'est une de ces belles ironies de l'existence. Aujourd'hui, tu es bien plus qu'une simple amie, tu es ma meilleure amie, mon pilier, celle sur qui je peux toujours compter, même dans mes moments les plus sombres. Je ne saurais exprimer à quel point je te suis reconnaissante pour ta présence constante dans ma vie, pour ton écoute attentive, pour ton soutien indéfectible. Ta générosité et ta bienveillance n'ont pas de limites, et je suis infiniment reconnaissante de t'avoir à mes côtés. Merci pour tout ce que tu fais pour moi. Je t'aime tellement, plus que des mots ne pourraient jamais le dire.

To my dear friends and lovely couple:

Omaïma and Zakaria,

Throughout the years of medical studies, I've had the joy of witnessing your growth, passion, loyalty, and dedication. I'm immensely proud of the incredible individuals you've blossomed into. You both radiate such positive energy, and having you in my life is a treasure I hold dear. You're the kind of friends I know I can always rely on whenever life throws challenges at my way, you're there to lift me up. I wholeheartedly wish you the very best in life, Insha'Allah.

To our dear neighbor and friend Ibrahim ABID and the lovely Doha,

Our friendship sparked unexpectedly, yet I am deeply thankful for the fortunate encounter with souls as remarkable as yours. Your presence brings boundless joy and inspiration into my life. I cannot express enough gratitude to both of you for the consistent support, encouragement, and positivity you provide. Each shared memory holds a special place in my heart, and I eagerly look forward to the endless adventures that lie ahead.

A mon ami d'enfance Saad KILLALI,

Depuis presque deux décennies, nos chemins sont croisés, et j'ai eu le privilège de suivre ton évolution au fil du temps. Aujourd'hui, je te dédie cette thèse avec une gratitude immense, en reconnaissance de l'ami fidèle, du soutien inébranlable et bienveillant que tu as été pour moi durant toutes ces années.

A ma chère amie Nïama EL HASNAOUI,

Il est difficile de trouver des mots éloquents pour exprimer toute ma gratitude, ma reconnaissance et mon amour envers toi. Ce travail est un humble témoignage de mon affection, accompagné de mes vœux les plus sincères de bonheur, de santé et de succès pour toi. Que notre amitié soit éternelle, portée par l'émotion et la complicité qui nous unissent.

A tous mes amis et collègues :

Wissal EL ALAMI, Fatima Ezzahra AKHATAR, Asmae BOUDIH, Omar EDDERBOUTI, Oumaïma NOUHAIL,

À tous les instants que nous avons partagés, à tous nos souvenirs ! Je souhaite à chacun d'entre vous une vie longue, riche de bonheur et de prospérité. Ce travail vous est dédié en témoignage de ma gratitude et de mon respect.

A toute l'équipe du service de Pneumologie de l'hôpital militaire Avicenne

A tous mes enseignants tout au long de mes études

A tous mes collègues de classe et de stage hospitalier

A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.

A tous ceux dont l'oubli de la plume n'est pas celui du cœur

Merci d'accepter ce travail que je vous dédie avec toute mon affection



REMERCIEMENTS



*A notre maître et président de thèse
Professeur BENJELLOUN HARZIMI Amine,
Professeur de pneumologie phthisiologie à l'hôpital militaire
Avicenne :*

Cher maître, je suis profondément reconnaissante pour votre engagement à présider ce jury de thèse, un honneur qui nous touche au plus haut point. Votre gentillesse, votre compétence et votre bienveillance envers les étudiants sont des qualités qui suscitent notre plus profonde admiration. Je vous remercie sincèrement pour votre dévouement et votre précieuse contribution à cette étape importante de ma vie académique.

*A notre maître et Rapporteur de thèse
Professeur JANAH Hicham,
Professeur agrégé en pneumologie phthisiologie à l'hôpital
militaire Avicenne :*

Cher professeur, je vous adresse mes plus sincères remerciements pour votre accueil chaleureux et votre accompagnement bienveillant tout au long de la direction de ce travail, malgré vos multiples responsabilités. Travailler sous votre supervision a été une expérience enrichissante et motivante. Votre disponibilité permanente, vos conseils éclairés et votre soutien constant ont été d'une valeur inestimable. Je suis profondément reconnaissante pour votre dévouement tout au long de ce processus. Que cette thèse soit l'occasion de vous témoigner toute ma gratitude pour votre excellence professionnelle.

A notre maître et juge de thèse

Professeur KADDOURI Saïd,

Professeur de médecine interne à l'hôpital militaire Avicenne :

Cher maître, c'est avec un profond honneur que nous vous accueillons au sein de notre jury, et nous vous sommes très reconnaissants pour votre acceptation généreuse et votre amabilité. Votre expertise et votre engagement sont des sources d'inspiration pour nous. Je tiens à vous exprimer toute ma gratitude et mon respect les plus sincères.

A notre maître et juge de thèse

Professeur AIT BATAHAR Salma,

Professeur de pneumologie phthisiologie à l'hôpital Arrazi :

Chère Maître, votre participation dans notre jury est un privilège dont nous vous sommes infiniment reconnaissants. Votre générosité et votre soutien sont une source d'inspiration pour nous, témoignant de votre grande expertise et de votre bienveillance. Recevez toute notre profonde estime et gratitude.

A notre maître et juge de thèse

Professeur ALJALIL Abdelfattah,

Professeur agrégé en oto-rhino-laryngologie à l'hôpital militaire Avicenne :

Cher Maître, nous vous sommes reconnaissants d'avoir accepté de faire partie de cet honorable jury, et nous vous remercions pour la confiance témoignée, signe de votre soutien précieux. Votre présence est un grand honneur pour nous, et nous vous adressons nos sentiments respectueux ainsi que notre sincère reconnaissance.



FIGURES & TABLEAUX



Liste des figures

Figure 1 : Répartition des patients selon la tranche d'âge	7
Figure 2 : Répartition des patients selon le genre	7
Figure 3 : Répartition de la population selon l'origine géographique	8
Figure 4 : Répartition de la population selon la profession.....	8
Figure 5 : Répartition de la population selon le niveau socio-économique	9
Figure 6 : Répartition de la population selon la couverture sociale	9
Figure 7 : Répartition de la population selon le niveau d'instruction.....	10
Figure 8 : Répartition de la population en fonction de la notion du tabagisme	11
Figure 9 : Répartition de la population en fonction de l'indice de masse corporelle	11
Figure 10 : Répartition de la population selon l'exposition professionnelle	12
Figure 11 : Répartition des patients selon l'âge de la première crise d'asthme	14
Figure 12 : Répartition des patients selon le délai de la première consultation spécialisée.....	14
Figure 13 : Répartition de la population selon la périodicité des symptômes.....	16
Figure 14 : Répartition de la population en fonction de la gestion de la crise	16
Figure 15 : Répartition de la population selon le nombre d'exacerbation durant l'année dernière	17
Figure 16 : Répartition de la population selon l'intervalle intercritique	17
Figure 17 : Répartition de la population selon les résultats du test cutané allergologique	18
Figure 18 : Répartition de la population selon les résultats du rapport de Tiffeneau	19
Figure 19 : Répartition de la population selon les résultats de la numération formule sanguine	19
Figure 20 : Répartition de la population selon les atteintes structurales à la TDM	20
Figure 21 : Répartition de la population selon les résultats du dosage des IgE totales..	21

Figure 22 : Répartition de la population selon le palier du traitement	22
Figure 23 : Répartition de la population en fonction du niveau du contrôle de l'asthme selon le SCORE ACT	23
Figure 24 : La prévalence mondiale de la population asthmatique selon l'étude ECRHS (9)	32
Figure 25 : Schéma illustrant les acteurs primordiaux dans la physiopathologie de l'asthme (19)	37
Figure 26 : Schéma illustrant les principales voies nerveuses impliquées dans la broncho motricité (21)	39
Figure 27 : Schéma explicatif de l'obstruction bronchique	40
Figure 28 : Schéma illustrant les mécanismes d'inflammation et du remodelage bronchique (23).....	41
Figure 29 : Photo du brouillard à Sidi Ifni à 9 h du matin (33)	56
Figure 30 : Coupe transversale étagées de l'apex aux bases pulmonaires montrant un épaissement pariétal bronchique diffus (92).....	64
Figure 31 : Stratégie de traitement de l'asthme selon GINA 2023.....	66
Figure 32 : Schéma illustrant la classification des phénotypes de l'asthme selon le profil Th2	69
Figure 33 : Schéma illustrant le mécanisme d'asthme chez le fumeur	75
Figure 34 : schéma illustrant le rôle des médiateurs d'inflammation dans la physiopathologie de l'asthme	79
Figure 35 : Phénotypes de l'asthme lié au profil inflammatoire dans la littérature	82

Liste des tableaux

Tableau I : Répartition de la population en fonction des antécédents allergiques et non allergiques personnels et familiaux	13
Tableau II : Répartition de la population en fonction du cadre de vie.....	13
Tableau III : Répartition de la population selon les facteurs déclenchants.....	15
Tableau IV : Répartition de la population en fonction des phénotypes de l'asthme liés aux facteurs déclenchants	24
Tableau V : Répartition de la population en fonction des phénotypes d'asthme liés au terrain	24
Tableau VI : Répartition de la population en fonction des phénotypes de l'asthme liés à l'inflammation	25
Tableau VII : Etude analytique de la corrélation entre l'asthme allergique et le contrôle de l'asthme selon le score ACT	26
Tableau VIII : Etude analytique de la corrélation entre l'obésité et le contrôle de l'asthme selon l'ACT	27
Tableau IX : Etude analytique de la corrélation entre l'asthme à prédominance neutrophile et le contrôle de l'asthme selon le score ACT	27
Tableau X : Etude analytique de la corrélation entre le tabagisme et le contrôle de l'asthme selon le score ACT.....	28
Tableau XI : Etude analytique de la corrélation entre le genre et le contrôle de l'asthme selon le score ACT :.....	28
Tableau XII : Etude analytique de la corrélation entre le niveau d'instruction et le contrôle de l'asthme selon le score ACT	29
Tableau XIII : Age moyen des patients asthmatiques dans différents études	42
Tableau XIV : Le sexe des patients asthmatiques selon différents études	43
Tableau XV : Tabagisme selon la littérature chez les asthmatiques	46
Tableau XVI : Antécédents allergiques des patients selon la littérature.....	51
Tableau XVII : Moyen d'âge de la première crise d'asthme selon la littérature	53

Tableau XVIII : Les facteurs déclenchants des exacerbations de l'asthme selon la littérature	59
Tableau XIX : Résultats d'EFR selon la littérature	62
Tableau XX : Résultats de la numération formule sanguine des asthmatiques dans la littérature	63
Tableau XXI : Profil thérapeutique des patients selon la littérature	66
Tableau XXII : Phénotype d'asthme lié aux facteurs déclenchant selon la littérature : ...	72
Tableau XXIII : phénotypes d'asthme lié aux critères cliniques et physiologiques dans la littérature	77



ABRÉVIATIONS



Liste des abréviations

ACT	:	Test de Contrôle de l'Asthme
ACQ	:	Asthma Control Questionnaire
AIA	:	Asthme induit par l'aspirine
AIEP	:	Asthme induit par l'exercice physique
AINS	:	Anti-inflammatoires non stéroïdiens
AIR	:	Asthma Insights and Reality
ALSPAC	:	Avon Longitudinal Study of Parents and Children
B2CDA	:	Béta-2-mimétique de courte durée d'action
CDC	:	China Centers for Disease Control
CGRP	:	Peptide calcitonine lié au génome
COVID 19	:	coronavirus disease of 2019
COX 1	:	Cyclooxygenase-1
CSI	:	Corticostéroïdes inhalés
CSI-B2LDA	:	Association corticostéroïdes et β 2-mimétiques à longue durée d'action
ECP	:	Protéine cationique éosinophile
ECRAHS	:	European Community Respiratory Health Survey
EFR	:	Exploration fonctionnelle respiratoire
FAR	:	Forces armées royales
GINA	:	Global Initiative for Asthma
HRB	:	Hyperré activité bronchique
IGE	:	Immunoglobulines de classe E
IMC	:	Indice de masse corporelle
IL 5	:	Interleukine 5
ISAAC	:	International Study of Asthma and Allergies in Childhood
MBP	:	Protéine basique majeure
NANC	:	Système non adrénergique non cholinergique
NFS	:	Numération formule sanguine

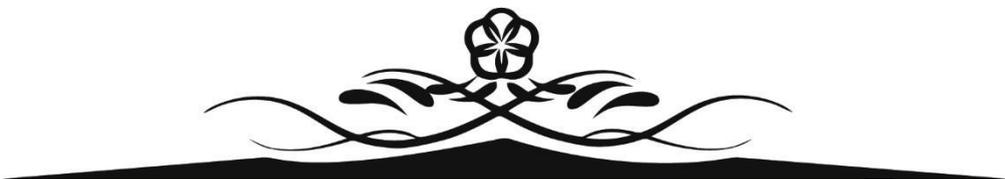
NO	:	Monoxyde d'azote
OMS	:	Organisation mondiale de la Santé
ORL	:	Oto-rhino-laryngologie
PGE2	:	Prostaglandine E2
RGO	:	Reflux gastro-œsophagien
SABA	:	β2-mimétiques à courte durée d'action
SARS-COV 2	:	Severe acute respiratory syndrome coronavirus 2
TDM	:	Tomodensitométrie
TLR	:	Récepteurs de type Toll
TVO	:	Trouble ventilatoire obstructif
VIP	:	Peptide intestinal vasoactif
UICTMR	:	Union internationale contre la tuberculose et les maladies respiratoires
USA	:	United States of America



PLAN



INTRODUCTION	1
MATERIELS ET METHODES	3
I. Type de l'étude :	4
II. Population étudiée :	4
III. Critères d'inclusion :	4
IV. Critères d'exclusion :	4
V. Recueil de données :	4
VI. Analyse statique :	5
VII. Ethique :	5
RESULTATS	6
I. Etude descriptive :	7
II. Etude analytique :	26
DISCUSSION	30
I. Rappel :	31
II. Discussion des résultats de notre étude :	42
III. Limites de notre étude :	86
RECOMMANDATIONS	87
CONCLUSION	91
RÉSUMÉS	93
ANNEXES	100
BIBLIOGRAPHIE	109



INTRODUCTION



L'asthme est une pathologie respiratoire chronique caractérisée par une inflammation et un rétrécissement des voies respiratoires. Cette maladie constitue un défi de santé publique majeur, affectant un nombre considérable d'individus à l'échelle mondiale et entraînant des conséquences significatives en termes de mortalité et de coûts économiques. Son diagnostic repose principalement sur une évaluation clinique, complétée par des tests de fonction pulmonaire comme la spirométrie.

L'identification des facteurs déclenchants et des facteurs aggravants de l'asthme, tels que les allergènes respiratoires et la rhinite, est crucial pour une prise en charge efficace. Cette prise en charge thérapeutique inclut une surveillance régulière du contrôle de la maladie, une optimisation des traitements pharmacologiques pour réduire les symptômes, et une considération des influences environnementales.

L'éducation thérapeutique joue un rôle essentiel dans la gestion quotidienne de l'asthme, en fournissant aux patients les compétences et les connaissances nécessaires pour mieux gérer leur condition. Cette approche individualisée tient compte des besoins uniques des patients, de leurs expériences personnelles, de leurs croyances et de leurs perceptions, contribuant ainsi à améliorer leur qualité de vie et à réduire les complications associées à la maladie.

Par ailleurs, il convient de souligner que l'asthme présente une variabilité notable tant sur le plan clinique que biologique, ce qui se traduit par l'émergence de divers phénotypes déterminés par des facteurs déclenchants spécifiques, des critères cliniques liés à la sévérité des crises et au terrain, ainsi que des critères biologiques associés à l'inflammation. Ces phénotypes de l'asthme fournissent des indications précieuses sur les mécanismes sous-jacents impliqués, permettant ainsi d'envisager une prise en charge plus individualisée et adaptée à chaque patient et d'anticiper le pronostic.

L'objectif de notre travail est :

- Définir les phénotypes de l'asthme.
- Décrire l'implication de ces phénotypes dans le traitement et l'évolution.



MATERIELS ET METHODES



I. Type de l'étude :

Il s'agit d'une étude descriptive, analytique et transversale portant sur les patients asthmatiques suivis en consultation du service de pneumologie à l'hôpital militaire Avicenne.

II. Population étudiée :

Nous avons retenu pour cette étude 141 patients avec des phénotypes d'asthme différents.

III. Critères d'inclusion :

Tous les patients asthmatiques consentants, ayant consulté au service de pneumologie à l'hôpital militaire Avicenne sur une période de 6 mois allant du 12 mai 2023 au 09 novembre 2023.

IV. Critères d'exclusion :

Les critères d'exclusion de notre étude sont :

- Patients non consentants.
- Patients non asthmatiques.
- Patients asthmatiques ayant consulté hors la période du 12 mai 2023 au 09 novembre 2023.

V. Recueil de données :

Nous avons mené une étude transversale descriptive en exploitant des questionnaires remplis par les patients lors de consultations en pneumologie à l'hôpital militaire Avicenne. Ce questionnaire spécialement conçu nous a permis de collecter des données épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives afin de déterminer et étudier les différents phénotypes de l'asthme dans notre population. Cette étude respecte les principes éthiques professionnels et les droits des participants.

VI. Analyse statique :

L'analyse statistique est effectuée à l'aide du logiciel IBM SPSS statistics version (version 29.0.1.0). Cette analyse est de deux types : une analyse univariée et une analyse multivariée, en utilisant une régression logistique binaire, ayant fait appel au test Khi2 et au test exact de Fisher pour la comparaison des fréquences au sein des sous-groupes. Le seuil de signification est fixé à 5% ($p < 0.05$).

VII. Ethique :

- L'étude a été réalisée après l'obtention de l'autorisation du comité de thèse de la faculté de Médecine et de pharmacie de Marrakech.
- L'anonymat et la confidentialité des informations des patientes ont été respectés lors du recueil des données.
- Le questionnaire était rempli après l'obtention du consentement verbal des patients.



RESULTATS



I. Etude descriptive :

1. Profil épidémiologique :

Au total, 141 asthmatiques ont été inclus dans notre étude.

1.1. Age :

La moyenne d'âge de notre population était de 51.31 avec des extrêmes allant de 19 à 86 ans.

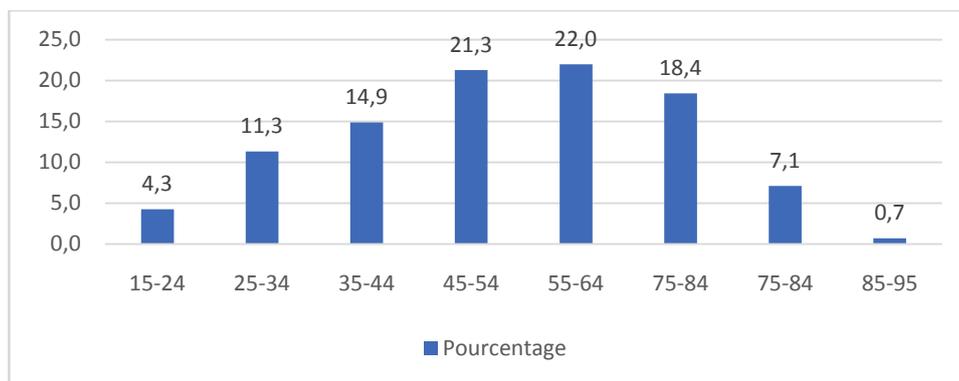


Figure 1 : Répartition des patients selon la tranche d'âge

- La tranche d'âge la plus représentée était celle de (55–64) ans (22%) suivie de celle de (45–54) ans (21.3%).

1.2. Sexe :

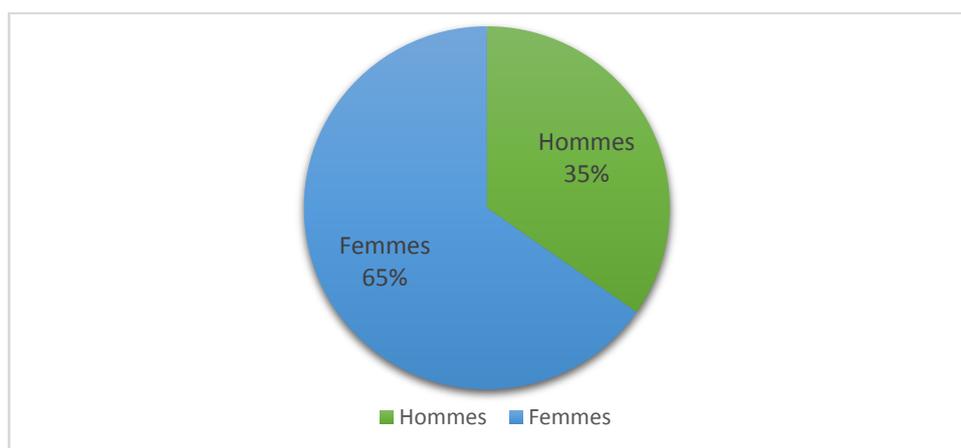


Figure 2 : Répartition des patients selon le genre

Les hommes représentaient (34.8%) de notre population et les femmes (65.2%) avec une sex-ratio de 0,53.

1.3. Origine :

La majorité de nos patients provenaient de la région Marrakech-Safi, 84 patients soit (59.6%)

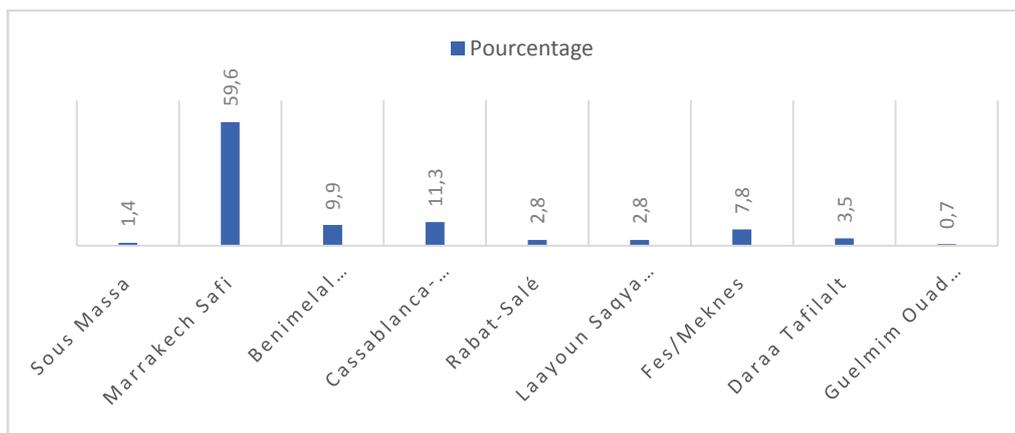


Figure 3 : Répartition de la population selon l'origine géographique

1.4. Profession :

Les patients sans profession représentaient (44.7%), les étudiants (5.7%), les militaires en activité (19.1%), les retraités (28.4%), les fonctionnaires (2.4%).

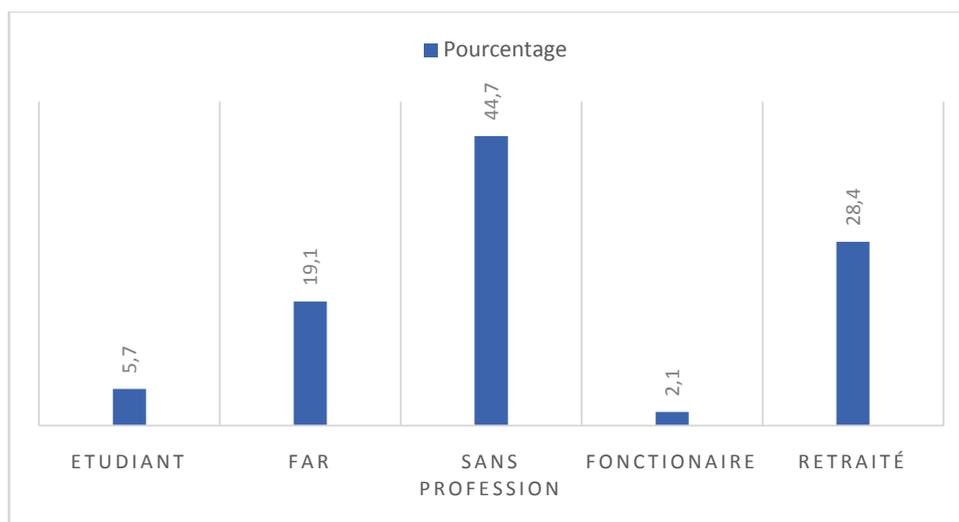


Figure 4 : Répartition de la population selon la profession

1.5. Le niveau socio-économique :

Dans notre série d'étude 65 patients soit (46%) de la population étudiée avait un niveau socio-économique bas, 55 patients soit (39%) avait un niveau moyen, et 21 patients soit (15%) avait un niveau socio-économique haut.

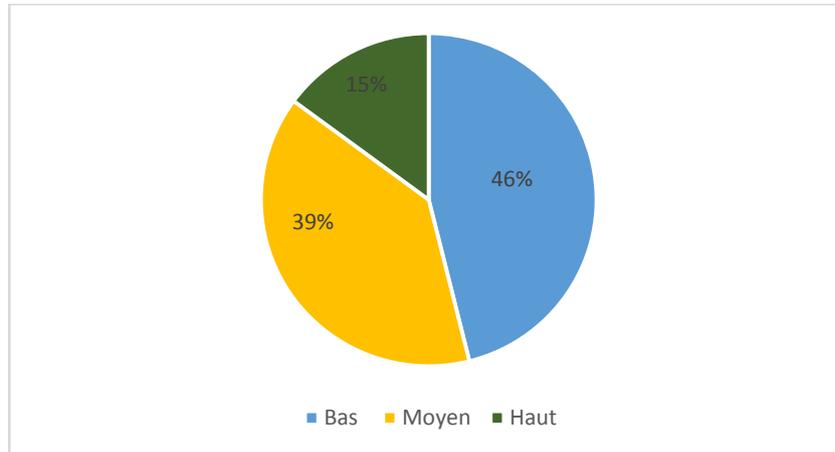


Figure 5 : Répartition de la population selon le niveau socio-économique

a. Couverture sociale :

Dans notre série :

- 135 patients, soit (95.7%) des cas étaient mutualistes.
- 6 patients, soit (4.3%) des cas n'avait aucune couverture sociale.

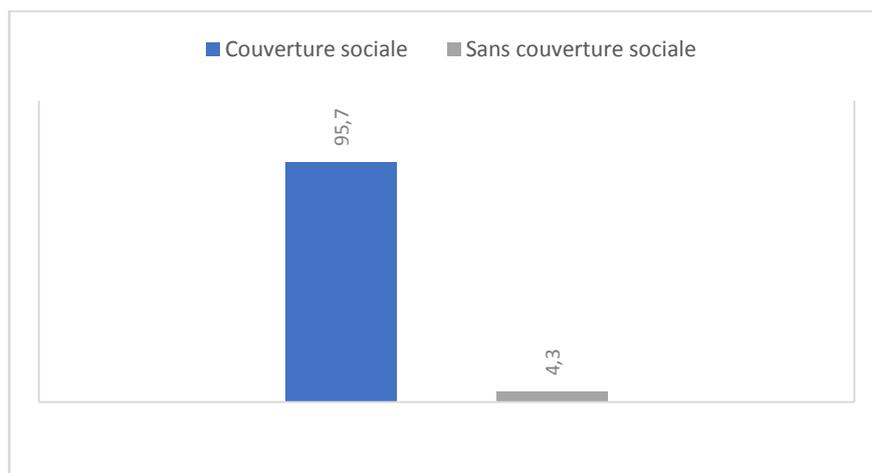


Figure 6 : Répartition de la population selon la couverture sociale

1.6. Le niveau d'instruction :

Dans notre série 36 patients soit (25,5%) étaient analphabètes, 15 patients soit (10,6%) avaient un niveau scolaire primaire, 47 patients soit (33,3%) avaient un niveau secondaire et 43 patients soit (30,5%) avaient un niveau universitaire.

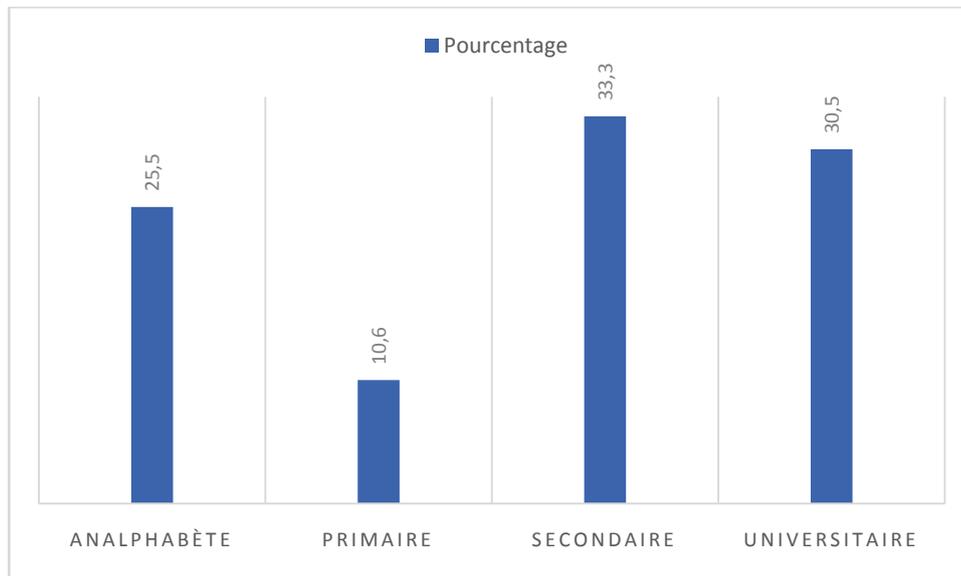


Figure 7 : Répartition de la population selon le niveau d'instruction

2. Antécédents :

2.1. Tabagisme :

Dans notre population étudiée, 76 patients soit (53.9%) de la population étaient des non tabagiques, 40 patients soit (28.4%) étaient des tabagiques passifs, 13 patients soit (9.2%) étaient des tabagiques actifs, 7 patients soit (5%) étaient des tabagiques sevrés il y a moins de 5ans, et 5 patients soit (3.5) étaient des tabagiques sevrés il y a plus de 5 ans.

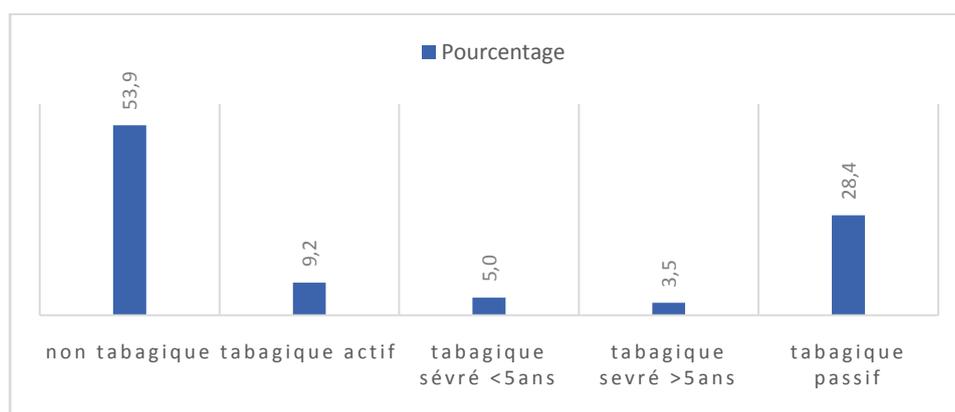


Figure 8 : Répartition de la population en fonction de la notion du tabagisme

2.2. Indice de la masse corporelle :

La majorité de nos patients 74 patients soit (52.5%) avaient un surpoids, 61 patients soit (43.3%) avaient un poids normal, 4 patients soit (2.8%) avaient une obésité et 2 patients, soit (1.4%) avaient en sous-poids.

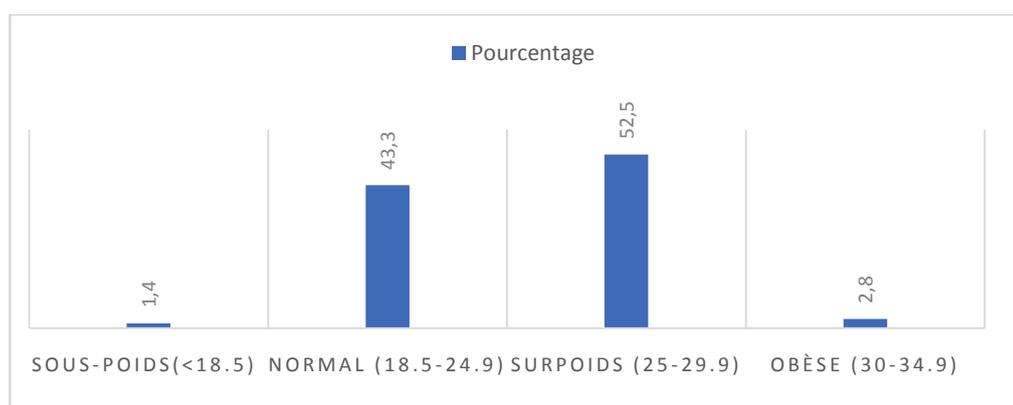


Figure 9 : Répartition de la population en fonction de l'indice de masse corporelle

2.3. Exposition professionnelle :

L'exposition professionnelle a été retrouvée chez 17 patients soit (12.1%) des cas.

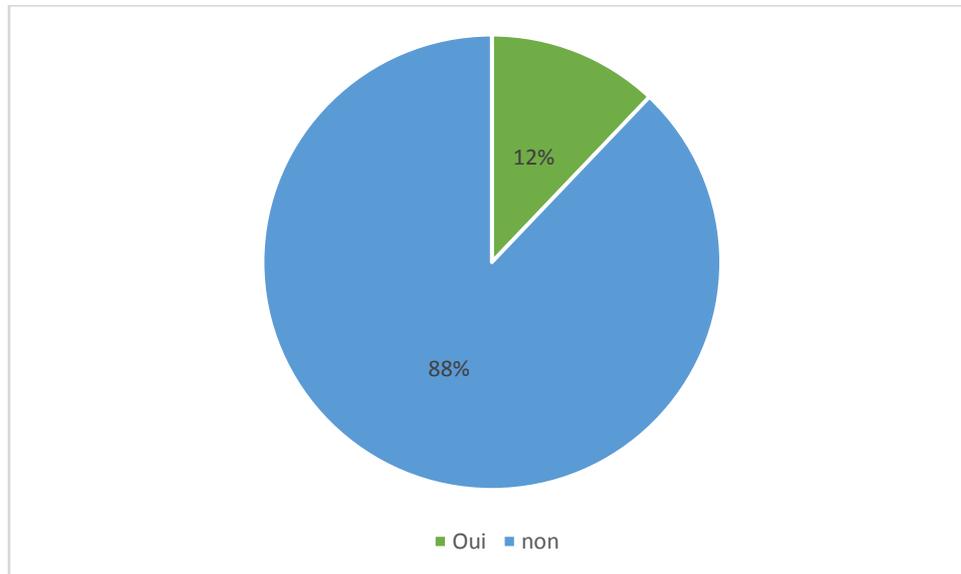


Figure 10 : Répartition de la population selon l'exposition professionnelle

2.4. Autres antécédents allergiques et non allergiques personnelles et familiaux :

Dans notre série d'étude on note :

- La conjonctivite allergique chez 118 patients soit (83.7%) des cas.
- La rhinite allergique chez 116 patients soit (82,3%) des cas.
- L'atopie familiale chez 106 patients soit (75.2%) des cas.
- Le reflux gastro-œsophagien (RGO) chez 105 patients soit (74.5%) des cas.
- L'eczéma /urticaire chez 60 patients soit (42.6%) des cas.
- La sinusite chez 49 patients soit (34.8) des cas.
- Antécédent d'hospitalisation pour asthme 35 patients soit (24.8%) des cas.
- Antécédent d'allergie alimentaire chez 26 patients soit (18.4%) des cas.
- Antécédent d'intolérance à l'aspirine chez 5 patients soit (10.6%) des cas.

Tableau I : Répartition de la population en fonction des antécédents allergiques et non allergiques personnels et familiaux

Antécédents	Nombre (%)
Conjonctivite allergique	118 (83.7%)
Rhinite allergique	116 (82.3%)
Atopie dans la famille	106 (75.2%)
Reflux gastro-œsophagien	105 (74.5%)
Eczéma urticaire	60 (42.6%)
Sinusite allergique	49 (34.8%)
Hospitalisation pour asthme	35 (24.8%)
Allergie alimentaire	26 (18.4%)
Intolérance aux AINS	15 (10.6)

2.5. Cadre de vie :

Un habitat bien aéré est ensoleillé a été noté chez 88.7% des cas, une présence de moquettes et tapis chez 85.1% des cas et une présence de poussière chez 68.8% des cas.

Tableau II : Répartition de la population en fonction du cadre de vie

Habitat	Nombre (%)
Aéré	125(88.7%)
Ensoleillé	125(88.7%)
Poussière	97(68.8%)
Moquette/ Tapis	120(85.1%)
Blattes	53(37.6%)
Promiscuité	47(33.3%)
Humidité	29(20.6%)
Animaux	24(17%)
Usine à proximité	15(10.6%)
Moisissure	12(8.5%)

3. Profil clinique :

3.1. Âge de la première crise d'asthme :

La première crise a été survenue avant l'âge de 15 ans chez 19 patients soit (13,5%) des patients, entre 15 et 40 ans chez 97 patients soit (68.8%) et après l'âge de 40 ans chez 25 patients soit (17.7%) des cas.

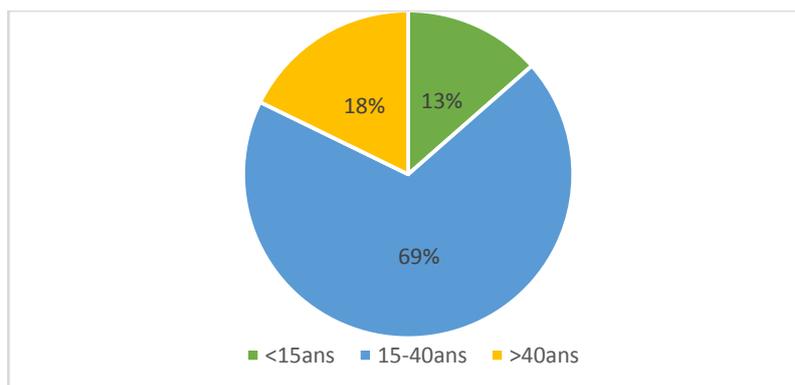


Figure 11 : Répartition des patients selon l'âge de la première crise d'asthme

3.2. Délai de la première consultation spécialisée :

Le délai de la première consultation spécialisée a été dans les deux années qui suivent chez 52 patients soit (36.9%) des patients, et excède les deux ans chez 89 patients soit (63.1%) des cas.

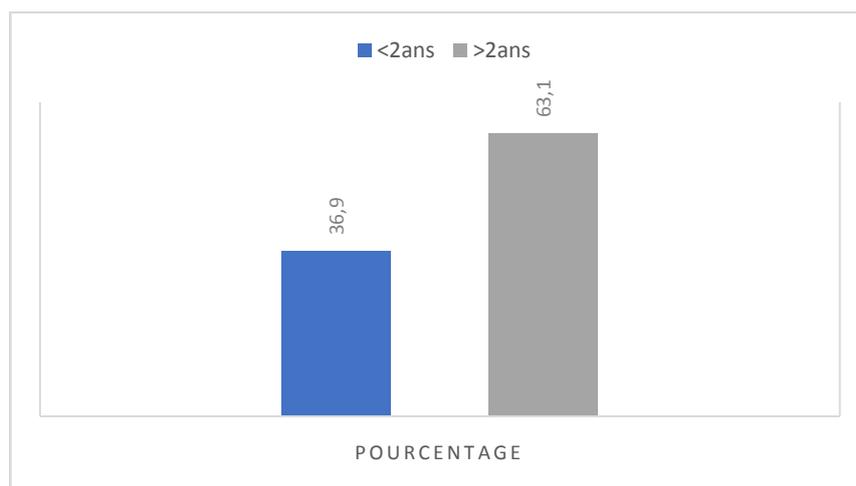


Figure 12 : Répartition des patients selon le délai de la première consultation spécialisée

3.3. Facteurs déclenchants :

Dans notre étude, l'effort, l'exposition à la poussière, l'exposition à la fumée, les épisodes infectieux, le froid et le brouillard, et les facteurs psychologiques étaient les principaux facteurs déclenchants des crises d'asthme chez nos patients.

Tableau III : Répartition de la population selon les facteurs déclenchants

Facteur	Nombre (%)
Effort	128(90.8)
Poussière	127 (90.1%)
Fumée	125(88.7%)
Episode infectieux	123(87.2%)
Froid et brouillard	110(78%)
Facteurs psychologiques	106(75.2%)
Pollens	105(74.5%)
Produits caustiques	81(57.4%)
Aliments	38(27%)
Menstruation/ Grossesse	32(22.7%)
AINS/Aspirine	11(7.8%)

3.4. Périodicité des symptômes :

Dans notre étude on a :

- Un asthme perannuel chez 63 patients soit (44.7%) des cas.
- Un asthme déclenché en hiver a été noté chez 26 patients soit (18.4%), en printemps chez 23 patients soit (16.3%), en été chez 18 patients soit (12.8%) des cas et en automne chez 11 patients soit (7.8%) des cas.

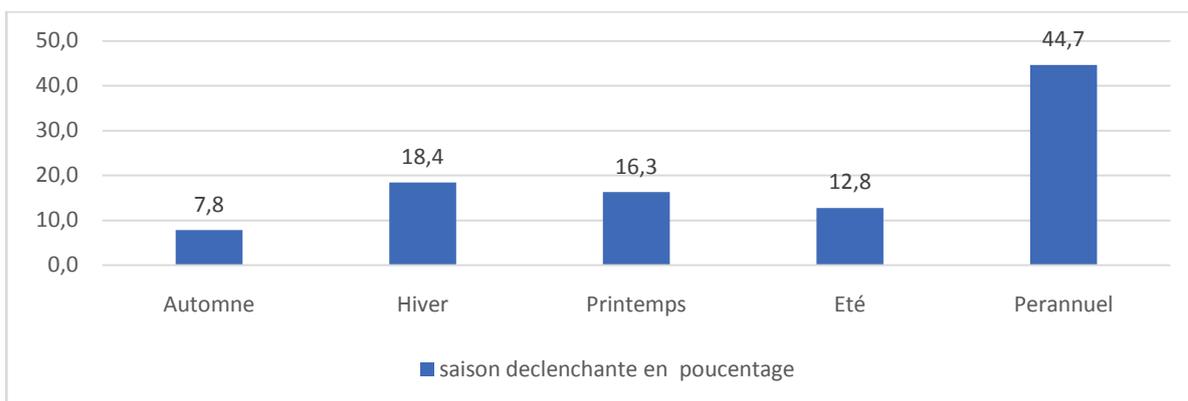


Figure 13 : Répartition de la population selon la périodicité des symptômes

3.5. Gestion de crise :

Dans notre étude, 76 patients soit (54%) des cas gèrent leurs crises à domicile, alors que 65 patients soit (46%) des cas consultent aux urgences.

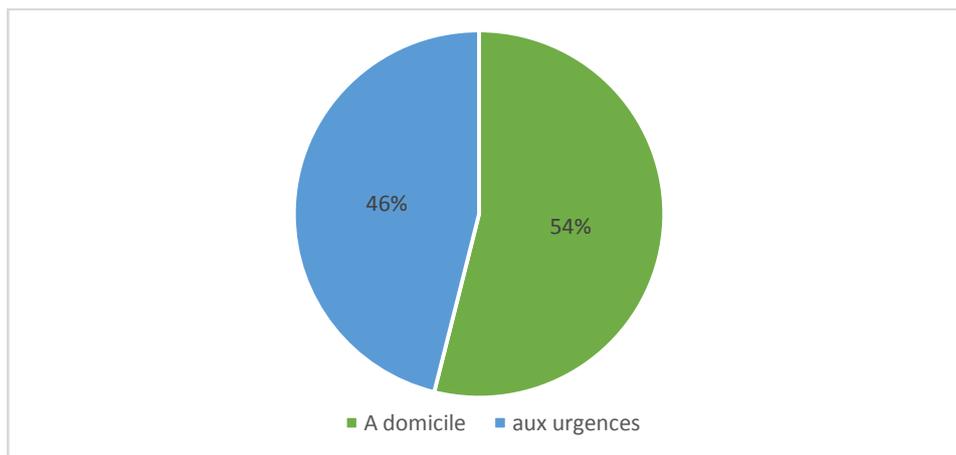


Figure 14 : Répartition de la population en fonction de la gestion de la crise

3.6. Nombre d'exacerbation l'année précédente :

Durant l'année précédente, 95 patients soit 67% des patients soit 67% des cas ont représenté moins de 3 crise par an, alors que 46 patients soit 33% des cas ont représenté plus de 3 exacerbations par an.

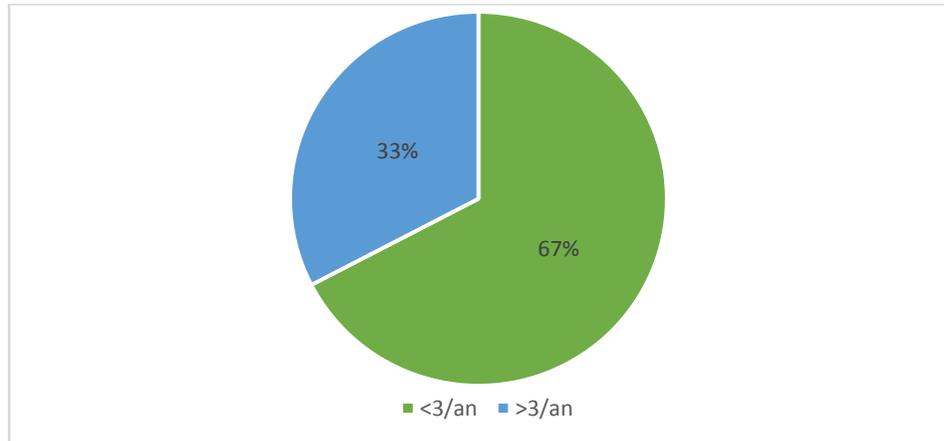


Figure 15 : Répartition de la population selon le nombre d'exacerbation durant l'année dernière

3.7. Intervalle inter critique :

Dans notre étude, on note :

- Un intervalle intercritique calme chez 115 patients soit 82% des cas.
- Un fond de dyspnée intercritique chez 26 patients soit 18% des cas.

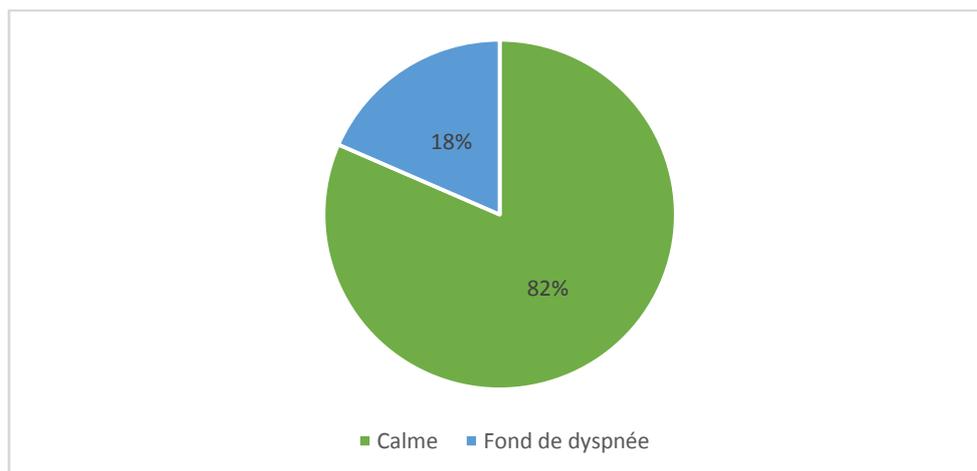


Figure 16 : Répartition de la population selon l'intervalle intercritique

4. Profil paraclinique :

4.1. Test cutané allergologique :

Dans notre étude on note :

- Un Prick Test positif chez 64 patients soit 45.4% des cas
- Un Prick test négatif chez 31 patients soit 22% des cas
- Un Prick Test non fait chez 46 patients soit 32.6% des cas

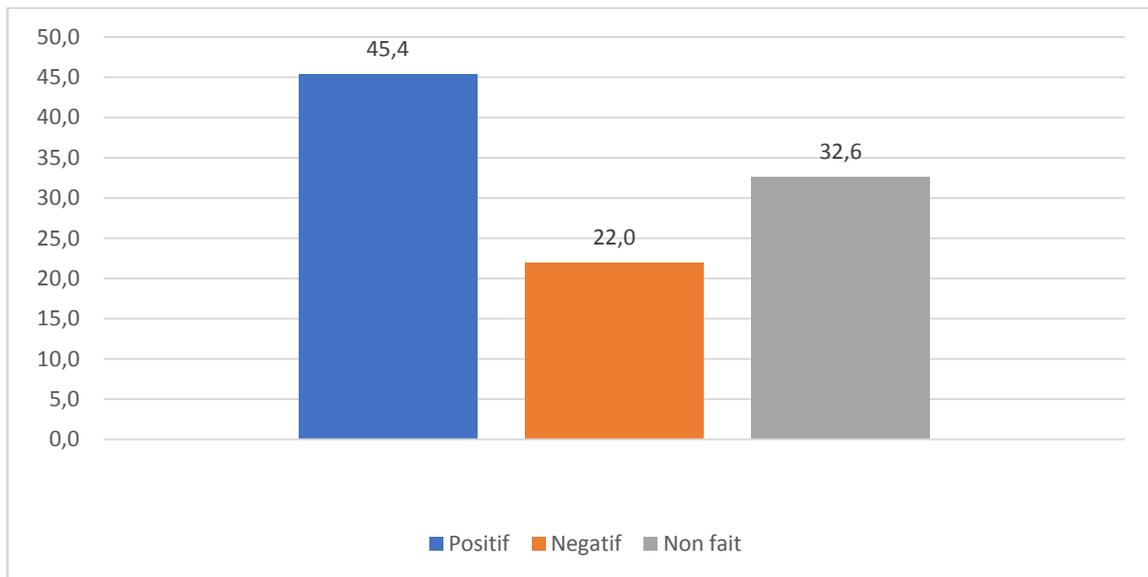


Figure 17 : Répartition de la population selon les résultats du test cutané allergologique

4.2. Exploration fonctionnelle respiratoire :

Une exploration fonctionnelle respiratoire a été réalisée chez 100% des patients, en revanche, les résultats étaient disponibles chez 138 patients soit 97.9% des cas.

Les résultats de l'exploration fonctionnelle respiratoire étaient comme suite :

- Un rapport de Tiffeneau supérieur à 80% chez 52 patients soit 36.9% des cas.
- Un rapport de Tiffeneau entre 80 et 50% chez 76 patients soit 53.9% des cas.
- Un rapport de Tiffeneau entre 50 et 30% chez 13 patients soit 9.2% des cas.

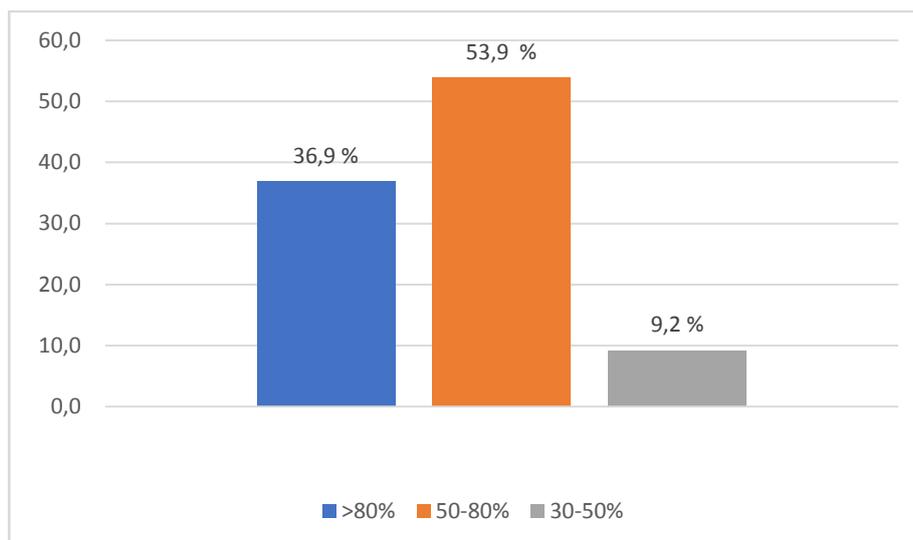


Figure 18 : Répartition de la population selon les résultats du rapport de Tiffeneau

4.3. Numération formule sanguine :

Une numération formule sanguine a été réalisée chez 133 patients soit 94.3% des cas et dont les résultats trouvent :

- Une NFS à prédominance neutrophile chez 68 patients soit 48.2% des cas.
- Une NFS à prédominance éosinophile chez 47 patients soit 33.3% des cas.
- Une NFS à prédominance mixte chez 16 patients soit 11.8% des cas.
- Une NFS pauci granulocytaire chez 8 patients soit 5.7% des cas.

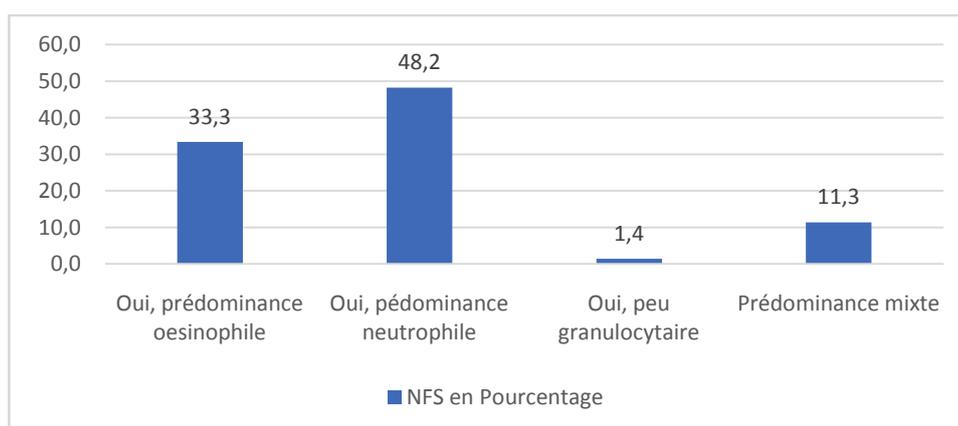


Figure 19 : Répartition de la population selon les résultats de la numération formule sanguine

4.4. Tomodensitométrie thoracique :

Dans notre étude, 23 patients soit 16.3% des cas ont réalisé une TDM.

La TDM trouve :

- Une absence d'atteinte structurale chez 12 patients soit 8.5% des cas
- Un emphysème chez 4 patients soit 2.8% des cas.
- Un épaissement bronchique chez 3 patients soit 2.1% des cas.
- Une distension thoracique chez 3 patients soit 2.1% des cas.
- Une dilatation de branche chez 0 patients soit 0% des cas.

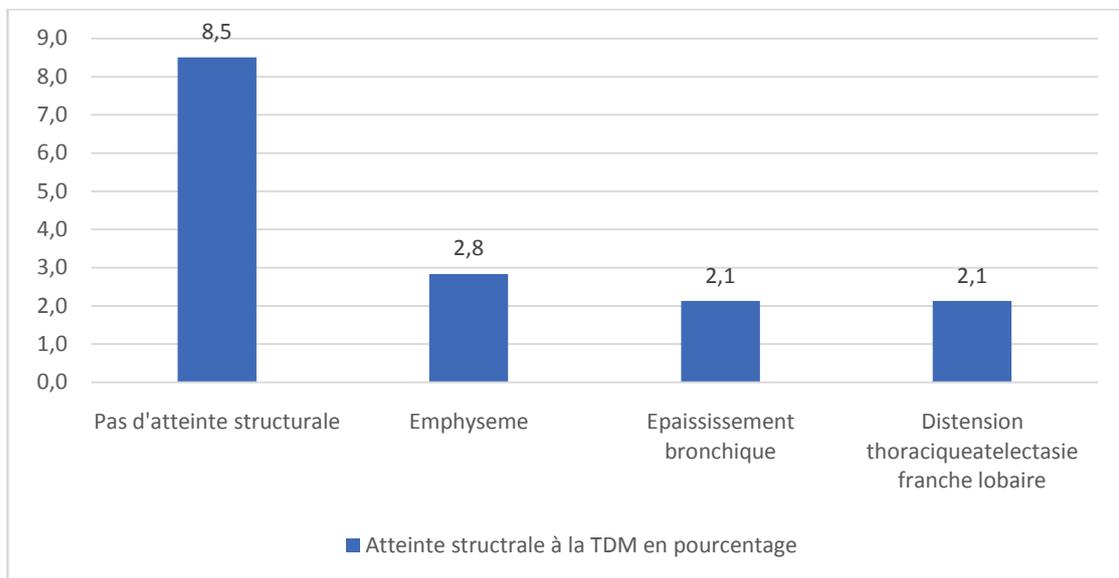


Figure 20 : Répartition de la population selon les atteintes structurales à la TDM

4.5. Dosage d'IGE totales :

Le dosage d'IGE totales a été réalisé chez 46 patients soit 32.6% des cas.

Les résultats du dosage ont été positif chez 25 patients soit 17.7% des cas, et négatif chez 21 patients soit 14.9% des cas.

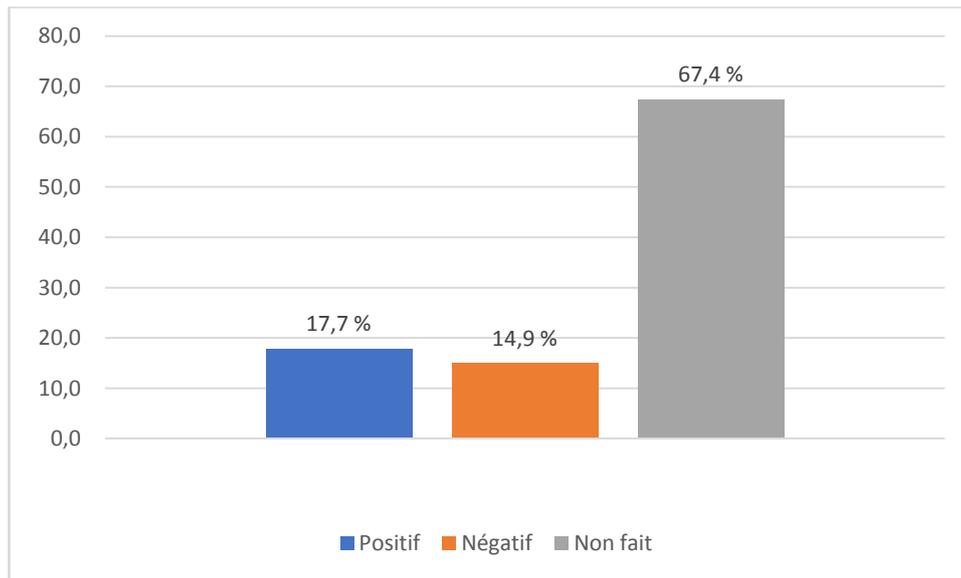


Figure 21 : Répartition de la population selon les résultats du dosage des IgE totales

5. Profil thérapeutique :

5.1. Traitement de fond :

Dans notre étude on trouve :

- Aucun patient n'était sous palier I.
- 62 patients soit 44% des cas étaient sous palier II.
- 54 patients soit 38.3% des cas étaient sous palier III.
- 25 patients soit 17.7% des cas étaient sous palier IV.
- Aucun patient n'était sous palier V.

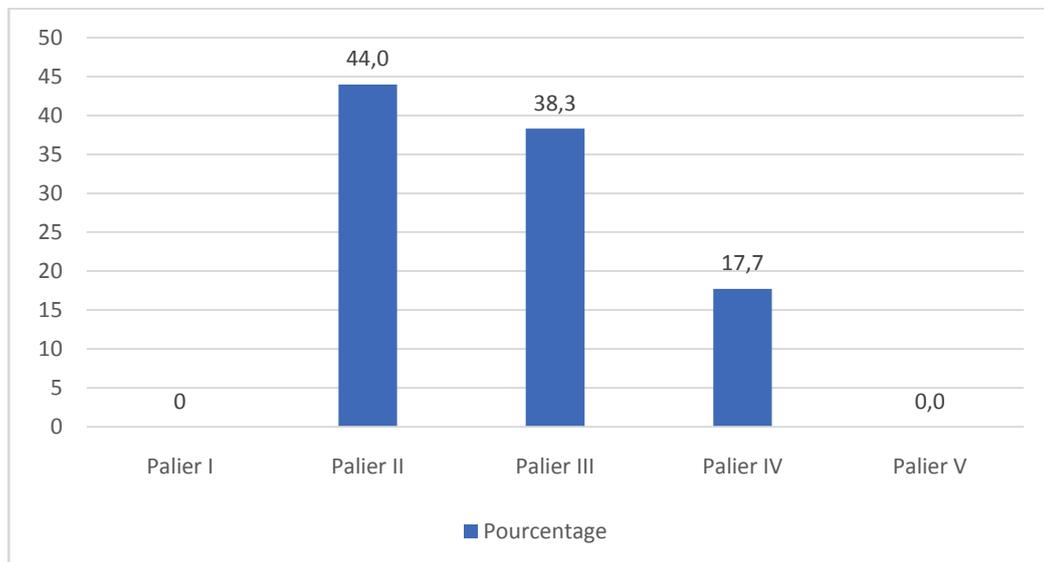


Figure 22 : Répartition de la population selon le palier du traitement

5.2. Adhésion au traitement :

Dans notre étude, 44 patients soit 31.2% des cas ont arrêté leur traitement sans avis médical :

- 20 patients soit 14.2% des cas ont arrêté le traitement au moins une fois après l'amélioration.
- 24 patients 17% des cas ont arrêté le traitement aléatoirement au moins une fois.

6. Niveau de contrôle selon le SCORE ACT :

Notre étude note un asthme contrôlé chez 37 patients soit 26.2% des cas, un asthme partiellement contrôlé chez 77 patients soit 54% des cas et un asthme non contrôlé chez 27 patients soit 19.1% des cas.

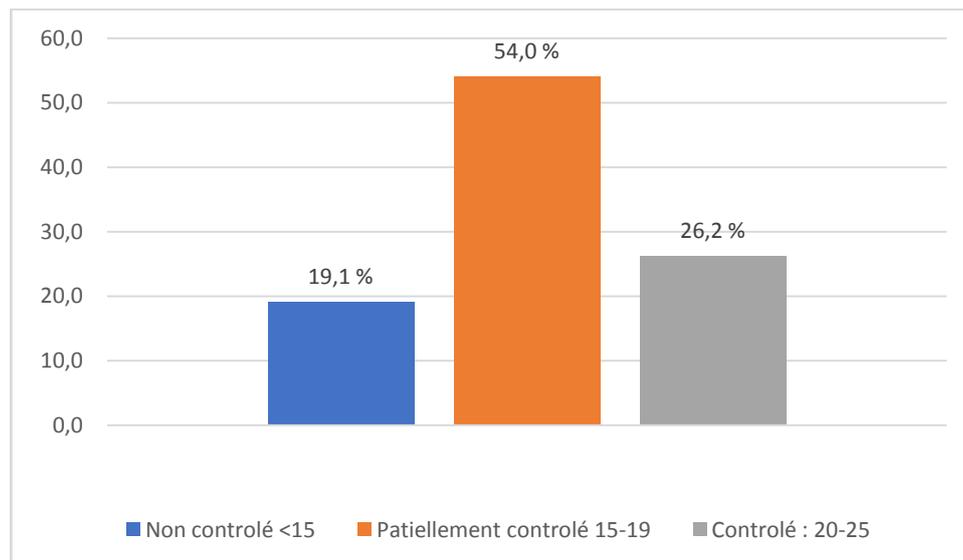


Figure 23 : Répartition de la population en fonction du niveau du contrôle de l'asthme selon le SCORE ACT

7. Phénotypes de l'asthme :

Dans notre étude, on peut regrouper les phénotypes retrouvés chez les patients dans quatre catégories :

7.1. Phénotypes liés aux facteurs déclenchants :

L'asthme allergique est le phénotype le plus fréquent de ce groupe, observé chez 133 patients, soit 94.3% des cas. Ensuite, vient l'asthme hormonal, trouvé chez 29 patients soit 20.6% des cas, suivi par l'asthme lié à une intolérance aux AINS chez 11 patients soit 7.8% des cas, et enfin l'asthme de l'athlète chez 9 patients soit 6.4% des cas.

Tableau IV : Répartition de la population en fonction des phénotypes de l'asthme liés aux facteurs déclenchants

Phénotypes	Nombre (%)
Asthme allergique	133 (94.3%)
Asthme hormonal	29 (20.6%)
Asthme lié à intolérance aux AINS	11 (7.8%)
Asthme de l'athlète	9 (6.4%)

7.2. Phénotypes liés à des critères cliniques et physiologiques :

- **Phénotypes liés au terrain :**

Les résultats de notre étude montrent que 41 patients, soit 29.1% des cas, ont un asthme du fumeur. Quant à 81 patients, soit 57.4% des cas, ont asthme de la personne obèse. Enfin, 22 patients soit 15.6% des cas présentent un asthme de la personne âgée.

Tableau V : Répartition de la population en fonction des phénotypes d'asthme liés au terrain

Phénotypes	Nombre (%)
Asthme de la personne obèse	81 (57.4%)
Asthme du fumeur	41 (29.1%)
Asthme de la personne âgée	22 (15.6%)

- **Phénotypes liés à la sévérité :**

Notre étude trouve que 9 patients soit 6.4% des cas ont un asthme sévère.

7.3. Phénotypes liés à l'inflammation :

Les résultats montrent que sur les 141 patients étudiés, 71 patients soit 50.4% ont un asthme à prédominance neutrophile, tandis que 56 patients soit 39.7% de cas ont un asthme à prédominance éosinophile. De plus, 20 patients soit 14.2% présentent un asthme avec une inflammation mixte, et 13 patients soit 9.2% ont un asthme à inflammation pauci granulocytaire.

Tableau VI : Répartition de la population en fonction des phénotypes de l'asthme liés à l'inflammation

Phénotype	Nombre (%)
Asthme à prédominance neutrophile	71 (50.4%)
Asthme à prédominance éosinophile	56 (39.7%)
Asthme à inflammation mixte	20 (14.2%)
Asthme inflammation pauci granulocytaire	13 (9.2%)

➤ Il est important de noter que chaque patient peut représenter plusieurs phénotypes.

II. Etude analytique :

Dans notre étude, les phénotypes de l'asthme les plus fréquents sont l'asthme allergique, l'asthme de la personne obèse, l'asthme à prédominance neutrophile et l'asthme du fumeur.

Notre étude analytique permet de rechercher la corrélation entre ces phénotypes et le contrôle d'asthme selon le score ACT.

1. Corrélation entre les phénotypes d'asthme et le contrôle selon le score ACT :

1.1. Corrélation entre l'asthme allergique et le contrôle selon le score ACT :

Notre étude trouve que l'asthme allergique est partiellement contrôlé/contrôlé dans 72.7% des cas et l'asthme non allergique est partiellement contrôlé/contrôlé dans 50% des cas. Cette étude est statistiquement significative.

Tableau VII : Etude analytique de la corrélation entre l'asthme allergique et le contrôle de l'asthme selon le score ACT

	Niveau de contrôle de l'asthme selon l'ACT		P
	Non contrôlé	Partiellement contrôlé / contrôlé	
Asthme allergique	-	-	0.044
• Oui	23 (17.3%)	110 (72.7%)	
• Non	4 (50%)	4 (50%)	

1.2. Corrélation entre l'asthme de la personne obèse et le contrôle d'asthme selon le score ACT :

Notre étude trouve que l'asthme de l'obèse est partiellement contrôlé/contrôlé dans 64% des cas et l'asthme du non obèse est partiellement contrôlé/contrôlé dans 83.5% des cas. Cette étude est statistiquement non significative.

Tableau VIII : Etude analytique de la corrélation entre l'obésité et le contrôle de l'asthme selon l'ACT

	Niveau de contrôle de l'asthme selon l'ACT		P
	Non contrôlé	Partiellement contrôlé / contrôlé	
Asthme de l'obèse	-	-	0.337
• Oui	17(21%)	64 (79%)	
• Non	10 (16.7%)	50 (83.5%)	

1.3. Corrélation entre l'asthme à prédominance neutrophile et le contrôle d'asthme selon le score ACT :

L'asthme à prédominance neutrophile est partiellement contrôlé/contrôlé dans 78.9% des cas alors que l'asthme à autre prédominance inflammatoire est partiellement contrôlé/contrôlé chez 82.9% cas. Cette étude est statistiquement non significative.

Tableau IX : Etude analytique de la corrélation entre l'asthme à prédominance neutrophile et le contrôle de l'asthme selon le score ACT

	Niveau de contrôle de l'asthme selon ACT		P
	Non contrôlé	Partiellement contrôlé / contrôlé	
Asthme à prédominance neutrophile	-	-	0.35
• Oui	15(21.%)	56 (78.9%)	
• Non	12 (17.1%)	58 (82.9%)	

1.4. Corrélation entre l'asthme du fumeur et le contrôle d'asthme selon le score ACT :

L'asthme du non-fumeur est partiellement contrôlé/contrôlé dans 92.7% des cas alors que l'asthme du fumeur est partiellement contrôlé/contrôlé chez 76% cas. Cette étude est statistiquement significative.

Tableau X : Etude analytique de la corrélation entre le tabagisme et le contrôle de l'asthme selon le score ACT

	Niveau de contrôle de l'asthme selon ACT		P
	Non contrôlé	Partiellement contrôlé / contrôlé	
Asthme du fumeur	-	-	0.016
• Non	3(7.3%)	38 (92.7%)	
• Oui	24 (24%)	76 (76%)	

2. Autres corrélations :

2.1. Corrélation entre le sexe et le contrôle d'asthme selon le score ACT :

Notre étude trouve que l'asthme de la femme est partiellement contrôlé/contrôlé chez 85.4% des cas alors que l'asthme de l'homme est partiellement contrôlé/contrôlé dans 71.4% des cas. Cette étude est statistiquement significative.

Tableau XI : Etude analytique de la corrélation entre le genre et le contrôle de l'asthme selon le score ACT :

	Niveau de contrôle de l'asthme selon ACT		P
	Non contrôlé	Partiellement contrôlé / contrôlé	
Sexe	-	-	0.016
• Hommes	14(28.6%)	35 (71.4%)	
• Femmes	13 (14.1%)	79(85.1%)	

1.5. Corrélation entre le niveau d'instruction et le contrôle d'asthme selon le score ACT :

L'asthme de la personne analphabète ou ayant un niveau d'instruction primaire est contrôlé dans 67% des cas alors que l'asthme de la personne ayant un niveau d'instruction secondaire ou université est à 92.2% des cas. Cette étude est statistiquement significative.

Tableau XII : Etude analytique de la corrélation entre le niveau d'instruction et le contrôle de l'asthme selon le score ACT

	Niveau de contrôle de l'asthme selon ACT		P
	Non contrôlé	Partiellement contrôlé / contrôlé	
Niveau d'instruction :	-	-	0.007
• Analphabète/primaire	23 (25.6%)	67(74.4%)	
• Secondaire/université	4(7.8%)	47 (92.2%)	



DISCUSSION



I. Rappel :

1. Définitions :

L'asthme est défini selon l'Initiative Mondiale contre l'Asthme 2023 (GINA)(1) comme une maladie inflammatoire chronique des voies respiratoires, caractérisée par une inflammation chronique et une hyperréactivité bronchique, entraînant des symptômes récurrents tels que la respiration sifflante, la toux et l'essoufflement. Cette condition résulte de l'interaction complexe entre divers facteurs environnementaux et plus de 100 gènes de susceptibilité(2), donnant lieu à une variété de présentations cliniques appelées « phénotypes ». Ces phénotypes, qui représentent les caractéristiques observables d'un individu, résultent de l'interaction entre son patrimoine génétique et l'environnement. Ils peuvent être classés en trois catégories : phénotypes déterminés par des critères cliniques ou physiologiques, phénotypes associés aux facteurs déclenchants, et phénotypes définis par les marqueurs biologiques d'inflammation(3) .

2. Epidémiologie :

2.1. Prévalence :

- **Dans le monde :**

L'asthme représente un problème de santé publique majeur, avec une prévalence croissante à l'échelle mondiale, aussi bien dans les pays développés que dans les pays en développement (4). Cette affection est la maladie respiratoire chronique la plus fréquente, affectant à la fois les adultes et les enfants. Malgré un taux de mortalité relativement bas par rapport à d'autres maladies chroniques, les estimations de l'OMS trouvent que 300 millions de personnes en souffrent dans le monde, avec une projection de 400 millions d'asthmatiques d'ici 2025 (5) en parallèle avec une augmentation de l'atopie et d'autres manifestations allergiques telles que l'eczéma et la rhinite. Cette tendance à l'augmentation de la prévalence de l'asthme est également associée à l'occidentalisation des modes de vie et à l'urbanisation croissante.

L'augmentation de la prévalence de l'asthme semble être corrélée aussi à une hausse des hypersensibilités (6). Cette tendance est confirmée par plusieurs études, dont deux grandes enquêtes internationales multicentriques menées dans les années 1990 : l'International Study on Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC)(7) chez l'enfant et l'European Community Respiratory Health Survey (ECRHS) chez l'adulte (8). Ces enquêtes ont été entreprises pour compenser le manque de données standardisées sur la prévalence de l'asthme et ses facteurs de risque.

Dans le cadre de l'étude ECRHS, on constate une grande disparité de prévalence entre les pays, avec des taux élevés dans des pays comme l'Angleterre (7,5 à 8,4%), la Nouvelle-Zélande (9 à 13%), et l'Australie (11,9%), tandis que d'autres pays présentent des taux beaucoup plus bas, tels que l'Islande et la Grèce.

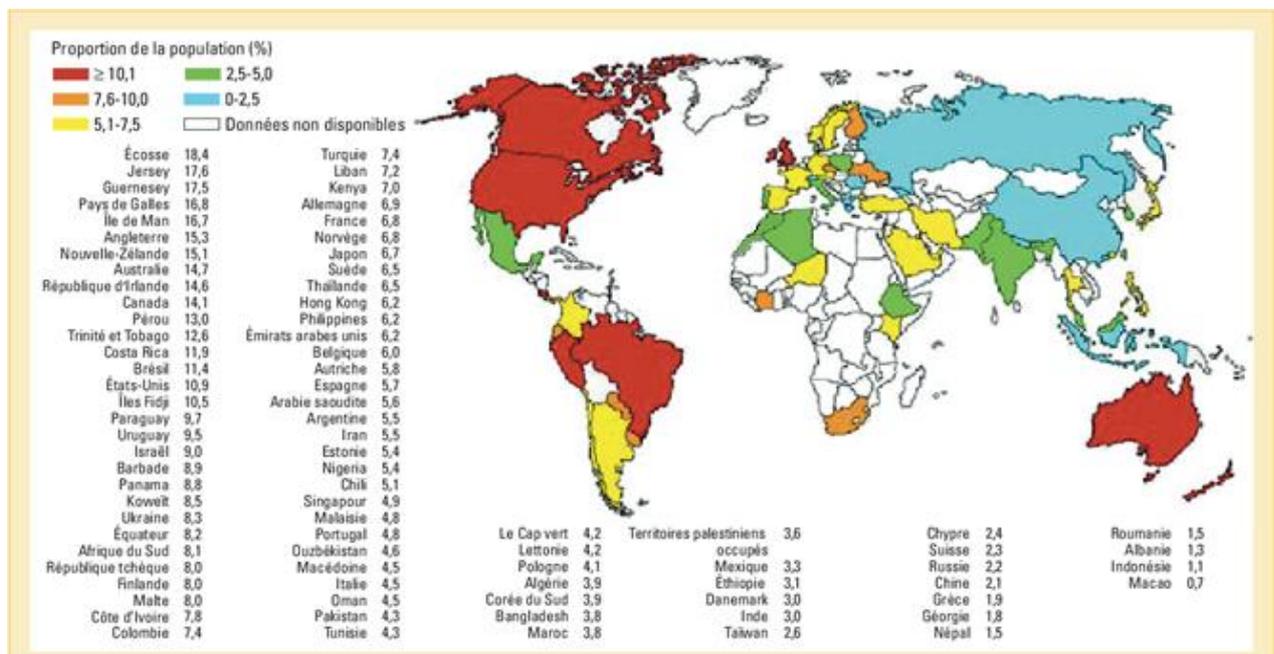


Figure 24: La prévalence mondiale de la population asthmatique selon l'étude ECRHS(9)

- **Au Maghreb :**

L'étude « Asthma Insights and Reality » (AIR) a été menée dans plusieurs pays dans le but d'évaluer le contrôle et la prise en charge de l'asthme. Dans le cadre du volet maghrébin de cette étude, l'objectif était également d'estimer les taux de prévalence de l'asthme dans des pays où les données sur la prévalence sont rares (10,11).

Pour atteindre cet objectif, une étude observationnelle épidémiologique a été menée de janvier à mai 2008 auprès d'un échantillon représentatif de la population générale interrogé par téléphone. La sélection des numéros de téléphone s'est faite de manière aléatoire et l'échantillon a été stratifié selon la région géographique, le sexe et l'âge des participants. Les entretiens ont été réalisés dans la langue locale de chaque pays. Une personne était considérée asthmatique si elle prenait un traitement antiasthmatique ou si elle présentait des symptômes ou un diagnostic d'asthme au cours des 12 derniers mois.

Au total, 30 350 interviews ont été menées sur 47 016 foyers éligibles, réparties comme suit : 10 015 en Algérie (taux de réponse de 52%), 10 051 au Maroc (70%) et 10 284 en Tunisie (75%). Les résultats ont montré une prévalence estimée de l'asthme dans la population générale de 3,1% en Algérie, 3,7% au Maroc et 3,5% en Tunisie pour les adultes, et de 4,1% en Algérie, 4,4% au Maroc et 3,6% en Tunisie pour les enfants de moins de 16 ans(10). Il est important de noter que ces résultats peuvent être sujets à caution, car le recrutement des participants reposait sur des critères anamnestiques sans confirmation par un examen clinique et des tests fonctionnels respiratoires.

- **Au Maroc :**

Le Maroc se classe comme un pays à prévalence intermédiaire d'asthme et de maladies allergiques, avec des taux en augmentation. Cette prévalence a été sujet de plusieurs études.

La première étude épidémiologique sur l'asthme a été menée en 1986 auprès d'écoliers, révélant une prévalence plus élevée que prévue pour un pays en développement, avec 12% à Casablanca et 6% à Rabat(12).

Quelques années plus tard, dans le cadre de l'initiative ISAAC (Étude Internationale sur l'Asthme et les Maladies Allergiques chez l'Enfant) (7) menée entre 2001 et 2002, la prévalence de l'asthme variait entre 10% et 15%, avec des taux plus élevés à Casablanca et des taux plus bas à Marrakech. Cependant, on note entre les phases I et III de l'étude ISAAC, une augmentation notable de toutes les manifestations allergiques et asthmatiques a été constatée à Casablanca, tandis qu'à Marrakech, on constate une baisse de la prévalence de l'asthme associée une recrudescence des manifestations allergiques.

Actuellement, bien que le Maroc ne tienne pas de registre national pour cette maladie, la prévalence de l'asthme dans le pays est estimée à environ 14 à 15%. Pour obtenir une vision plus complète, plusieurs autres enquêtes ont été menées dans différentes villes. À Oujda, la prévalence de l'asthme a été évaluée à 6,1%,(13) tandis qu'à Meknès, une enquête menée par le service de pneumologie du CHU Hassan II a révélé une prévalence bien plus élevée, atteignant 16,8% entre 2011 et 2013(14).

2.2. Mortalité :

Ces dernières années, la mortalité liée à l'asthme est devenue une préoccupation majeure en raison de l'augmentation de sa prévalence, de la sévérité croissante des crises, de la faible observance thérapeutique et de la prise en charge insuffisante(15).

Bien que le taux de mortalité de l'asthme soit relativement faible par rapport à celui d'autres maladies chroniques, plus de 255 000 décès ont été enregistrés en 2005, dont plus de 80% dans les pays en développement. De plus, la prévalence de l'asthme est en augmentation, avec des projections de l'OMS indiquant une augmentation des décès liés à l'asthme dans la région de la Méditerranée orientale, qui devrait atteindre 20 000 en 2015 et 27 000 en 2030(5).

Selon les données récentes de l'OMS publié en 2016, l'asthme est responsable de 38 000 décès annuels, principalement chez les adultes, avec une incidence plus élevée dans les pays à revenu faible ou intermédiaire.

2.3. Les coûts associés à l'asthme :

Les dépenses liées à l'asthme peuvent être classées en deux catégories distinctes : les coûts directs et les coûts indirects(16).

Les coûts directs sont associés aux frais médicaux, englobant les traitements ainsi que les consultations en cabinet médical ou à l'hôpital avec des coûts particulièrement élevés pour les personnes dont l'asthme est mal contrôlé et dans les pays à faibles revenus(15).

Les coûts indirects concernent la productivité au travail et l'absentéisme, y compris les coûts pour l'employeur, le coût pour le patient, le soignant, le personnel de santé et les coûts pour les parents d'enfants asthmatiques(16).

À l'échelle mondiale, la charge de la maladie représente 1% de la charge totale induite par toutes les maladies dans les pays développés(17).

3. Etiopathogénie :

3.1. Facteurs déclenchants ou aggravants :

L'asthme, une maladie respiratoire chronique, est influencé par divers facteurs qui peuvent déclencher ou aggraver les symptômes.

Parmi les facteurs déclenchants les plus courants, on retrouve les allergènes tels que Les pneumallergènes (les acariens, les poils des animaux domestiques...), Les trophallergènes (allergènes alimentaires), ainsi que les irritants environnementaux comme la fumée de tabac et la pollution atmosphérique.

De plus, les infections virales respiratoires (l'épidémie du COVID 19), les changements climatiques, le stress émotionnel, les changements hormonaux, l'exercice physique intense et certains médicaments peuvent également déclencher des crises d'asthme.

Par ailleurs, des facteurs aggravants comme le tabagisme, l'exposition professionnelle à des substances irritantes, la non-observance du traitement et certaines comorbidités, telles que le reflux gastro-œsophagien et l'obésité, peuvent amplifier les symptômes de l'asthme et rendre les crises plus fréquentes et plus sévères.

3.2. Physiopathologie :

L'asthme est une maladie respiratoire chronique qui affecte les voies respiratoires, les rendant enflammées et sensibles. Sur le plan physiopathologique, cette maladie respiratoire est caractérisée par une inflammation chronique des voies respiratoires, une hyperréactivité bronchique, une obstruction bronchique réversible et éventuellement un remodelage des voies respiratoires.

- **L'inflammation bronchique** (18):

L'inflammation bronchique est marquée par une réaction immunitaire exacerbée face aux facteurs environnementaux. Des cellules inflammatoires telles que les éosinophiles, les lymphocytes et les mastocytes jouent un rôle crucial dans ce processus. L'exposition à des allergènes, des virus respiratoires et des irritants environnementaux déclenche la libération de plus de 50 médiateurs pro inflammatoires, notamment des cytokines, des chimiokines et des prostaglandines, qui attirent et activent ces cellules inflammatoires dans les voies respiratoires.

Ce processus inflammatoire peut être déclenché par un groupe spécifique de lymphocytes T, appelé réponse Th2, qui induisent une production excessive d'IL-4, d'IL-5 et d'autres cytokines. Cela entraîne une infiltration accrue d'éosinophiles et une surproduction d'IgE.

Les modifications structurelles résultant du processus inflammatoire se traduisent par un épaissement global de la paroi des voies respiratoires, accompagné de changements dans l'épithélium et d'une augmentation de la matrice interstitielle, notamment des types de collagène qui contribuent à l'apparence microscopique de la membrane basale, de la vascularisation, du muscle lisse et des glandes muqueuses.

En effet, la contraction du muscle lisse des voies respiratoires entraîne un rétrécissement de la lumière, surtout au niveau des bronchioles où le muscle lisse entoure entièrement la lumière. L'augmentation de l'épaisseur du tissu pariétal due à l'asthme amplifie cet effet normal en produisant une réduction plus marquée du diamètre des voies respiratoires.

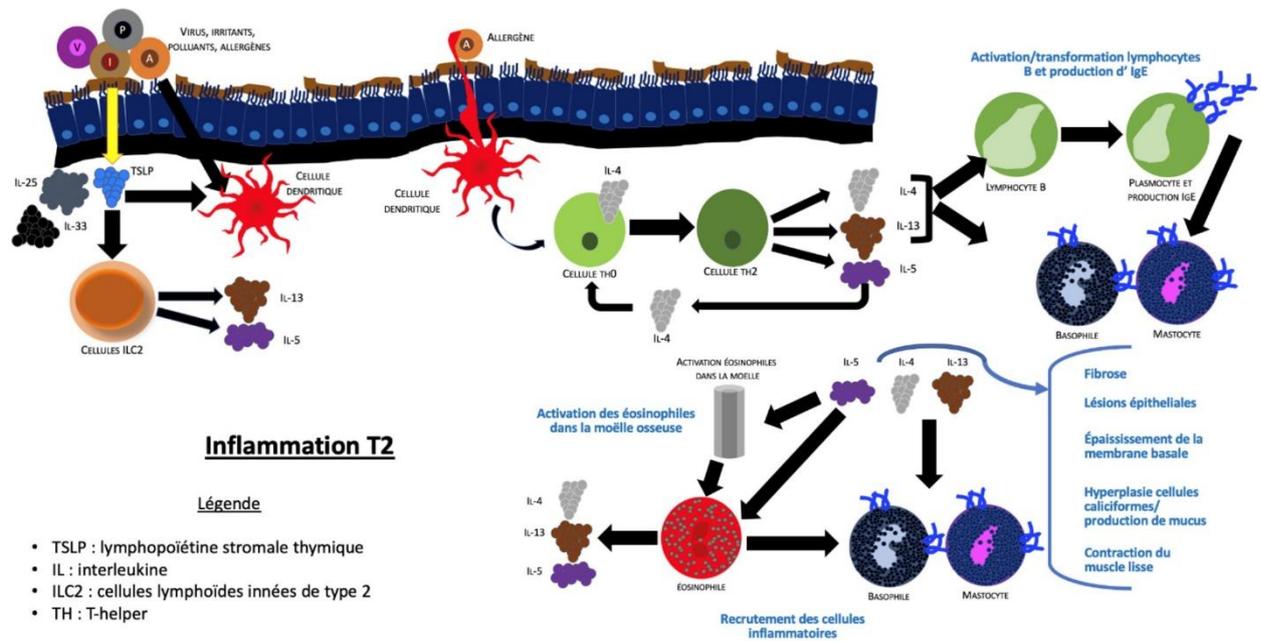


Figure 25 : Schéma illustrant les acteurs primordiaux dans la physiopathologie de l'asthme (19)

- **L'hyper réactivité bronchique :**

L'hyperréactivité bronchique (HRB) constitue l'un des éléments clés de la pathologie de l'asthme. Elle se caractérise par une sensibilité accrue des voies respiratoires à divers stimuli, ce qui entraîne une contraction excessive du muscle lisse bronchique. On distingue généralement deux types d'HRB : Le premier, transitoire et réversible, est souvent associé à une inflammation aiguë des voies respiratoires déclenchée par des facteurs environnementaux tels que l'exposition aux allergènes ou aux virus, et le deuxième persistant qui est plutôt liée à l'inflammation chronique de l'asthmatique(20).

Dans ce processus, plusieurs systèmes sont impliqués dans la régulation de la contractilité du muscle lisse bronchique via l'action de neurotransmetteurs.

Le système sympathique, normalement responsable de la relaxation des muscles lisses respiratoires, favorise la dilatation bronchique et facilite la respiration en agissant principalement à travers l'adrénaline sur les récepteurs β_2 . À l'inverse, le système parasympathique est associé à la constriction des muscles lisses bronchiques, entraînant un rétrécissement des voies respiratoires par le biais de l'acétylcholine qui agit sur les récepteurs muscariniques M3.

Chez les personnes asthmatiques présentant une hyperréactivité bronchique, une prédominance de l'activité du système parasympathique peut contribuer à une contraction excessive des voies respiratoires et à une obstruction de l'écoulement de l'air. Cela se traduit souvent par des symptômes caractéristiques de l'asthme tels que la toux, l'essoufflement et la respiration sifflante. En résumé, l'interaction entre les systèmes sympathique et parasympathique joue un rôle crucial dans la régulation du tonus bronchique et peut influencer la sévérité des symptômes associés à l'hyperréactivité bronchique.

Outre les systèmes sympathique et parasympathique, le système non adrénérgique et non cholinérgique (NANC) constitue un autre acteur important dans la régulation des voies respiratoires et peut également contribuer à l'hyperréactivité bronchique. Contrairement aux systèmes précédents, le système NANC utilise divers médiateurs tels que le monoxyde d'azote (NO), le peptide intestinal vasoactif (VIP) et le peptide calcitonine lié au génome (CGRP) pour moduler la contraction des muscles lisses bronchiques et influencer la réponse inflammatoire dans les voies respiratoires. Dans le contexte de l'asthme, des altérations de la signalisation du système NANC peuvent contribuer à une hyperactivité des voies respiratoires, exacerbant ainsi l'hyperréactivité bronchique et les symptômes associés.

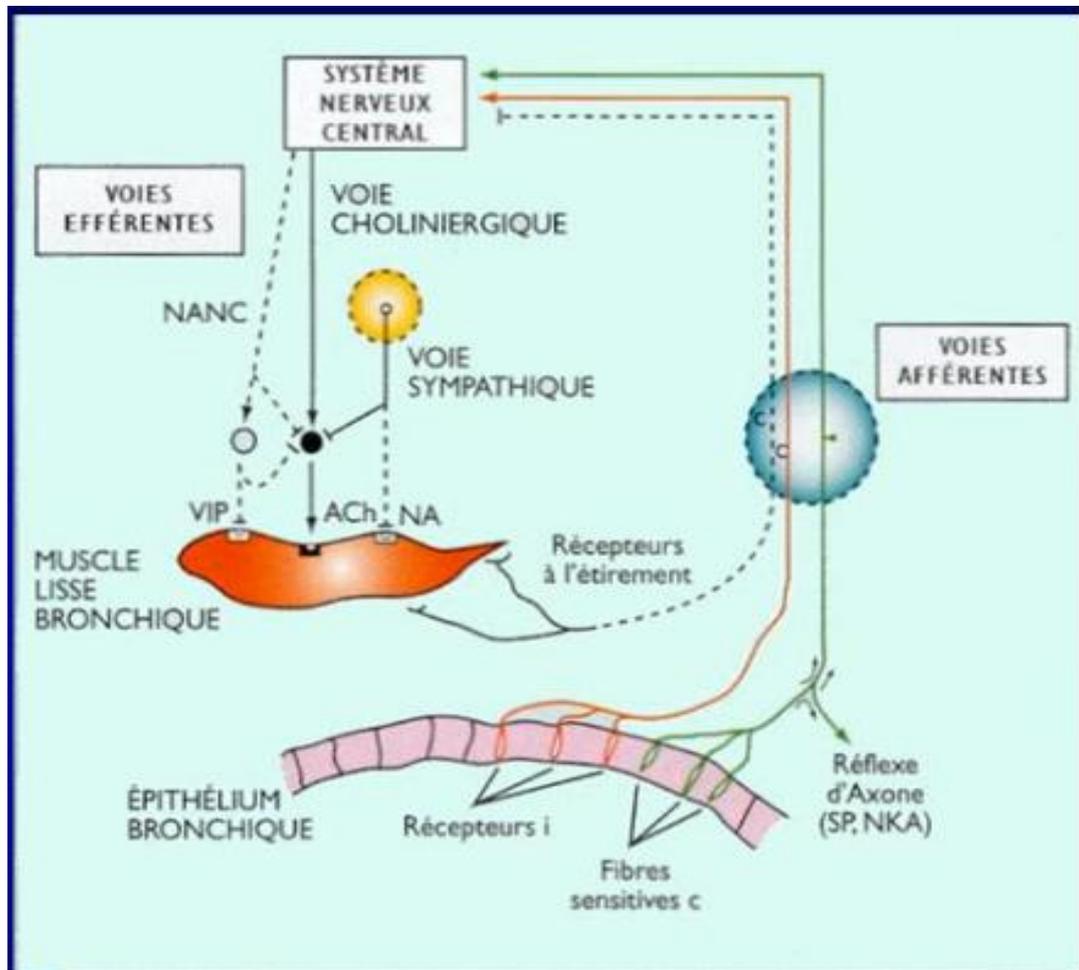


Figure 26 : Schéma illustrant les principales voies nerveuses impliquées dans la broncho motricité (21)

- **L'obstruction bronchique :**

L'obstruction bronchique est une caractéristique majeure de l'asthme, résultant de plusieurs mécanismes pathophysiologiques. En effet, la contraction excessive du muscle lisse des voies respiratoires, en réponse à divers stimuli tels que les allergènes, les infections virales et les irritants environnementaux, entraîne un rétrécissement des bronches et une limitation du flux d'air. Cette constriction bronchique est souvent associée à une inflammation des voies respiratoires, caractérisée par une infiltration de cellules inflammatoires telles que les éosinophiles et les lymphocytes. L'inflammation conduit à un épaississement de la paroi bronchique et à une hypersécrétion de mucus, contribuant à l'obstruction des voies respiratoires(22).

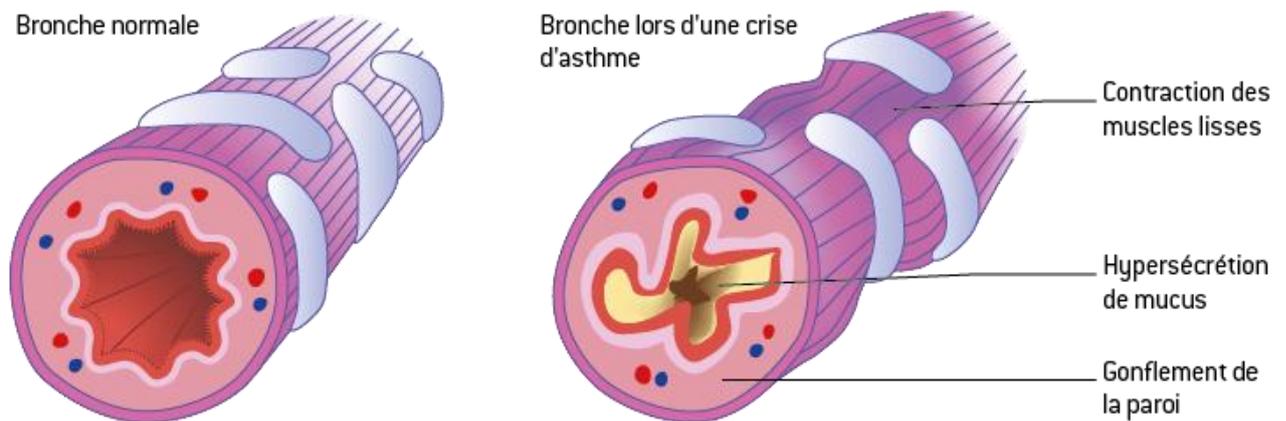


Figure 27 : Schéma explicatif de l'obstruction bronchique

- **Le remodelage bronchique :**

Le remodelage bronchique est le résultat de l'interaction entre ces trois composantes. il se caractérise par (19):

- La desquamation des cellules épithéliales qui favorise l'accès des agents inhalés à la sous-muqueuse bronchique et expose les terminaisons nerveuses sensibles.
- L'hyperperméabilité des vaisseaux de la sous-muqueuse qui entraîne un œdème de cette zone et une hypersécrétion dans la lumière bronchique.
- L'infiltration du chorion par des cellules éosinophiles et lymphocytes activés.
- La contractilité excessive du muscle lisse bronchique.
- Le remodelage bronchique caractérisé par une hypertrophie du muscle bronchique, un épaissement de la membrane basale et une hyperplasie des cellules caliciformes et des glandes à mucus.

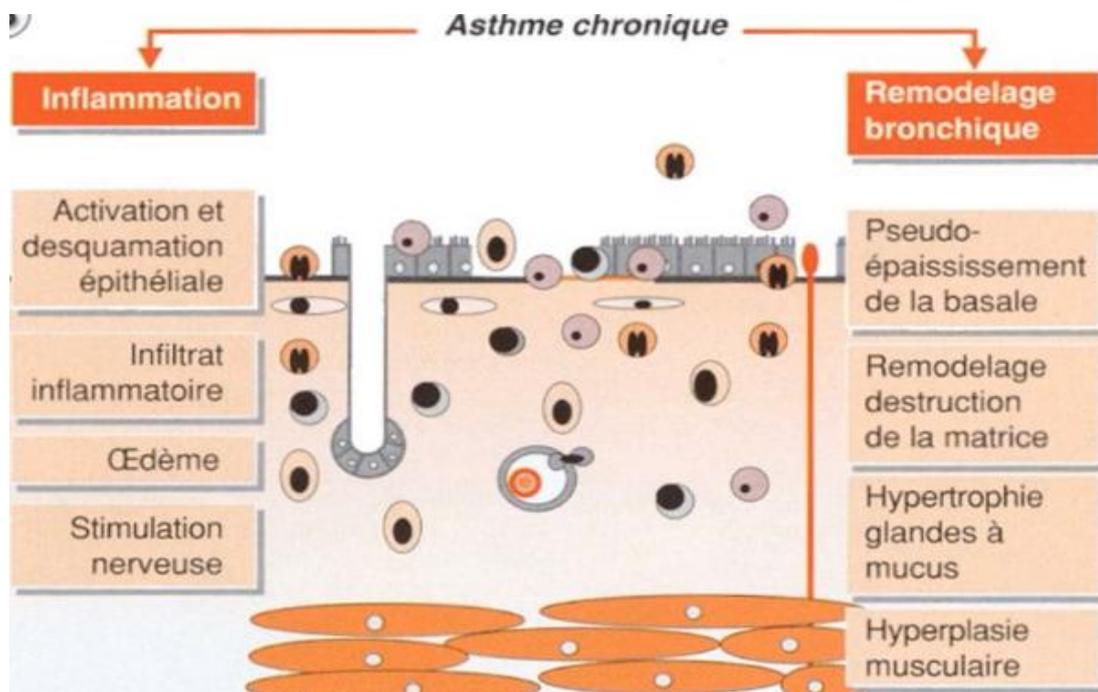


Figure 28 : Schéma illustrant les mécanismes d'inflammation et du remodelage bronchique (23)

II. Discussion des résultats de notre étude :

1. Etude descriptive :

1.1. Profil épidémiologique :

a. Répartition selon l'âge :

Tableau XIII : Age moyen des patients asthmatiques dans différents études

Séries	Pays	Nombre de cas	Moyen d'âge
Oster et al (24)	France	46	39.5
Terzanor et al (27)	Italie	1017	46
Boncougou et al (25)	Burkina-Faso	102	38.7
Ndiyae et al (26)	Sénégal	120	33
Gharssali et al (30)	Tunisie	250	55
Ketfi et al (28)	Algérie	343	44.04
Senhaji et al (31)	Maroc (Fès)	33	47
Abarray et a (32)	Maroc (Settat)	160	46.5
Ait Nasser et al (33)	Maroc (Guelmim Oued Noun)	200	42
Yassine et al (29)	Maroc (Béni Mellal)	200	48
Notre série	Maroc (Marrakech)	141	51.31

La moyenne d'âge trouvée dans notre série (51.31ans) est proche de celle rapportée par Yassine et al (48 ans), Senhaji et al (47ans) et Abarray et all (46.5ans). Par contre elle paraît plus élevée que celle rapportée par Ketfi et al (44.4 ans), Ait Nasser et al (42 ans), Oster et al (39,5ans), Boncougou et al (38,7ans) et Ndiyae et al (33 ans) et inférieur à celle rapportée par Gharssali et al (55ans).

b. Répartition selon le sexe :

Tableau XIV : Le sexe des patients asthmatiques selon différents études

Séries	Pays	Sexe		Sexe ratio
		Masculin (%)	Féminin (%)	H/F
Assao Neino et al (36)	Niger	45	55	0.81
Boncounkou et al (25)	Burkina-Faso	25.50	74.52	0.34
Kadoussi et al (34)	Tunisie	39.80	60.20	0.66
Abarray et al (37)	Maroc (Marrakech)	81.50	18.75	4.30
Ait Nasser et al (33)	Maroc (Guelmim Oued Noun)	44	56	0.78
Yassine et al (29)	Maroc (Bénimelal)	26.60	73.50	0.36
Zegmout et al (35)	Maroc (Rabat)	33.90	66.50	0.50
Notre série	Maroc	34.80	65.2	0.530

Dans notre étude, nous avons remarqué une prédominance féminine, avec 65.2% des cas, et un ratio hommes-femmes de 0.53. Cette constatation est cohérente avec plusieurs autres études. Cependant, il est à noter qu'une étude menée par Abarray a mis en évidence une prédominance masculine.

Ceci peut être expliqué par les variations hormonales et les facteurs environnementaux jouent un rôle significatif chez les femmes. En général, un taux élevé d'œstradiol est associé à une fonction respiratoire moins performante et à une prévalence accrue de symptômes respiratoires. En effet, les premières règles survenant avant l'âge de dix ans sont également liées à un risque accru d'asthme. Selon une étude récente basée sur les données de la cohorte d'Avon (étude ALSPAC)(38), cette corrélation pourrait être due à un retard de croissance tant au niveau de la taille que des voies respiratoires. Ainsi, une expansion plus importante des voies respiratoires est liée à un début plus tardif de la puberté et à un pic de croissance plus prononcé.

Contrairement aux garçons, chez qui la croissance des voies respiratoires est plus marquée à la puberté, les filles présentent des voies respiratoires relativement étroites à la fin de leur croissance, ce qui pourrait constituer un facteur de risque d'hyperréactivité bronchique.

c. Répartition selon l'origine :

La majorité de notre population d'étude provenait de la région de Marrakech-Safi, représentant 59.6% des cas, suivie de la région de Casablanca-Settat, qui représentait 11.6% des cas. Cette répartition est principalement due au recrutement régional basé sur la localisation géographique de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech.

d. Répartition selon le niveau socioprofessionnel :

Il ressort de notre étude que les asthmatiques appartenant à une classe sociale défavorisée étaient les plus fréquents (46% des cas), comparés aux asthmatiques avec un niveau socioéconomique moyen (39% des cas) et aux asthmatiques avec un niveau socio-économique haut (15% des cas).

En effet, les sans profession étaient les plus représentés (44.7%), suivis de retraités (28.4%) et des militaires en activités (19.1%).

Ceci est constaté aussi dans nombreuses études de la littérature tel que l'étude de Dierick et al qui met en évidence que 75% de la population asthmatique appartient à un niveau socio-économique bas(16) et l'étude de Missouri effectué dans les (Etats-Unis)(39) qui s'est intéressée à la corrélation entre la pauvreté et la prévalence de l'asthme en milieu urbain, concernant d'une population donnée au bout de 12 ans (de 1994 à 2004).Ceci peut être expliqué par les facteurs environnementaux et comportementaux qui caractérisent ces milieux, tels que l'exposition à la pollution atmosphérique, aux allergènes intérieurs, et le manque d'accès à des soins de santé de qualité, peuvent contribuer à cette corrélation. De plus, les conditions de vie dans les quartiers défavorisés, comme le logement surpeuplé, l'humidité, la présence de moisissures et les conditions de vie insalubres, peuvent aggraver les symptômes de l'asthme et rendre le contrôle de la maladie plus difficile(40).

e. Niveau d'instruction :

Dans notre étude (25.5%) des patients sont des analphabètes, d'ailleurs plusieurs études ont démontré que le niveau d'instruction influence de manière significative le contrôle de l'asthme tel que l'étude de Jabri et al qui met en évidence la présence d'une corrélation statistiquement significative entre du niveau d'instruction et le contrôle de l'asthme et ce probablement pour de nombreux facteurs tels qu'un accès plus facile à l'information et une meilleure maniabilité des dispositifs d'inhalation(41).

f. Couverture sociale :

Dans notre série 135 patients soit (97.7%) des cas sont des mutualistes, et seulement 6 patients soit (4,3%) des cas sont sans couverture sociale. Ces résultats sont proches aux résultats de la série d'étude de Yassine qui montre que 99.5% des patients sont mutualistes (29).

Ceci peut être expliqué par le lourd poids de dépense lié d'une part au traitement au long cours d'asthme et aux hospitalisations causées par les exacerbations de cette affection (42).

1.2. Antécédents :

a. Tabagisme :

Dans notre échantillon, nous avons observé que 76 participants, soit 53.9% de la population étudiée, étaient des non-fumeurs. En revanche, 40 individus (28.4%) étaient exposés au tabagisme passif. Parmi les participants, 13 (9.2%) étaient des fumeurs actifs, tandis que 7 (5%) avaient arrêté de fumer depuis moins de 5 ans, et 5 (3.5%) avaient cessé de fumer il y a plus de 5 ans. Ces résultats sont un peu prêt identiques au résultat de l'étude de Kadoussi (34) qui met en évidence que 9.4% des cas étaient des tabagiques actifs.

Bien que le pourcentage d'asthmatiques fumeurs soit moins élevé que celui des non-fumeurs, le lien entre le tabac et l'asthme est indéniable. L'exposition chronique à la fumée de cigarettes a des effets néfastes multiples, ayant un impact clinique significatif pour les patients. Au niveau cellulaire, les composants du tabac déclenchent une inflammation chronique où les polynucléaires neutrophiles et les macrophages jouent un rôle central.

La production de médiateurs, d'enzymes et de dérivés réactifs de l'oxygène contribue à l'apparition et au maintien de ces manifestations en recrutant des cellules inflammatoires. Ces processus biologiques s'ajoutent à l'inflammation de l'asthme de manière complémentaire voire synergique. Tout comme l'exposition à la pollution, le tabagisme peut augmenter le risque de sensibilisation allergénique en augmentant l'expression des récepteurs TLR(43).

Tableau XV : Tabagisme selon la littérature chez les asthmatiques

Auteurs	Pays	Tabagisme (%)
Terzanol et al (27)	Italie	36.5
ElFihri et al (44)	Cameroun	10.8
Kadoussi et al (34)	Tunisie	9.4
Mjid et al (45)	Tunisie	23.6
Chakir et al (46)	Maroc (Kalaa Sraghna)	25
Senhaji et al (31)	Maroc (Fès)	3
Yassine et al (29)	Maroc (Béni Mellal)	13
Notre série	Maroc (Marrakech)	9.2

b. Indice de masse corporelle :

Dans notre série, la majorité de nos patients, soit 52,5%, présentaient un surpoids, tandis que 43,3% avaient un poids normal. Seulement 2,8% des patients étaient obèses, et 1,4% étaient en sous-poids. Contrairement à l'étude de Senhaji(31) qui a rapporté une prévalence d'obésité de 35,7%, et celle de Terzanol (27)qui montre 19,8% étaient obèses ainsi que l'étude de Chakir (46) qui trouve 20% de patients obèse.

Cette différence peut s'expliquer par le style de vie de la population ciblée par l'hôpital militaire, principalement composée de militaires en activité ou à la retraite, qui tendent à être plus actifs physiquement en raison de leur engagement professionnel.

Le pourcentage important de la population en surpoids peut être expliqué par nombreux facteurs tels que(46) :

- Les habitudes alimentaires caractéristiques de la région.
- La perception de l'exercice physique, souvent considéré davantage comme un loisir que comme une nécessité.
- L'influence socioculturelle qui accorde une certaine valorisation au poids corporel dans cette région.
- L'utilisation abusive de médicaments favorisant la prise de poids.

c. Exposition professionnelle :

L'exposition professionnelle a été observée chez 17 patients, représentant 12.1% de notre échantillon étudié.

Bien que ce pourcentage ne soit pas aussi important, il demeure crucial de noter que l'exposition professionnelle représente un facteur significatif dans le déclenchement de l'asthme. Les produits chimiques, les poussières, les fumées et d'autres agents irritants présents sur le lieu de travail peuvent déclencher des réactions allergiques ou provoquer une irritation des voies respiratoires, ce qui peut conduire au développement de l'hyper réactivité bronchique et par la suite de l'asthme chez les travailleurs exposés. Cette exposition est particulièrement préoccupante dans certains secteurs tels que l'industrie chimique, l'agriculture, le nettoyage et la construction, où les travailleurs sont en contact régulier avec des allergènes ou des irritants respiratoires. Il est donc crucial d'identifier et de contrôler les risques professionnels associés à l'asthme afin de protéger la santé des travailleurs et de réduire l'incidence de cette maladie respiratoire.

Ceci est décrit dans plusieurs études tels que celle de Berod (47) qui confirme l'implication de l'exposition aux isocyanates dans l'asthme et celle de Kopferschmit-Kubler et al (48) qui met évidence la liaison entre l'exposition aux colles de cyanoacrylates et l'asthme.

d. Autres antécédents allergiques et non allergiques personnels et familiaux :

- **Antécédents allergiques :**

Les antécédents allergiques ont une influence majeure sur l'apparition et l'aggravation de l'asthme. Parmi ces antécédents, on retrouve fréquemment la rhinite allergique, la conjonctivite, l'eczéma, les allergies alimentaires, les antécédents familiaux d'atopie et les réactions d'intolérance médicamenteuse.

- **La rhinite allergique :**

L'asthme et la rhinite allergique sont souvent liés, et cette association peut avoir des répercussions négatives sur le contrôle de l'asthme et la qualité de vie des patients. Il est donc crucial de dépister systématiquement la rhinite chez tout asthmatique et de mettre en place un traitement médical optimal. Des études épidémiologiques ont démontré que ces deux affections sont fréquemment présentes ensemble(49), avec près de la moitié des personnes atteintes d'allergies respiratoires souffrant à la fois d'asthme et de rhinite. De plus, de nombreux individus ayant une rhinite allergique développent ultérieurement de l'asthme(50). Bien que la rhinite allergique ait longtemps été considérée comme un symptôme mineur des allergies, son impact sur l'asthme est significatif. Dans notre série, nous avons observé une prévalence élevée de rhinite 82.3% des cas, ce qui corrobore les résultats d'autres études épidémiologiques.

- **La conjonctivite allergique :**

La conjonctivite allergique est devenue de plus en plus fréquente et son diagnostic est généralement aisé. Souvent associée à la rhinite allergique, elle est également un indicateur d'atopie chez les patients asthmatiques. Cette relation entre la conjonctivite allergique et la rhinite est également relevée par d'autres auteurs(51,52) ainsi que dans notre étude.

Dans notre série, 83.7% des cas ont un antécédent de conjonctivite allergique. Son importance croissante dans le contexte de l'asthme souligne la nécessité d'une évaluation complète de ces patients pour une meilleure gestion de leurs symptômes allergiques.

- **L'atopie familiale :**

Concernant l'atopie familiale, notre étude met en évidence rôle crucial de l'hérédité maternelle dans sa transmission, comme le suggèrent nos résultats, où 75.2% des patients présentaient un terrain atopique familial. Cette corrélation souligne l'importance du facteur génétique dans la prédisposition à l'asthme. Par exemple, le risque allergique moyen d'un enfant dans la population générale est d'environ 20%, mais il augmente significativement s'il a un parent allergique, atteignant 40–45%, et monte même jusqu'à 80–90% s'il est issu de deux parents allergiques(53). Des études antérieures, telles que celles menées par Elkard(51) et Zgmout(35), ont également confirmé ces observations.

- **Eczéma de contact :**

Notre étude observe un pourcentage important d'antécédent d'eczéma de contact (42.6% des cas). En effet, L'eczéma de contact et l'asthme, bien que distincts, partagent des mécanismes immunitaires similaires qui peuvent expliquer leur association. Alors que l'eczéma de contact implique une réaction inflammatoire de la peau suite à l'exposition à des allergènes ou à des irritants, l'asthme résulte d'une inflammation des voies respiratoires. Pourtant, des recherches ont établi un lien entre ces deux conditions, suggérant que les personnes atteintes d'eczéma de contact sont plus susceptibles de développer de l'asthme. Cette corrélation pourrait découler de réponses immunitaires anormales déclenchées par les mêmes allergènes ou irritants. De plus, certains produits chimiques environnementaux peuvent déclencher à la fois des réactions cutanées et des symptômes asthmatiques chez les individus sensibles(54). Ainsi, pour ceux affectés par l'eczéma de contact ou l'asthme, il est essentiel de prendre des mesures pour éviter les déclencheurs connus et de rechercher un traitement approprié afin de contrôler les symptômes et de prévenir les exacerbations.

- **Allergie alimentaire :**

Un antécédent d'allergie alimentaire a été noté chez 18.4% des cas alors qu'un antécédent d'intolérance médicamenteuse a été noté chez 10.6% des cas. Ces résultats soulignent une corrélation entre les antécédents d'allergie alimentaire et médicamenteuse et l'asthme. En effet, les personnes ayant des antécédents d'intolérance allergique alimentaire sont plus susceptibles de présenter une réactivité accrue du système immunitaire, ce qui peut également se traduire par des réactions allergiques dans les voies respiratoires, exacerbant ainsi les symptômes de l'asthme(55).

- **Allergie médicamenteuse :**

Les antécédents d'intolérance médicamenteuse peuvent entraîner des réactions allergiques qui affectent les voies respiratoires, contribuant ainsi à l'aggravation de l'asthme. Ainsi, ces résultats mettent en évidence l'importance de prendre en compte les antécédents d'intolérance allergique dans la prise en charge et le traitement des patients asthmatiques.

Tableau XVI : Antécédents allergiques des patients selon la littérature

Auteurs	Rhinite allergique (%)	Conjonctivite (%)	Eczéma (%)	Atopie familiale (%)	Allergie alimentaire (%)	Intolérance médicamenteuse (%)
Ade et al (Bénin) (56)	75	50	31.3	----	----	----
Gharssali et al (Tunisie) (30)	12.5	8	----	----	23	3
M.Mjid et al (Tunis) (45)	43.5	7	----	----	----	----
Ait Nasser et al (Maroc) (33)	82	76	33	51	13	9
Amro et al (Maroc) (57)	41	28	7.6	----	----	----
Chakir et al (Maroc) (46)	46	42	15	32.5	15	7
El Fadili et al (Maroc) (59)	69	60	----	----	----	----
Elatiki et al (Maroc) (60)	83	67	11	----	----	----
Elkard et al (Maroc) (51)	96	74	15.6	30.5	----	----
H.Ben Ataya et al (Maroc) (62)	25.5	4	2	----	2	----
M.Bricha et al (Maroc) (63)	28.5	20	----	----	5	----
Ouazzani et al (Maroc) (61)	73	38	----	----	10.5	8.5
Rachidi et al (Maroc) (58)	41	20	6.8	----	----	----
Senhaji et al (Maroc) (31)	47	23	----	----	----	----
Yassine et al (Maroc) (29)	86	82	94	49.5	11	5
Notre série	82.3	83.7	42.6	75.2	18.4	10.6

- **Antécédents non allergiques :**

La présence concomitante de diverses affections chroniques avec l'asthme peut avoir des répercussions néfastes sur la qualité de vie des patients. Ceci concerne particulièrement le reflux gastro-œsophagien et la sinusite chronique.

Le reflux gastro-œsophagien (RGO) est identifié comme un facteur contribuant à l'aggravation et à un contrôle insatisfaisant de l'asthme. Des études expérimentales chez l'homme ont montré que l'administration de solution acide dans la partie inférieure de l'œsophage augmente l'hyperréactivité bronchique(64). Dans notre étude, nous avons constaté que 74,5% des patients présentaient un RGO, un taux plus élevé que celui rapporté dans d'autres études, telles que celle menée par Ait Nasser(33), où le RGO était présent chez 41% des cas, et celle de Yassine(29), où il était présent dans 12% des cas.

L'asthme est fréquemment associé à la sinusite chronique, car l'inflammation des sinus peut exacerber les symptômes respiratoires. Dans notre étude, 34,8% des patients ont rapporté des antécédents de sinusite chronique, ce qui confirme cette relation. Ces résultats sont cohérents avec ceux de l'étude menée par Ait Nasser(33), qui a observé un pourcentage similaire de 33% chez les patients atteints de sinusite chronique, ainsi qu'avec l'étude de Yassine(29), qui a trouvé un pourcentage de 30% dans leur échantillon.

1.3. Profil clinique :

a. Age de la première crise :

Dans notre étude, la majorité des patients (68,8%) ont développé leur asthme à l'âge adulte, ce qui corrobore avec des recherches antérieures comme celle menée par Ouazzani(61), qui a observé un âge moyen de début de 27 ans, ainsi que l'étude de Mjid(45), qui a rapporté un âge moyen de 30 ans. Cependant, ces chiffres diffèrent légèrement de ceux rapportés par Bejar (32 ans)(65). Cette variation pourrait suggérer l'existence d'un phénotype spécifique d'asthme chez les adultes, possiblement influencé par des facteurs hormonaux tels que les variations cycliques des hormones sexuelles chez les femmes adultes(66).

Certains auteurs ont également observé des cas d'asthme apparaissant plus tardivement, comme Sahnoun et Berraies(67), qui ont noté des cas d'asthme sévère débutant pré-ménopausique .

Tableau XVII : Moyen d'âge de la première crise d'asthme selon la littérature

Auteurs	Moyen âge de la première crise
Bejar et(65)(Tunisie)	32
Mjid et al(45) (Tunisie)	30
Ouazzani et al(61) (Maroc)	27
Abou El Bayda et al(68) (Maroc)	34.7
Notre série	27.5

b. Délai de la première consultation spécialisée :

Dans notre étude, nous avons constaté que 63.1% de nos patients avaient consulté un pneumologue après une période excédant deux ans suivant l'apparition de leurs symptômes. Ces résultats sont cohérents avec d'autres recherches qui ont signalé un retard fréquent dans l'accès aux soins spécialisés en raison des difficultés réelles rencontrées(69). Cependant, ces résultats contredisent ceux de l'étude menée par Yassine(29), qui a rapporté que 67.17% des patients consultent dans les deux années suivant l'apparition des symptômes.

c. Les facteurs déclenchants

Les facteurs déclenchants de l'asthme, tels que les allergènes environnementaux, les infections virales, les irritants respiratoires, l'exercice physique intense, le stress et les changements climatiques, jouent un rôle majeur dans l'apparition des crises asthmatiques. Leur identification précise est cruciale pour une gestion efficace de la maladie et la prévention des exacerbations.

- **L'effort :**

L'effort physique peut déclencher des symptômes d'asthme, tels que la constriction des voies respiratoires, la toux, l'essoufflement et la respiration sifflante(70). Nos résultats confirment cette observation, avec 90.8% de nos patients identifiant l'effort comme un déclencheur majeur de leurs symptômes asthmatiques. Ces conclusions sont également cohérentes avec d'autres études antérieures, telles que celle menée par Berny(71), qui a rapporté un pourcentage similaire de 60.5%. Cependant, d'autres recherches, comme celle de Gellie(72), ont trouvé des chiffres beaucoup moins élevés, autour de 31% des cas.

- **La poussière :**

La poussière, de par sa composition variée, est considérée comme le principal agent pneumallergène provoquant des réactions chez les personnes sensibles. Elle renferme une diversité de composants allergéniques tels que les squames humaines et animales, les moisissures, les bactéries, les débris d'insectes, le coton, les acariens et les blattes(73). Dans notre étude, nous avons constaté que la poussière est souvent associée à l'apparition de crises d'asthme, affectant 90.1% des cas. Cette prévalence dans notre série est proche de celle relevée dans l'études menées par Yassine (29) qui a rapporté un résultat similaire (95.9%). Cependant, d'autres études rapportées par Gellie (72) et Ait Nasser (33) ont observé des taux inférieurs.

- **La fumée :**

La présence de fumée, qu'elle émane de la cigarette, de feux de bois ou d'autres sources, est reconnue comme un déclencheur fréquent des symptômes de l'asthme. Les particules fines et les irritants présents dans la fumée ont la capacité d'irriter les voies respiratoires, entraînant ainsi une réponse inflammatoire et une constriction des bronches chez les individus asthmatiques(74). Ces constats concordent avec les résultats de notre étude, qui indiquent que la fumée est un facteur déclenchant de l'asthme chez une proportion importante, soit 88,7%, de nos patients.

- **Les infections virales :**

Les infections des voies respiratoires supérieures, en particulier les infections ORL, sont identifiées comme des déclencheurs majeurs des crises d'asthme, comme le montre notre étude où elles ont été observées chez 87,2% des cas. Cette observation est également rapportée par d'autres auteurs tels que Lakhdar(75) et Bopako(50). Avec la récente pandémie de COVID-19, l'implication du virus dans l'asthme ne peut être ignorée. Des données récentes indiquent une prévalence accrue des patients asthmatiques parmi les adultes hospitalisés pour la COVID-19(76). Cette association pourrait être attribuée au fait que le SRAS-CoV-2, tout comme d'autres virus, a le potentiel d'aggraver les symptômes de l'asthme, justifiant ainsi son inclusion dans la liste des facteurs de risque associés à la COVID-19. Dès le début de la pandémie, les préoccupations concernant l'impact du SARS-CoV-2 sur les patients asthmatiques ont été soulevées. Bien que les patients asthmatiques aient des réponses immunitaires altérées contre les infections virales et que les infections respiratoires virales puissent aggraver l'asthme, les études actuelles n'ont pas révélé une prévalence élevée de l'asthme parmi les patients atteints de la COVID-19. En effet, peu d'études ont répertorié l'asthme comme une comorbidité, ce qui rend difficile de tirer des conclusions solides. Selon le China Centers for Disease Control (CDC), seulement 2,4% des 44 672 patients étudiés présentaient une maladie respiratoire chronique, y compris l'asthme(77).

- **Froid et brouillard :**

Le froid et le brouillard sont des conditions météorologiques souvent associées à une exacerbation des symptômes de l'asthme. Les hivers rigoureux et les températures très basses peuvent déclencher des crises d'asthme chez les individus sensibles, tandis que le brouillard, résultant de la condensation de l'eau par temps froid, peut aggraver l'irritation des voies respiratoires et déclencher des crises d'asthme chez les personnes prédisposées.

Nos résultats corroborent cette observation, montrant que ces deux facteurs déclenchent des crises d'asthme chez 78% de nos patients. Il est donc important de tenir compte de ces conditions météorologiques dans la gestion et la prévention des crises d'asthme.



Figure 29 : Photo du brouillard à Sidi Ifni à 9 h du matin (33)

- **Anxiété et stress :**

Les émotions telles que l'anxiété, le stress, la tension et la colère sont connues pour déclencher des crises d'asthme, comme le confirment les recherches de A. Perrudet et Badoux(78). Dans notre étude, nous avons constaté que 75.2% des cas étaient associés à ces facteurs, un résultat similaire à celui rapporté par Berny (79)avec un pourcentage de 61,8%. Il est donc crucial d'adopter une approche globale dans la prise en charge de l'asthme, qui intègre les aspects psychosociaux aux soins médicaux. Cela peut inclure des interventions psychothérapeutiques telles que la psychothérapie de soutien ou les thérapies comportementales, en complément du traitement médical conventionnel.

- **Les produits caustiques :**

Dans notre série, il a été noté chez 81% des patients, ceci concorde avec l'étude de Baudet(80) qui en évidence l'implication des produits caustiques dans la provocation et l'aggravation des crise d'asthme. En effet, les produits caustiques utilisés couramment dans les foyers sont souvent similaires à ceux employés en agriculture, mais à des concentrations moindres. Néanmoins, même à ces doses réduites, ils peuvent entraîner des irritations des voies respiratoires, voire des bronchospasmes sévères, qui peuvent être fatals pour les personnes asthmatiques. Cela souligne l'importance cruciale de prendre des mesures préventives lors de l'utilisation et du stockage de ces produits afin de minimiser les risques d'exposition accidentelle et les dommages potentiels qui en résultent.,

- **Menstruation ou grossesse :**

Les variations hormonales et les facteurs environnementaux sont également des éléments importants chez les femmes asthmatiques. Un taux élevé d'œstradiol est généralement associé à une fonction respiratoire moins efficace et à une prévalence accrue de symptômes respiratoires. De plus, un début précoce de la menstruation, avant l'âge de dix ans, est également corrélé à un risque accru de développer de l'asthme(66).

En outre, l'asthme est une condition fréquente chez les femmes enceintes, et son évolution ainsi que son contrôle peuvent varier considérablement pendant la grossesse. Les changements mécaniques, hormonaux et métaboliques induits par la grossesse peuvent influencer la sévérité de l'asthme et entraîner des exacerbations. À l'inverse, un asthme maternel mal contrôlé, en particulier s'il est sévère, augmente le risque de complications pour la mère et le fœtus. Les mécanismes précis de cette interaction complexe entre l'asthme et la grossesse, notamment l'inflammation maternelle et l'hypoxie fœtale, restent incompris(81).

Ceci corrobore avec nos résultats où les menstruations et la grossesse sont considérées comme déclencheurs de l'asthme dans 32% des cas.

- **Intolérance médicamenteuse :**

Certains médicaments, tels que les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) et les bêtabloquants, ont été associés à des exacerbations graves de l'asthme. Fernand Widal a initialement décrit ce phénomène en 1922(82), mettant en évidence une triade de réactions incluant l'anaphylaxie et le bronchospasme. Ces réactions résultent d'un déséquilibre entre les prostaglandines E2 bronchodilatatrices et les prostaglandines D2 broncho constrictrices, entraînant une synthèse accrue de leucotriènes. Dans notre étude, seulement 7.8% des cas présentaient une allergie médicamenteuse, un résultat cohérent avec celui de l'étude de Yassine qui décrit un pourcentage de 5.5%. La désensibilisation peut être envisagée pour permettre aux patients de tolérer certains médicaments, comme l'aspirine. Les anti-leucotriènes sont souvent utilisés pour traiter l'asthme déclenché par l'aspirine en raison de leur efficacité(83). Cependant, certains médicaments, comme le paracétamol, peuvent rarement provoquer des réactions indésirables, tandis que les bêtabloquants et certains antibiotiques, tels que les bêtalactamines, peuvent aggraver les symptômes de l'asthme à long terme.

- **Allergies alimentaires :**

Les allergies alimentaires sont fréquemment associées à l'asthme, ce qui accroît le risque de crises chez les individus sensibles. Des allergènes alimentaires courants comme les arachides, les fruits de mer et le lait peuvent déclencher des réactions allergiques respiratoires chez les personnes asthmatiques, entraînant une aggravation de leurs symptômes(84). Ces constatations sont étayées par notre étude, qui met en évidence l'implication des allergies alimentaires dans les déclenchements d'asthme chez 38% de nos patients.

Tableau XVIII : Les facteurs déclenchants des exacerbations de l'asthme selon la littérature

Auteurs	Poussière	Episode infectieux	Effort	Médicament	Froid et brouillard	Anxiété et stresse	Hormones	Aliments
Gellie et al (France) (72)	56.7%	----	31.4%	----	---	----	----	----
Bopaka et al (Congo) (86)	----	61.5%	----	----	10%	----	----	----
Abarray et al (Maroc) (37)	50%	25%	30%	12.5%	30%	16%	----	----
Berny et al (Maroc) (79)	----	----	60.5%	8.6%	66.4%	61.8%	----	----
Lakhdar et al (Maroc) (75)	----	83%	----	1.78%	5.5%	----	----	----
Yassine et al (Maroc) (29)	95.9%	97%	91.9%	1.63	94.9%	97%	15.7%	5.5%
Notre série	90.8%	87.2%	90.8%	7.8%	78%	75.2%	22.7%	7.8%

d. Périodicité des symptômes :

La prise en compte des saisons est cruciale pour gérer efficacement les patients asthmatiques, car leur environnement varie selon les périodes de l'année. Étant donné le lien étroit entre l'asthme et l'environnement, il est essentiel de noter que les crises peuvent se produire de manière préférentielle à certaines saisons. Cette observation suggère que chaque individu asthmatique peut réagir à des allergènes spécifiques correspondant à différentes périodes. Par exemple, les crises pendant la saison sèche peuvent être déclenchées par des pneumallergènes, tandis que celles pendant la saison des pluies peuvent être associées aux acariens et aux moisissures. Certains asthmatiques peuvent également être sensibles à des allergènes persistants tout au long de l'année(87). Ces conclusions sont étayées par les résultats de notre étude, qui révèlent une prévalence élevée de l'asthme pan saisonnier chez la plupart de nos patients (44,7%), une tendance également observée dans l'étude de Yassine, où ce chiffre atteint 67,14%.

e. Gestion de la crise :

Dans notre étude, il a été observé que 54% des patients gèrent leurs crises d'asthme à domicile. Cette approche s'inscrit dans le cadre de l'adoption de plans d'autogestion visant à permettre aux patients de prendre un rôle actif dans leur traitement et leur suivi de l'asthme(88). Des recherches ont montré que l'application de ces plans d'autogestion a contribué à une diminution de l'incidence des crises d'asthme et des références hospitalières. Pour assurer le succès du traitement de l'asthme, il est essentiel d'établir une relation efficace avec l'équipe médicale, d'identifier les attentes des patients et de comprendre les différences de perception de la maladie.

1.4. Profil paraclinique :

a. Test cutané allergologique :

Les tests cutanés ont toujours été un pilier en allergologie en raison de leur simplicité, de leur rapidité, ainsi que de leur innocuité, en faisant ainsi des outils complémentaires de choix à l'anamnèse, étape essentielle du diagnostic. Ils permettent de mettre en évidence in vivo la

réactivité des mastocytes cutanés aux allergènes, avec une sensibilité et une spécificité satisfaisante. Ces tests sont réalisés à l'aide de lancettes en plastique contenant des extraits allergéniques, et la lecture se fait après un délai de 10 à 20 minutes. Un test est considéré comme positif lorsque le sujet développe une papule d'un diamètre supérieur à 3 millimètres. Bien qu'un test cutané positif à un allergène indique la sensibilisation de l'individu à cet allergène, il est recommandé de confirmer ce résultat en tenant compte des informations recueillies lors de l'interrogatoire et de l'examen clinique (89).

Dans notre étude, nous avons constaté que 45,4% ont eu un test cutané allergologique positif, indiquant une réactivité allergique, tandis que 22% ont obtenu un résultat négatif, suggérant une absence de réaction allergique détectable. De plus, chez 32,6% des patients, le test n'a pas été réalisé. Cette situation peut être due à divers facteurs, tels que des considérations financières ou des obstacles d'accessibilité à l'examen.

b. Exploration respiratoire fonctionnelle :

Les explorations fonctionnelles respiratoires (EFR) sont essentielles pour diagnostiquer et surveiller l'asthme. Elles permettent de détecter un trouble ventilatoire obstructif, réversible après l'administration d'un bronchodilatateur à action brève. Ces examens évaluent la sévérité de l'asthme en calculant le rapport de Tiffeneau en mesurant son impact sur la fonction respiratoire et en suivant son évolution(90).

Dans notre étude, les explorations fonctionnelles respiratoires (EFR) ont permis de classer l'asthme de nos patients en différentes catégories. Nous avons observé que l'asthme était classé comme léger, avec un Tiffeneau supérieur à 80%, dans 39,9% des cas, comme modéré, avec un Tiffeneau compris entre 80 et 50%, dans 53,9% des cas, et comme sévère, avec un Tiffeneau inférieur à 50%, dans 9,2% des cas. Ces résultats concordent avec les données disponibles dans la littérature spécialisée.

Tableau XIX : Résultats d'EFR selon la littérature

Auteurs	Tiffeneau > 80%	50% < Tiffeneau < 80%	Tiffeneau < 50%
Assao et al (Niger) (36)	21.3%	35%	43.7%
Abarray et al (Maroc) (37)	14%	45%	18.5%
Amro et al (Maroc) (57)	60%	28.6%	11.4%
Moussa et al (Maroc) (85)	6.5%	35.4%	42%
Notre série	39.9%	53.9%	9.2%

c. Numération formule sanguine :

La numération formule sanguine (NFS), également appelée hémogramme, est une étape importante dans l'évaluation de l'asthme, car elle peut révéler des indices indiquant des conditions sous-jacentes. Par exemple, une augmentation du nombre de globules blancs, en particulier des éosinophiles, peut suggérer une réaction allergique, fréquente chez les personnes souffrant d'asthme allergique. De même, une augmentation des neutrophiles peut être associée à certains phénotypes d'asthme, comme l'asthme chez les fumeurs ou l'asthme chez les personnes obèses. En revanche, une numération faible en granulocytes peut indiquer un asthme résistant aux corticoïdes. Cependant, il est important de noter que ces résultats ne sont pas spécifiques à l'asthme et doivent être interprétés avec prudence, en tenant compte du contexte médical global du patient, afin de guider le diagnostic et le traitement de l'asthme.

D'après notre étude, 94,3% des patients ont bénéficié d'une numération formule sanguine. Les résultats ont montré que 68 patients (48,2%) ont présenté une prédominance neutrophile, 47 patients (33,3%) ont affiché une prédominance éosinophile, 16 patients (11,8%) ont eu une prédominance mixte, tandis que 8 patients (5,7%) ont présenté une numération faible en granulocytes.

Tableau XX : Résultats de la numération formule sanguine des asthmatiques dans la littérature

Auteurs	NFS à prédominance éosinophile	NFS à prédominance neutrophile	NFS à prédominance mixte	NFS pauci granulocytaire
Abarray et al (Maroc) (37)	40%	22.5%	----	----
Koffi et al (Côte d'Ivoire) (91)	3.45%	7.09%	----	----
Notre série	33.3%	48.2%	11.8%	5.7%

d. Tomodensitométrie thoracique (92):

Le diagnostic de l'asthme se fait généralement sans recourir à l'imagerie, sauf dans les cas sévères où elle est cruciale. Les images obtenues révèlent souvent un épaississement des parois bronchiques, des dilatations ou des réductions de la lumière bronchique, associés à l'obstruction, au remodelage et à l'inflammation. Cependant, il faut être prudent dans l'interprétation des scanners, car d'autres affections peuvent imiter l'asthme, telles que les tumeurs endobronchiques, les pneumopathies interstitielles, les bronchiectasies et les bronchiolites.

Au scanner, on observe souvent des anomalies dans les voies aériennes proximales, telles que des épaississements pariétaux, des réductions ou des dilatations des bronches, ainsi que des impactions mucoïdes. Ces anomalies sont associées à la sévérité de l'asthme, à l'obstruction bronchique et à la durée de la maladie. Les dilatations bronchiques, en particulier, sont liées à l'ancienneté de l'asthme et à une éventuelle inflammation riche en éosinophiles. Les signes d'atteinte des voies aériennes distales peuvent également être présents, se manifestant par un aspect en mosaïque des densités pulmonaires ou la présence de micronodules centro-lobulaires.

Dans notre étude, 23 patients, soit 16,3% des cas, ont subi une tomodensitométrie (TDM). Les résultats de la TDM ont révélé différentes anomalies. Chez 12 patients (8,5% des cas), aucune atteinte structurale n'a été observée. Chez 4 patients (2,8% des cas), un emphysème a été détecté. Chez 3 patients (2,1% des cas), un épaississement bronchique a été constaté, tandis que chez 3 autres patients (2,1% des cas), une distension thoracique a été identifiée. Aucune dilatation de branche n'a été observée chez les patients inclus dans l'étude. Par ailleurs, l'étude de Gupta et al a observé un épaississement pariétal bronchique et des bronchectasies étaient observés chez respectivement 62%(93). Alors que celle de Artur (94) et al mentionne la présence d'un emphysème centro-lobulaire microscopique discret et diffus a été rapporté chez 20% de patients asthmatiques non-fumeurs avec TVO.

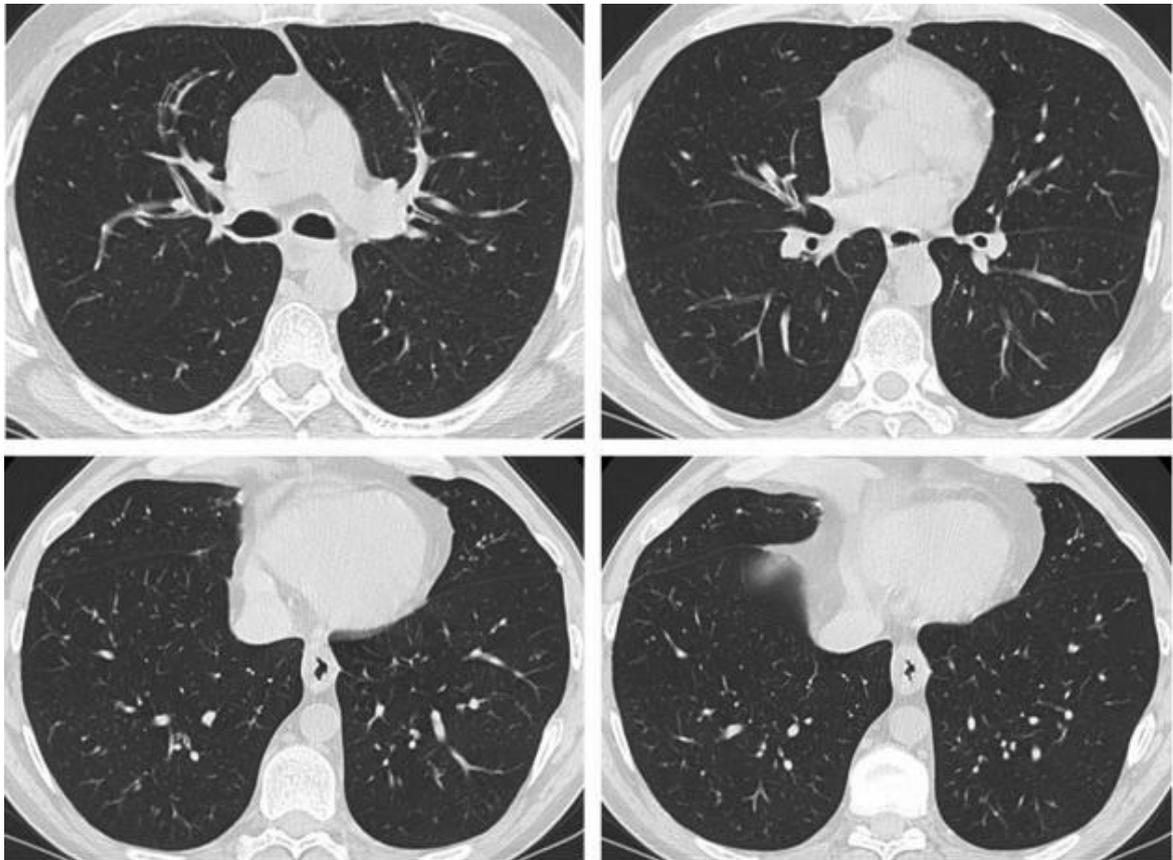


Figure 30 : Coupe transversale étagées de l'apex aux bases pulmonaires montrant un épaississement pariétal bronchique diffus (92)

e. Dosage d'IgE totales :

Le dosage des IgE totales est un élément crucial dans la prise en charge de l'asthme, offrant des indications sur la présence et le niveau d'immunoglobulines E dans la circulation sanguine. Ces IgE sont étroitement liées aux réactions allergiques, qui sont souvent des déclencheurs majeurs des crises d'asthme. Cette évaluation permet d'établir la sensibilité allergique d'un individu et d'ajuster en conséquence les approches thérapeutiques(95). Des niveaux élevés d'IgE sont généralement associés à une sensibilité accrue aux allergènes, ce qui peut aggraver les symptômes asthmatiques. Il est à noter que seulement 32,6% de nos patients ont bénéficié de cet examen, parmi lesquels il a été positif chez 17,7% des cas.

1.5. Profil thérapeutique :

a. Traitement de fond :

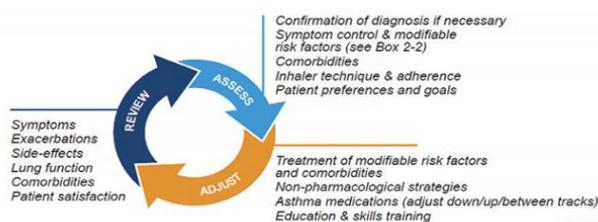
Le traitement de fond de l'asthme a pour but de réduire les symptômes et de normaliser les fonctions respiratoires. Selon les dernière recommandation de GINA 2023 (1), les stratégies de traitement de l'asthme sont présentées selon deux axes distincts.

La première voie « Piste 1 » préconise l'utilisation d'une faible dose de CSI-formotérol en tant que traitement de secours, basée sur des preuves démontrant sa capacité à réduire le risque d'exacerbations par rapport aux SABA analgésiques, tout en maintenant un contrôle similaire des symptômes et de la fonction pulmonaire. Cependant, des obstacles tels que la non-adhésion thérapeutique, les coûts élevés et le manque d'accès aux médicaments essentiels limitent son utilisation dans certaines situations, comme le montrent plusieurs études. La GINA soutient l'initiative de l'UICTMR pour garantir un accès équitable à des soins abordables pour l'asthme, y compris les médicaments inhalés(96).

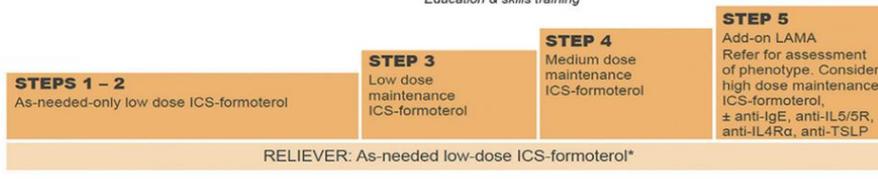
En revanche, la deuxième voie « Piste 2 », avec les SABA comme releveur, est considérée comme une stratégie "alternative" moins efficace pour réduire les exacerbations sévères(29). Elle est envisagée dans des circonstances où la première voie n'est pas disponible ou lorsque le patient présente une bonne observance avec son contrôleur et n'a pas eu d'exacerbations récentes.

GINA 2023 – Adults & adolescents 12+ years

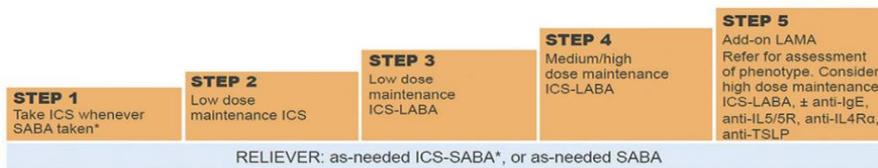
Personalized asthma management
Assess, Adjust, Review
for individual patient needs



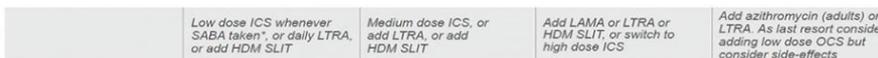
TRACK 1: PREFERRED CONTROLLER and RELIEVER
Using ICS-formoterol as the reliever* reduces the risk of exacerbations compared with using a SABA reliever, and is a simpler regimen



TRACK 2: Alternative CONTROLLER and RELIEVER
Before considering a regimen with SABA reliever, check if the patient is likely to adhere to daily controller treatment



Other controller options (limited indications, or less evidence for efficacy or safety – see text)



*Anti-inflammatory reliever (AIR)

Figure 31 : Stratégie de traitement de l'asthme selon GINA 2023

Dans notre étude, l'examen du traitement de fond a révélé qu'aucun patient n'était sous B2CDA à la demande seul. Cela suggère que la plupart des patients inclus dans l'étude présentaient une forme plus chronique d'asthme, probablement due à un dépistage tardif, souvent supérieur à deux ans après le début des symptômes. En revanche, 62 patients, soit 44% des cas, étaient traités par CSI seul, tandis que 79 patients, représentant 56 % des cas, suivaient un traitement basé sur l'association de CSI-B2LDA.

Tableau XXI : Profil thérapeutique des patients selon la littérature

Auteurs	B2CDA à la demande	CSI seul	CSI –B2LDA
El Majhad et al (France) (97)	----	62.9%	5.5%
Ndiaye et al (Sénégal) (26)	56%	6.3%	----
Badri et al (Maroc) (64)	7%	55.4%	37.6%
Bricha et al (Maroc) (63)	----	35.7%	38.29%
Notre série	0%	44%	56%

b. Adhésion au traitement

L'adhérence au traitement chez les personnes asthmatiques est un élément fondamental pour assurer une gestion efficace de la maladie. Cependant, différents facteurs, tels que les contraintes financières et les effets secondaires des médicaments, peuvent compromettre la capacité des patients à suivre régulièrement leur traitement. Une adhérence insuffisante peut entraîner une mauvaise maîtrise de l'asthme et une augmentation des épisodes d'exacerbation.

Ces constatations expliquent nos résultats indiquant qu'un arrêt de traitement a été observé chez 31,2% des patients sans avis médical. Ces données sont cohérentes avec les conclusions de l'étude menée par Abou El Aibada (68), qui a rapporté un taux de 22% de patients ayant arrêté leur traitement. De plus, l'étude d'Abarray (32) a également mis en évidence une inobservance du traitement chez 23,4% des cas.

1.6. Le contrôle de l'asthme :

L'objectif premier de la prise en charge de l'asthme est d'assurer un contrôle adéquat de ses symptômes. Étant donné la multitude de facteurs pouvant influencer sur un contrôle insatisfaisant, il est crucial de les identifier et de les traiter de manière appropriée afin d'améliorer la gestion de la maladie. La maîtrise de l'asthme fait référence à la perception des effets de la maladie par le patient et à l'ampleur de leur atténuation ou de leur élimination grâce au traitement.

Ce concept englobe deux aspects principaux : la gestion des symptômes et la réduction des risques de complications à long terme, notamment les exacerbations. Il convient de noter que nos résultats se sont principalement appuyés sur l'évaluation de la maîtrise des symptômes à l'aide du test de contrôle de l'asthme (ACT)(98).

D'après le SCORE ACT, notre étude a constaté que 26,2% des patients présentaient un asthme contrôlé, 54% avaient un asthme partiellement contrôlé, et 19,1% étaient en situation d'asthme non contrôlé. Cependant, ces résultats semblent différer de ceux de certaines études antérieures, telles que celle d'Abarray(32), qui a signalé un taux plus élevé de contrôle de

l'asthme, avec 51% des cas considérés comme contrôlés, partiellement contrôlés dans 30% des cas et non contrôlés dans 18,2% des cas. De même, l'étude de Yassine(29) a montré un asthme contrôlé dans 44,5% des cas, partiellement contrôlé dans 26,5% des cas et non contrôlé dans 29% des cas. Cette divergence pourrait être attribuée à la nature subjective des éléments évalués par le score ACT.

1.7. Les phénotypes de l'asthme :

Le terme "phénotype" désigne les caractéristiques visibles d'un organisme, résultant de l'interaction entre son patrimoine génétique et son environnement. Il précède généralement la notion d'"endotype" qui explique ces caractéristiques observables. Bien que divers phénotypes d'asthme aient été proposés, basés sur des caractéristiques cliniques, des déclencheurs ou des processus inflammatoires, leur définition et leur lien restent à améliorer(99). De plus, plusieurs comorbidités et facteurs de confusion peuvent modifier les phénotypes de l'asthme. Malgré les diverses catégories utilisées pour définir les phénotypes de l'asthme, telles que celles de Chanez (100), qui tendent vers une stratification de la maladie selon les caractéristiques cliniques et physiopathologiques, le niveau de sévérité ou la présence d'une réponse inflammatoire définissant ainsi le profil inflammatoire Th2 et le profil non Th2 (Figure 8), d'autres classifications, comme celle de Saly (3), divisent les phénotypes en trois principales catégories : les phénotypes associés aux déclencheurs, ceux liés à des critères cliniques et physiologiques, et ceux associés à l'inflammation.

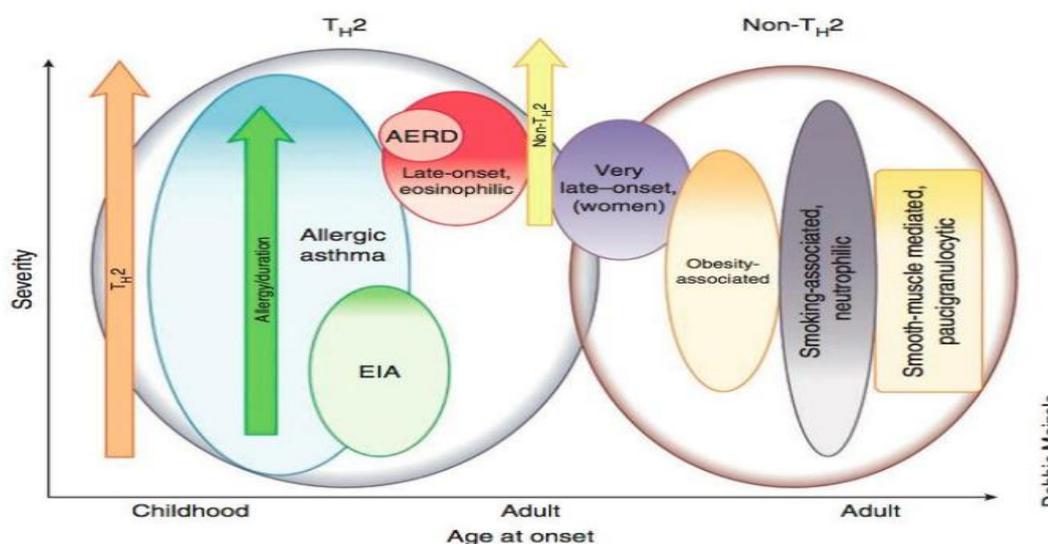


Figure 32 : Schéma illustrant la classification des phénotypes de l'asthme selon le profil Th2

Pour une meilleur analyse de notre étude on a choisi de suivre la classification de Saly (3).

1.8. Phénotypes liés aux facteurs déclenchants :

Ces phénotypes ciblent les facteurs externes ou internes qui déclenchent ou aggravent les symptômes de l'asthme. Les déclencheurs externes incluent des allergènes comme le pollen et les acariens, ainsi que des irritants tels que la fumée et la pollution. Les déclencheurs internes peuvent être des infections virales (101), le stress, l'effort et les changements hormonaux. La compréhension de ces phénotypes aide à identifier et à éviter les déclencheurs spécifiques, améliorant ainsi la gestion de l'asthme et réduisant le risque d'exacerbation.

- **Asthme allergique :**

Traditionnellement, l'inflammation associée à l'asthme a été décrite comme étant de nature allergique, éosinophilique, dépendante des IgE et médiée par les lymphocytes Th2(2). Cependant, il est intéressant de noter qu'une proportion significative, soit plus de la moitié des patients asthmatiques, ne présente pas d'inflammation éosinophilique(102). Cette observation remet en question la vision traditionnelle d'une seule voie physiopathologique pour l'asthme.

En effet, elle suggère que l'asthme ne se limite pas à une seule entité pathologique, mais qu'il peut être le résultat de divers processus inflammatoires(103). Cette remise en question a conduit à l'émergence de l'hypothèse selon laquelle différentes voies physiopathologiques pourraient être responsables de différents phénotypes d'asthme. Cette notion suggère une diversité dans les mécanismes sous-jacents de la maladie, ce qui pourrait avoir des implications importantes pour la gestion et le traitement individualisés de l'asthme chez les patients. En effet, le traitement de l'asthme allergique vise souvent à réduire l'inflammation et à contrôler les symptômes en évitant les déclencheurs, en utilisant des médicaments anti-inflammatoires tels que les corticostéroïdes inhalés, et en recourant à des bronchodilatateurs pour soulager les symptômes aigus. Une compréhension approfondie des déclencheurs spécifiques et des mécanismes sous-jacents de l'inflammation allergique est essentielle pour une gestion efficace de cette forme particulière d'asthme(104).

Dans notre analyse, une prévalence significative de l'asthme allergique est observée dans notre étude (94,3%), potentiellement surpassant les chiffres rapportés par Abarry(37) (75%) et de même pour l'étude de Schatz (105) alors que celle de et J. Just observe (50%) de patients ayant un asthme allergique(103).

- **Asthme hormonal :**

Les variations hormonales chez les femmes, notamment pendant la puberté, le cycle menstruel et la grossesse, sont associées à l'asthme(106). Pendant le cycle menstruel, les niveaux d'œstrogène et de progestérone fluctuent, atteignant leur maximum lors des phases folliculaire tardive et lutéale moyenne(107). Des études ont montré que 20 à 40% des femmes asthmatiques ressentent une augmentation des symptômes pendant la période prémenstruelle et péri-menstruelle(108). De plus, 5 à 8% des femmes enceintes, et jusqu'à 13% dans le monde entier, connaissent des changements dans le contrôle de l'asthme pendant la grossesse(109). De même, ménopause, caractérisée par une fluctuation hormonale importante, montre également des variations dans la prévalence et le contrôle de l'asthme(106).

En effet, notre recherche révèle une prévalence de l'asthme hormonal chez 20,6% des cas, tandis que d'autres études telles que celle de Berny (79) rapportent un pourcentage de 6,9%, celle de Abarray (37) trouve un pourcentage de 2,5% et celle de Yassine(29) 15,7%.

- **Asthme lié à l'intolérance à l'aspirine / AINS :**

L'asthme induit par l'aspirine (AIA) est causé par un déséquilibre entre les prostaglandines E2 (PGE2) bronchodilatatrices et les prostaglandines D2 (PGD2) bronchoconstrictrices, avec une inhibition de la cyclo-oxygénase-1 (COX-1) et une synthèse accrue de leucotriènes. Le diagnostic de l'AIA repose sur la triade de Widal, qui comprend trois éléments distincts : des réactions d'intolérance à l'aspirine, une atteinte naso-sinusienne fréquente et un asthme difficile à contrôler. En cas de doute diagnostique, un test de provocation orale peut être réalisé. Les médicaments les plus impliqués dans l'AIA sont l'aspirine et les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), qui peuvent déclencher des réactions sévères en peu de temps, souvent même à de faibles doses(83).

Ceci explique les constatations de notre étude, indiquant un taux de 7,8% d'asthme associé à une intolérance aux AINS. Par ailleurs, l'étude de Yassine (29) révèle un pourcentage de 1,63%, tandis qu'Abarray(37)rapporte 12,5% et Clerc (83)15%.

- **Asthme de l'athlète :**

L'asthme de l'athlète, également connu sous le nom d'asthme induit par l'exercice physique (AIEP), se caractérise par des sifflements respiratoires survenant après l'effort physique, surtout en hiver, et peut même débuter pendant l'exercice lui-même. Chez les athlètes de haut niveau, en particulier dans les sports d'endurance, la prévalence de l'AIEP est plus élevée en raison de l'hyperventilation prolongée. Les symptômes incluent une gêne respiratoire qui dure généralement de 5 à 10 minutes, avant de régresser spontanément. Bien que l'AIEP ne limite pas les performances sportives avec un traitement approprié, les effets à court et à long terme de l'entraînement intensif nécessitent une surveillance.

Les crises d'AIE surviennent souvent après un exercice intense, atteignant leur pic en quelques minutes avant de se résoudre spontanément ou avec l'utilisation de médicaments bronchodilatateurs. Parfois, ces crises peuvent même se produire pendant l'exercice, imposant l'arrêt immédiat de l'activité(110).

Les résultats de notre étude indiquent une prévalence de l'asthme de l'athlète chez 6,4% des patients, une valeur proche de celle rapportée par l'étude norvégienne de Trondelag (111), qui montre une prévalence de 12%. En revanche, d'autres études, comme celle d'Abarray (37), ont observé un pourcentage plus élevé, atteignant 30%.

Tableau XXII : Phénotype d'asthme lié aux facteurs déclenchant selon la littérature :

Auteurs	Asthme allergique	Asthme hormonal	Asthme et intolérance à l'aspirine / AINS	Asthme de l'athlète
Schatz et al (USA) (105)	75%	----	----	----
Clerc et al (France) (83)	----	----	15%	----
Sue-chu et al (Suède) (111)	----	----	----	12%
J. Just et al (France) (103)	50%	----	----	----
Abarray et al (Maroc) (32)	75%	2.5%	12.5%	30%
Berny et al (Maroc) (79)	----	6.9%	----	----
Yassine et al (Maroc) (29)	----	15.7%	1.63%	----
Notre série	94.3%	20.6%	7.8%	6.4%

1.9. Phénotypes liés aux critères cliniques et physiologiques :

Les phénotypes de l'asthme, déterminés par des critères cliniques et physiologiques, peuvent être divisés en deux grandes catégories : les phénotypes liés au terrain et ceux liés à la sévérité. Les phénotypes liés au terrain incluent des sous-types tels que l'asthme chez les personnes obèses, les fumeurs et les personnes âgées. Ces phénotypes fournissent un aperçu des facteurs qui prédisposent au développement de l'asthme et aident à orienter les choix de traitement. En revanche, les phénotypes liés à la sévérité se concentrent sur des aspects comme la fréquence et la gravité des symptômes, la fonction pulmonaire, la réactivité aux bronchodilatateurs et le risque d'exacerbations. Ils permettent d'évaluer le pronostic de la maladie et d'ajuster les traitements en conséquence pour garantir un contrôle optimal de l'asthme.

- **Phénotypes liés au terrain :**
 - **Asthme de la personne obèse :**

Les études épidémiologiques depuis 1999 montrent que l'obésité est associée à un risque accru d'asthme. Cependant, les mécanismes sous-jacents restent sujets à débat. Les personnes obèses présentent généralement une prévalence plus élevée d'asthme, avec des symptômes plus sévères et une réponse moins efficace aux traitements conventionnels. Un phénotype d'asthme spécifique à l'obésité semble exister, caractérisé par une réduction des volumes pulmonaires et une inflammation non éosinophilique. Cette diminution du volume pulmonaire est expliquée par des modifications de l'élasticité de la paroi thoracique, entraînant une diminution de la capacité respiratoire fonctionnelle, qui est inversement corrélée à l'IMC. Ces changements affectent également le muscle lisse bronchique, qui tend à se contracter davantage en réponse à une stimulation parasympathique ou à des agents bronchoconstricteurs. La perte de poids peut améliorer ces symptômes, mais il reste difficile de déterminer si l'obésité est une cause directe ou un facteur aggravant de l'asthme.

Les modifications de l'élasticité de la paroi thoracique et la contraction accrue du muscle lisse bronchique expliquent les effets de l'obésité sur la fonction respiratoire. Une approche multidisciplinaire, incluant des interventions de perte de poids et des thérapies inhalées, est essentielle pour la prise en charge efficace de l'asthme chez les patients obèses(112,113).

Notre étude met en lumière une prévalence significative de 57,4% de l'asthme chez les individus obèses, une proportion qui correspond aux résultats de la cohorte américaine "The Epidemiology and Natural History of Asthma: Outcomes and Treatment Regimens" (TENOR)(113), où la prévalence de l'obésité chez les adultes est également de 57%. En comparaison, l'étude d'Abarray rapporte un pourcentage légèrement inférieur, soit 33,12%.

- **Asthme du fumeur :**

Contrairement à certaines croyances répandues, l'exposition prolongée à la fumée de cigarette entraîne une multitude d'effets néfastes, avec des conséquences cliniques significatives pour les individus. Au niveau cellulaire, les composants du tabac provoquent une inflammation chronique, impliquant notamment les polynucléaires neutrophiles et les macrophages, et alimentée par la production de médiateurs et de dérivés réactifs de l'oxygène. Cette inflammation, associée à l'asthme, agit de manière complémentaire ou synergique. De plus, le tabagisme est lié à une augmentation du risque d'hospitalisation pour exacerbation d'asthme et, dans certaines études, à des décès par asthme. Les études basées sur les expectorations induites révèlent une prédominance de l'endotype neutrophilique chez les asthmatiques fumeurs, tandis que les données issues de biopsies bronchiques sont plus variables. Globalement, le tabagisme complique le diagnostic formel de l'asthme et entrave la prise en charge thérapeutique, soulignant l'importance cruciale du sevrage tabagique pour atténuer les symptômes et améliorer la fonction respiratoire(43,114,115).

Nos résultats révèlent une prévalence de 29,1% de l'asthme chez les fumeurs parmi nos patients, ce qui est similaire à celui rapporté par Abarray (29,25%). En outre, l'étude de Yassine indique une prévalence de 43%, tandis que celle de Gusbin (115) est de 40%, montrant une cohérence avec nos observations.

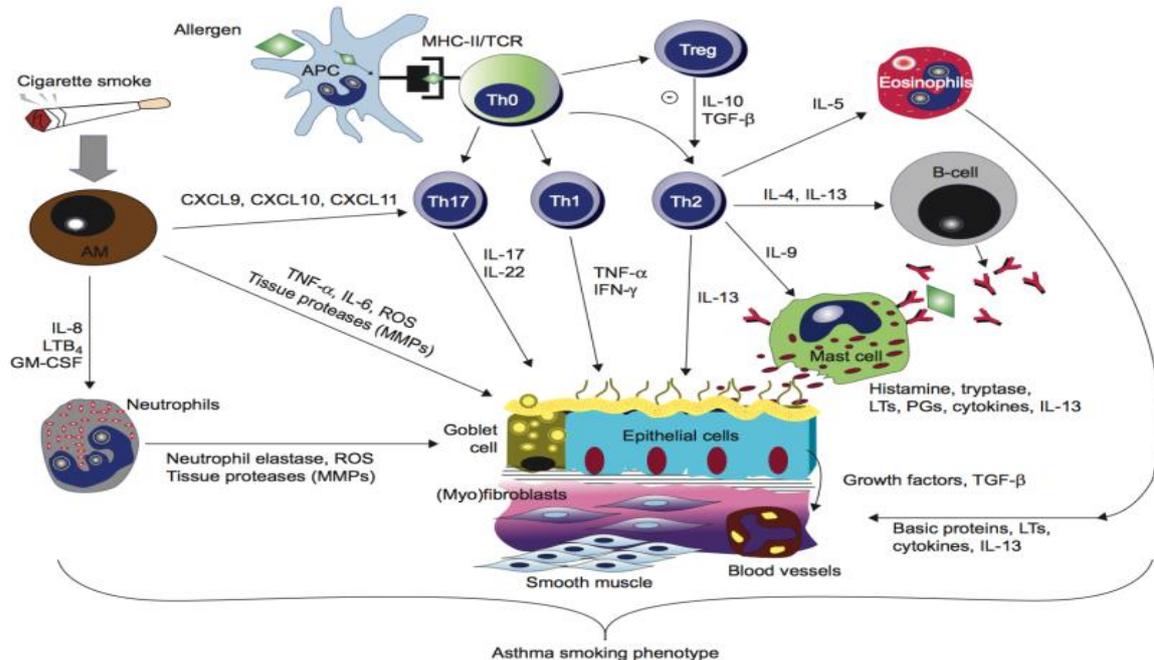


Figure 33 : Schéma illustrant le mécanisme d'asthme chez le fumeur

○ **Asthme de la personne âgée :**

Le processus de vieillissement induit divers changements physiologiques dans les poumons, notamment une rigidification de la cage thoracique et une altération de l'élasticité des voies respiratoires. Ces modifications contribuent à une réduction de la fonction pulmonaire et à une augmentation de l'hyperinflation, ce qui peut aggraver les symptômes de l'asthme chez les personnes âgées. De plus, les effets du vieillissement, tels que la diminution de la force musculaire respiratoire et la prise de poids, peuvent également influencer la gestion de l'asthme chez les personnes âgées. Par ailleurs, l'asthme est souvent associé à un risque accru de comorbidités chez les personnes âgées, ce qui peut compliquer la prise en charge de la maladie, notamment en cas de reflux gastro-œsophagien (116,117).

Dans notre étude, nous avons observé une prévalence de l'asthme chez les personnes âgées de 15% dans notre population étudiée, tandis que d'autres études, comme celle de Sidney (118), rapportent un pourcentage de 9% et celle de Nejari et al (119), 6.1%.

- **Phénotype lié à la sévérité :**

- **L'asthme sévère :**

L'asthme sévère se caractérise par l'utilisation prolongée de corticoïdes inhalés à haute dose, parfois associée à d'autres traitements de fond ou à une corticothérapie par voie systémique, malgré une prise en charge optimale. Il est important de distinguer l'asthme sévère de l'asthme difficile, où les symptômes persistent en raison de facteurs non maîtrisés tels que le traitement des comorbidités, le non-respect du traitement ou une mauvaise technique d'administration(120). Plusieurs comorbidités, comme l'obésité, la rhinosinusite chronique et le reflux gastro-œsophagien, sont associées à la sévérité de l'asthme. Chez les enfants, les allergies et chez les adultes, la polypose naso-sinusienne, sont liées à une meilleure réponse à certains traitements. La mesure de la fonction respiratoire par des tests pulmonaires est essentielle pour diagnostiquer et suivre l'asthme(121). Bien que la fonction respiratoire ne soit pas toujours altérée dans l'asthme sévère, l'obstruction bronchique est un signe de sévérité, souvent liée à une inflammation chronique importante.

Notre étude a révélé un pourcentage d'asthme sévère de 6,4% parmi nos patients, ce qui peut s'expliquer par le profil de notre population ciblée, principalement composée de patients stables consultant régulièrement en pneumologie. En comparaison, l'étude d'Abarray (37) a trouvé un taux d'asthme sévère de 20%, tandis que celui de Ketfi (28) était de 10,5% et celui de Agodokpsie (122) de 8,8%.

Tableau XXIII : phénotypes d'asthme lié aux critères cliniques et physiologiques dans la littérature

Auteur	Asthme de l'obèse	Asthme du fumeur	Asthme du sujet âgé	Asthme sévère
Sidney et al (USA) (118)	----	----	9%	----
Lebowitz and al (Canada) (123)	----	----	10.9%	----
Guilleminault et al (France) (113)	57%	----	----	----
Gusbin et al (Belgique) (115)	----	40%	----	----
Nejjari et al (France) (119)	----	----	6.1%	----
Agodokpsie et al (Benin) (122)	----	----	----	8.8%
Ketfi et al (Algérie) (28)	----	----	----	10.5%
Abarray et al (Maroc) (37)	13.12%	29.25%	----	20%
Yassin et al (Maroc) (29)	20%	43%	----	----
Notre série	57%	29.1%	15%	6.4%

1.10. Phénotypes de l'asthme liés au profil inflammatoire :

L'asthme est une maladie complexe influencée par des facteurs génétiques et environnementaux, caractérisée par une inflammation persistante des voies respiratoires et une hypersensibilité bronchique. Traditionnellement classé en asthme allergique et non allergique, ce dernier se révèle également inflammatoire, avec une prédominance des lymphocytes T Th2 dans les deux cas. Cette inflammation entraîne le recrutement de cellules inflammatoires et la production d'IgE, contribuant au remodelage bronchique(124).

La classification des phénotypes asthmatiques en fonction du profil inflammatoire est cruciale pour adapter le traitement, chaque sous-type présentant des mécanismes inflammatoires distincts. Par exemple, l'asthme à éosinophiles est caractérisé par une prédominance de ces cellules, tandis que l'asthme non éosinophilique peut impliquer l'asthme à prédominance neutrophile, l'asthme mixte ou l'asthme pauci granulocytaire (125).

- **L'asthme à prédominance éosinophile :**

L'asthme à éosinophiles se distingue par la présence accrue d'éosinophiles dans les voies respiratoires, une caractéristique associée à la sévérité de la maladie. Ces cellules inflammatoires sont principalement régulées par l'interleukine-5 (IL-5), une cytokine impliquée dans leur différenciation et leur recrutement dans les tissus. En effet, les éosinophiles libèrent diverses protéines cytotoxiques, telles que la protéine basique majeure (MBP) et la protéine cationique éosinophile (ECP), qui peuvent endommager les tissus des voies respiratoires et contribuer à la pathogenèse de l'asthme. Cependant, malgré leur association avec la sévérité de la maladie, le rôle exact des éosinophiles dans l'asthme reste sujet à débat. Bien que les anticorps anti-IL-5 aient montré une efficacité dans la réduction de l'éosinophilie chez les patients atteints d'asthme sévère, leur impact sur les symptômes et la fonction pulmonaire peut varier d'un patient à l'autre. De plus, des études récentes suggèrent que les éosinophiles pourraient jouer un rôle dans la réponse immunitaire contre les infections respiratoires, mettant en lumière leur importance dans la modulation de la réponse inflammatoire des voies respiratoires(83,126).

Les résultats de notre étude confirment la fréquence de l'asthme éosinophilique, avec une prévalence de 39,7% parmi les cas étudiés. Ce taux est cohérent avec celui trouvé par Tsiavia et al (127), qui rapporte un pourcentage similaire de 32,8%. En revanche, une étude menée par Heany et al (126) a trouvé une prévalence beaucoup plus élevée, atteignant 83%. Cette variation peut être en partie expliquée par l'impact potentiellement délétère de la corticothérapie à long terme sur les éosinophiles, ce qui peut altérer leur présence dans les voies respiratoires.

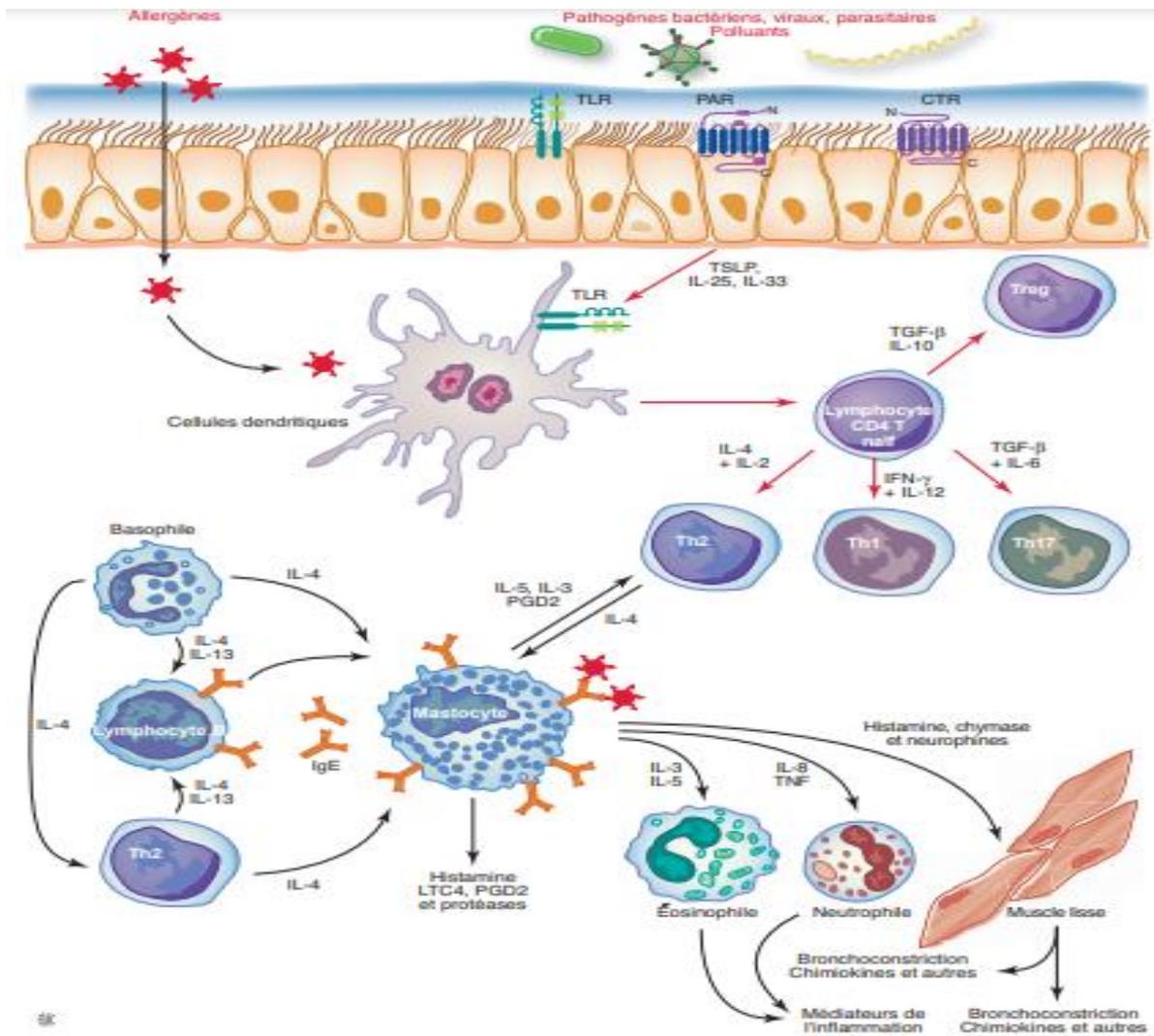


Figure 34 : schéma illustrant le rôle des médiateurs d'inflammation dans la physiopathologie de l'asthme

- **L'asthme à prédominance neutrophile :**

L'asthme entraîne une augmentation de l'inflammation, principalement de type neutrophile et éosinophile, bien que les neutrophiles semblent prédominer. Cette prédominance pourrait être liée à l'utilisation de corticoïdes inhalés, qui réduisent l'éosinophilie tout en favorisant la survie des neutrophiles. Cette observation est cohérente avec les résultats de notre étude, qui a révélé un pourcentage élevé d'asthme à prédominance neutrophile (50,4%) ainsi que celle de Fahy (128) et al qui met en évidence une prédominance neutrophile dans 75% des cas . en revanche, l'étude de Tsiavia et al trouve un pourcentage d'asthme neutrophile de 6.6% (127).

En effet, la présence accrue de neutrophiles dans les voies respiratoires est associée à une inflammation systémique plus marquée et à une gravité accrue de la maladie par rapport aux patients présentant une inflammation éosinophile. Cependant, le rôle des corticoïdes dans ce phénomène peut remettre en question l'existence d'un phénotype « d'asthme neutrophilique». Les niveaux élevés de neutrophiles lors des exacerbations sévères d'asthme sont associés à une altération de la fonction pulmonaire et à une obstruction des voies respiratoires. L'origine de l'inflammation systémique dans l'asthme reste incertaine, mais elle peut résulter de divers facteurs environnementaux (comme les polluants atmosphériques) et de facteurs liés à l'hôte (comme l'obésité, le tabagisme et les infections virales). En résumé, une augmentation de l'inflammation neutrophile peut contribuer à la sévérité des exacerbations d'asthme(125,129,130).

- **L'asthme à prédominance mixte :**

L'asthme à inflammation mixte, caractérisé par la présence simultanée de différentes cellules inflammatoires dans les voies respiratoires, représente un défi complexe en matière de diagnostic et de prise en charge. Ce phénotype inflammatoire atypique est associé à des symptômes d'asthme plus graves et moins réactifs aux traitements standard. Les patients souffrant d'asthme à inflammation mixte peuvent présenter des épisodes d'exacerbation plus fréquents, ce qui peut avoir un impact significatif sur leur qualité de vie (131).

Les facteurs déclenchants de cette forme d'asthme peuvent être multiples, allant des allergènes environnementaux à des prédispositions génétiques. Sur le plan thérapeutique, la gestion de l'asthme à inflammation mixte nécessite souvent une approche individualisée, combinant différentes classes de médicaments pour cibler les différents types de cellules inflammatoires impliquées. Les études menées par Just et al. (131) ont observé la présence d'un asthme à prédominance mixte dans 21.9% des cas, tandis que celle de Tsiavia (127) et al a trouvé un pourcentage de 4% des cas. Par ailleurs, notre étude a révélé un pourcentage de 14.2% des cas.

- **L'asthme pauci granulocytaire :**

L'asthme paucigranulocytaire se caractérise par une faible présence de cellules inflammatoires dans les voies respiratoires, ce qui rend parfois son diagnostic complexe(132). Contrairement aux autres formes d'asthme où l'inflammation est dominée par les éosinophiles ou les neutrophiles, cette variante peut provoquer des symptômes similaires mais peut répondre de manière moins efficace aux traitements standard. Les patients atteints d'asthme paucigranulocytaire peuvent souffrir de toux, de respiration sifflante et de dyspnée, bien que leur réaction aux médicaments puisse varier. Cette condition est souvent caractérisée par un faible taux d'éosinophiles et de neutrophiles dans les expectorations et le sang, ce qui explique la résistance aux corticoïdes inhalés(131). Chez les jeunes enfants, cette forme d'asthme peut être associée à des infections virales et avoir un pronostic favorable à long terme, tandis que chez les enfants plus âgés et les adultes, elle est souvent liée à un asthme léger, avec des symptômes moins sévères et une inflammation minimale des voies respiratoires. Les résultats de notre étude indiquent un taux de prévalence de 9,2% pour l'asthme paucigranulocytaire, ce qui est cohérent avec les conclusions de Just et al(131). qui ont trouvé un taux de 11%. En revanche, l'étude de Tsiavia(127) décrit une prévalence plus élevée de 56,6%.

Figure 35 : Phénotypes de l'asthme lié au profil inflammatoire dans la littérature

Auteurs	Asthme éosinophile	Asthme neutrophile	Asthme à prédominance mixte	Asthme paucigranulocytaire
Just et al (France) (131)	----	----	14.2%	11%
Tsiavia et al (France)(127)	32.8%	6.6%	4%	56.6%
Fahy et al (USA)(128)	83%	75%	----	----
Notre série	39.7%	50.4%	21.9%	9.2%

2. Etude analytique :

Notre recherche explore également la corrélation entre les phénotypes d'asthme les plus fréquents dans notre série et le contrôle de la maladie, ainsi que d'autres associations telles que l'impact du sexe et du niveau d'éducation sur le contrôle de l'asthme.

2.1. Corrélation entre l'asthme allergique et le niveau de contrôle selon le score ACT :

Nos résultats mettent en évidence une nette disparité dans le contrôle de l'asthme entre les patients souffrant d'asthme allergique et ceux présentant un asthme non allergique. En effet, l'asthme allergique est partiellement ou totalement contrôlé dans 72,7% des cas, tandis que ce taux chute à seulement 50% pour l'asthme non allergique. Cette divergence est également soutenue par une différence statistiquement significative ($p= 0,044$). En effet, cette observation suggère que les patients asthmatiques allergiques semblent mieux gérer leur condition, probablement en raison de leur réponse positive à l'éviction des allergènes et à l'utilisation de médicaments anti-inflammatoires pour maîtriser la réponse immunitaire sous-jacente.

Cependant, nos résultats contrastent avec certaines études antérieures telles que celles menées par Erbas (133) et Ait Ben Ameur et al (134), qui suggèrent que l'asthme allergique est en fait associé à un plus mauvais contrôle de l'asthme.

2.2. Corrélation entre l'asthme de la personne obèse et le niveau de contrôle selon le score ACT :

Cette relation a été examinée dans plusieurs études en raison de la prévalence élevée de l'asthme chez les personnes obèses. Cependant, plusieurs études contestent l'existence d'une association entre l'obésité et le contrôle insuffisant de l'asthme. C'est le cas des travaux de Ben Ameur et al. (134) ainsi que ceux de Salmi et al.(135), qui démontrent qu'il n'y a pas de différence statistiquement significative entre les patients obèses et non obèses en ce qui concerne le contrôle de la maladie asthmatique. Ces résultats concordent avec ceux de notre étude, qui ne mettent pas en évidence de corrélation entre l'obésité et le contrôle de l'asthme ($p = 0.33$).

2.3. Corrélation entre l'asthme du fumeur et le contrôle d'asthme selon le score ACT :

Des études antérieures, telles que celles menées par Angelica et al.(136) et Laforest et al(137)., ont démontré que le tabagisme a un impact négatif sur le contrôle de l'asthme. La fumée de tabac aggrave l'irritation des voies respiratoires, augmentant ainsi le risque de bronchospasme et de dyspnée chez les patients asthmatiques fumeurs. Ces individus présentent généralement une inflammation des voies respiratoires plus prononcée, une réponse moins efficace aux traitements médicamenteux et sont plus susceptibles de connaître des exacerbations graves. Les composés chimiques présents dans la fumée de cigarette peuvent perturber la réponse inflammatoire naturelle du corps, compromettant ainsi l'efficacité des médicaments anti-inflammatoires dans le contrôle des symptômes de l'asthme. Par conséquent, arrêter de fumer est crucial pour améliorer le contrôle de l'asthme et réduire le risque de complications respiratoires à long terme. Ces conclusions sont en accord avec les résultats de notre étude, qui mettent en évidence une corrélation significative entre le tabagisme et un mauvais contrôle de l'asthme ($p= 0.016$).

2.4. Corrélation entre l'asthme à prédominance neutrophile et le contrôle d'asthme selon le score ACT :

Plusieurs études, dont celles menées par Sachin et al.(138) et Signe Vedel-Krogh et al.(139), ont établi un lien entre l'asthme à prédominance neutrophile et un mauvais contrôle de la maladie. Les patients présentant une inflammation neutrophile peuvent présenter des symptômes plus graves et une réponse moins favorable aux traitements standards, notamment aux corticostéroïdes inhalés. Bien que les mécanismes précis de cette association ne soient pas entièrement compris, il est suggéré que l'inflammation neutrophile pourrait être moins réactive aux traitements anti-inflammatoires conventionnels utilisés dans l'asthme à prédominance éosinophilique. Cependant, notre propre étude n'a pas trouvé de corrélation statistiquement significative entre l'asthme à prédominance neutrophile et un contrôle inefficace de la maladie ($p=0.35$)

2.5. Autres corrélations : liaison entre le genre / niveau d'instruction et le contrôle de l'asthme selon le score ACT :

Les recherches menées par Canonica GW et al.(140) et Burgess JA et al(141) ont révélé des différences dans le contrôle de l'asthme en fonction du genre, montrant que les femmes tendent à avoir un contrôle moins satisfaisant de leur asthme que les hommes. Cette disparité pourrait être attribuée à l'influence des hormones féminines sur l'inflammation des voies respiratoires, augmentant la gravité des symptômes chez les femmes. De plus, les femmes sont souvent plus sensibles aux allergènes et aux irritants environnementaux. Les fluctuations hormonales liées au cycle menstruel et à la grossesse peuvent également aggraver les symptômes de l'asthme chez les femmes. Parallèlement, les écarts socio-économiques et les différences dans les comportements liés à la santé peuvent également jouer un rôle dans ces variations de contrôle de l'asthme entre les sexes. En contraste, notre propre étude a trouvé une corrélation significative ($p= 0.016$) entre le sexe féminin et un bon contrôle de l'asthme. Cette observation pourrait être expliquée en partie par la forte proportion de femmes dans notre échantillon.

Par ailleurs, notre étude a également démontré une autre corrélation statistiquement significative avec le niveau d'instruction bas et le mauvais contrôle d'asthme ($p=0.007$). En effet, Les personnes avec un niveau d'instruction plus bas peuvent éprouver des difficultés à accéder aux soins de santé, à comprendre les directives médicales et à gérer les déclencheurs de l'asthme. Par conséquent, cela peut entraîner un mauvais contrôle de la maladie. Il est donc crucial de promouvoir l'éducation et la sensibilisation sur l'asthme, en particulier dans les communautés défavorisées, afin d'améliorer le contrôle de cette maladie et de réduire les disparités de santé qui y sont associées.

3. Facteurs de mauvais contrôle d'asthme :

Notre recherche met en lumière divers éléments contribuant au manque de contrôle de l'asthme. Parmi ceux-ci figurent la non-observance des traitements médicaux prescrits ou l'interruption du traitement sans avis médical, les facteurs déclenchants environnementaux comme les allergènes et la pollution atmosphérique, ainsi que le stress, le tabagisme et les difficultés d'accès aux soins de santé. De plus, les fluctuations hormonales chez les femmes, particulièrement pendant la grossesse et le cycle menstruel, peuvent impacter la sévérité et la gestion des symptômes asthmatiques. Cette constatation souligne l'importance d'une sensibilisation approfondie des patients asthmatiques sur l'impact significatif de ces facteurs afin d'améliorer la maîtrise de leur asthme et de réduire les risques d'exacerbations.

III. Limites de notre étude :

Notre étude a été confrontée à plusieurs limites qui méritent d'être soulignées :

- La classification des phénotypes d'asthme est souvent subjective et peut varier en fonction des critères utilisés, ce qui peut entraîner une certaine ambiguïté dans les résultats obtenus.
- Les phénotypes d'asthme sont influencés par une combinaison complexe de facteurs environnementaux et génétiques, ce qui rend difficile leur identification précise et leur généralisation à d'autres populations.
- L'accessibilité aux examens permettant d'identifier les différents endotypes d'asthme, tels que les techniques de biologie moléculaire et les analyses immunologiques avancées, peut être limitée, ce qui peut restreindre notre capacité à caractériser pleinement les phénotypes.
- Le manque de consensus sur les définitions et les méthodes de caractérisation des phénotypes d'asthme, ce qui souligne la nécessité de recherches supplémentaires pour mieux comprendre la complexité de la maladie et standardiser les approches de classification.
- Le type de notre étude « transversale » ne nous a pas permis de suivre l'évolution des phénotypes d'asthme sur le long terme, ce qui aurait pu fournir des informations sur la stabilité ou la variabilité de ces phénotypes dans le temps.
- La population étudiée était composée d'adultes consultant le service de pneumologie, excluant ainsi d'autres phénotypes d'asthme tels que l'asthme de l'enfant.



RECOMMANDATIONS



Il est important de souligner plusieurs recommandations adressées aux professionnels de santé, aux autorités régionales et aux patients asthmatiques, visant à améliorer le contrôle et le pronostic de l'asthme.

➤ **Aux professionnels de santé :**

Plusieurs recommandations destinées aux professionnels de santé visent à améliorer la prise en charge des patients asthmatiques. Ces recommandations comprennent :

- L'éducation du patient : Offrir une formation complète sur l'asthme, englobant la reconnaissance des symptômes, la gestion des crises, l'utilisation adéquate des médicaments et l'importance du suivi régulier.
- L'évaluation régulière : Effectuer des évaluations périodiques du contrôle de l'asthme à l'aide d'outils tels que le test de contrôle de l'asthme (ACT) ou l'échelle de contrôle de l'asthme (ACQ).
- L'élaboration d'un plan de traitement individualisé : Travailler en collaboration avec le patient pour élaborer un plan de traitement personnalisé, prenant en compte la sévérité de la maladie, les déclencheurs identifiés et les préférences du patient.
- La prescription de médicaments appropriés : Prescrire les médicaments appropriés en fonction de la gravité de l'asthme, en tenant compte des facteurs socio-économiques.
- L'identification et la gestion des phénotypes de l'asthme : Identifier et prendre en charge les différents phénotypes de l'asthme afin d'assurer un traitement adapté et individualisé.
- La promotion d'un mode de vie sain : Encourager un mode de vie sain, incluant l'arrêt du tabac, une alimentation équilibrée et la pratique régulière d'une activité physique.

- Le suivi régulier : Mettre en place des mécanismes de suivi régulier pour évaluer l'efficacité du traitement, ajuster le plan de traitement si nécessaire et offrir un soutien continu au patient.
- L'orientation vers des spécialistes : Orienter les patients vers un pneumologue ou un spécialiste de l'asthme en cas de symptômes graves ou de difficultés de contrôle de la maladie.

➤ **Aux autorités de la région :**

De plus, les autorités régionales peuvent contribuer à améliorer le pronostic et la gestion de l'asthme en prenant en compte les recommandations suivantes :

- Développer des campagnes de sensibilisation et des programmes éducatifs pour informer le public sur l'asthme, ses symptômes et ses déclencheurs, afin d'accroître la compréhension de la maladie.
- Mettre en œuvre des stratégies de dépistage précoce de l'asthme dans les structures de soins primaires afin de diagnostiquer la maladie dès les premiers symptômes et d'améliorer la prise en charge.
- Garantir un accès équitable aux services de santé pour tous les patients asthmatiques, en particulier dans les zones rurales ou défavorisées où les ressources médicales peuvent être limitées.
- Encourager l'utilisation adéquate des médicaments contre l'asthme en veillant à leur disponibilité et à leur accessibilité pour tous les patients nécessitant un traitement.
- Collaborer avec d'autres secteurs tels que l'éducation, l'environnement et le logement pour élaborer des politiques visant à réduire les facteurs de risque environnementaux et sociaux associés à l'asthme.

- Appuyer la mise en place de réseaux de soins intégrés pour l'asthme, en favorisant la coordination entre les différents établissements de santé et les professionnels de la santé impliqués dans la prise en charge des patients.
- Promouvoir des environnements sains en interdisant le tabagisme, en réduisant l'exposition aux allergènes et en améliorant la qualité de l'air intérieur et extérieur.
- S'engager dans la lutte contre la pollution atmosphérique pour réduire les risques pour la santé associés à l'asthme et autres maladies respiratoires.

➤ **Aux asthmatiques :**

Diverses recommandations sont à suivre par les asthmatiques pour assurer un meilleur contrôle de l'asthme :

- Respecter rigoureusement le plan de traitement prescrit par le médecin.
- Éviter autant que possible les facteurs déclenchants potentiels comme la fumée de tabac, les allergènes, la pollution atmosphérique et les infections respiratoires.
- Bien utiliser l'inhalateur ou utiliser une chambre d'inhalation si nécessaire.
- Maintenir un mode de vie sain en pratiquant régulièrement une activité physique adaptée.
- Prendre des mesures préventives contre les infections respiratoires en se lavant fréquemment les mains, en se faisant vacciner contre la grippe et la pneumonie, et en évitant les contacts rapprochés avec des personnes malades.
- Participer à des programmes d'éducation sur l'asthme et chercher du soutien auprès des professionnels de santé, de la famille et des amis pour mieux gérer la maladie.
- Effectuer des consultations régulières chez son médecin pour évaluer l'état de santé, ajuster le traitement si nécessaire et discuter de tout problème ou préoccupation concernant l'asthme.



CONCLUSION



L'asthme est un enjeu majeur de santé publique, prévalent dans toutes les régions du monde et touchant toutes les tranches d'âge quia connu une incidence croissante au cours des deux dernières décennies. Cette affection est caractérisée comme une maladie respiratoire chronique, présentant une diversité de phénotypes qui impactent son évolution clinique, sa réponse aux thérapies et son pronostic. Cette variabilité phénotypique découle de l'interaction complexe entre des facteurs génétiques, environnementaux et immunologiques.

Une bonne compréhension ces phénotypes est crucial pour une meilleure gestion de la maladie, avec des implications sur le contrôle des symptômes, la qualité de vie des patients et la prévention des complications à long terme.

Notre étude transversale portant sur 141 patients asthmatiques à l'hôpital militaire Avicenne a permis d'approfondir notre connaissance des différents phénotypes d'asthme et de leur influence sur la prise en charge de la maladie.

Nos résultats ont établi des liens significatifs entre certains phénotypes, comme l'asthme du fumeur et l'asthme non allergique, et un contrôle moins efficace de la maladie. Cependant, aucune corrélation n'a été observée avec d'autres phénotypes, comme l'asthme chez les personnes obèses et l'asthme à prédominance neutrophile.

Ces résultats soulignent l'importance d'une approche individualisée dans le traitement de l'asthme, en tenant compte des divers phénotypes pour optimiser la gestion de la maladie.

Parallèlement, des mesures préventives telles que l'amélioration des conditions environnementales à domicile et la promotion d'un mode de vie sain, notamment en évitant le tabagisme et en favorisant l'activité physique, sont essentielles pour réduire le risque de développer différents phénotypes d'asthme et d'éviter les crises.

La lutte contre l'asthme reste un défi majeur, mais des progrès significatifs peuvent être réalisés en comprenant mieux les phénotypes et en adoptant des stratégies de prévention et de traitement adaptées.



RÉSUMÉS



Résumé

Introduction : L'asthme représente un défi de santé publique majeur, touchant de nombreux individus à l'échelle mondiale et entraînant des conséquences importantes en termes de mortalité et de coûts économiques. Cette maladie respiratoire chronique se caractérise par une variabilité clinique et biologique, donnant lieu à différents phénotypes déterminés par des facteurs déclenchants, des critères cliniques et des caractéristiques biologiques spécifiques.

Matériel et méthodes : Il s'agit d'une enquête transversale descriptive menée sur une période de six mois, axée sur les patients asthmatiques suivis en consultation de pneumologie à l'hôpital militaire Avicenne. Les données ont été recueillies à travers des entretiens en face-à-face, utilisant un questionnaire divisé en plusieurs sections.

Résultats : 141 patients asthmatiques ont été inclus, avec un âge moyen de 51,31 ans. Les hommes représentaient 34,8% des cas, tandis que les femmes représentaient 65,2%, avec un ratio hommes-femmes de 0,53. Les patients sans profession représentaient 44,7% des cas, tandis que les retraités représentaient 28,4%. Parmi eux, 46% avaient un niveau socio-économique bas et 39% un niveau moyen. Environ 25,5% étaient analphabètes. Concernant le poids, 52% des patients étaient en surpoids et 2,8% étaient obèses. En ce qui concerne le tabagisme, 28,4% rapportaient une exposition passive à la fumée, tandis que 9,2% étaient des fumeurs actifs.

Les principaux facteurs de risque comprenaient la conjonctivite allergique chez 83,7% des cas, la rhinite allergique chez 82,3%, l'atopie familiale chez 75,2%, le reflux gastro-œsophagien chez 74,5%, l'eczéma chez 42,6%, la sinusite chronique chez 34,8%, les allergies alimentaires chez 18,4% et l'intolérance aux AINS/Aspirine chez 10,6%. Les principaux facteurs déclenchants étaient l'effort et la poussière chez 90% des cas, la fumée chez 88,7%, les infections chez 87,2%, suivis du froid et du brouillard chez 78%.

En termes de contrôle de l'asthme, 26,2% des cas étaient contrôlés, 54% partiellement contrôlés et 19% non contrôlés. Les phénotypes d'asthme les plus courants étaient l'asthme allergique (94,3%), suivi de l'asthme chez les personnes obèses (57,4%), l'asthme à prédominance neutrophile (50,4%) et l'asthme à prédominance éosinophile (39,7%). D'autres phénotypes moins courants comprenaient l'asthme du fumeur (29,1%), l'asthme hormonal (20,6%), l'asthme chez les personnes âgées (15%), l'asthme à inflammation mixte (14,2%), l'asthme paucigranulocytaire (9,2%), l'asthme avec intolérance aux AINS (7,8%), ainsi que l'asthme de l'athlète et l'asthme sévère (6,4%).

Notre étude a également révélé une corrélation statistiquement significative entre le non-contrôle de l'asthme et l'asthme du fumeur ($p = 0,016$), ainsi qu'entre l'asthme contrôlé et le niveau d'instruction ($p = 0,007$).

Conclusion : La prévention de l'asthme implique des mesures telles que l'amélioration de l'environnement domestique et la promotion d'un mode de vie sain, incluant l'arrêt du tabagisme et la pratique régulière d'une activité physique. Bien que la lutte contre l'asthme soit un défi, une meilleure compréhension des phénotypes et l'adoption de stratégies de prévention adaptées peuvent avoir un impact significatif sur la gestion de cette maladie.

Abstract

Introduction: Asthma represents a major public health challenge, affecting numerous individuals worldwide and leading to significant consequences in terms of mortality and economic costs. This chronic respiratory disease is characterized by clinical and biological variability, resulting in different phenotypes determined by specific triggering factors, clinical criteria, and biological characteristics.

Materials and Methods: This was a descriptive cross-sectional survey conducted over a period of six months, focusing on asthmatic patients followed up in the pulmonology consultation at Avicenne Military Hospital. Data were collected through face-to-face interviews, using a questionnaire divided into several sections.

Results: 141 asthmatic patients were included, with a mean age of 51.31 years. Men accounted for 34.8% of cases, while women accounted for 65.2%, with a male-to-female ratio of 0.53. Unemployed patients represented 44.7% of cases, while retirees represented 28.4%. Among them, 46% had a low socio-economic level and 39% had a medium level. Approximately 25.5% were illiterate. Regarding weight, 52% of patients were overweight and 2.8% were obese. Concerning smoking, 28.4% reported passive exposure to smoke, while 9.2% were active smokers. The main risk factors included allergic conjunctivitis in 83.7% of cases, allergic rhinitis in 82.3%, familial atopy in 75.2%, gastroesophageal reflux in 74.5%, eczema in 42.6%, chronic sinusitis in 34.8%, food allergies in 18.4%, and NSAID/aspirin intolerance in 10.6%. The main triggers were exertion and dust in 90% of cases, smoke in 88.7%, infections in 87.2%, followed by cold and fog in 78%.

In terms of asthma control, 26.2% of cases were controlled, 54% partially controlled, and 19% uncontrolled. The most common asthma phenotypes were allergic asthma (94.3%), followed by asthma in obese individuals (57.4%), neutrophil-predominant asthma (50.4%), and eosinophil-predominant asthma (39.7%). Other less common phenotypes included smoker's

asthma (29.1%), hormonal asthma (20.6%), elderly asthma (15%), mixed inflammation asthma (14.2%), paucigranulocytic asthma (9.2%), NSAID intolerance asthma (7.8%), as well as athlete's asthma and severe asthma (6.4%). Our study also revealed a statistically significant correlation between uncontrolled asthma and smoker's asthma ($p = 0.016$), as well as between controlled asthma and educational level ($p = 0.007$).

Conclusion: Asthma prevention involves measures such as improving the home environment and promoting a healthy lifestyle, including smoking cessation and regular physical activity. Although asthma management is challenging, a better understanding of phenotypes and the adoption of appropriate prevention strategies can have a significant impact on managing this disease.

ملخص

مقدمة : يمثل الربو تحدياً كبيراً للصحة العامة، حيث يؤثر على عدد كبير من الأفراد في جميع أنحاء العالم ويؤدي إلى نتائج هامة من حيث الوفيات والتكاليف الاقتصادية. تتميز هذه الحالة المزمنة للجهاز التنفسي بالتباين السريري والبيولوجي، مما يؤدي إلى ظهور فرق في الظواهر المحددة من خلال عوامل المسببة والمعايير السريرية و الخصائص البيولوجية.

المواد و الطرق : كانت هذه الدراسة وصفية مستعرضة أجريت على مدى ستة أشهر، مركزة على المرضى الذين يعانون من الربو ويتابعون في استشارة الأمراض الصدرية في مستشفى ابن سينا العسكري. جمعت البيانات من خلال مقابلات وجها لوجه، باستخدام استبيان مقسم إلى عدة أقسام.

النتائج : تم تضمين 141 مريضاً يعانون من الربو، بمتوسط عمر يبلغ 51.31 عاماً. بلغت نسبة الرجال 34.8% من الحالات، بينما بلغت نسبة النساء 65.2%، مع نسبة رجال إلى نساء قدرها 0.53. كان المرضى غير العاملين يمثلون 44.7% من الحالات، بينما كان المتقاعدون يمثلون 28.4%. من بينهم، كان 46% لديهم مستوى اقتصادي منخفض و 39% لديهم مستوى متوسط. كانت نسبة الأمية حوالي 25.5%. بالنسبة للوزن، كان 52% من المرضى يعانون من زيادة الوزن و 2.8% كانوا سمينين. بالنسبة للتدخين، ذكر 28.4% تعرضهم للتدخين غير المباشر، بينما كان 9.2% منهم مدخنين نشطين. كانت أهم السوابق المرضية تشمل التهاب القرنية الحساسى في 83.7% من الحالات، والتهاب الأنف الحساسى في 82.3%، والحساسية العائلية في 75.2%، والارتجاع المعدي المريئي في 74.5%، والإكزيما في 42.6%، والتهاب الجيوب الأنفية المزمن في 34.8%، والحساسية من الأطعمة في 18.4%، وعدم تحمل مضادات الالتهاب غير الستيرويدية /الأسبرين في 10.6%. كانت العوامل المسببة الرئيسية تشمل الجهد و الغبار في 90% من الحالات، والدخان في 88.7%، و العدوى في 87.2%، يليها البرد و الضباب في 78%.

من حيث السيطرة على الربو، كانت 26.2% من الحالات مسيطرة، وكانت 54% مسيطرة جزئياً، و 19% غير مسيطرة. أكثر الأنماط شيوعاً للربو. كان الربو الحساسى (94.3%)، يليه الربو لدى الأشخاص السمينين (57.4%)، و الربو ذي الغالبية العرقية (50.4%)، و الربو ذي الغالبية الإيزونوفيلية (39.7%). كانت الأنماط الأقل شيوعاً تشمل ربو المدخنين (29.1%)، والربو الهرموني (20.6%)، و الربو لدى كبار السن (15%)، و التهاب الربو المختلط (14.2%)، و ربو الجسيمات القليلة (9.2%)، و ربو عدم تحمل لمضادات الالتهاب غير الستيرويدية (7.8%)، وكذلك ربو الرياضي و الربو الشديد (6.4%).

كشفت دراستنا أيضاً عن وجود علاقة ذات دلالة إحصائية بين الربو غير المنضبط و ربو المدخنين ($p = 0.016$)، وكذلك بين الربو الخاضع للسيطرة والمستوى التعليمي ($p = 0.007$).

الاستنتاج : تشمل الوقاية من الربو تدابير مثل تحسين البيئة المنزلية و تعزيز نمط حياة

صحي، بما في ذلك التوقف عن التدخين و ممارسة النشاط البدني بانتظام. على الرغم من أن إدارة الربو تشكل تحدياً، إلا أن فهمنا أفضل للأنماط و تبني استراتيجيات الوقاية المناسبة يمكن أن يكون له تأثير كبير على التعامل مع هذا المرض.



ANNEXES



Annexe I : fiche d'exploitation des phénotypes de l'asthme des patients suivis au service de pneumologie de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech

Date de l'enquête :

Chapitre I : donnée épidémiologique

Nom et prénom :

Sexe : Âge : Situation maritale : Profession :

Origine géographique : Adresse actuelle :

Niveau socio-économique : Bas (<3000dh) Moyen (3000-6000dh) Haut (>6000dh)

Niveau d'instruction : Analphabète Primaire Secondaire Université

Sécurité sociale : Mutuelle Sans couverture sociale

Chapitre II : Antécédents

Personnels :

- | | | |
|---------------------------------|--------------------------------------|--------------------------------------|
| Tabagisme Actif | <input type="checkbox"/> Oui | <input type="checkbox"/> Non |
| Si oui, nombre de PA | = | |
| Si oui, sevré | <input type="checkbox"/> Oui | <input type="checkbox"/> Non |
| Si sevré | <input type="checkbox"/> <5ans | <input type="checkbox"/> >5ans |
| Tabagisme Passif | <input type="checkbox"/> Oui | <input type="checkbox"/> Non |
| RGO | <input type="checkbox"/> Oui | <input type="checkbox"/> Non |
| Rhinite allergique | <input type="checkbox"/> Oui | <input type="checkbox"/> Non |
| Conjonctivite | <input type="checkbox"/> Oui | <input type="checkbox"/> Non |
| Eczéma / urticaire | <input type="checkbox"/> Oui | <input type="checkbox"/> Non |
| Sinusite allergique | <input type="checkbox"/> Oui | <input type="checkbox"/> Non |
| Allergie à l'aspirine | <input type="checkbox"/> Oui | <input type="checkbox"/> Non |
| Allergie alimentaire | <input type="checkbox"/> Oui | <input type="checkbox"/> Non |
| Allergie environnementale | <input type="checkbox"/> Oui | <input type="checkbox"/> Non |
| Psychopathologie | <input type="checkbox"/> Oui | <input type="checkbox"/> Non |
| Obésité / surpoids | <input type="checkbox"/> Oui | <input type="checkbox"/> Non |
| IMC | = | |
| Amélioration par perte de poids | <input type="checkbox"/> Oui | <input type="checkbox"/> Non |
| Hospitalisation pour asthme | <input type="checkbox"/> Oui | <input type="checkbox"/> Non |
| Service | <input type="checkbox"/> Pneumologie | <input type="checkbox"/> Réanimation |

Familiaux :

Asthme dans la famille Oui Non

Atopie familiale Oui Non

Chapitre III : Cadre de vie

Aéré Oui Non

Ensoleillé Oui Non

Hygiène Bonne Passable Mauvaise

Promiscuité Oui Non

Humidité Oui Non

Blattes Oui Non

Poussière Oui Non

Moisissures Oui Non

Moquettes/Tapis Oui Non

Animaux Chien Chat Oiseau

Autre animal :

Usine à proximité Oui Non

Exposition professionnelle Oui Non

Type d'exposition professionnelle

Chapitre IV : Histoire de la maladie

Age de la première crise : . . . Ans

Délai de consultation spécialisée

Facteurs déclenchants :

Poussière Oui Non

Ains/ Aspirine Oui Non

Pollen Oui Non

Fumé Oui Non

Effort Oui Non

Épisode infectieux Oui Non

Froid et brouillard Oui Non

Produits caustique Oui Non

Aliments Oui Non

Facteurs psychologiques Oui Non

Menstruations Oui Non

Grossesse Oui Non

Saison Hiver Automne Printemps Été

Gestion de crise À domicile Aux urgences

Nombre d'exacerbation :
année dernière

Intervalle inter-critique Calme Fond de dyspnée

Chapitre V : Bilans paraclinique

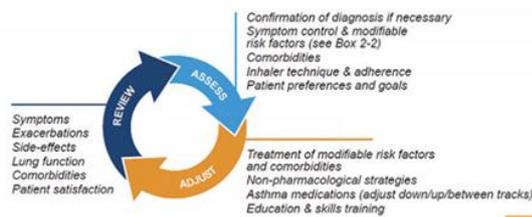
- Prick Test Oui Non
- Résultats
- EFR Oui Non
- Tiffeneau : VEMS :
- NFS Oui Non
- Prédominance éosinophile Prédominance neutrophile Peu granulocytaire
- TDM thoracique Oui Non
- Si oui : Atteinte structurale DDB Emphysème Autre
- Épaississement bronchique Distension thoracique
- IGE Oui Non Si oui, taux :

Chapitre VI : Traitement

- Vaccin antigrippal annuel B2CDA
- Corticoïdes inhalés
- Association CI et B2LDA
- Antileucotriènes
- Association CI et B2LDA et ATL

GINA 2023 – Adults & adolescents 12+ years

Personalized asthma management
Assess, Adjust, Review
for individual patient needs



TRACK 1: PREFERRED CONTROLLER and RELIEVER
Using ICS-formoterol as the reliever* reduces the risk of exacerbations compared with using a SABA reliever, and is a simpler regimen

STEPS 1 – 2
As-needed-only low dose ICS-formoterol

STEP 3
Low dose maintenance ICS-formoterol

STEP 4
Medium dose maintenance ICS-formoterol

STEP 5
Add-on LAMA
Refer for assessment of phenotype. Consider high dose maintenance ICS-formoterol, ± anti-IgE, anti-IL5/5R, anti-IL4R α , anti-TSLP

RELIEVER: As-needed low-dose ICS-formoterol*

See GINA severe asthma guide

TRACK 2: Alternative CONTROLLER and RELIEVER
Before considering a regimen with SABA reliever, check if the patient is likely to adhere to daily controller treatment

STEP 1
Take ICS whenever SABA taken*

STEP 2
Low dose maintenance ICS

STEP 3
Low dose maintenance ICS-LABA

STEP 4
Medium/high dose maintenance ICS-LABA

STEP 5
Add-on LAMA
Refer for assessment of phenotype. Consider high dose maintenance ICS-LABA, ± anti-IgE, anti-IL5/5R, anti-IL4R α , anti-TSLP

RELIEVER: as-needed ICS-SABA*, or as-needed SABA

Other controller options (limited indications, or less evidence for efficacy or safety – see text)

Low dose ICS whenever SABA taken*, or daily LTRA, or add HDM SLIT

Medium dose ICS, or add LTRA, or add HDM SLIT

Add LAMA or LTRA or HDM SLIT, or switch to high dose ICS

Add azithromycin (adults) or LTRA. As last resort consider adding low dose OCS but consider side-effects

*Anti-inflammatory reliever (AIR)

➤ **Piste :**

➤ **Palier :**

Arrêt du traitement de fond **Oui** **Non**

Si oui combien de fois

Chapitre VI : Control de l'asthme

Questionnaire de contrôle : ACT

Au cours des <u>4 dernières semaines</u> , votre <u>asthme</u> vous a-t-il gêné(e) dans vos activités au travail, à l'école/université ou chez vous ?					
Tout le temps	La plupart du temps	Quelquefois	Rarement	Jamais	Points
1	2	3	4	5	
Au cours des <u>4 dernières semaines</u> , avez-vous été essoufflé(e) ?					
Plus d'une fois par jour	Une fois par jour	3 à 6 fois par jour	1 ou 2 fois par semaine	Jamais	Points
1	2	3	4	5	
Au cours des <u>4 dernières semaines</u> , les symptômes de l' <u>asthme</u> (sifflements dans la poitrine, toux, essoufflement, oppression ou douleur dans la poitrine) vous ont-ils réveillé(e) la nuit ou plus tôt que d'habitude le matin ?					
4 nuits ou + par semaine	2 à 3 nuits par semaine	Une nuit par semaine	1 ou 2 fois en tout	Jamais	Points
1	2	3	4	5	
Au cours des <u>4 dernières semaines</u> , avez-vous utilisé votre inhalateur de secours ou pris un traitement par nébulisation (par exemple salbutamol, terbutaline) ?					
3 fois par jour ou plus	1 ou 2 fois par jour	2 ou 3 fois par semaine	1 fois par sem. ou moins	Jamais	Points
1	2	3	4	5	
Comment évalueriez-vous votre <u>asthme</u> au cours des <u>4 dernières semaines</u> ?					
Pas contrôlé du tout	Très peu contrôlé	Un peu contrôlé	Bien contrôlé	Totalement contrôlé	Points
1	2	3	4	5	

Le patient a eu le score de :

Catégories :

- Non contrôlé < 15
- Partiellement contrôlé
- Contrôlé : 20 -25

Chapitre VII : Phénotype de l'asthme :

- **Phénotypes cliniques ou physiologiques :**
 - Selon le terrain
 - Asthme du sujet âgé
 - Asthme de personne obèse
 - Asthme du fumeur
 - Selon la sévérité :
 - L'asthme sévère
- **Phénotypes liés à des facteurs déclenchants**
 - Asthme avec intolérance à l'aspirine ou AINS
 - Asthme allergique
 - Menstruations
 - Effort
- **Phénotypes liés à l'inflammation**
 - Inflammation à éosinophiles
 - Inflammation à neutrophiles
 - Inflammation peu granulocytaire



BIBLIOGRAPHIE



1. **Global Initiative for Asthma (GINA) (2023)**
Disponible sur : <https://ginasthma.org/2023-gina-main-report/>
2. **Kim HY, Dekruyff RH, Umetsu DT.**
The many paths to asthma: Phenotype shaped by innate and adaptive immunity.
Nat Immunol. juill 2010;11(7):577-84.
3. **Wenzel SE.**
Asthma: Defining of the persistent adult phenotypes.
The Lancet. août 2006;368(9537):804-13.
4. **El Fadili, S., Batahar, S. Ait, Sajjai, H., Et Al.**
Évaluation du contrôle d'asthme à Marrakech.
Revue Française d'Allergologie, 2016, vol. 56, no 3, p. 323.
5. **World Health Organisation.**
Disponible sur:
6. **Asher M, Keil U, Anderson H, Beasley R, Crane J, Martinez F, Et Al.**
International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC): rationale and methods.
EurRespir J. 1 mars 1995;8(3):483-91.
7. **Asher, Innes.**
ISAAC international study of asthma and allergies in childhood.
Pediatric pulmonology, 2007, vol. 42, no 1, p. 100-100. j
8. **Knox, J., Jarvis, D., Ecrhs li Steering Committee, Et Al.**
The European Community Respiratory Health Survey II.
European Respiratory Journal, 2003, vol. 21, no 3, p. 556-560.
9. **Masoli, M., Fabian, D., Holt, S., Et Al.**
Le poids global de l'asthme.
Résumé du rapport remis au comité exécutif du GINA. La Lettre du pneumologue, 2004, vol. 7, no 6, p. 227-234.

10. **Nafti, S., Taright, S., El Ftouh, M., Et Al.**
Prévalence de l'asthme dans les pays du Maghreb: étude AIRMAG.
Revue des maladies respiratoires, 2009, vol. 26.
11. **Benkheder, Ali, Bouacha, Hend, Nafti, Salim, Et Al.**
Control of asthma in the Maghreb: results of the AIRMAG study.
Respiratory medicine, 2009, vol. 103, p. S12-S20.
12. **A.Bennis,**
Rapport Marocain sur l'asthme. Société Marocaine des Sciences Médicales.
15e Congrès Médical Maghrébin, 1986.
13. **Souarji A,**
Asthme et les manifestations allergiques chez les écoliers de la ville d'Oujda.
Thèse de doctorat FMPF n°1914/2011
14. **Malki H.**
Prévalence de l'asthme et des manifestations allergiques chez les écoliers de la ville de Meknès. *Thèse de doctorat FMPF n°62/13*
15. **Gans Md, Gavrilova T.**
Understanding the immunology of asthma: Pathophysiology, biomarkers, and treatments for asthma endotypes.
Paediatric Respiratory Reviews. nov2020;36:118-27.
16. **Dierick Bjh, Van Der Molen T, Flokstra-De Blok Bmj, Muraro A, Postma Mj, Et Al.**
Burden and socioeconomics of asthma, allergic rhinitis, atopic dermatitis and food allergy.
Expert Review of Pharmacoeconomics & Outcomes Research. 2 sept 2020 ;20(5):437-53.
17. **Global Initiative For Asthma – GINA 2021.**
Disponible sur: https://ginasthma.org/wp-content/uploads/2021/05/Whats-new-in-GINA-2021_final_V2.pdf
18. **Hogg, James C.**
The pathology of asthma.
Apmis, 1997, vol. 105, no 7-12, p. 735-745..

19. **CEP – Collège Des Enseignants En Pneumologie.**
2023 [cité 14 avr. 2024].
Disponible sur : <https://cep.splf.fr/>
20. **Glas N, Vergnon Jm, Pacheco Y.**
Intérêt des méthodes non invasives d'évaluation de l'inflammation bronchique dans l'asthme.
Revue de Pneumologie Clinique. avr.2013 ;69(2) :76-82.
21. **Bardou, M., Loustalot, C., Goirand, F., Et Al.**
Récepteur β 3-adrénergique : du gène à la fonction vers de nouveaux agents thérapeutiques.
La Lettre du pharmacologue (Boulogne), 2001, vol. 15, no 1-2, p. 10-14.
22. **Chaulier, K., Chalumeau, S., Ber, C.-E., Et Al.**
Acidose métabolique dans un contexte d'asthme aigu grave.
Annales françaises d'anesthésie et de réanimation. Elsevier Masson, 2007. p. 352-355.
23. **Bousquet, Jean, Demenais, Florence, Grimfeld, Alain, Et Al.**
Asthme : dépistage et prévention chez l'enfant.
Thèse de doctorat. Institut national de la santé et de la recherche médicale (INSERM).
24. **Oster Jp, Del Frate J, Thibaud E.**
Évaluation des caractéristiques et du devenir des patients pris en charge pour exacerbation de leur asthme au service des urgences des hôpitaux civils de Colmar.
Revue des Maladies Respiratoires. janv 2018;35:A64.
25. **Boncougou K, Ouedraogo AR, Ouedraogo G, Badoum G, Maiga S, Damoue S, Et Al.**
Facteurs associés au non-contrôle de l'asthme dans le service de pneumologie du CHUYO de Ouagadougou, Burkina Faso.
Revue des Maladies Respiratoires. janv 2018;35:A66.
26. **Ndiaye Em, Toure No, Thiam K, Cissé Mf.**
Profil clinique et évaluation de la prise en charge des patients asthmatiques suivis à la clinique pneumologie du CHNU de Fann selon les critères de GINA.
Revue des Maladies Respiratoires Actualités. janv 2020;12(1):89.

27. **Terzano C, Cremonesi G, Girbino G, Ingrassia E, Marsico S, Nicolini G, Et Al.**
1-year prospective real life monitoring of asthma control and quality of life in Italy.
Respir Res. déc 2012;13(1):112.
28. **Ketfi A, Benchia S, Khaldi F, Gharnaout M.**
Contrôle de l'asthme en consultations spécialisées.
Revue des Maladies Respiratoires. janv 2018;35:A82.
29. **M.Yassine.**
Profil épidémiologique, clinique, thérapeutique et évolutif des asthmatiques de la région de Béni Mellal .
Thèse de doctorat FMPP n°310/23
30. **Gharsalli H, Ben Hamed W, Aouadi S, Bayoudh A, Maalej S, Elgharbi L.**
Asthme et comorbidités : à propos de 186 patients.
Revue Française d'Allergologie. avr 2014;54(3):272.
31. **L. Senhaji, M. Karhate, M. Serraj, M. El Biaze, B. Amara.**
Asthme non contrôlé.
Revue française d'allergologie 3 (2015) 255-263.
32. **Abarray L.**
Profil des patients asthmatiques pris en charge au service de pneumologie de l'hôpital militaire.
Thèse de doctorat FMPP n°237/18
33. **Benjelloun, A., Nasser, K. Ait, Janah, H., Et Al.**
Particularité des patients asthmatiques au Sahara : Exemple de la région de Guelmim Oued Noun, Maroc.
Revue Française d'Allergologie, 2021, vol. 61, no 3, p. 177-183.
34. **Kadoussi R, Cheikh Mhamed S, Jobeur S, Saad A, Bouhoula M, Fahem N, Et Al.**
Asthme allergique et tabac.
Rev Mal Respir 1 janv 2018;35:A66.

35. **Zegmout A, El Ouazzani H, Souhi H, Najiamrani H, Rhorfi IA, Abid A.**
La rhinite allergique et son impact sur l'asthme.
Revue Française d'Allergologie. avr.2015 ;55(3):257-8.
36. **Assao Neino MM, Gagaraissoufou MA, Kashongwe IM, Bonkano SA, Maizoumbou D.**
Asthme et comorbidités à Niamey (Niger).
Revue Française d'Allergologie. juin 2018;58(4):304-7.
37. **L.Abarray.**
Profil des patients asthmatiques pris en charge au service de pneumologie de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech (160 cas).
Thèse de doctorat FMPM n°237/18
38. **Thumerelle C, Lejeune S, Cisterne C, Mordacq C, Deschildre A.**
Épidémiologie de l'asthme selon le genre.
Revue Française d'Allergologie. avr.2022 ;62(3) :258-60.
39. **Harris KM.**
Mapping inequality: Childhood asthma and environmental injustice, a case study of St. Louis, Missouri.
Social Science & Medicine. juin 2019;230:91-110.
40. **Rauh, Virginia A., Landrigan, Philip J., Et Claudio, Luz.**
Housing and health: intersection of poverty and environmental exposures.
Annals of the New York Academy of Sciences, 2008, vol. 1136, no 1, p. 276-288.
41. **Jabri H, Khouchilia F, El Khattabi W, Afif H.**
Étude comparative entre le niveau d'instruction des patients asthmatiques et son impact sur le contrôle de l'asthme.
Revue des Maladies Respiratoires. janv 2018;35:A83.
42. **Hemim B, Amal Yassine B, Bouchahra M, Maarouf S, Bennani S, Sninate I, Et Al.**
Étude de l'impact financier sur les dépenses liées au médicament appartenant aux trois affections de longue durée (HTA, diabète et asthme) dans le cadre de l'Assurance maladie obligatoire suite au changement des taux d'exonération du ticket modérateur au Maroc.
Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique. Mai 2015;63:S66.

43. **Girodet PO.**
L'asthme du fumeur : physiopathologie et phénotype.
Revue Française d'Allergologie. avr 2022;62(3):231-2.
44. **Elfihri S, Zegmout A, Zahraoui R, Soualhi M, Amor JB, Marc K, Et Al.**
Facteurs de non contrôle de l'asthme : étude prospective.
Revue des Maladies Respiratoires. janv 2017;34:A267-8.
45. **Mjid M, Belloumi N, Hedhli A, Toujani S, Ouahchi Y, Cherif J, Et Al.**
Facteurs influençant le contrôle de l'asthme chez l'adulte tunisien.
Revue Française d'Allergologie. oct 2017;57(6):408-12.
46. **L.Chakir.**
Prise en charge des exacerbations d'asthme dans la région d'EL Kelaâ des Sraghna .
Thèse de doctorat FMPM n°349/22
47. **Berode, Michèle Et Savolainen, Heikki.**
Exposition professionnelle aux isocyanates et susceptibilité individuelle.
Sozial-und Präventivmedizin, 1993, vol. 38, p. S125-S127.
48. **Kopferschmit-Kubler Mc, Stenger R, Blaumeiser M, Eveilleau C, Bessot Jc, Pauli G.**
Asthma, rhinitis and urticaria following occupational exposure to cyanoacrylate glues.
Rev Mal Respir. juill 1996;13(3):305-7.
49. **Wallaert B.**
Le rôle de la rhinite dans les exacerbations de l'asthme.
Revue Française d'Allergologie. sept 2009;49:S53-6.
50. **Kheliouen A, Bellal Ar, Kadi A, Mebrek A, Baough L, Zidouni N.**
Impact de la rhinite allergique sur le contrôle de l'asthme : à propos de 212 cas.
Revue des Maladies Respiratoires. janv 2018;35:A77-8.
51. **Elkard I, Benjelloun H, Zaghba N, Bakhatar A, Yassine N, Bahlaoui A.**
Prévalence de la conjonctivite allergique chez les patients asthmatiques.
Revue des Maladies Respiratoires. janv.2015 ;32 : A65.

52. **Naciri S, Baina S, Mrabet Fz, Herrak L, Achachi L, El Ftouh M.**
Profil allergénique des asthmes aigus graves : expérience du service de pneumologie du CHU Ibn Sina de Rabat.
Revue des Maladies Respiratoires. janv 2018;35:A94-5.
53. **B. El Montacir.**
Bilan d'activité de la consultation d'allergologie Bilan d'activité de la consultation d'allergologie au CHU Med V
These de doctorat FMPM n°141/11
54. **Obbagy JE, English LK, Wong YP, Butte NF, Dewey KG, Fleischer DM, Et Al.**
Complementary feeding and food allergy, atopic dermatitis/eczema, asthma, and allergic rhinitis: a systematic review.
The American Journal of Clinical Nutrition. mars 2019;109:890S–934S.
55. **Adam T, Divaret-Chauveau A, Roduit C, Adel-Patient K, Deschildre A, Raheison C, Et Al.**
Complementary feeding practices are related to the risk of food allergy in the ELFE cohort.
Allergy. sept 2023;78(9):2456-66.
56. **Ade S, Flatin Cm, Ametonou B, Agodokpessi G.**
Symptômes d'asthme bronchique dans la population de Parakou, Bénin : fréquence et association des signes de rhinite allergique.
Revue des Maladies Respiratoires. janv. 2017;34:A275.
57. **Amro, L., Ouboulmane, N., Herrag, M., et al.**
Asthme et obésité.
Maroc Médical, 2011, vol. 33, no 1.
58. **Rachidi, M., Aitbatahar, S., Sajiai, H., Et Al.**
Asthme et reflux gastro-œsophagien.
Revue Française d'Allergologie, 2016, vol. 56, no 3, p. 319.
59. **El Fadili S, Zaghba N, Benjelloun H, Yassine N.**
Asthme et comorbidités.
Revue des Maladies Respiratoires. 1 janv 2016;33:A70.

60. **Elatiqi K, Zaghba N, Benjelloun H, Yassine N.**
Observance thérapeutique et suivi des patients asthmatiques.
Revue des Maladies Respiratoires. janv 2016;33:A69.
61. **Ouazzani HE, Outalha L, Achachi I, Jnien A, Jmili N, Ftouh ME, Et Al.**
Caracteristiques des hospitalisations pour exacerbation d'asthme aux urgences.
Journal Marocain des Sciences Médicales []. 2010 [cité 15 avr 2024];17(3).
62. **Ben Ataya H, Herrak L, Achachi L, Rhanim A, Jniene A, Ftoh M.**
Le profil étiologique de l'asthme aigu grave.
Revue des Maladies Respiratoires Actualités. janv. 2020;12(1):86-7.
63. **Bricha M, Sqalli FZ, Marc K, Soualhi M, Zahraoui R, Benamor J, Et Al.**
Asthme et obésité.
Revue des Maladies Respiratoires. janv 2015;32:A35.
64. **Badri F, Aitbatahar S, Sajjai H, Hind S, Lamyae A.**
Asthme et comorbidités : à propos de 179 cas.
Revue Française d'Allergologie. 1 avr 2016;56(3):322.
65. **Bejar D.**
L'asthme hyperéosinophilique.
Revue Française d'Allergologie. avr. 2015;55(3):260-1.
66. **Taillé C, Raherison C, Sobaszek A, Thumerelle C, Prudhomme A, Biron E, Et Al.**
Particularités de l'asthme de la femme : quelle relation avec le statut hormonal ?
Revue des Maladies Respiratoires. juin 2014;31(6):469-77.
67. **Sahnoun I, Berraies A, Hamdi B, Ammar J, Hamzaoui A.**
Les phénotypes cliniques de l'asthme sévère chez la femme.
Revue des Maladies Respiratoires. janv 2015;32:A72.

68. **Y.Abou El Aibada.**
Profil évolutif des asthmatiques pris en charge selon piste 1 ou piste 2 (selon GINA 2021)
These de doctorat FMPM n°259/23
69. **Valentian M, Naccache JM, Cadranel J, Pernet J, Gast C, Mewasing I, Et Al.**
Intérêt de la mise en place d'une consultation post-urgence de pneumologie : évaluation à 21 mois.
Ann Fr Med Urgence. mars 2016;6(2):93-8.
70. **Counil, F.-P. Et Voisin, M.**
Aptitude à l'effort de l'enfant asthmatique.
Archives de pédiatrie, 2006, vol. 13, no 8, p. 1136-1141.
71. **Maïouak S, Benjelloun H, Zaghba N, Bakhatar A, Yassine N, Bahlaoui A.**
Les facteurs déclenchants de la crise d'asthme (à propos de 80 cas).
Revue des Maladies Respiratoires. janv 2013;30:A52.
72. **Gellie, Gabriel.**
Asthme et aptitude militaire : étude rétrospective des 182 candidats à l'engagement militaire asthmatiques ayant consulté à l'HIA Robert Picqué entre Octobre 2004 et Octobre 2005. 2006.
Thèse de doctorat.
73. **Pauli G, Bessot J, Guisard G, Roegel E, Oudet P.**
Importance clinique des acariens chez les asthmatiques allergiques à la poussière domestique résultat des tests de provocation ventilatoire.
Revue Francaise d'Allergologie. avr 1972;12(2):141-53.
74. **Harrison, Denise Et Reibman, Joan.**
World Trade Center-related asthma: clinical care essentials.
Archives of Environmental & Occupational Health, 2023, vol. 78, no 4, p. 206-211.
75. **Lakhdar N, Elkhatabi W, L'yousfi H, Aichane A, Afif H.**
Évaluation de l'observance thérapeutique dans l'asthme.
Revue des Maladies Respiratoires. janv 2015;32:A56.

76. **LOUIS, Renaud, CALMES, Doriane, FRIX, Anne-Noëlle, Et Al.**
COVID-19 et asthme.
Revue Medicale de Liege, 2021, vol. 75, no S1.
77. **Ruano FJ, Somoza Álvarez ML, Haroun-Díaz E, Vázquez De La Torre M, Et Al.**
Impact of the COVID-19 pandemic in children with allergic asthma.
J Allergy Clin Immunol Pract. oct 2020;8(9):3172-3174.e1.
78. **Perrudet-Badoux A.**
Nouvelles approches de l'étude des facteurs psycho-sociaux dans l'asthme.
Revue Française d'Allergologie et d'Immunologie Clinique. janv 1985;25(1):19-24.
79. **Berny L, Benjelloun H, Moubachir H, Zaghba N, Bakhatar A, Yassine N, Et Al.**
Les facteurs déclenchants de la crise d'asthme (à propos de 137 cas).
Revue des Maladies Respiratoires. janv 2015;32:A66.
80. **Baudet M, Amouroux N, Houin G.**
Intoxications accidentelles domestiques.
EMC - Toxicologie-Pathologie. avr 2004;1(2):29-34.
81. **Chabrol J, Wallaert B.**
L'asthme de la femme enceinte.
Revue Française d'Allergologie. avr. 2009;49(3):193-8.
82. **Kallel, S., Zouch, I., Hbaieb, Y., Et Al.**
Effet de la prémédication par des corticoïdes systémiques sur la chirurgie endonasale de la polypose naso-sinusienne.
j. tunis. ORL chir. cerv.-fac, 2022, p. 17-22.
83. **Clerc S, Bonniaud P.**
Asthme et intolérance à l'aspirine.
Revue des Maladies Respiratoires Actualités. mai 2015;7(2):180-3.
84. **Rancé F, Drouet M.**
Asthma triggered by food.
Rev Mal Respir. févr 2012;29(2):105-7.

- 85. Moussa Ounteini A.**
Asthme tardif de novo survenu après 65 ans : à propos de 31 cas.
Revue Française d'Allergologie. avr 2016;56(3):327.
- 86. Bopaka RG, Bemba ELP, Okemba–Okombi FH, Ossaleabacka KB, Et Al.**
Exacerbation d'asthme au service de pneumologie du CHU de Brazzaville.
Revue des Maladies Respiratoires. janv 2017;34:A262.
- 87. Mordacq C, Lejeune S, Deschildre A.**
Severe asthma exacerbations: What are the seasonal actors? Viral infections.
Rev Fr Allergol (2009). avr 2016;56(3):205-6.
- 88. Oncel S, Ozer Zc, Yilmaz M.**
Living with Asthma: An Analysis of Patients' Perspectives.
Journal of Asthma. avr 2012;49(3):294-302.
- 89. Mohan A, Grace J, Wang Br, Lugogo N.**
The Effects of Obesity in Asthma.
Curr Allergy Asthma Rep. oct 2019;19(10):49.
- 90. Lucas A, Smeenk F, Smeele I, Van Schayck C.**
Overtreatment with inhaled corticosteroids and diagnostic problems in primary care patients, an exploratory study.
Family Practice. 27 févr 2008;25(2):86-91.
- 91. Kkoffi, N., Ngom, A., Kouassi, B., Et Al.**
Profil de l'asthmatique adulte suivi en consultation en milieu africain à Abidjan.
Médecine d'Afrique noire, 2001, vol. 48, no 11, p. 477–480.
- 92. Debray Mp, Ghanem M, Khalil A, Taillé C.**
Imagerie de l'asthme sévère.
Revue des Maladies Respiratoires. janv 2021;38(1):41-57.
- 93. Gupta, Sumit, Siddiqui, Salman, Haldar, Pranab, Et Al.**
Qualitative analysis of high-resolution CT scans in severe asthma.
Chest, 2009, vol. 136, no 6, p. 1521–1528.

94. **Gelb AF, Yamamoto A, Verbeken EK, Schein MJ, Moridzadeh R, Tran D, Et Al.**
Further Studies of Undiscovered Emphysema in Nonsmoking Patients With Asthma With Persistent Expiratory Airflow Obstruction.
Chest. 1 mars 2018;153(3):618-29.
95. **Seropian E, Teodosiu T.**
The diagnostic contribution of radioimmunology to the study of serum total and specific IgE in atopic immunological diseases.
Rev Med Interna Neurol PsihiatrNeurochirDermatovenerol Med Interna. 1977;29(2):137-48.
96. **Rodrigo Gj, Neffen H, Colodenco Fd, Castro-Rodríguez Ja.**
Formoterol for acute asthma in the emergency department: a systematic review with meta-analysis.
Annals of Allergy, Asthma & Immunology. mars 2010;104(3):247-52.
97. **Taillé C, De Rycke Y, Dib F, Raheison C, Lafourcade A, Aguade AS, Et Al.**
Description de la population des patients adhérents au programme d'accompagnement SOPHIA-asthme.
Revue des Maladies Respiratoires. janv 2018;35:A89.
98. **Mjid M, Belloumi N, Toujani S, Snène H, Ouahchi Y, Ben Salah N, Et Al.**
Les facteurs associés à un mauvais contrôle de l'asthme : à propos de 140 patients.
Revue Française d'Allergologie. avr 2016;56(3):322.
99. **Wenzel SE.**
Asthma phenotypes: the evolution from clinical to molecular approaches.
Nat Med. mai 2012;18(5):716-25.
100. **Begne C, Chanez P.**
Les phénotypes de l'asthme.
Revue des Maladies Respiratoires Actualités. mai 2015;7(2):69-71.
101. **Wark P, Ramsahai J, Pathinayake P, Malik B, Bartlett N.**
Respiratory Viruses and Asthma.
Semin Respir Crit Care Med. févr 2018;39(01):045-55.

102. **Mcgrath KW, Icitovic N, Boushey HA, Lazarus SC, Sutherland ER, Chinchilli VM, Et Al.**
A Large Subgroup of Mild-to-Moderate Asthma Is Persistently Noneosinophilic.
Am J Respir Crit Care Med. 15 mars 2012;185(6):612-9.
103. **Just J.**
Les phénotypes des allergies respiratoires.
Revue Française d'Allergologie. avr 2015;55(3):108-9.
104. **Akar-Ghibril N, Casale T, Custovic A, Phipatanakul W.**
Allergic Endotypes and Phenotypes of Asthma.
J Allergy Clin Immunol Pract. févr 2020;8(2):429-40.
105. **Schatz M, Rosenwasser L.**
The Allergic Asthma Phenotype.
The Journal of Allergy and Clinical Immunology: In Practice. nov 2014;2(6):645-8.
106. **Chowdhury Nu, Guntur Vp, Newcomb Dc, Wechsler Me.**
Sex and gender in asthma.
Eur Respir Rev. 31 déc 2021;30(162):210067.
107. **Farha S, Asosingh K, Laskowski D, Hammel J, Dweik RA, Wiedemann HP, Et Al.**
Effects of the Menstrual Cycle on Lung Function Variables in Women with Asthma.
Am J Respir Crit Care Med. 15 août 2009;180(4):304-10.
108. **Agarwal Ak, Shah A.**
Menstrual-Linked Asthma.
Journal of Asthma. janv 1997;34(6):539-45.
109. **Kwon HI, Triche Ew, Belanger K, Bracken Mb.**
The Epidemiology of Asthma During Pregnancy: Prevalence, Diagnosis, and Symptoms.
Immunology and Allergy Clinics of North America. févr 2006;26(1):29-62.
110. **Bellon G, Reix P.**
Asthme et sport de haut niveau.
Archives de Pédiatrie. nov 2004;11(11):1398-401.

111. **Sue-Chu M, Larsson L, Bjermer L.**
Prevalence of asthma in young cross-country skiers in central Scandinavia: differences between Norway and Sweden.
Respiratory Medicine. févr 1996;90(2):99-105.
112. **Lavaud F, Dutau G.**
Asthme, rhinite et obésité : les liaisons dangereuses.
Revue Française d'Allergologie. sept 2017;57(5):353-5.
113. **Guilleminault L.**
Asthme et obésité de l'adulte.
Médecine des Maladies Métaboliques. févr 2022;16(1):89-97.
114. **Polosa R, Thomson Nc.**
Smoking and asthma: dangerous liaisons.
Eur Respir J. mars 2013;41(3):716-26.
115. **Gusbin N, Garzaniti N, Louis R.**
Asthma and tobacco.
Rev Med Liege. févr 2006;61(2):81-6.
116. **Scichilone N, Pedone C, Battaglia S, Sorino C, Bellia V.**
Diagnosis and management of asthma in the elderly.
European Journal of Internal Medicine. avr 2014;25(4):336-42.
117. **Robitaille C, Boulet Lp.**
L'asthme de la personne âgée.
Revue des Maladies Respiratoires. juin 2014;31(6):478-87.
118. **Braman SS.**
Asthma in the elderly.
Clinics in Geriatric Medicine. févr 2003;19(1):57-75.
119. **Nejjari C, Tessier Jf, Letenneur L, Dartigues Jf, Barberger-Gateau P, Salamon R.**
Prevalence of self-reported asthma symptoms in a French elderly sample.
Respiratory Medicine. août 1996;90(7):401-8.

120. **Sesé L, Mahay G, Barnig C, Guibert N, Leroy S, Guilleminault L.**
Marqueurs de sévérité et marqueurs prédictifs de réponse au traitement dans l'asthme sévère.
Revue des Maladies Respiratoires. nov 2022;39(9):740-57.
121. **Moore Wc, Peters Sp.**
Severe asthma: An overview.
Journal of Allergy and Clinical Immunology. mars 2006;117(3):487-94.
122. **Agodokpessi G, Ade G, Dovoedo N, Ade S, Wachinou AP, Fayomi B, Et Al.**
Profil de sensibilisation aux pneumallergènes des patients suivis pour asthme à Cotonou, Bénin : étude transversale par prick-tests.
Revue des Maladies Respiratoires. nov 2015;32(9):930-5.
123. **Lebowitz Md, Knudson Rj, Burrows B.**
Tucson epidemiologic study of obstructive lung diseases.
American Journal of Epidemiology. août 1975;102(2):137-52.
124. **Humbert M, Menz G, Ying S, Corrigan CJ, Robinson DS, Durham SR, Et Al.**
The immunopathology of extrinsic (atopic) and intrinsic (non-atopic) asthma: more similarities than differences.
Immunology Today. nov 1999;20(11):528-33.
125. **Létuvé S, Taillé C.**
Physiopathologie de la réponse inflammatoire dans l'asthme de l'adulte.
EMC - Pneumologie. avr 2013;10(2):1-8.
126. **Heaney LG, Perez De Llano L, Al-Ahmad M, Backer V, Busby J, Canonica GW, Et Al.**
Eosinophilic and Noneosinophilic Asthma.
Chest. sept 2021;160(3):814-30.
127. **Tsiavia T, Goldberg M, Zins M, Orsi L, Nadif R.**
Phénotypes inflammatoires sanguins de l'asthme : analyse des données de la cohorte Constances.
Revue des Maladies Respiratoires. juin 2021;38(6):575.

128. **Fahy Jv, Kim Kw, Liu J, Boushey Ha.**
Prominent neutrophilic inflammation in sputum from subjects with asthma exacerbation.
Journal of Allergy and Clinical Immunology. avr 1995;95(4):843-52.
129. **Wood Lg, Baines Kj, Fu J, Scott Ha, Gibson Pg.**
The Neutrophilic Inflammatory Phenotype Is Associated With Systemic Inflammation in Asthma.
Chest. juill 2012;142(1):86-93.
130. **Wood Lg, Gibson Pg.**
Dietary factors lead to innate immune activation in asthma.
Pharmacology & Therapeutics. juill 2009;123(1):37-53.
131. **Just J.**
Nouveaux phénotypes et endotypes des maladies allergiques respiratoires.
Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine. mai 2018;202(5-6):1127-37.
132. **Charriot J, Gamez As, Humbert M, Chanez P, Bourdin A.**
Thérapies ciblées dans l'asthme sévère : À la découverte de nouvelles molécules.
Revue des Maladies Respiratoires. oct 2013;30(8):613-26.
133. **Erbas B, Akram M, Dharmage SC, Tham R, Dennekamp M, Newbiggin E, Et Al.**
The role of seasonal grass pollen on childhood asthma emergency department presentations.
Clin Experimental Allergy. mai 2012;42(5):799-805.
134. **Ben Ameur S, Kamoun F, Ben Bey A, Feki H, Aloulou H, Damak J, Et Al.**
Profil allergénique et niveau de contrôle de l'asthme de l'enfant à Sfax.
Revue Française d'Allergologie. déc 2016;56(7-8):509-14.
135. **O.Salmi.**
Asthme et obésité
Thèse de doctorat FMPM88/21

136. **Tiotiu A, Ioan I, Wirth N, Romero–Fernandez R, González–Barcala Fj.**
The Impact of Tobacco Smoking on Adult Asthma Outcomes.
IJERPH. 23 janv 2021;18(3):992.
137. **Laforest L, Vanganse E, Devouassoux G, Bousquet J, Chretien S, Bauguil G, Et Al.**
Influence of patients' characteristics and disease management on asthma control.
Journal of Allergy and Clinical Immunology. juin 2006;117(6):1404-10.
138. **Singh S, Kumar P, Goyal Jp, Singh K.**
Relationship of Peripheral Blood Counts with Asthma Control.
Indian J Pediatr. juin 2023;90(6):555-9.
139. **Vedel–Krogh S, Fallgaard Nielsen S, Lange P, Vestbo J, Nordestgaard Bg.**
Association of Blood Eosinophil and Blood Neutrophil Counts with Asthma Exacerbations in the Copenhagen General Population Study.
Clinical Chemistry. 1 avr 2017;63(4):823-32.
140. **Colombo, Delia, Zagni, Emanuela, Ferri, Fabio, Et Al.**
Gender differences in asthma perception and its impact on quality of life: a post hoc analysis of the PROXIMA (Patient Reported Outcomes and Xolair® In the Management of Asthma) study.
Allergy, Asthma & Clinical Immunology, 2019, vol. 15, p. 1–10.
141. **Tan DJ, Walters EH, Perret JL, Burgess JA, Johns DP, Lowe AJ, Et Al.**
Clinical and functional differences between early–onset and late–onset adult asthma: a population–based Tasmanian Longitudinal Health Study.
Thorax. 1 nov2016 ;71(11):981-7.

قسم الطبيب

أُقَسِّمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ،

أَنْ أُرَاقِبَ اللَّهَ فِي مِهْنَتِي،

وَأَنْ أَصُونَ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كَأَفَةِ أَطْوَارِهَا،

فِي كُلِّ الظُّرُوفِ وَالْأَحْوَالِ،

بِإِدْنَةٍ وَسُعْيٍ فِي إِنْقَاذِهَا مِنَ الْهَلَاكِ وَالْمَرَضِ، وَالْأَلَمِ وَالْقَلْقِ

وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كِرَامَتَهُمْ، وَأَسْتُرَ عَوْرَتَهُمْ، وَأَكْتُمَ سِرَّهُمْ،

وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، بِإِدْنَةِ رِعَايَتِي الطَّبِيبِيَّةِ

لِلْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ، لِلصَّالِحِ وَالطَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ،

وَأَنْ أَتَأَبَّرَ عَلَى طَلَبِ الْعِلْمِ وَأَسَخَّرَهُ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ، لَا لِأَذَاهِ،

وَأَنْ أُوَقِّرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وَأُعَلِّمَ مَنْ يَصْغُرُنِي، وَأَكُونَ أَخْتًا لِكُلِّ زَمِيلٍ فِي

الْمِهْنَةِ الطَّبِيبِيَّةِ، مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى،

وَأَنْ تَكُونَ حَيَاتِي مُصَدِّقًا لِإِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَتِي،

نَقِيَّةً مِمَّا يَشِينُهَا تُجَاهَ اللَّهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

والله على ما أقول شهيد

الأنماط الظاهرية للربو لدى مرضى المستشفى العسكري ابن سينا بمراكش

الأطروحة

قدمت و نوقشت علانية يوم 2024/05/13

من طرف

السيدة سلمى كود

المزودة في 21 ماي 1998 بأسفي

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

ربو - نمط ظاهري - حساسية

ايوزينييات - عدلات - علاج - سيطرة

الجنة

الرئيس

أ. بن جلون حرزيمي

السيد

أستاذ في طب الأمراض التنفسية

المشرف

ه. جناح

السيد

أستاذ مبرز في طب الأمراض التنفسية

س. قدوري

السيد

أستاذ في الطب الباطني

س. أيت بطاهر

السيدة

أستاذة في طب الأمراض التنفسية

ع. الجليل

السيد

أستاذ مبرز في طب الأذن و الأنف و الحنجرة

الحكام