كليـــــــة الـطـب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH
MARRAKECH
جامعة القاضي عياض
UNIVERSITÉ CADI AYYAD

Année 2024 Thèse N° 292

Profil clinique, épidémiologique et thérapeutique des patients asthmatiques suivis en consultation d'allergologie

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 12/07/2024

PAR

Mlle. Salwa SABER

Née le 29 Juin 1996 à Agadir

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Asthme – Allergie – Epidémiologie – Diagnostic – Traitement

JURY

Mme.	M. KHOUCHANI Professeure de Radiothérapie	PRESIDENTE
Mme.	L. AMRO Professeure de Pneumo – Phtisiologie	RAPPORTEUR
M.	R. BOUCHENTOUF Professeur de Pneumo – Phtisiologie	JUGES
Mme.	W. LAHMINI Professeure de Pédiatrie	

(سورة البقرة الاية 255)

بِسْمِ ٱللَّهِ ٱلرَّحْمَٰنِ ٱلرَّحِيمِ

قَالُوا۟ سُبْحَٰنَكَ لَا عِلْمَ لَنَآ إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَآ ۖ إِنَّكَ أَنتَ ٱلْعَلِيمُ ٱلْحَكِيمُ ﴿٣٢﴾

صَدَقَ اللهُ العَظِيمُ

(سورة البقرة)

Serment d'Hippocrate

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

***J**e traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*

***J**e pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes maladessera mon premier but.*

***J**e ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*

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

***L**es médecins seront mes frères.*

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

***J**e maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dés sa conception.*

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

***J**e 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	BENELKHAIAT 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 (Néonatologie)
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 IDRISSI 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	FOURAIJI 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 IDRISSI 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	Ophtalmologie
62	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métabolique
63	ABOU EL HASSAN Taoufik	P.E.S	Anésthésie-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	LAKMICHI 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	Anésthésie réanimation
85	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
86	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophtalmologie
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 IDRISSI SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
97	RADA Noureddine	P.E.S	Pédiatrie
98	BOURRAHOUAT 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	Anésthésie-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-embyologie 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 hygiene
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	Ophtalmologie
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	Ophtalmologie
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 toxicolgie 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	MAOUJOUD 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	LAHMINI Widad	Pr Ag	Pédiatrie
198	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
199	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie mé0dicale
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 Rabiy	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	ELATIQI Oumkeltoum	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
212	BENZALIM Meriam	Pr Ass	Radiologie
213	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ass	Biochimie
214	LAMRANI HANCHI Asmae	Pr Ass	Microbiologie-virologie
215	HAJHOUJI 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-organnique
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	Ophtalmologie
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	BENDAOUD 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	Neurochirugie
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	JENDOUZI 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

Ce moment est l'occasion d'adresser mes remerciements et ma reconnaissance et de dédier cette thèse.

Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenu durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif.

Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut...

Tous les mots ne sauraient exprimer ma gratitude,

Mon amour, mon respect, et ma reconnaissance...

Aussi, c'est tout simplement que...

Je dédie cette thèse

Tout d'abord à Allah

Louange à Allah, Seigneur de l'Univers

Le Tout Miséricordieux, le Très Miséricordieux Je vous remercie pour toutes les grâces

Dont vous me comblez à chaque instant de ma vie, Je vous remercie pour toutes les expériences

Qui m'ont permis d'apprendre et de me surpasser Je vous remercie pour Votre Lumière

Qui ne cesse d'éclairer mon chemin dans ce monde. Je vous dois tout ce je suis et tout ce que je serai

ان شاء الله

أولا و قبل كل شيء الحمد الله

اللهم لك الحمد حمداً كثيراً طيباً مباركاً فيه عدد خلقك ورضى نفسك وزنة عرشك ومداد كلماتك اللهم لك الحمد ولك الشكر حتى ترضى ولك الحمد ولك الشكر إذا رضيت و لك الحمد و لك الشكر بعد الرضى ولك الحمد ولك الشكر دائماً وأبداً على نعمتك

"الْحَمْدُ لِلَّهِ الَّذِي بِنِعْمَتِهِ تَتِمُّ الصَّالِحَاتُ"

Au prophète MOHAMED

Que la Paix et les Bénédictions d'Allah soient sur lui

Ames chers parents

A qui je dois tout, puisse dieu vous garder toujours à mes côtés en bonne et parfaite santé...

A ma très chère et tendre maman : Lalla. AMAL BENBOUCETTA, la lumière qui illumine ma vie,Mon refuge Ma source de joie de bonheur d'espoir …

Toutes les phrases aussi expressives soient-elles ne pourraient suffire pour exprimer ce que tu représentes dans ma vie. Et aucune dédicace ne saurait montrer le degré de respect, d'affection et d'amour éternel que j'éprouve pour toi, ce que je suis aujourd'hui est le fruit des sacrifices que tu as consentis pour mon éducation et ma formation.C'est grâce à toi que je suis là et que j'ai pu tracer mes chemins vers la réussite. tu m'as toujours soutenue et tu n'as jamais cessé de m'encourager et de prier pour moi. Tu es ma mère, ma meilleure amie, ma sœur et ma confidente. Tu es ma boussole qui m'a toujours guidé dans mes moments de doute et de faiblesse. Tu as toujours été à l'écoute et présente pour m'orienter. Tes yeux, remplis d'amour et de courage m'ont élevé au-dessus de tous les obstacles de la vie. Le sens de la responsabilité et la détermination que tu m'as inculqué seront toujours en moi. Je suis fière d'avoir eu une femme, ambitieuse, généreuse, cultivée, joyeuse, qui a tant donné pour des générations d'élèves qui viennent te remercier de ce que tu leurs as transmis. Je suis chanceuse d'avoir une personne comme toi à mes côtés, et je remercie Dieu pour cela à chaque instant. Ce travail n'aurait jamais vu le jour sans tes encouragements et tes conseils précieux C'est à toi que je dois ma réussite et mes accomplissements. Je te dédie cette thèse en témoignage de ma profonde reconnaissance et gratitude. Puisse Dieu, le tout puissant te préserve, et t'accorde bonne santé et longue vie pleine de bonheur.

Je t'aime maman, You are my Queen.

A mon très cher père :

Mr. ALLAL SABER Mon âme …Mon super- héros …Ma fierté…

Long a été le chemin, nombreuses ont été les contraintes. Mais tu as su tenir tête, et te sacrifier, depuis le jour ou je suis née. Combler est le mot, quand je repense à l'amour que tu me portes, et qui a bercé mon enfance. Ta sagesse, ta patience, ton encadrement de qualité et ta supervision depuis mon plus jeune âge font de moi ce que je suis aujourd'hui. Tu es l'exemple du père modèle, toujours présent et à l'écoute. Tu es mon père mais aussi mon repère. Je te dois entièrement ma réussite. En ce jour ta fille espère réaliser l'un de tes plus grands rêves, et couronner tes années de sacrifices et d'espoir. Ce travail est une occasion pour t'exprimer mon profond amour et ma grande gratitude. Puisse Dieu tout puissant t'accorder bonne santé, longue vie et bonheur.

Je t'aime papa

A mon très cher Frère : AHMED SALMANE SABER

Tu es mon grand frère et pour moi, tu seras toujours un grand homme, tu es l'exemple du frère parfait. Nos fou-rire, nos disputes, nos discussions bizarres font de toi l'exceptionnel Salman Merci d'être toujours là pour moi, merci pour tes encouragements incessants et pour tous les moments passés ensemble. J'espère te rendre fier et je te dédie ce travail en reconnaissance à la grande affection que tu me témoignes et pour t'exprimer toute la gratitude et l'amour que je te porte, et je te souhaite un avenir prometteur plein de joie, de succès et bonheur.

A brother is a gift to the heart, a friend to the spirit

A mon petit frère que j'adore le plus : ABDELMOUGHITH SABER

Nos chemins et nos parcours se sont croisés depuis notre naissance, tu es non seulement mon Moughito, mais tu es mon ami que je n'ai pas trouvé ailleurs. Tu es unique, généreux à cœur tendre et doux, tu es mes plus beaux fous rires et mes plus beaux souvenirs. Je ne m'inquiète pas quand tu es à mes côtés. Merci cher Moughito d'être le maillon le plus important dans ma vie, toujours à mes côtés, à travers chaque route sinueuse, chaque étreinte de ta part est un réconfort pour moi. Merci pour ton soutien et tes encouragements durant toutes ces années. Merci pour ta bonté, ton écoute et ton amour inconditionnel. Je t'aime pour toujours. Tu es ma fierté et que Dieu te protège petit frérot.

A brother is a gift to the heart, a friend to the spirit

A mes grands -parents maternels, Si Mohammed Benboucetta et Lalla Chama Benbrahim

Aux être les plus doux, merveilleusement aimants. Toutes les lettres ne sauraient exprimer l'amour sincère que je vous porte.Merci pour vos bénédictions, que Dieu vous accorde longue vie, santé, prospérité et beaucoup de bonheur. Je vous aime très fort.

A mes chères amies et collègues :Imane SABIRI,Samira SABRI,Kaoutar SABIK, Noama Riyad, HajarSADEK, Btissam ZAKIRI, Jihad SERKADI,Naima OUSSANBA.

Je suis ravie d'avoir fait votre connaissance. Je saisie cette occasion pour vous exprimer mon respect et amour. Merci pour les bons moments que nous avons partagés. Je vous souhaite une vie pleine de santé, de bonheur et de succès

A notre maitre professeur FIKRI Oussama

Professeur assistant en pneumologie,Hopital Arrazi Centre Hospitalier Universitaire Mohammed VI

Nous vous sommes extrêmement reconnaissants quant à votre contribution conséquente à la réalisation de ce travail. Vos encouragements, votre disponibilité, votre gentillesse, ainsi vos efforts fournis ne peuvent que solliciter ma sincère reconnaissance. Veuillez trouver en cette thèse, cher Maitre, l'humble témoignage de notre profonde gratitude et de notre haute considération.

A Dr.Chaynez RACHID

Résidente en pneumologie, Hopital Arrazi Centre Hospitalier Universitaire Mohammed VI

Au médecin le plus sympa que j'ai rencontré durant mes stages, je vous remercie énormément pour le temps et l'effort que vous avez consacré pour m'aider et m'orienter tout au long du mon travail. Nous vous sommes reconnaissants de l'aide et de tes conseilles qui ont enrichi mon travail. Veuillez trouver ici l'expression de nos sentiments les plus distingués.

A Dr.Oumaima ELIDRISSI

Résidente en pneumologie,Hopital Arrazi Centre Hospitalier Universitaire Mohammed VI

Nous vous remercions sincèrement pour l'aide précieuse et incomparable que vous nous avez prodigué. Veuillez trouver ici l'expression de mon immense gratitude et ma profonde estime.

Au Dr. Ouassim Mansoury et au Dr. Samira Essoli Résidents en médecine communautaire et épidémiologie CHU Mohamed VI

Je vous remercie énormément pour l'aide précieuse que vous m'avez fournie dans la réalisation de ce travail. Veuillez accepter l'expression de ma profonde reconnaissance

Dedication to myself,

To me that needed to hear these words,to the humble hard working and patient person I was when I started carrying out this modest project,to the same person Iam still now and the person I will be for ever.To myself for being perseverant,tenacious,hopeful and self confident.To myself again for all the qualities God endowed me with and that guided my path and helped me to surmount a lot of obstacles and get rid of various deterrents so as to fulfill my dream.So,lets never lose hope! lets not surrender when facing hurdles !lets work hard and dont forget that hard work always pays off!

In a nut shell, I would like to whisper: keep on little Salwa,but work hard in silence,keep success be your noise May allah bless you

A

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

tous ceux que j'ai involontairement omis de citer,

Sachant que l'oubli de la plume n'est pas l'oubli du cœur…

REMERCIEMENTS

A notre maitre et présidente de thèse

Madame la professeure Mouna Khouchani

Professeure et chef de service de Radiothérapie CHU Mohammed VI – Marrakech

Chère Maitre,

Vous nous avez fait le grand honneur en acceptant de présider le jury de cette thèse et nous vous remercions de la confiance que vous avez bien voulu témoigner.

C'est ainsi l'occasion pour moi de vous exprimer notre profond respect et pour tout ce que vous nous avez appris pendant nos études médicales, par votre rigueur, votre savoir, votre savoir-faire et votre savoir être.

Vous qualités humaines et professionnelles respectables et inspirantes sont pour nous un exemple à suivre.

Nous vous prions de trouver dans ce travail chère professeure le témoignage de notre sincère reconnaissance et de notre profonde gratitude.

A notre maitre et rapporteur de thèse

Madame la professeure Amro Lamyae

Professeure de Pneumo-phtisiologie, chef de service de pneumologie,

CHU Mohammed VI- Marrakech

Chère Maitre,

Aucun mot ne saurait exprimer l'immense joie ni même le privilège que vous m'accordez en acceptant d'être mon rapporteur de thèse et de diriger ce travail. Permettez-moi de vous remercier du fin fond de mon cœur, pour la confiance que vous m'avez accordé, en me donnant à traiter un sujet aussi original. Travailler sous votre direction était un réel honneur. Votre sérieux, vos qualités pédagogiques et votre intarissable bonté m'inspirent beaucoup d'admiration et de respect.

Votre modestie, votre compréhension, ainsi que vos qualités professionnelles, scientifiques et humaines ne peuvent que susciter ma grande estime. Merci d'avoir toujours été disponible, présent et à l'écoute. Vous m'avez toujours réservé le meilleur accueil aimable et bienveillant malgré vos obligations professionnelles et si ce travail a pu être réalisé aujourd'hui, c'est grâce à votre précieuse collaboration. Vous êtes un exemple à suivre pour moi. J'espère avoir été à la hauteur de vous attentes, et vous rendre fière. Je ne vous remercierai jamais assez pour tout le savoir que vous nous avez transmis et vous continuez à transmettre, ainsi que pour votre engagement et implication dans notre formation.

J'espère que dans cette thèse, vous trouverez chère professeure le reflet du dévouement, de la patience et de l'excellence que vous représentez et inspirez pour nous tous.

A notre maitre et juge de thèse

Monsieur le professeur Rachid Bouchentouf

Profeseur et chef de service de Pneumologie à L'hopital Militaire Avicenne de Marrakech

Cher Maitre,

Vous m'accorder un immense honneur en acceptant de juger ce travail et c'est une grande fierté pour nous de vous siéger parmi cet honorable jury de thèse.

Vous ne cesserez de nous inspirer par vos compétences, votre dynamisme, votre bonne humeur, votre sérieux, votre sens du devoir ainsi que vous innombrables qualités humaines et professionnelles qui nous ont énormément marqués et qui font de vous une personne remarquable et admirable, appréciée par tous, aussi bien sur les bancs de l'amphithéâtre qu'au sein de l'hôpital.

Veuillez trouver dans ce travail, cher professeur, l'expression de notre respectueuse considération et notre profonde admiration pour toutes vos qualités scientifiques et pédagogiques. Ce travail est pour nous l'occasion de vous témoigner notre profonde gratitude.

A notre maitre et juge de thèse

Madame la Professeure Widad Lahmini

Professeur agrégée en Pédiatrie, CHU Mohammed VI-Marrakech

Chère Maitre,

Je vous remercie vivement de l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger parmi cet honorable jury de thèse.

Merci, chère professeure, d'avoir gentiment et chaleureusement accepté de juger ce modeste travail, dans lequel je tiens à vous témoigner de ma profonde gratitude et de mon admiration pour vos qualités humaines, votre sympathie, votre bienveillance, votre dévouement pour l'enseignement médical ainsi que vos innombrables qualités professionnelles et scientifiques qui ne cessent de nous marquer et font de vous une éternelle source d'inspiration ainsi qu'un modèle à suivre par tous .

Veuillez trouver dans ce travail, chère professeure, le témoignage de mon profond respect et l'expression de ma très grande estime.

ABREVIATIONS

Liste des abréviations

AA	**:**	Allergie alimentaire
ACT	**:**	Asthma control test
ACQ	:	Asthma control questionnaire
AERD	:	Maladie respiratoire exacerbée par l'aspirine
AET	:	Asthme exacerbé au travail
AIA	:	Asthme induit par l'aspirine
AINS	:	Anti-inflammatoires non stéroïdiens
AIRMAG	:	Asthma Insight and Reality in the Maghreb
ALD	:	Affection de longue durée
AP	**:**	Asthme professionnel
ART	:	Asthme relié au travail
ASUR	:	Action soins d'urgence régionale
ATS-ERS	:	Technical standard on interpretive strategies for routine lung function tests
AVC	:	Accident vasculaire cérébral
B2-LDA	**:**	Beta 2 mimétique à longue durée d'action
BPCO	:	Bronchopneumopathie chronique obstructive
BT	**:**	Blomia tropicalis
CNSS	:	La caisse nationale de sécurité sociale
COX-1	:	cyclo-oxygénase-1
COX-2	:	cyclo-oxygénase-2
CSI	:	Corticostéroïdes inhalés
CSO	:	Corticostéroïdes oraux
CSU	**:**	Couverture sanitaire universelle
DA	:	Dermatite atopique

DDB	:	Dilatation des bronches
DEP	:	Débit expiratoire de pointe
DF	:	Dermato farinae
DLCO	:	Capacité de diffusion du monoxyde de carbone
DP	:	Dermato ptéronyssinus
ECRH	:	European Community Respiratory Health Survey
EFR	:	Explorations fonctionnelles respiratoires
EPAAC	:	European Partnership for Action Against Cancer
EPOS	:	European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps
ERS	:	Société européenne de pneumologie
ETAC	:	Early Treatment of the Atopic Child
ETP	:	Education thérapeutique
GINA	:	Global initiative for atshma
HBP	:	Hyperplasie bénigne de la prostate
HRV	:	Rhinovirus
IM	:	La voie intramusculaire d'injection
IMC	:	Indice de masse corporelle
IPP	:	Inhibiteur de la pompe à protons
IRDES	:	Institut de Recherche et Documentation en économie de la Santé
ISAAC	:	International Study and Allergies in Childhood
IV	:	La voie intraveineuse
LABA	:	Beta 2 mimétique à longue durée d'action
NFS	:	Numération formule sanguine
NO	:	Le monoxyde d'azote

NO2	:	Le dioxyde d'azote
OMS	:	Organisation mondiale de la santé
ONG	:	Organisation non gouvernementale
ORL	:	Oto-rhino-laryngologie
PNI	:	Plan nation d'immunisation
PNS	:	Polypose nasosinusienne
ppb	:	Part ber billion
RGO	:	Reflux gastro-œsophagien
SABA	:	Short acting beta2 -agonist
SAOS	:	Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil
SC	:	Sous-cutanée
SEP	:	Position socio-économique
SIB	:	Syndrome d'irritation bronchique
SPLF	:	Société de Pneumologie de Langue Française
TVO	:	Trouble ventilatoire obstructif
VEMS	:	Volume expiratoire maximale seconde
VSR	:	Virus respiratoire syncytial

PLAN

INTRODUCTION 1
PATIENTS ET METHODES 4
I. Conception de l'étude : 5
1. Type de l'étude : 5
2. Période de l'étude : 5
3. Lieu de l'étude : 5
4. Objectifs de l'étude : 5
II. Méthodes : 6
1. Population ciblée : 6
1.1. Critères d'inclusion : 6
1.2. Critères d'exclusion : 6
2. Recueil et source des données : 6
3. Saisie et analyse des données : 6
4. Considérations éthiques : 7
RESULTATS 8
I. Profil épidémiologique : 9
1. Répartition des cas selon les années : 9
2. Répartition des cas selon l'âge : 10
3. Répartition des cas selon le genre : 12
4. La répartition des patients selon l'origine géographique : 13
5. La répartition des patients selon la profession : 14
6. La répartition des patients selon le niveau socio-économique : 15
7. La répartition des patients selon le niveau d'instruction : 16
8. La répartition des patients selon la couverture sociale : 17
9. L'habitat et environnement : 18
10. Habitudes toxiques : 19
10.1. Tabagisme : 19
10.2. Exposition à la fumée du bois : 19
10.3. Alcoolisme et autres habitudes toxiques : 19
11. Antécédents ou comorbidités : 21
11.1. Antécédents personnels allergiques (Atopie personnelle) : 21
11.2. Antécédents pathologiques non allergiques (comorbidités fréquentes) : 23
11.3. Antécédents pathologiques non allergiques moins fréquents (comorbidités moins fréquentes) : 25
11.4. Antécédents de vaccinations effectuées : 27
11.5. Antécédents d'admission aux urgence ou réanimation pour crise d'asthme : 28
11.6. Antécédents chirurgicaux : 29
11.7. Antécédents familiaux : 29
II. Profil clinique : 33
1. Age de début de la symptomatologie : 33
2. La répartition des patients selon l'IMC : 34
3. Thérapeutiques antérieures : 35
4. Facteurs déclenchants : 36
5. Manifestations associées : 38

6. Les signes fonctionnels et circonstances d'apparition : 39
7. Périodicité des symptômes : 40
8. Gravité des exacerbations : 41
9. Signes physiques : 42
III. Profil paraclinique : 43
1. Radiographie thoracique : 43
2. NFS : 45
3. Dosage des IgE sériques totales : 46
4. EFR : 47
5. Prick tests : 49
6. Mesure de la fraction expirée du monoxyde d'azote (FeNO) : 51
IV. Les phénotypes de l'asthme : 51
V. Classification de l'asthme : 52
1. Classification de l'asthme selon la sévérité : 52
2. Les paliers thérapeutiques de l'asthme : 53
VI. Profils thérapeutiques : 54
1. Traitement des exacerbations : 54
2. Traitement de fond : 54
3. Traitement non pharmacologique : 56
4. Le contrôle de l'asthme : 58
4.1. Le niveau de contrôle : 58
4.2. Les facteurs associés au mauvais contrôle de l'asthme : 59
5. Education thérapeutique : 59
DISCUSSION 64
I. Définition de l'asthme : 65
II. Epidémiologie : 65
1. Prévalence : 65
1.1. Dans le monde : 65
1.2. Dans les pays du Maghreb : 67
1.3. Au Maroc : 68
2. La mortalité : 69
3. Les couts associés à l'asthme : 70
III. Discussion des résultats de notre étude : 72
1. Profil épidémiologique : 72
1.1. Age : 72
1.2. Genre : 73
1.3. Origine : 74
1.4. Profession : 75
1.5. Niveau socio-économique : 77
1.6. Niveau d'instruction : 78
1.7. Couverture sociale : 79
1.8. Habitat et environnement : 80
1.9. Habitudes toxiques : 84
1.10. Les antécédents (comorbidités): 85

2. Etude clinique : 103
2.1. Age de début de la symptomatologie : 106
2.2. Indice de la masse corporelle : 108
2.3. Les facteurs déclenchants ou aggravants : 111
2.4. Manifestations associées : 129
2.5. Les signes fonctionnels : 133
2.6. Périodicité des symptômes : 135
2.7. Exacerbation d'asthme : 136
2.8. Les signes physiques : 138
3. Les examens paracliniques : 139
3.1. Radiographie thoracique : 139
3.2. NFS : 140
3.3. Dosage des IgE sériques totales : 140
3.4. EFR : 141
3.5. Tests cutanés : 142
3.6. La mesure de la fraction expirée du monoxyde d'azote(FeNo) : 156
4. Les phénotypes de l'asthme : 159
4.1. L'asthme éosinophile (Th2 haut) : 161
4.2. L'asthme non éosinophile (Th2 bas) : 161
5. Classification de l'asthme selon la sévérité : 162
6. Profil thérapeutique : 164
LIMITES DE L'ETUDE 210
RECOMMANDATIONS 212
CONCLUSION 218
RESUMES 222
ANNEXES 234
BIBLIOGRAPHIE 246

INTRODUCTION

L'asthme est une pathologie respiratoire chronique répandue, qui affecte autant les enfants que les adultes, marquée par son polymorphisme clinique étiologique et évolutif. Il se caractérise par une inflammation chronique des voies aériennes qui provoque une hyperréactivité de l'arbre bronchique suite à divers stimuli entrainant une obstruction variable et réversible au passage de l'air [1][2].

Ce processus inflammatoire avec le rétrécissement des voies aériennes fines provoque les symptômes respiratoires observés dans l'asthme tels que : respiration sifflante, essoufflement, oppression thoracique et toux, qui varient au cours du temps et en intensité [2].

L'asthme constitue un véritable problème de santé publique, en raison de sa prévalence qui est en hausse au cours des 20 dernières années autant dans les pays industrialisés que dans les pays en voie de développement [3],ainsi de sa morbi-mortalité qui reste inquiétante avec 455 000 décès dus à l'asthme d'après les dernières estimations publiés en 2019 [2].

Cette pathologie a un fort impact sur la qualité de vie des individus, tant en termes de couts direct (traitements, visites médicales, hospitalisations, prévention) qu'indirects (absentéisme scolaire et professionnel, décès prématurés), ce qui a des répercussions néfastes sur le cout socio-économique [2][4].

L'asthme est une maladie multifactorielle, une susceptibilité génétique et une implication des facteurs environnementaux et comportementaux seraient responsables de sa pathogénie, ce qui impose une identification de ces facteurs déclenchants, afin de les éviter autant que possible et de parvenir au bon contrôle de l'asthme [5][6].

Le diagnostic de la maladie est essentiellement clinique (facile si on assiste à la crise), il repose sur un interrogatoire précis du patient, et doit être confirmé par la mise en évidence du trouble ventilatoire obstructif et de sa réversibilité par la spirométrie qui a aussi un intérêt dans le suivi des patients [7].

Il est maintenant bien établi, que l'asthme a une hétérogénéité phénotypique importante liée à des mécanismes physiopathologiques distincts, compliquant son diagnostic clinique, ce qui rend le concept de phénotypage dans l'asthme est crucial car il permet de mieux comprendre les mécanismes de la pathologie, de prévoir l'évolution de la maladie et par conséquent, assurer une meilleure prise en charge des patients asthmatiques [8][9].

Bien qu'il n'existe pas actuellement de traitement curatif de l'asthme [10], l'objectif de la prise en charge est donc d'atteindre un contrôle optimal des symptomes de la maladie, et de normaliser la fonction ventilatoire [11]. La prise en charge de l'asthme repose sur la mise en place d'un traitement même en l'absence de crise mais également sur l'éducation thérapeutique des patients qui a une efficacité démontrée sur plusieurs critères d'évaluation du contrôle de l'asthme notamment les hospitalisations,le recours au service d'urgence et les consultations non programméés[12].

La thérapeutique de l'asthme cible trois aspects fondamentaux impliqués dans la physiopathologie de l'asthme :la bronchoconstriction, l'inflammation, et les mécanismes cellulaires spécifiques, c'est pourquoi qu'elle repose sur la combinaison d'un traitement de secours pour soulager les crises et d'un traitement de fond qui permet de diminuer la fréquence et la sévérité des crises en plus de réduire l'inflammation [13].

Dans ce contexte, l'objectif de notre étude est de rapporter l'expérience du service de pneumo-phtisiologie du l'hôpital Arrazi au sein du CHU Mohammed VI de Marrakech dans la prise en charge des patients asthmatiques suivis en consultation d'allergologie à travers la description des caractéristiques épidémiologiques, cliniques, paracliniques, de même les niveaux de sévérité et du contrôle avec évaluation du profil thérapeutique, en comparant les résultats de notre travail aux données de la littérature.

PATIENTS ET METHODES

I. Conception de l'étude :

1. Type de l'étude :

Il s'agit d'une étude transversale rétrospective et descriptive portant sur des patients suivis en consultation d'allergologie à l'hôpital Arrazi au sein du centre hospitalier universitaire Mohammed VI de Marrakech.

2. Période de l'étude :

L'étude s'est étalée sur une période de 4 ans et 7 mois allant de 21 Janvier 2019 au 31 Juillet 2023.

3. Lieu de l'étude :

L'étude a été effectuée au sein de l'unité d'exploration allergologique de l'hôpital Arrazi à CHU Mohammed VI de Marrakech.

4. Objectifs de l'étude :

Notre étude a comme objectifs :

- Décrire le profil épidémiologique et clinique des patients asthmatiques
- Evaluer la sévérité et le niveau du contrôle des patients
- Evaluer la prise en charge thérapeutique des asthmatiques

II. Méthodes :

1. Population ciblée :

300 patients asthmatiques ont été inclus et colligés conformément aux critères d'inclusion et d'exclusion suivants :

1.1. Critères d'inclusion :

Nous avons inclus dans notre étude tous les patients qui ont consulté ou suivi en consultation d'allergologie pour asthme pendant la période visée par notre travail et dont le diagnostic a été retenu sur des données anamnestiques, cliniques et para cliniques.

1.2. Critères d'exclusion :

Nous avons exclu de l'étude :

Patients dont les dossiers ne sont pas complets ou inexploitables.

2. Recueil et source des données :

Le recueil des données a été réalisé à partir des dossiers médicaux d'allergologie des patients, du système informatisé <<HOSIX>>, à l'aide d'une fiche d'exploitation comportant des données épidémiologiques, cliniques, paracliniques et thérapeutiques pour chaque patient.

3. Saisie et analyse des données :

La saisie des textes, des schémas et des tableaux a été effectuée à l'aide du logiciel Word

L'analyse statistique descriptive des différents paramètres épidémiologiques, cliniques, paracliniques, et thérapeutiques des patients asthmatiques a été réalisée par le logiciel EXCEL 2016 avec encodage des différentes variables, en convertissant les données quantitatives en moyenne, médiane, et intervalles, et ceux des données qualitatives en nombre, fréquence et pourcentage.

4. Considérations éthiques :

Les règles d'éthique liées aux notions de la sauvegarde du secret médical et le respect de l'anonymat des patients, ainsi que la confidentialité de leurs données recueillies, ont été pris en considération tout au long de la réalisation de ce travail.

RESULTATS

I. Profil épidémiologique :

Dans notre série, sur une période de 4 ans et 7 mois allant de 21 janvier 2019 à 31Juillet 2023 nous avons colligés 300 cas d'asthme pris en charge en exploration allergologique au sein du CHU Mohammed VI de Marrakech.

1. Répartition des cas selon les années :

Le maximum des cas admis à la consultation d'allergologie était enregistré en 2022 avec 107 patients asthmatiques soit 36% des cas, et un minimum des cas était enregistré en 2020 avec un taux de 4% (12 patients) (Figure 1).

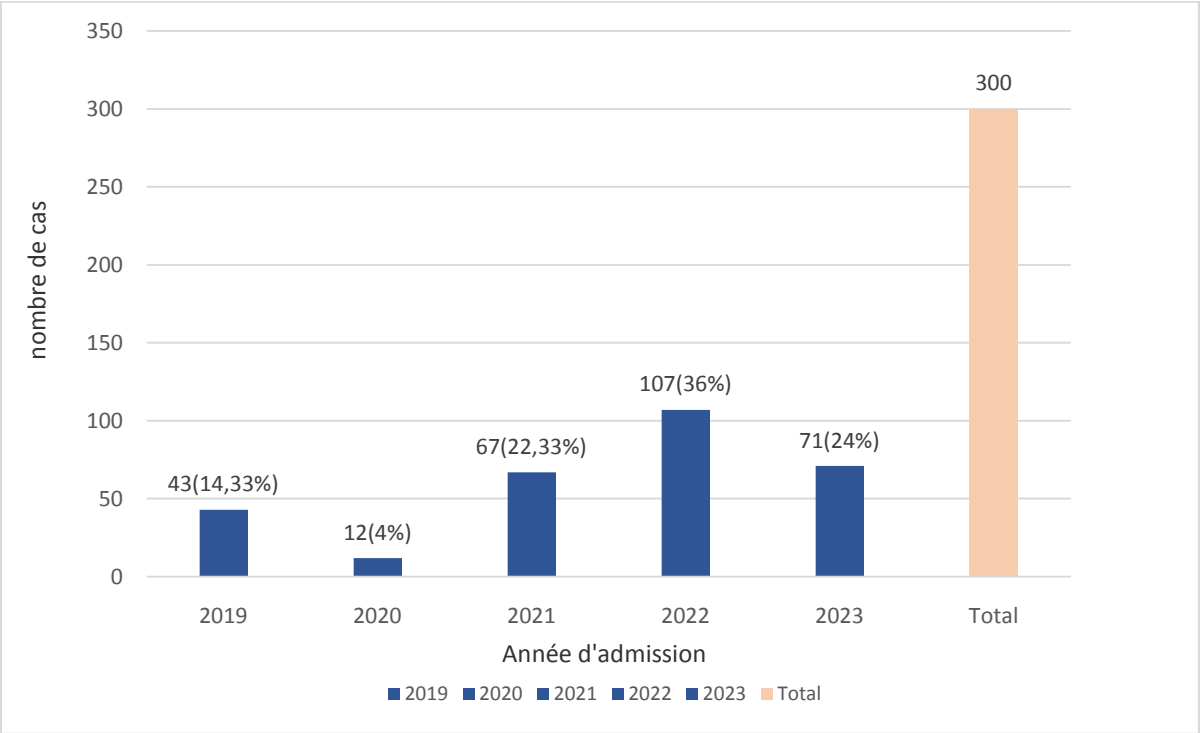

Figure 1 : La répartition des cas selon les années

2. Répartition des cas selon l'âge :

Dans notre étude, la moyenne d'âge des patients était de 41,77 ans avec des extrêmes allant de 14 à 82 ans.

La tranche d'âge la plus représentée de nos patients était celle de 25 - 35 ans soit 26,33% des cas. Ci-dessous la répartition détaillée de nos patients selon les tranches d'âges (Tableau I) (Figure 2).

Tableau I : La répartition des patients selon les tranches d'âges :

Tranches d'âge	Fréquence	Pourcentage
14-24	42	14%
25-35	79	26,33%
36-46	70	23,33%
47-57	54	18%
58-68	39	13%
69-79	12	4%
80-90	4	1,33%
Total général	300	100%

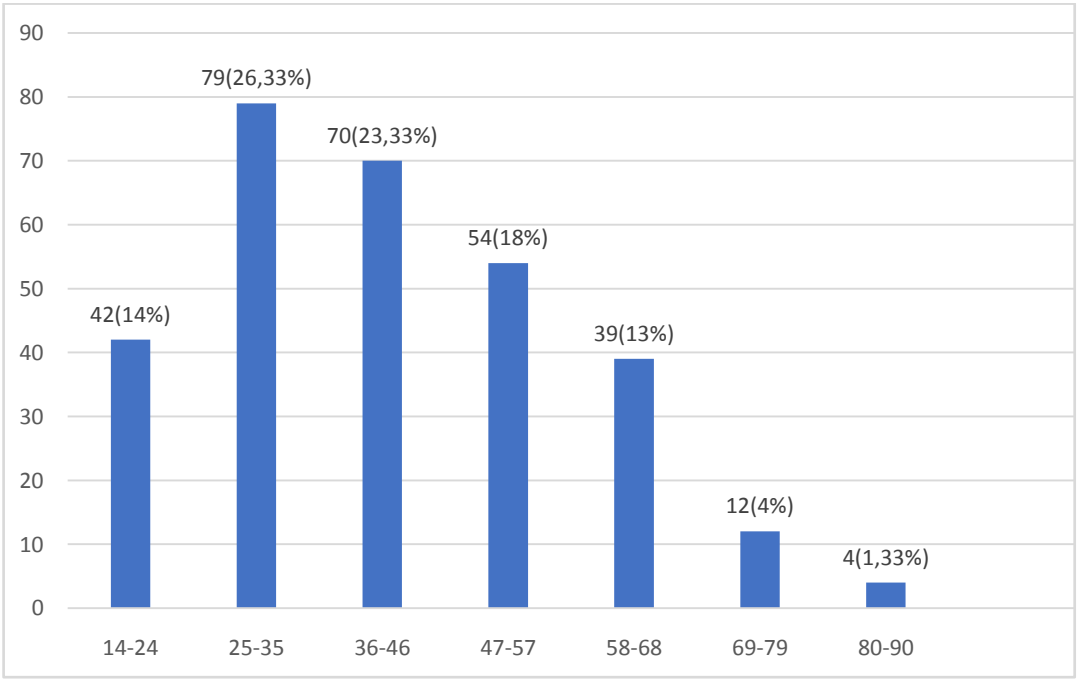

Figure 2 : La répartition des patients selon les tranches d'âge

3. Répartition des cas selon le genre :

Notre série comportait 236 femmes soit 78,70% des cas et 64 hommes soit 21,30% des cas.

Le sexe- ratio (H/F) étant de 0,27.

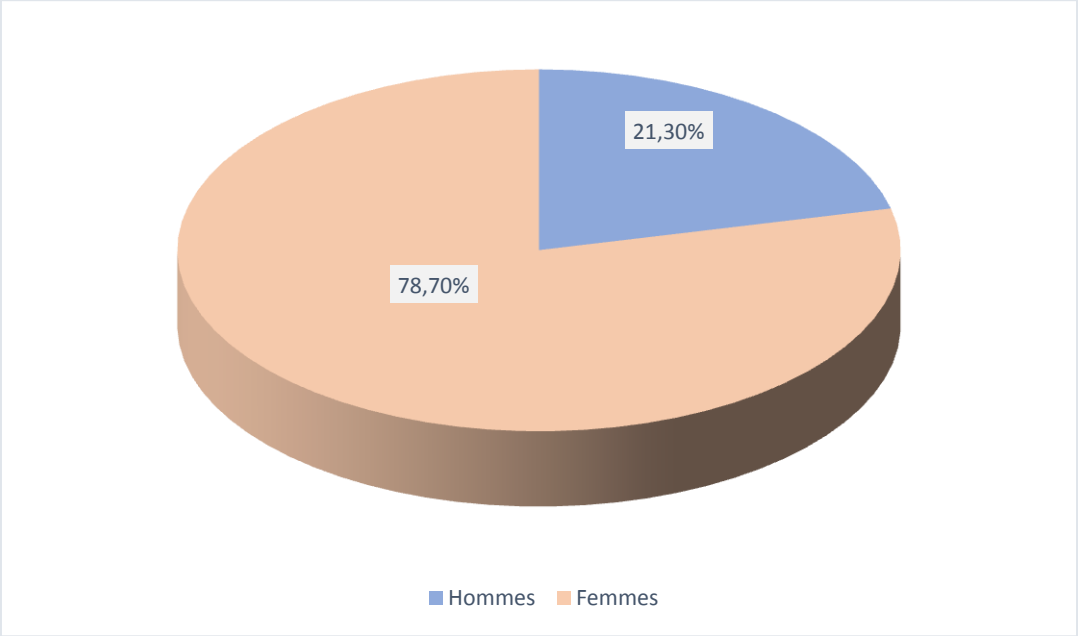

Figure 3 : La répartition des patients selon le genre

4. La répartition des patients selon l'origine géographique :

La majorité de nos patients provenaient de milieux urbains 248 patients soit (82,7%) variant entre Marrakech, Essaouira, Safi,Dakhla,El kalaa de Sraghna …et 52 patients soit (17,3%) venaient de milieux ruraux.

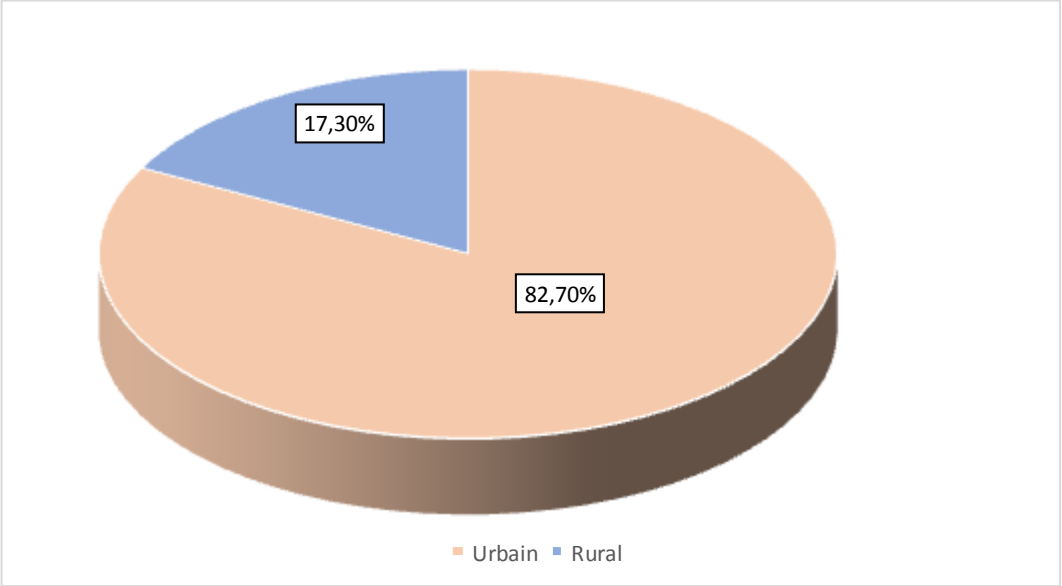

Figure 4 : La répartition des patients selon l'origine geographique

5. La répartition des patients selon la profession :

Les femmes au foyer représentaient 54% des cas ; les autres professions et activités sont notées dans le tableau ci-dessous (Tableau II).

Tableau II : La répartition des patients selon le type de la profession

Type de profession	Fréquence	Pourcentage%
Femme au foyer	162	54%
Elève/Etudiant	29	9,7%
Personnels soignants	17	5,7%
Commerçants	15	5%
Enseignant	13	4,33%
Femme de ménage	12	4%
Ouvrier	11	3,7%
Chauffeur	8	2,7%
Technicien de laboratoire	6	2%
Maçon	3	1%
Agriculteur	3	1%
Menuisier	3	1%
Peintre	3	1%
Couturier	3	1%
Coiffeur	2	0,6%
Eleveurs d'oiseaux	2	0,6%
Pâtissier	2	0,6%
Plombier	2	0,6%
Secrétaire	2	0,6%
Jardinier	1	0,3%
Agent de sécurité	1	0,3%
Total	300	100%

6. La répartition des patients selon le niveau socio-économique :

Dans notre série d'étude,200 patients soit(66,7%) de la population étudiée avait un niveau socio -économique bas et 85 patients soit(28,3%) avait un niveau socio-économique moyen,alors que celle ayant un niveau socio-économique haut ne représentait que 15 patients soit (5%).

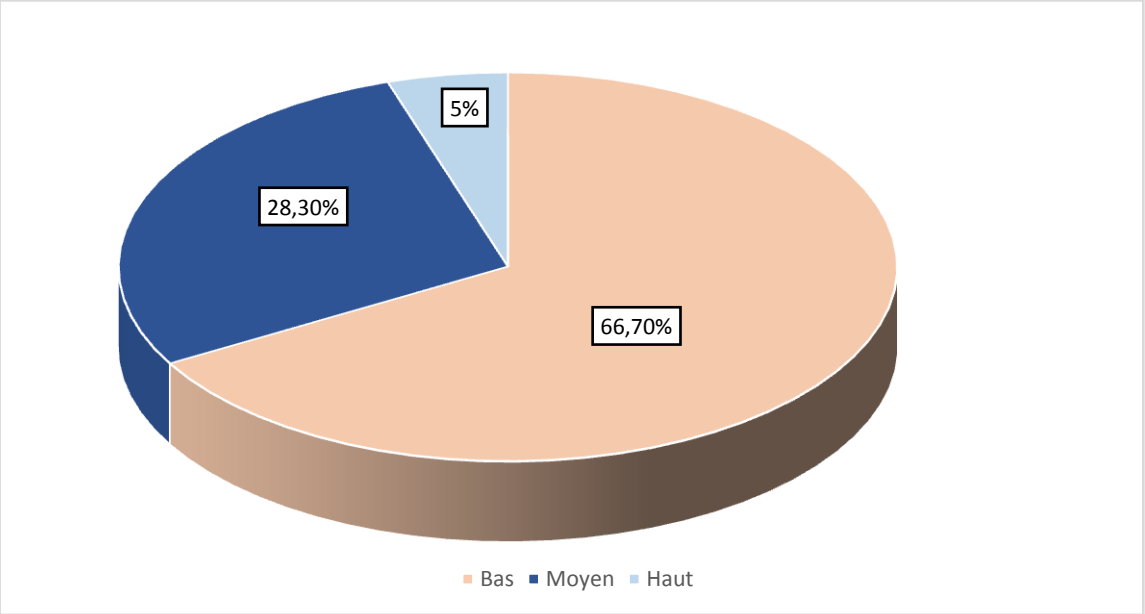

Figure 5 : La répartition des patients selon le niveau socio-économique

7. La répartition des patients selon le niveau d'instruction :

La majorité des patients étaient des analphabètes 109 patients soit (36,3%),71patients soit (23,7%) avaient un niveau secondaire,62patients soit (20,7%) avaient un niveau universitaire, alors que 58 patients soit (19,3%) avaient un niveau scolaire primaire.

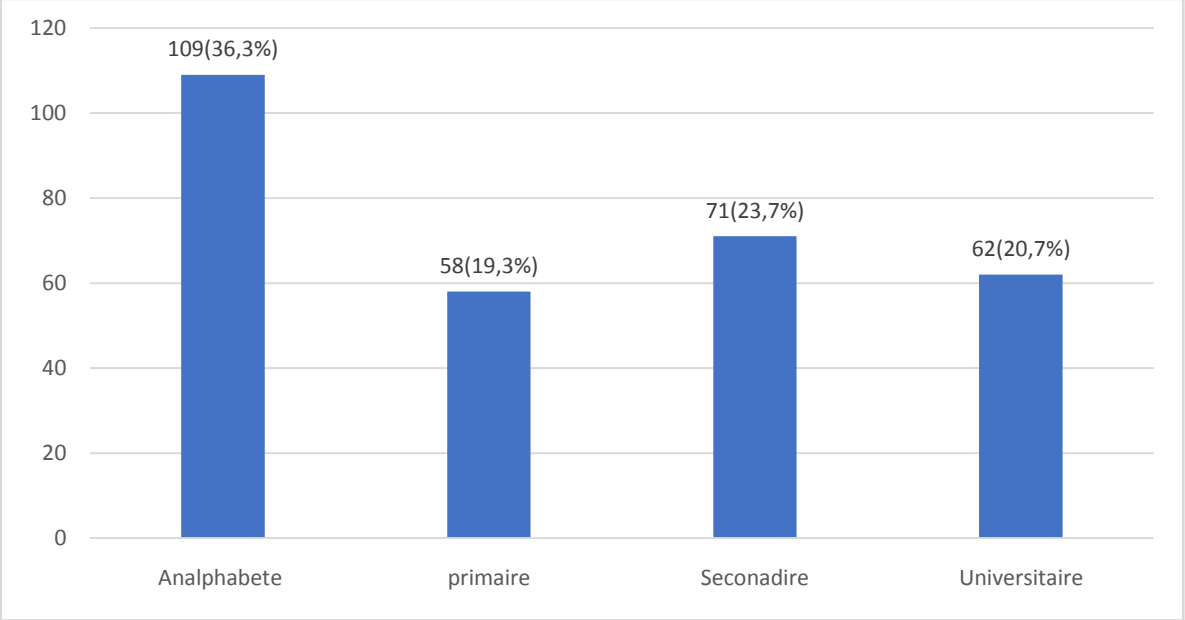

Figure 6 : La répartition des patients selon le niveau d'instruction

8. La répartition des patients selon la couverture sociale :

Dans notre étude, 213 patients soit 71% des cas avaient une couverture sociale par CNSS Tadamon,72 patients soit 24% des cas étaient mutualistes et 15 patients soit 5% des cas n'avaient aucune couverture sociale.

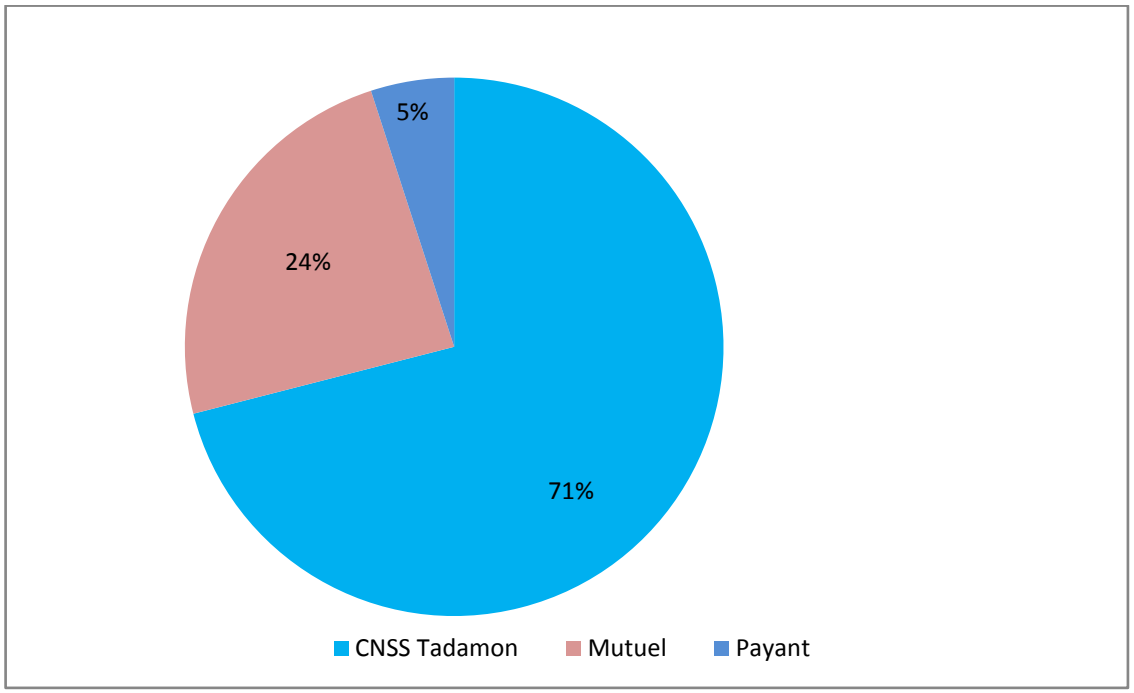

Figure 7 : La répartition des patients selon la couverture sociale

9. L'habitat et environnement :

54,3% de nos patients habitent un appartement ; 22,3% une maison moderne ;19% une maison traditionnelle ; 3,7% une villa et 0,7% un bidonville.

La répartition de nos patients selon type l'habitat est représentée dans le (Tableau III)

Tableau III : La répartition des patients selon le type d'habitat :

Type d'habitat	Fréquence	Pourcentage (%)
Appartement	163	54,3%
Maison moderne	67	22,3%
Maison traditionnelle	57	19%
Villa	11	3,7%
Bidonville	2	0,7%
Total	300	100%

Selon notre série d'étude les aérocontaminants du milieu intérieur de nos patients asthmatiques sont dominés par la poussière de maison dans 67,6% des cas suivie des blattes à domicile dans 30,4% des cas ;les animaux domestiques dans 26,4% des cas ;l'humidité dans 22,3% ;les plantes à domicile dans 21% des cas, les arbres dans 18,7% des cas et la notion de mauvaise hygiène était notée chez 18% des cas,un habitat mal ensoleillé était retrouvé dans 15,3% cas et un habitat mal aéré dans 14% des cas.

La répartition de nos patients selon l'exposition aux aérocontaminants du milieu intérieur est représentée dans le (Tableau IV).

Tableau IV : La répartition des patients selon l'exposition aux aérocontaminants du milieu intérieur :

Habitat et Expositions domiciliaires	Nombre	Pourcentage (%)
Poussière de maison	229	76,6%
Blatte à domicile	90	30,4%
Animaux domestiques	78	26,4%
Humidité	67	22,3%
Plantes à domicile	63	21%
Arbres dans jardin ou entourage immédiat	56	18,7%
Mauvaise hygiène	54	18%
Habitat mal ensoleillé	46	15,3%
Habitat mal aéré	42	14%

10. Habitudes toxiques :

10.1. Tabagisme :

Sur 300 malades, 90 des cas soit (30%) rapportaient la notion de tabagisme passif,17 cas soit (5,7%) étaient sevrés et 9 cas soit (3%) étaient des fumeurs actifs.

La consommation tabagique a été évaluée en paquet-année. Le nombre en paquets année variait entre 2et 50 P/A avec une moyenne de 20 P/A.

10.2. Exposition à la fumée du bois :

L'exposition à la fumée du bois était rapportée chez 31 patients soit (10,33%).

10.3. Alcoolisme et autres habitudes toxiques :

La consommation d'alcool était rapportée chez 4 patients soit (1,3%).

La répartition de nos patients selon les habitudes toxiques est représentée dans le tableau ci-dessous (Tableau V) et la (Figure8).

Tableau V : La répartition des patients selon les habitudes toxiques

Habitudes toxiques	Fréquence	Pourcentage (%)
Patients sans habitudes toxiques	144	48%
Tabagisme passif	90	30%
Exposition à la fumée du bois	36	12%
Tabagisme sevré	17	5,7%
Tabagisme actif	9	3%
Alcoolisme	4	1,3%
Total	300	100%

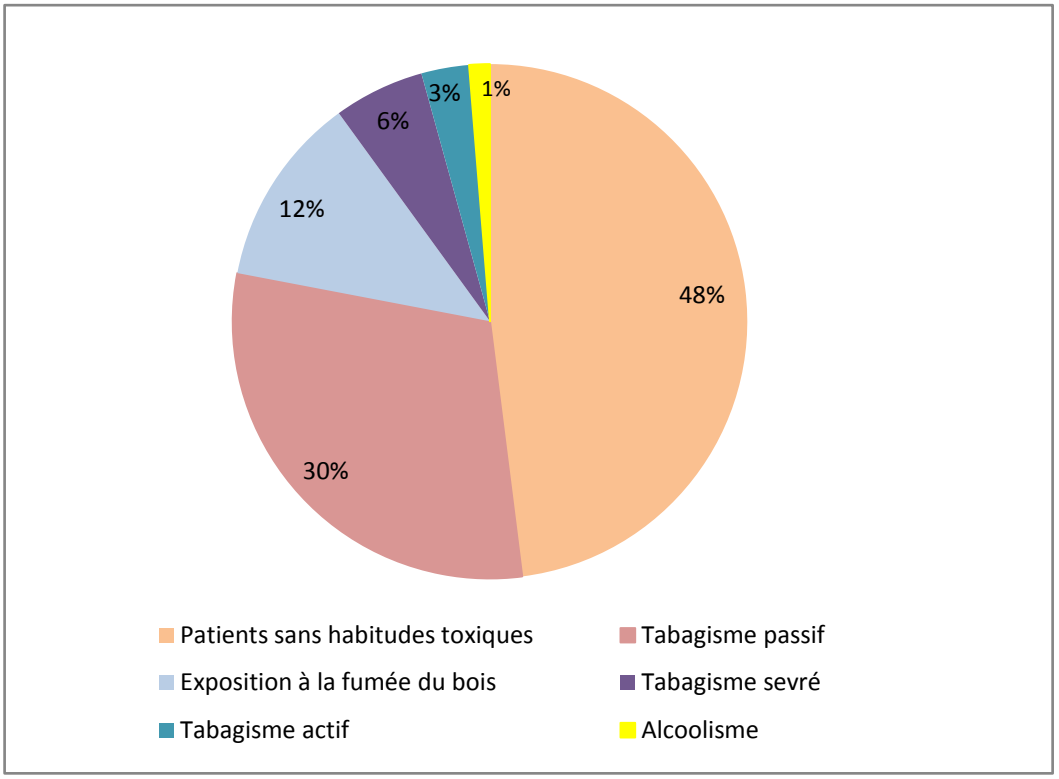

Figure 8 : La répartition des patients selon les habitudes toxiques

11. Antécédents ou comorbidités :

11.1. Antécédents personnels allergiques (Atopie personnelle) :

Dans notre série d'étude, une atopie personnelle est notée chez 265 patients soit 88,3% des cas,faite de rhinite allergique chez 231 patients soit (77%) des cas, de conjonctivite allergique chez 197 patients soit(65,7%) des cas,d'allergie ou intolérance médicamenteuse chez 53 patients soit (17,7%) des cas, d'allergie alimentaire chez 38 patients soit (12,7%) des cas,de la dermatite atopique chez 35 patients soit (11,7%) des cas,de l'eczéma de contact chez 33 patients soit (11%) des cas et d'urticaire chez 17 patients soit (5,7%) des cas.

Tableau VI: La répartition des patients selon les antécédents personnels allergiques (atopie personnelle)

Comorbidités	Fréquence	Pourcentage
Rhinite allergique	231	77%
Conjonctivite allergique	197	65,7%
Allergie ou intolérance médicamenteuses	53	17,7%
Allergie alimentaire	38	12,7%
Dermatite atopique	35	11,7%
Eczéma de contact	33	11%
Urticaire	17	5,7%

La notion d'allergie ou intolérance médicamenteuse a été retrouvée dans notre étude chez 53 patients soit 17,7% des cas dont 28 patients soit (9,3%) avaient une allergie à l'aspirine,13 patients soit (4,3%) avaient une allergie à la pénicilline, l'allergie aux AINS était retrouvée chez 12 patients soit (4%), l'allergie aux produits de contraste était notée chez 7 patients soit (2,3%), l'allergie aux anesthésiques généraux et à l'amoxicilline était identifiée chez 6 patients chacune soit (2%) des cas.

La répartition des patients selon le type d'allergie ou intolérance médicamenteuses est représentée dans la figure ci-dessous (Figure 9).

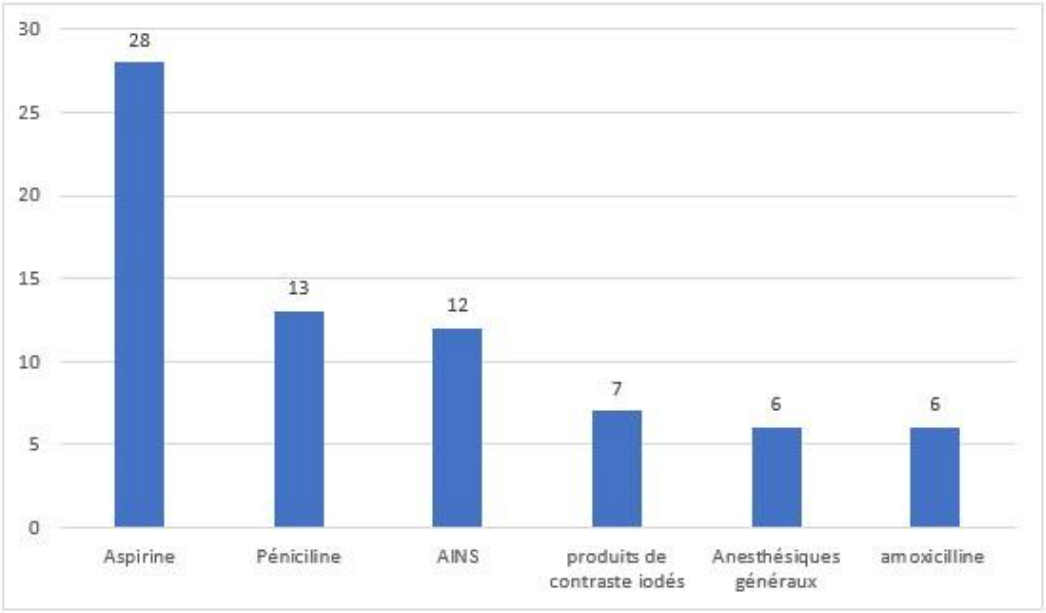

Figure 9 : La répartition des patients selon le type d'allergie ou intolérance médicamenteuse

L'allergie alimentaire était notée dans notre série d'étude chez 38% soit (12,7%) des cas dont l'allergie aux poissons a été retrouvée chez 13 patients soit (4,3%) ; suivie par l'allergie aux sardines et aux crevettes était marquée chez 6 patients chacune soit (2%) ; l'allergie aux œufs et aux cacahouètes dans 5 cas chacune soit (1,7%) ; l'allergie aux fraises, oranges, noix dans 2 cas chacune soit (0,66%) et l'allergie aux lait, champignons, noisettes, charcuterie, blé, ananas dans 1 cas chacune soit (0,33%).

La répartition des patients selon le type d'allergie alimentaire est illustrée dans la figure ci-dessous (Figure 10).

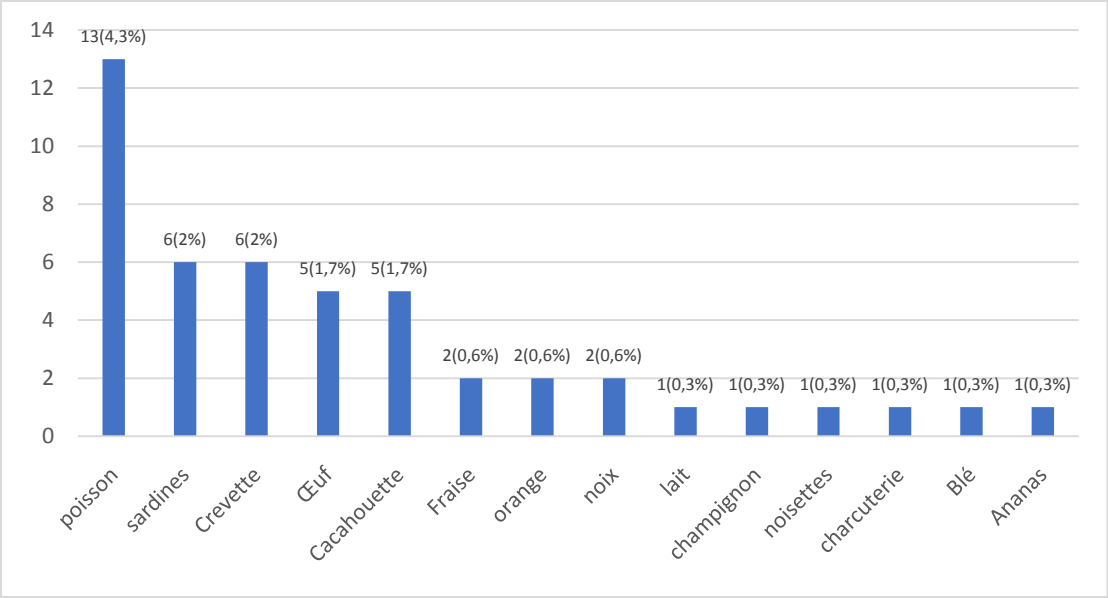

Figure 10 : La répartition des patients selon le type d'allergie alimentaire

11.2. Antécédents pathologiques non allergiques (comorbidités fréquentes) :

Selon notre série d'étude, les comorbidités les plus fréquemment retrouvées étaient un reflux gastro œsophagien chez 155 patients soit (51,6%)des cas,l'HTA chez 51 patients soit (17%) des cas, les affections ORL chez 44 patients soit(14,7%)des cas, le diabète chez 43 patients soit (14, 3%) des cas,l'obésité chez 39 patients soit (13%) la notion de maladie respiratoire infantile chez 32 patients soit (10,6%) des cas, le SAOS chez 24 patients soit (8%), les facteurs psychologiques chez 11 patients soit (3,7%) des cas dont (2,33%) avaient une depression et (1,3%) avaient l'anxiété,tuberculose traitée de localisation pulmonaire chez 7 patients soit (2,33%) et la gastrite chez 5 patients soit 1,7% des cas.

Dans notre série nous avons noté les antécédents pathologiques non allergiques (comorbidités fréquentes) suivants, représentés de façon détaillées dans la figure ci-dessous (Figure 11) :

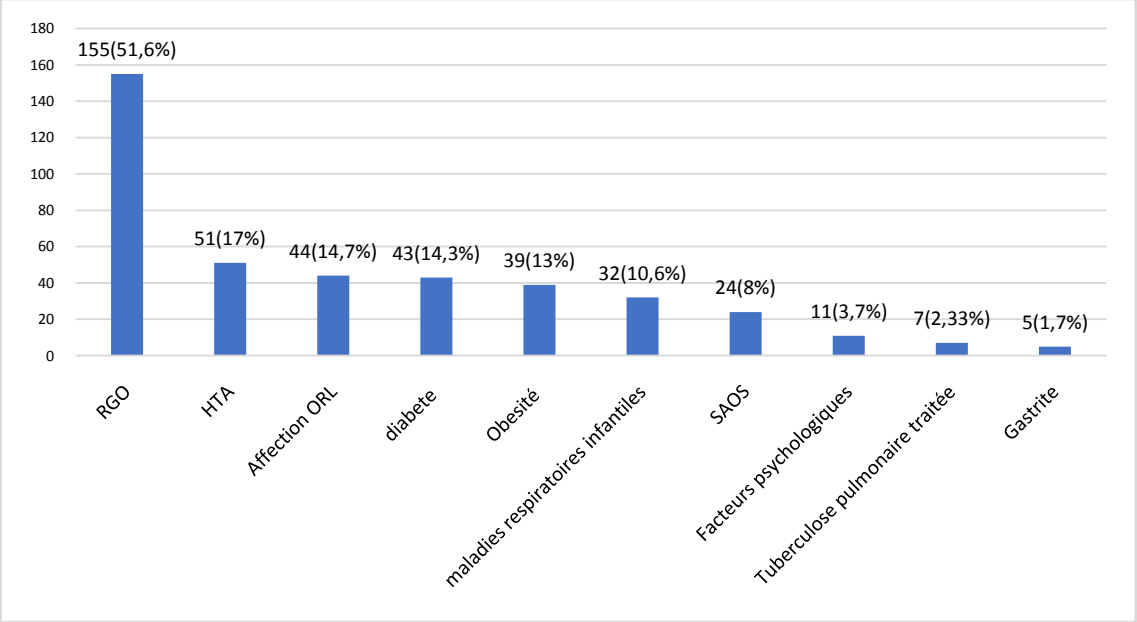

Figure 11 : La répartition des patients selon les antécédents pathologiques non allergiques

La notion d'affection ORL était retrouvée dans notre série chez 44 patients soit (14,7%) des cas dont 22 cas soit (7,3%) avaient une polypose nasosinusienne ; 13 cas soit (4,33%) avaient des angines à répétition ;3 cas soit (1%) avaient des acouphènes unilatéraux ;2 cas soit (0,7%) des cas avaient d'otite seromuqueuse ; la surdité, l'hypoacousie bilatérale et la maladie de Ménière dans 1 cas chacun soit (0,33%).

Les types d'affections ORL de nos patients sont repartis comme suit dans la figure 12 ci-dessous :

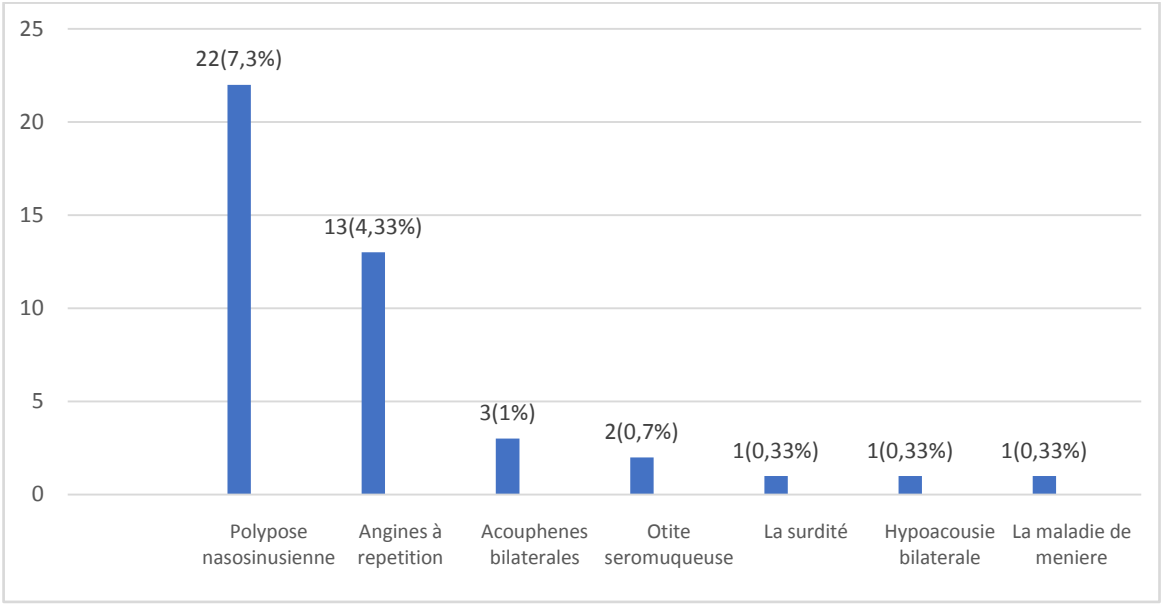

Figure 12 : La répartition des patients selon le type d'affection ORL

11.3. Antécédents pathologiques non allergiques moins fréquents (comorbidités moins fréquentes) :

Selon notre étude,48 patients soit (16,2%) des cas avaient d'autres comorbidités moins fréquentes dont le goitre chez 9 patients soit(3%) des cas,l'arthrose chez 6 patients soit(2%) des cas, la colopathie fonctionnelle et rhumatisme articulaire aigue dans 4 cas chacun soit (1,33%),la spondylodiscite ankylosante et les valvulopathies dans 3 cas chacun soit (1%),l'ulcère gastro-duodénal,la polyarthrite rhumatoïde, l'AVC et l'ostéomyélite dans 2 cas chacun soit (0,7%),la maladie de Behçet, le syndrome de Gougerot-Sjögren,la cholestase hépatique, l'ostéoporose, la thyroïdite,la maladie céliaque,l'ictère,la maladie de cushing , psoriasis, la cirrhose hépatique,l'hypertrophie bénigne de la prostate, ptérygion,, la scoliose dorsale,les varices, infection rétroviral, néo de l'endomètre sous chimiothérapie dans 1cas chacun soit (0,33%).

La répartition de nos patients selon les antécédents pathologiques non allergiques moins fréquents représentées dans le tableau ci-dessous (Tableau VII).

Tableau VII: La répartition des patients selon les autres antécédents pathologiques non allergiques moins fréquents :

Autres antécédents pathologiques non allergiques	Fréquence	Pourcentage
Goitre	9	3%
Arthrose	6	2%
Colopathie fonctionnelle	4	1,33%
Rhumatisme articulaire aigue	4	1,33%
Spondylodiscite ankylosante	3	1%
Valvulopathie	3	1%
Ulcère gastroduodénal	2	0,7%
Polyarthrite rhumatoïde	2	0,7%
AVC	2	0,7%
Ostéomyélite	2	0,7%
Behçet	1	0,33%
Syndrome de Gougerot-Sjögren	1	0,33%
Cholestase hépatique	1	0,33%
l'ostéoporose	1	0,33%
thyroïdite	1	0,33%
La maladie céliaque	1	0,33%
ictère	1	0,33%
Maladie de cushing	1	0,33%
psoriasis	1	0, 33%
Cirrhose hépatique	1	0,33%
HBP	1	0,33%
Ptérygion	1	0,33%
Scoliose dorsale	1	0,33%
Les varices	1	0,33%
Infection rétroviral	1	0,33%
Néo de l'endomètre sous chimiothérapie	1	0,33%

11.4. Antécédents de vaccinations effectuées :

Tous les patients de notre série d'étude vaccinés contre la tuberculose (BCG), 228 cas soit (76%) vaccinés contre la grippe, et 192 cas soit (64%) vaccinés contre covid 19 et 129 patients soit (43%) des cas vaccinés contre le pneumocoque.

La répartition des patients selon la notion de vaccinations effectuées est représentée dans la figure ci-dessous (Figure 13) :

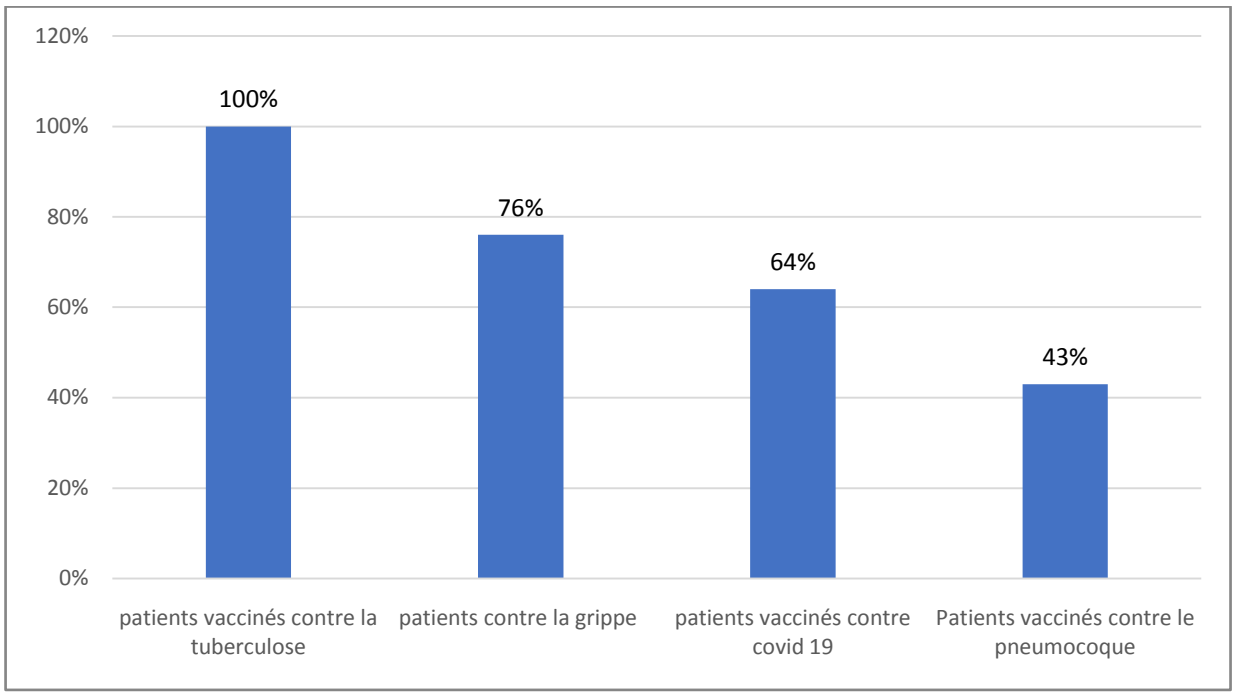

Figure 13 : La répartition des patients selon la vaccination effectuée

11.5. Antécédents d'admission aux urgence ou réanimation pour crise d'asthme :

D'après notre série d'étude 146 patients soit (48,7%) avaient au moins un antécédent d'admission aux urgences ou réanimation pour crise d'asthme.

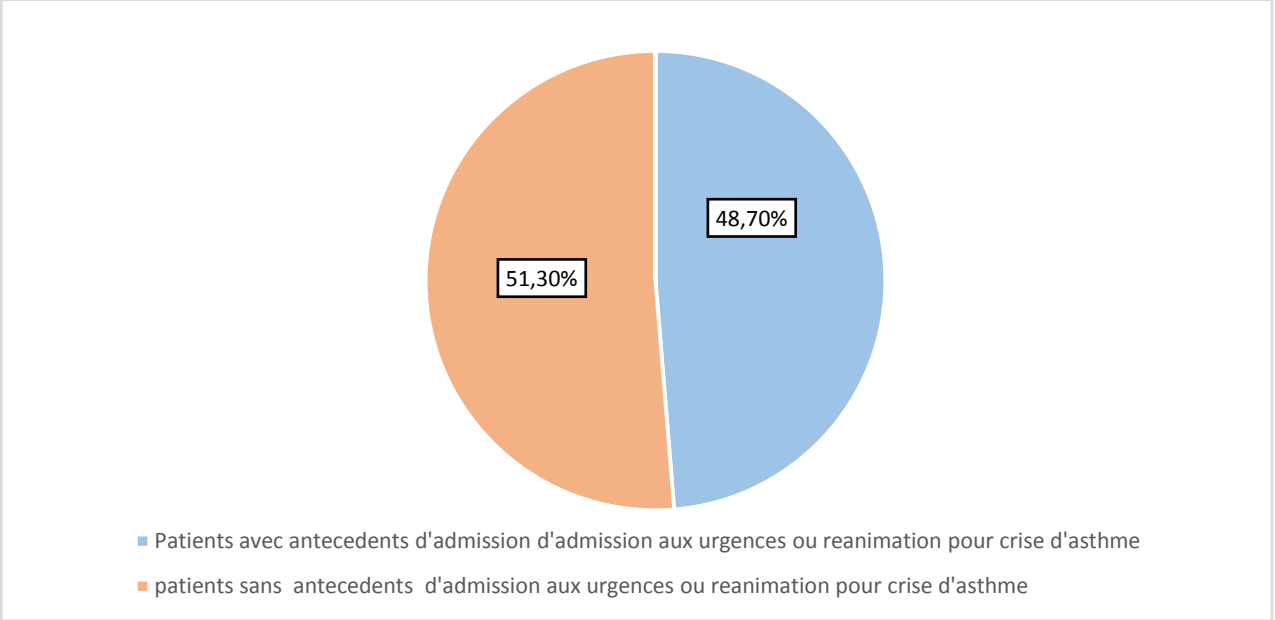

Figure 14 : La répartition des patients selon l'antécédents d'admission aux urgences ou réanimation pour crise d'asthme

11.6. Antécédents chirurgicaux :

Les antécédents chirurgicaux ont été retrouvée chez 22 de nos patients asthmatiques soit (7,3%) des cas dont 6 cas soit (2%) de thyroïdectomie,4 cas soit (1,33%) d'amygdalectomie,3 cas soit (1%) opérées pour cancer du sein,2 cas soit (0,66%) opérés pour hernie diaphragmatique, tumeur cérébral, fibrome utérin, fracture de fémur, anévrisme de la carotide interne, remplacement valvulaire, appendicectomie, kyste hydatique du poumon, adénome hypophysaire, lithiase vésiculaire, néo du colon dans 1 cas chacun soit (0,33%).

Les antécédents chirurgicaux de nos patients répartissent comme suit dans la figure ci-dessous. (Figure15)

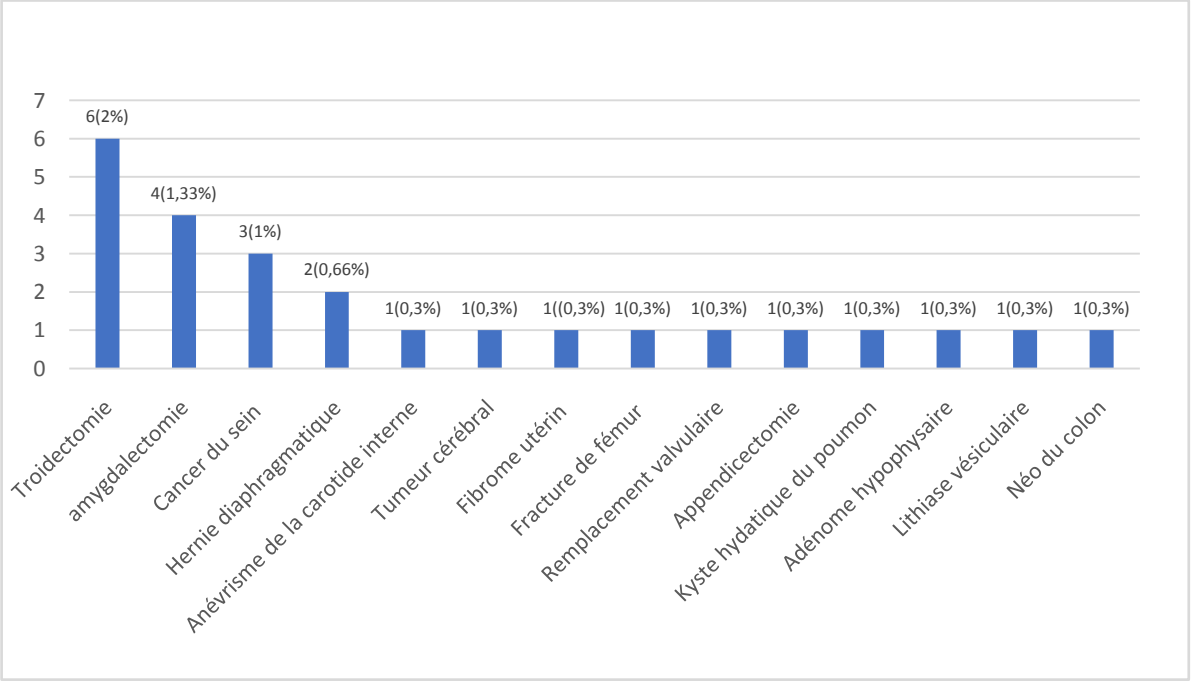

Figure 15 : La répartition des patients selon les antécédents chirurgicaux

11.7. Antécédents familiaux :

Dans notre étude une atopie familiale existe chez 143 patients soit (47,6%) des cas faite d' asthme dans 109 cas soit (36,3%), de rhinite chez 89 patients soit (29,7%) des cas et de conjonctivite chez 77 patients soit (25,7%)des cas.

a. *Antécédent d'asthme dans la famille :*

33 cas soit (11%) des patients dans notre série avaient comme antécédent familial un asthme de la sœur, 30 cas soit (10%) avaient un asthme du mère,29 cas soit (9,7%) avaient un asthme chez les cousins,25 cas soit (8,3%) avaient un asthme du père, 24 cas soit (8%) d'asthme chez le frère et 17cas soit (5,7%) avaient un asthme chez les enfants.

La répartition des patients selon l'antécédents d'asthme dans la famille est détaillée dans la figure 16 ci-dessous :

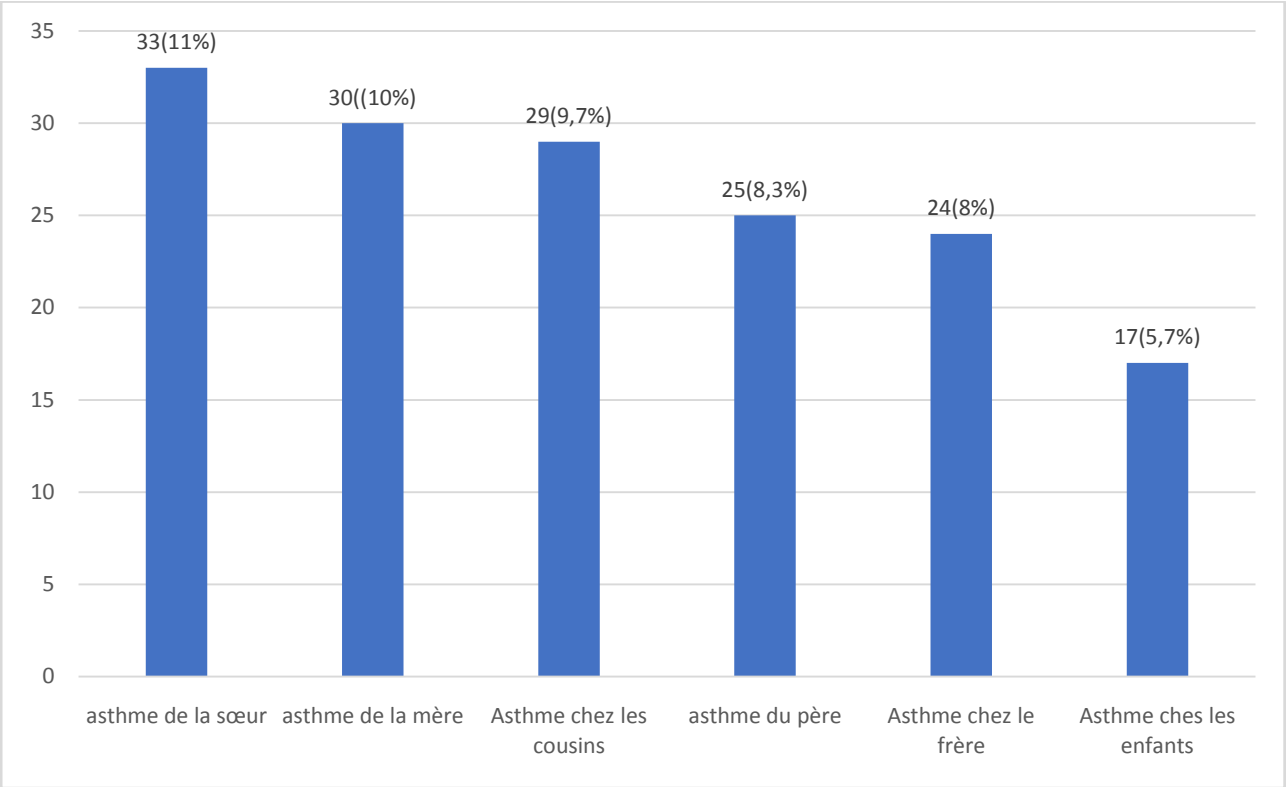

Figure 16 : La répartition des patients selon l'antécédant d'asthme familiale

b. Antécédent de rhinite allergique dans la famille :

L'antécédent de rhinite allergique chez le frère a été retrouvé chez 26 patients soit (8,7%), suivi par antécédent de rhinite allergique de la sœur et rhinite allergique chez les enfants dans 25 cas chacun soit (8,3%),20 cas de rhinite allergique chez la mère soit (6,7%),16 cas soit (5,3%) de rhinite allergique chez le père et 14 cas soit (4,7%) chez les cousins.

La répartition de nos patients selon l'antécédent de rhinite allergique dans la famille est représentée dans la figure ci-dessous (Figure 17).

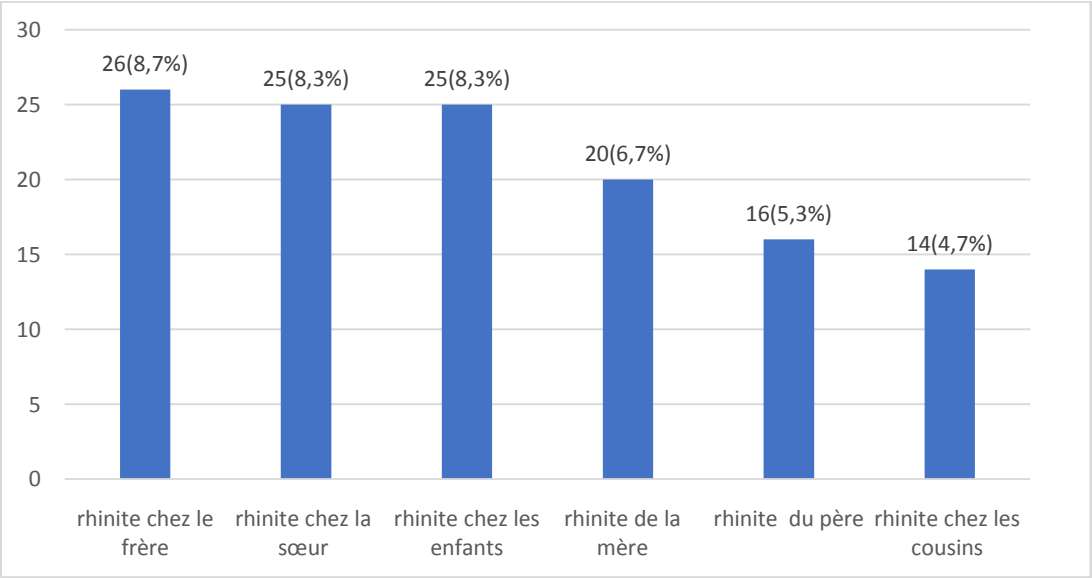

Figure 17 : La répartition des patients selon l'antécédent de rhinite allergique dans la famille

c. *Antécédents de conjonctivite allergique dans la famille :*

26 cas de nos patients soit (8,7%) ont rapporté la notion de conjonctivite allergique chez le frère, suivi par antécédents de conjonctivite allergique chez la sœur et antécédents de conjonctivite allergique chez les enfants dans 18 cas chacun soit (6%),15 cas soit (5%) avaient une conjonctivite allergique chez la mère,13 cas soit (4,3%) de conjonctivite allergique chez les cousins, et 12 cas soit (4%) de conjonctivite allergique du père.

La répartition de nos patients selon l'antécédent de conjonctivite allergique dans la famille est représentée dans la figure 18 ci-dessous :

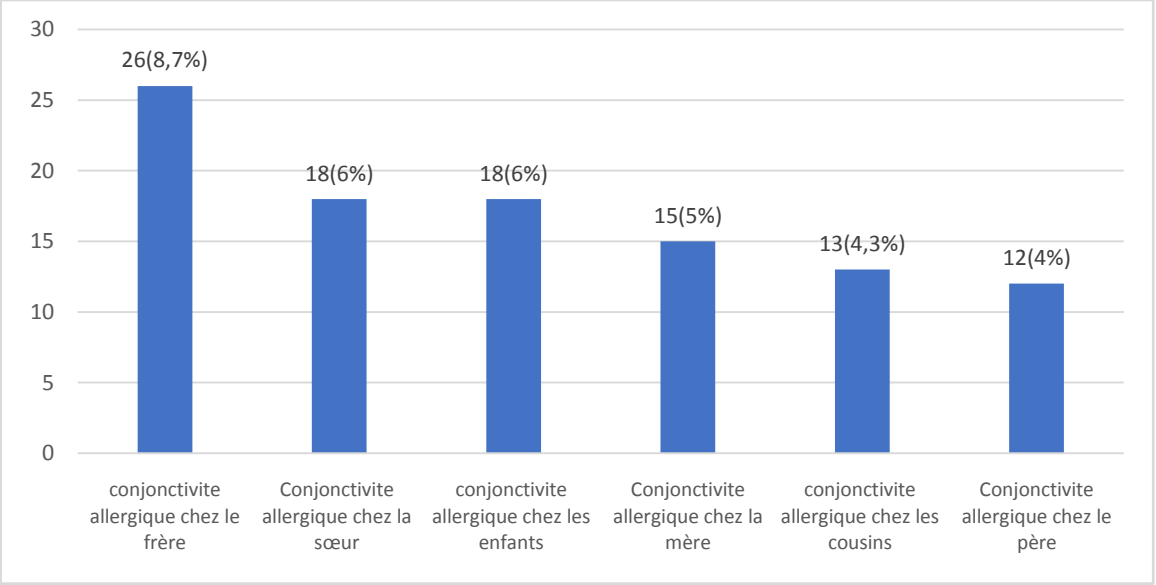

Figure 18 : La répartition des patients selon l'antécédent de conjonctivite allergique dans la famille

II. Profil clinique :

1. Age de début de la symptomatologie :

Dans notre étude, 45 patients soit (15%) des cas avaient présenté les premières manifestations d'asthme avant l'âge de 15 ans, 183 patients soit (61%) des cas entre l'âge de 15 ans et 40 ans,et 72 patients soit (24%) des cas après 40 ans.

L'âge moyen de début de la symptomatologie était 30,19 ans.

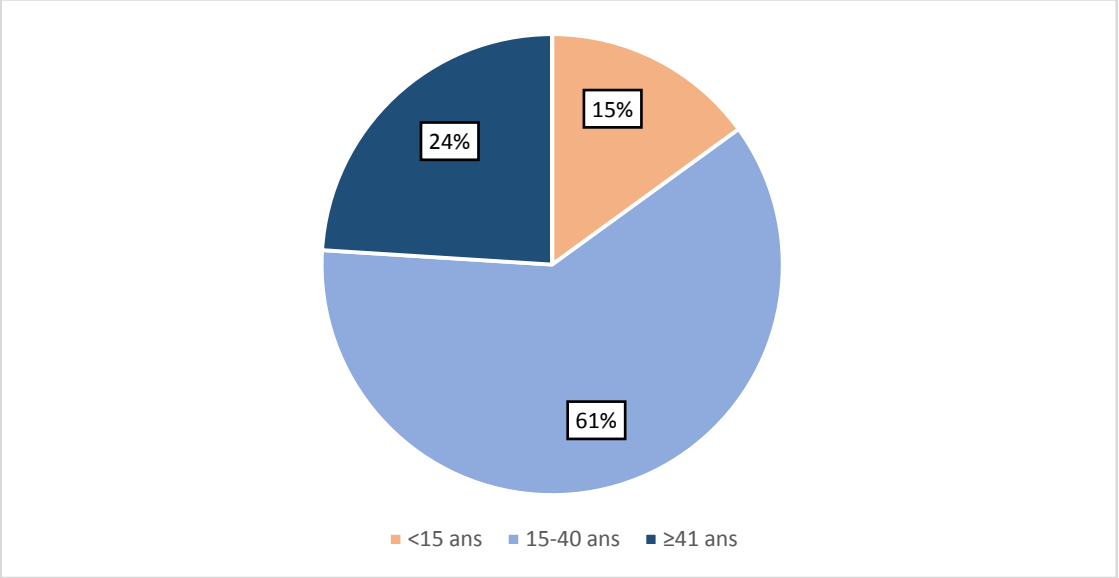

Figure 19 : Répartition des patients selon l'âge de début de la symptomatologie

2. La répartition des patients selon l'IMC :

La majorité de nos patients 108 patients soit 36,1% avaient une obésité, 99 patients soit 33% étaient en surpoids,71 patients soit 23,7% avaient un IMC normal et 22 patients soit 7,2% avaient une insuffisance pondérale.

La répartition de nos patients selon l'IMC est représentée dans la figure 20.

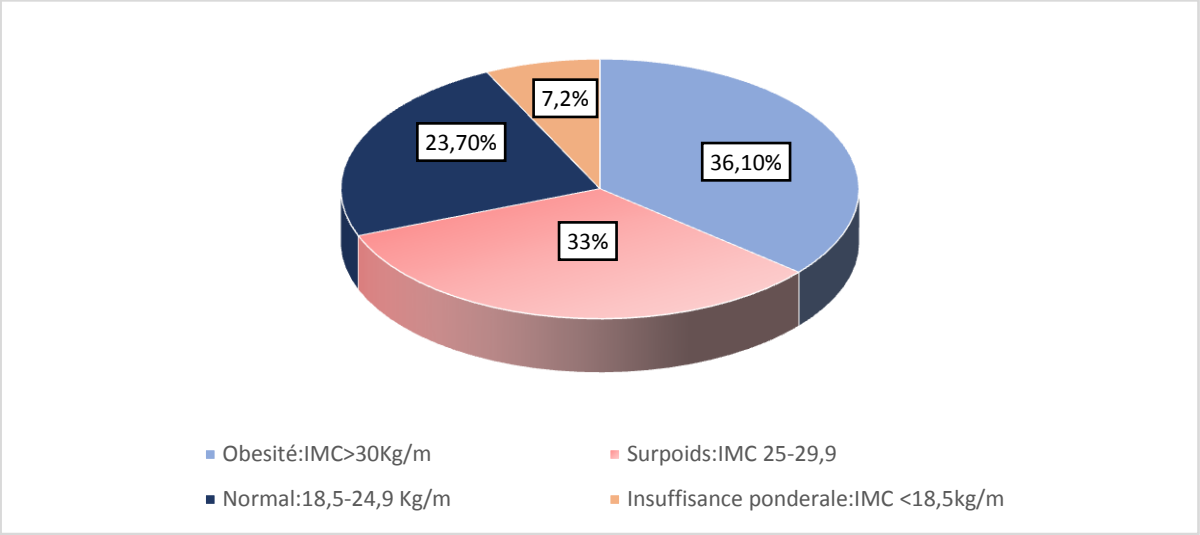

Figure 20 : La répartition des patients selon l'IMC

3. Thérapeutiques antérieures :

Dans notre population d'étude,172 patients soit (57,3%) des cas étaient sous l'association de beta2mimetique à longue durée d'action +CI,165 patients soit (55%) avaient reçu un traitement d'exacerbation (un bronchodilatateur) à base de béta2mimetique à courte durée d'action en cas de besoin, 59 patients soit (19,7%) des cas avaient pris la corticoïde nasale,57 patients soit (19%) étaient sous antihistaminique, corticoïde inhalé bronchique était administré chez 21 patients soit (7%),la prise d'anticholinergique était notée chez 12 patients soit (4%) des cas, 9 patients soit (3%) des cas avaient reçu un IPP, 7 patients soit (2,3%) des cas était sous antileucotriène,les diurétiques,bétabloquant et l'anticoagulant étaient notée dans un 1 cas chacun soit (0, 3%).

La répartition des patients selon la notion de prise médicamenteuse est représentée dans la Figure ci-dessous (Figure 21) :

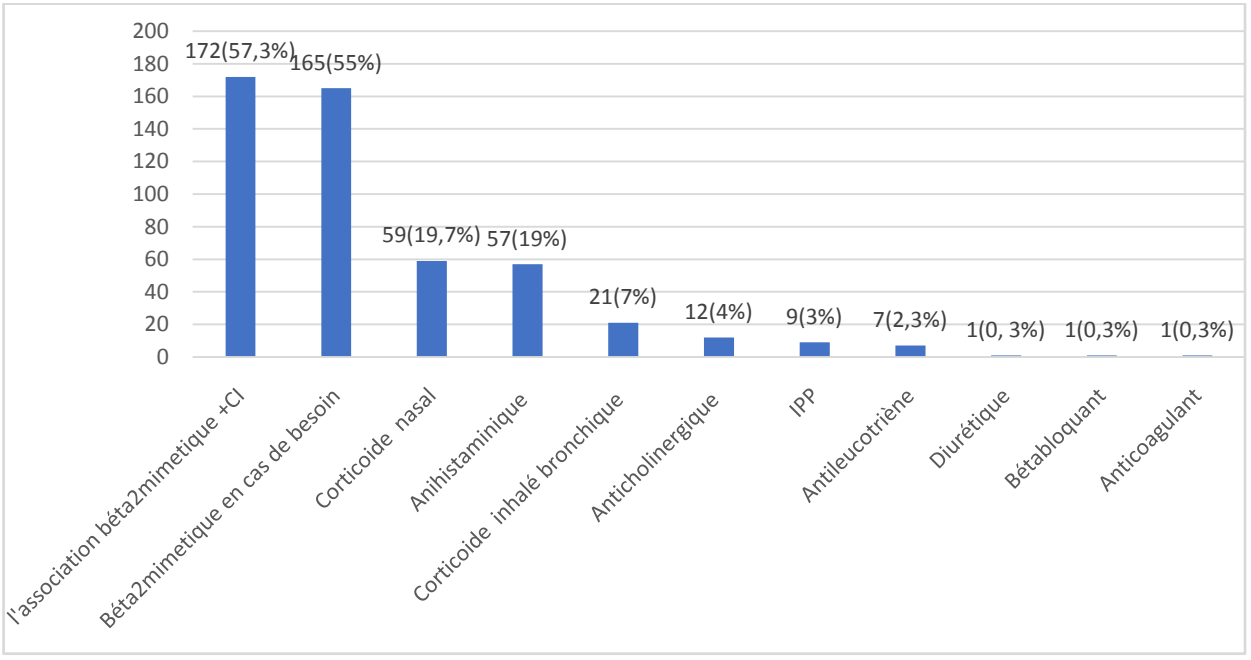

Figure 21 : La répartition des patients selon la thérapeutique antérieure

4. Facteurs déclenchants :

Plusieurs facteurs déclenchants de l'exacerbation de l'asthme étaient identifiés dans notre série d'étude, dont la poussière de maison qui représente le facteur le plus incriminé chez 227 patients soit (75,7%) des cas, suivi par la fumée industrielle (Cheminée des usines, voitures…) dans 190 cas chacune soit (63,3%), et l'exercice physique chez 178 des patients soit (59,3%) des cas.

Les autres facteurs déclenchants sont présentés dans le tableau ci-dessous(Tableau VIII) :

Tableau VIII : Les facteurs déclenchants de l'exacerbation de l'asthme :

Facteurs déclenchants	Fréquence	Pourcentage
Poussière de maison	227	75,7%
Fumée industrielle (usines, voitures…)	190	63,3%
Exercice physique	178	59,3%
Virose respiratoire	174	58%
Aérosol chimique	167	55,7%
Froid	154	51,3%
Variation de la température	144	48%
Vent	128	42,7%
Pollen	119	39,7%
Emotions fortes	111	37%
Animaux à fourrure	68	22,7%
Fumée de tabac	64	21,33%
Grossesse	30	10%
Aspirine	27	9%
L'exposition professionnelle	25	8,3%
La fumée de bois	24	8%
Menstruation	20	6,7%

L'exposition professionnelle n'a été retrouvée que chez 25 patients soit (8,3%) des cas dont 12 patients avaient une exposition aux produits de ménage soit (4%) des cas, l'exposition au latex était notée chez 3 patients soit (1%) des cas, l'exposition au silice, à la poussière de bois et à la poussière de plastique présentaient dans 2 cas chacun soit (0,7%),l'exposition à l'ammoniac, à l'amiante, à, l'éthanal et aux volailles était notée dans 1 cas chacun soit (0, 3%).

La répartition des patients selon le type de l'exposition professionnelle est présentée dans la figure 22 ci-dessous :

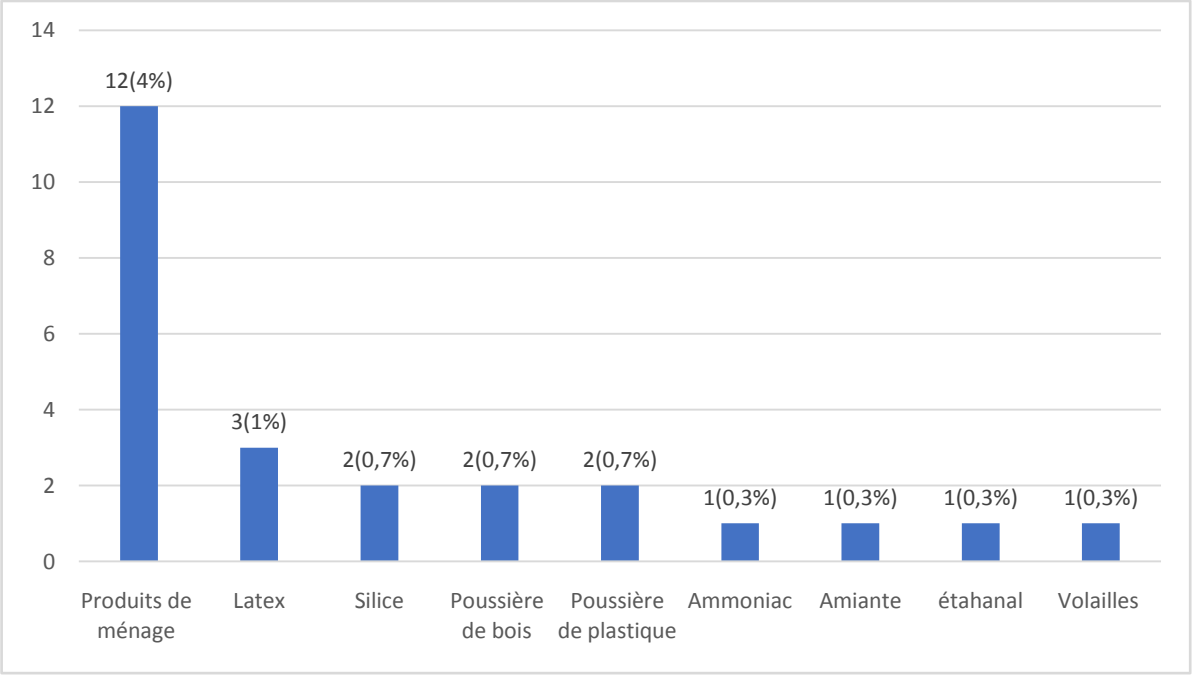

Figure 22 : La répartition des patients selon le type d'exposition professionnelle

5. Manifestations associées :

Dans notre étude, nous avons retrouvé différentes manifestations qui accompagne les symptômes d'asthme : la notion d'asthme associé aux signes de rhinite et conjonctivite était notée chez 185 patients soit (62%) des cas ,asthme associé aux signes de rhinite chez 65 patients soit (22%), asthme associés aux signes de conjonctivite chez 21 patients soit (7%) des cas,51 patients soit (17%) des cas avaient un ronflement et somnolence chez 46 patients soit (15,33%) des cas,la fièvre chez 44 patients soit (14,7%) des cas, l'urticaire chez 34 patients soit (11,3%),l'eczéma chez 22 patients soit (7,3%) des cas, le choc anaphylactique chez 15 patients soit (5%) des cas.

Les manifestations associées les symptômes d'asthme sont présentées dans le tableau ci-dessous (Tableau IX) :

Tableau IX : La répartition des patients selon les manifestations associées

Manifestations associées	Fréquence	Pourcentage
Asthme + Rhinite+ Conjonctivite	185	62%
Asthme + Rhinite	65	22%
Asthme + Conjonctivite	21	7%
Ronflement	51	17%
Somnolence	46	15,33%
Fièvre	44	14,7%
Urticaire	34	11,3%
Eczéma	22	7,3%
Choc anaphylactique	15	5%

6. Les signes fonctionnels et circonstances d'apparition :

Dans notre travail, les signes fonctionnels sont dominés par une gêne respiratoire retrouvée chez 274 patients soit (91,3%) des cas, suivi par une toux chronique retrouvée chez 270 patients soit (90%) des cas, puis le sifflement thoracique chez 266 patients soit (88,6%) des cas, et l'oppression thoracique chez 222 soit (74%) des cas.

Tous les patients de notre étude avaient une prédominance nocturne et diurne des manifestations asthmatiques.

La répartition des patients selon les symptômes fonctionnels respiratoires et circonstances d'apparition est illustrée dans la figure 23.

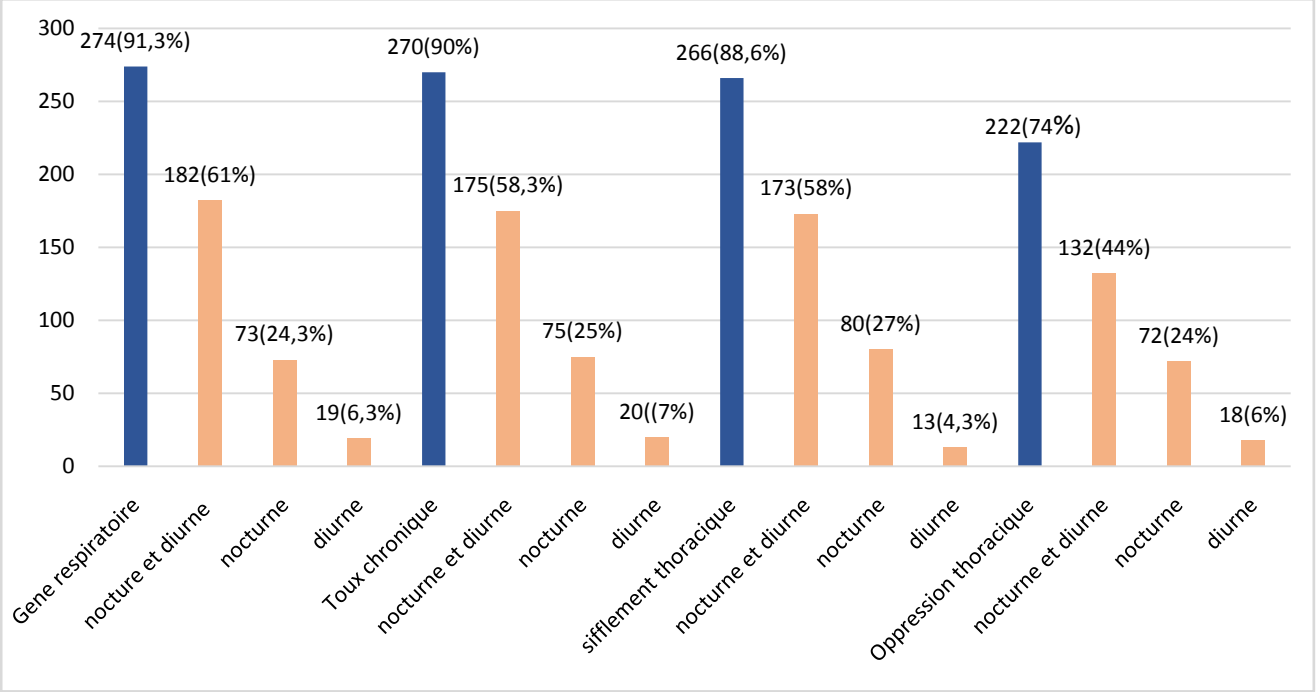

Figure 23 : La répartition des patients selon les singes fonctionnels respiratoires et circonstances d'apparition

7. Périodicité des symptômes :

Dans notre étude,187 patients soit (62, 3%) des cas présentaient des symptômes perannuels,48 patients soit (16%) des cas rapportaient des symptômes durant le printemps,

41 patients soit (13,9%) avaient des symptômes durant la saison hivernale,14 patients soit (4,7%) des cas présentaient des symptômes durant l'automne et 10 patients soit (3,3%) avaient des symptômes pendant l'été.

La répartition des patients selon la périodicité des symptômes est représentée dans la (figure 24) ci-dessous :

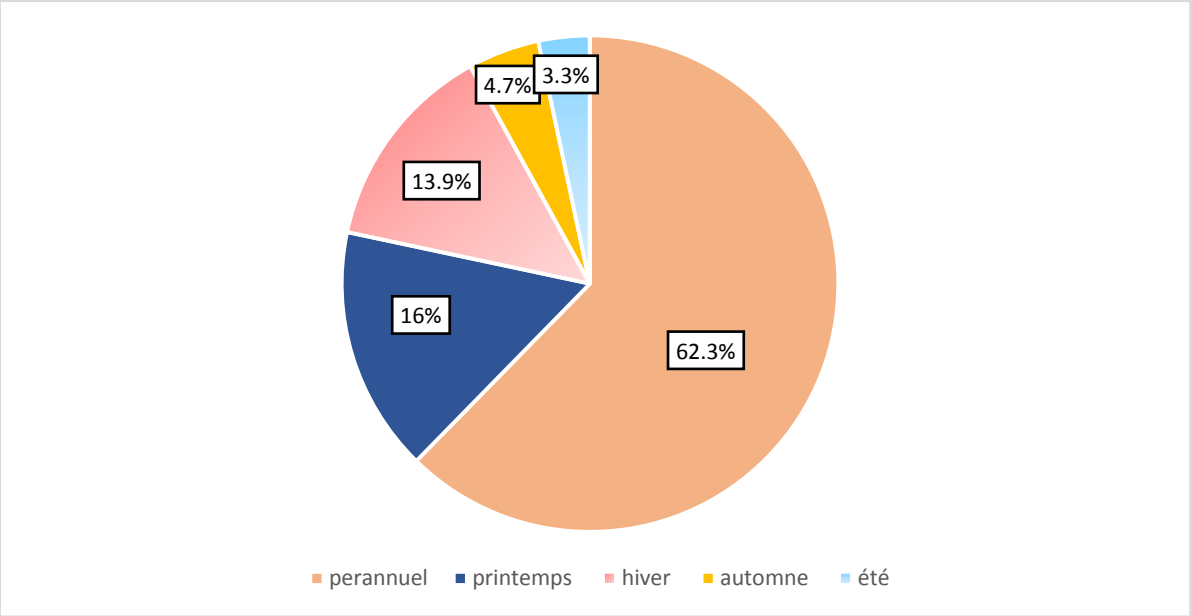

Figure 24 : La répartition des patients selon la périodicité des symptômes

8. Gravité des exacerbations :

178 patients soit (59,3%) avaient la notion d'exacerbation d'asthme dont 125 patients soit (42%) des cas avaient une crise d'asthme sévère, 38 patients soit (13%) avaient une crise d'asthme modérée, et une crise d'asthme légère était noté dans 15 cas soit (5%) des patients.

La gravité des exacerbations chez nos patients répartit comme suit :

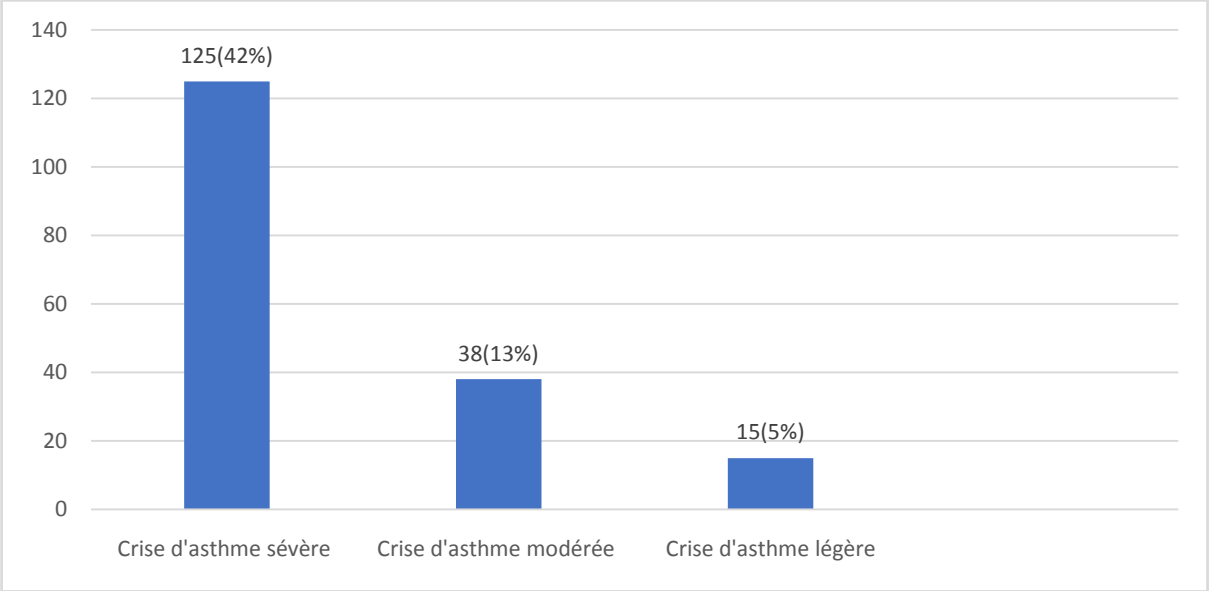

Figure 25 : La répartition des patients selon la gravité des exacerbations

9. Signes physiques :

L'examen clinique était strictement normal et ne présentaient aucune particularité dans 260 cas soit (86,7%), les râles sibilants étaient notés chez 114 patients soit (38%) des cas, les signes de distension thoracique et l'hippocratisme digital dans un 1 cas chacun soit (0,3%) les signes physiques retrouvés dans notre série répartissent comme suit :

Tableau X : Les signes physiques observés chez nos patients :

Signes physiques	Fréquence	Pourcentage
Examen clinique normal	260	86,7%
Râles sibilants	114	38%
Signe de distension thoracique	1	0,3%
Hippocratisme digital	1	0,3%

III. Profil paraclinique :

1. Radiographie thoracique :

La radiographie thoracique a été réalisée chez 169 patients soit (56,33%) des cas de notre série d'étude. Elle a objectivé une distension thoracique chez 121 patients soit (40,33%), la radiographie thoracique était normale dans 20 cas soit (6,7%), elle a aussi permis d'objectiver un syndrome bronchique chez 18 patients soit (6%) des cas, un syndrome interstitiel chez 9 patients soit (3%), et 1 cas de pleurésie soit (0,3%).

Les résultats de la radiographie thoracique sont présentés sur la Figure 26 ci-dessous :

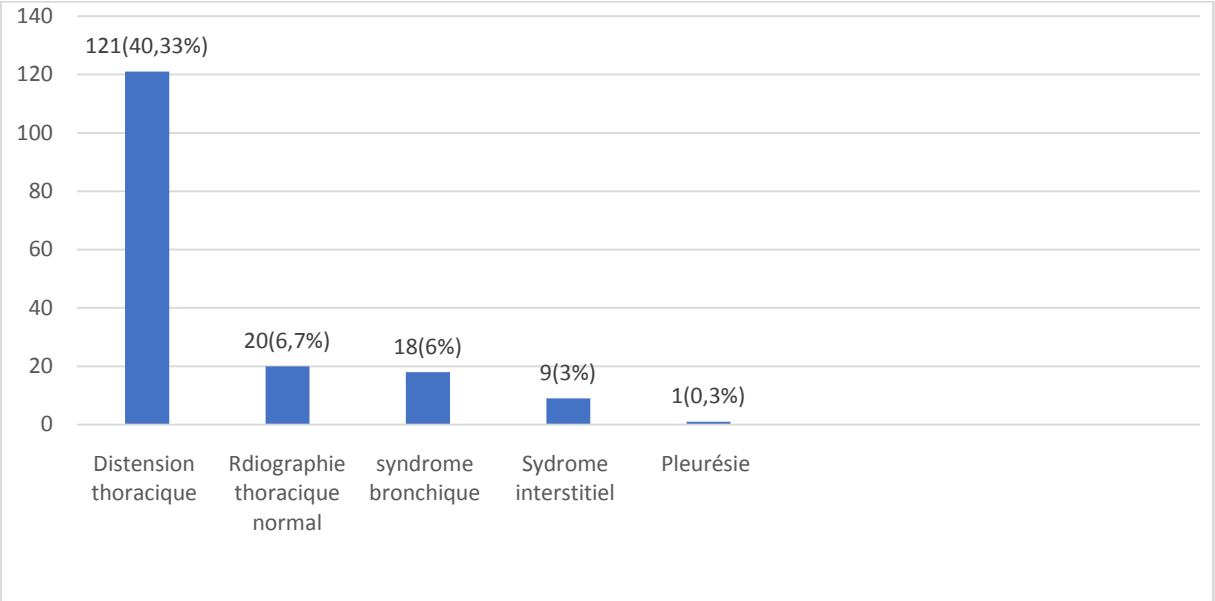

Figure 26 : La répartition des patients selon les résultats de la radiographie

Le cliché radiologique ci-dessous objectivant une distension thoracique chez un sujet asthmatique de notre série d'étude suivi pour asthme, (Cliché obtenue du service de Pneumologie du CHU de Mohammed VI de Marrakech).

Figure 27 : Radiographie thoracique de face objectivant une distension thoracique chez un patient suivi pour asthme montrant une hyperclarté des champs pulmonaire, élargissement des espaces intercostaux avec horizontalisation des cotes

2. NFS :

La numération de la formule sanguine étaient faite chez 87 patients soit (29%) des cas, les résultats ont objectivé : une hyperéosinophilie chez 34 soit (11,3%), NFS normal chez 20 patients soit (6,7%) des cas, neutrophilie chez 13 patients soit (4,3%),anémie hypochrome microcytaire par carence martiale chez 11 patients soit (3,7%),et une lymphocytose chez 9 patients soit (3%).

La répartition des patients selon les résultats de NFS est illustrée dans la figure 28 :

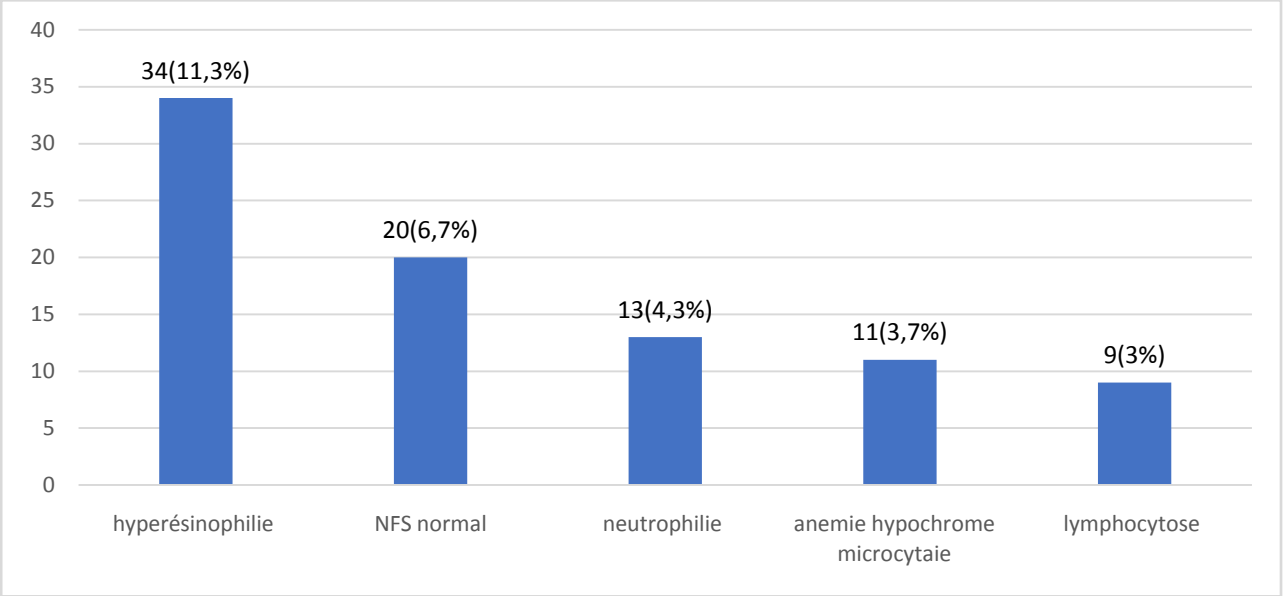

Figure 28 : La répartition des patients selon les résultats de NFS :

3. Dosage des IgE sériques totales :

Le dosage des IgE sériques totales a été pratiqué chez 62 patients soit (20,7%), dont 51 patients soit (17%) avaient un taux élevé d'IgE, tandis que 11 patients soit (3,7%) avaient un taux normal <150 UI/ml (Unités internationales par millilitre).

Les résultats de dosages d'IgE sériques totales sont présentés dans la figure 29 ci-dessous :

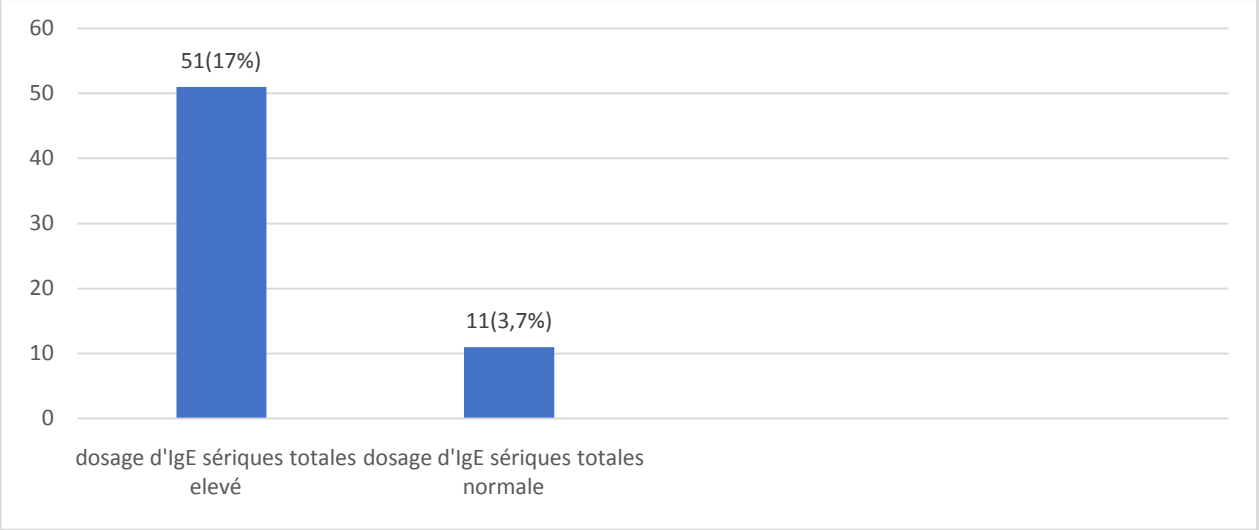

Figure 29 : La répartition des patients selon les résultats de dosage d'IgE sériques totales :

4. EFR :

Tous les patients de notre série d'étude avaient bénéficié d'une exploration fonctionnelle respiratoires.

L'EFR était normale chez 117 patients soit (39%) des cas,elle objectivait un TVO chez 156 patients soit (52%) des cas qui était léger chez 71 patients soit (24%) des cas,modéré chez 47 patients soit (16%) et sévère chez 38 patients soit(13%) des cas.L'atteinte des petites voies aeriennes était retrouvée chez 19 cas soit(6,3%) et la courbe débit volume était non interpretable chez 8 patients (patients non coopérants) soit (3%) des cas.

Le test de réversibilité aux bronchodilatateurs a été réalisé systématiquement chez tous les patients de notre série d'étude, le TVO était réversible chez 124 patients soit (41,33%) des cas et 32 patients soit (11%) des cas avaient un TVO non réversible aux bronchodilatateurs.

Les résultats de l'EFR sont représentés dans la (Figure 30) :

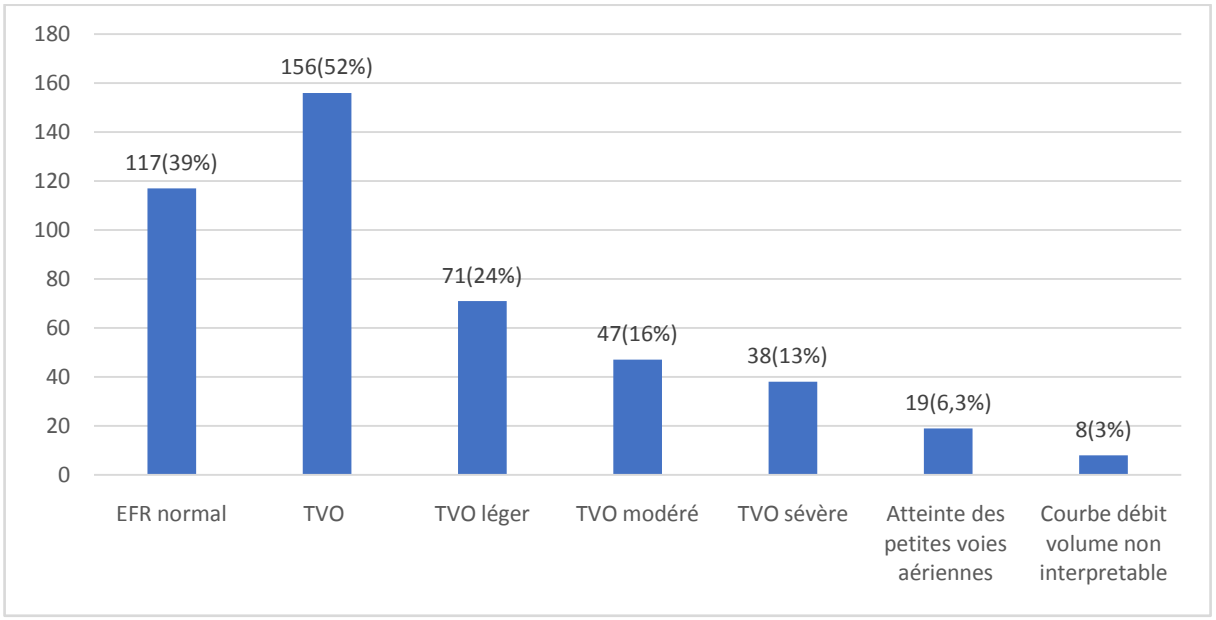

Figure 30 : La répartition des patients selon les résultats de l'EFR

Les resultats de test de reversibilité aux bronchodilatateurs chez les patients porteurs de TVO de notre étude sont illustrés dans la figure ci -dessous(Figure 31) :

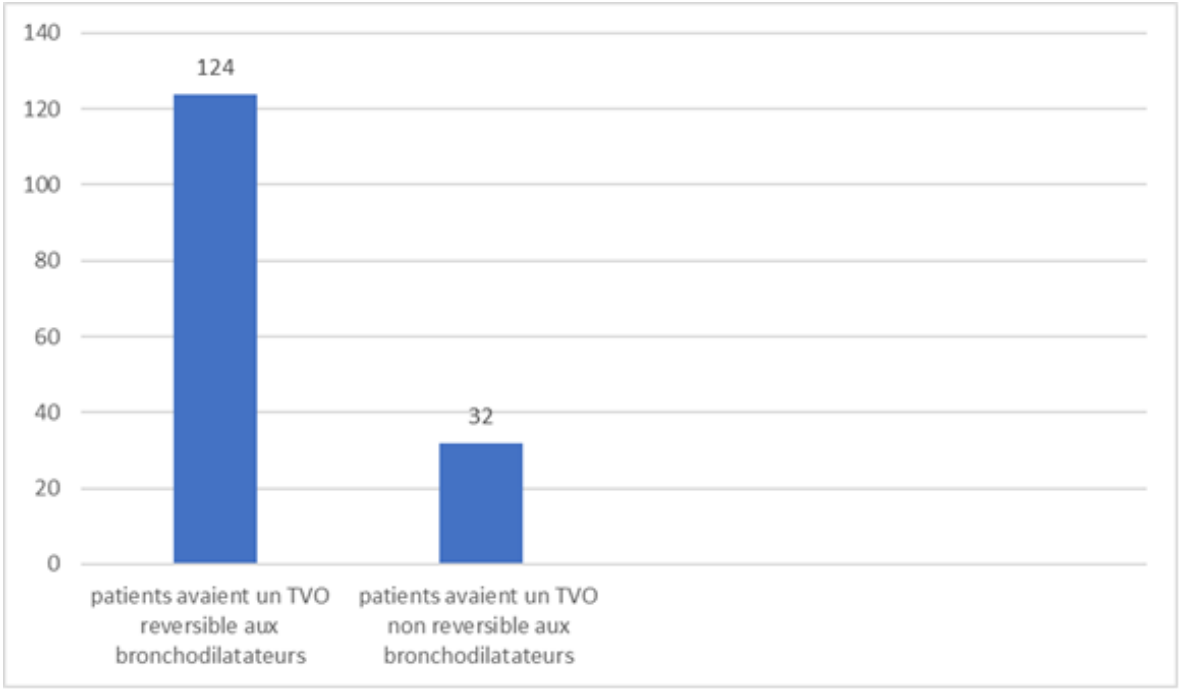

Figure 31 : La répartition des patients selon le test de reversibilité aux bronchodilatateurs

5. Prick tests :

Les tests cutanés ont été pratiqués chez 188 patients soit (62,7%) des cas, ils étaient négatifs chez 96 patients soit (32%) des cas avec un taux de positivité de (30,7%) chez 92 patients.

La répartition des patients selon les résultats des tests cutanées sont représentés dans le (Tableau XI) ci-dessous :

Tableau XI : La répartition des patients selon les résultats des tests cutanés :

Test cutanés	Fréquence	Pourcentage
Test cutanés négatifs	96	32%
Test cutanés positifs	92	30,7%
Total des tests cutanés réalisés	188	62,7%

La répartition selon le nombre d'allergènes a montré une prédominance de la ploysensibilisation, identifiée chez 62 patients soit (20,7%) tandis que la monosensibilisation est retrouvée chez 30 patients soit (10%).

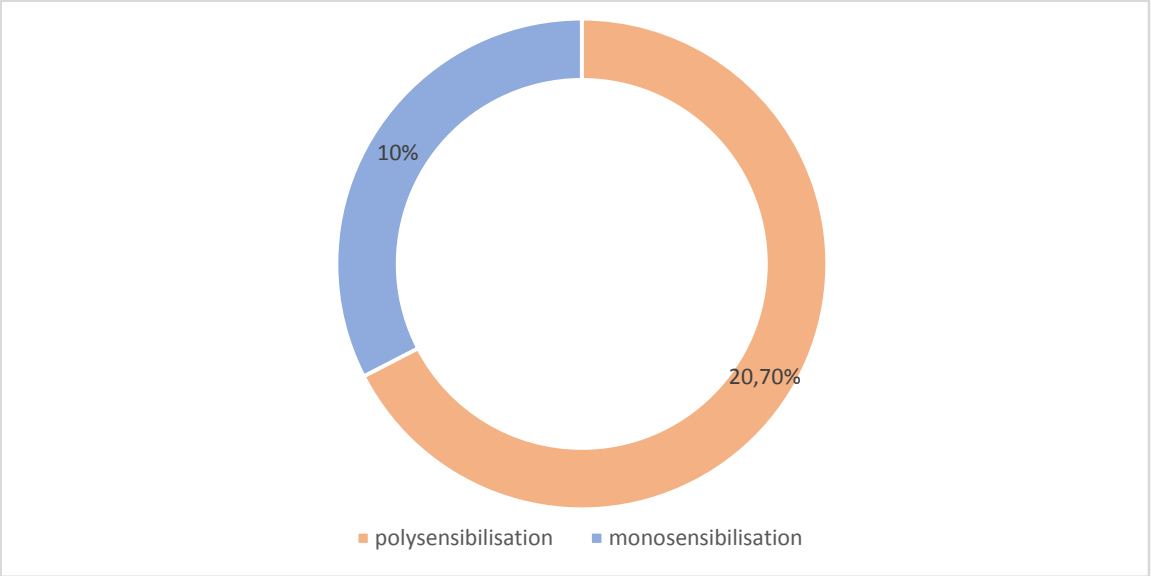

Figure 32 :La répartition des patients selon le nombre d'allergènes

L'analyse des principaux allergènes a révélé la prédominance des acariens dans 97 cas soit(31,26%) suivi par la sensibilisation aux pollens chez 70 patients soit (23, 2%), puis la sensibilisation aux phanères des animaux domestiques était noté chez 32 patients soit (10,7%),la sensibilisation à la blatte germanique était retrouvée chez 17 patients soit (5,7%), 10 patients soit(3,3%) avaient une sensibilisation aux moisissures,6 patients soit (2%) avaient une sensibilisation au blé farinae et une sensibilisation au latex était objectivée chez 2 patients soit (0,7%).

Le reste de la sensibilisation des patients selon le type d'allergènes est détaillé dans le tableau XII.

Tableau XII :La répartition des patients selon le types d'allergènes :

Allergènes	Fréquence		Pourcentage (%)	
Les acariens	97	Dermato ptéronyssinus :41	31,26%	13,7%
		Dermato farinae :39		13%
		Blomia tropicalis :17		5,7%
Pollens	70	Pollen d'olivier : 33	23,2%	11%
		Pollen des 5graminées :22		7,3%
		Ambroisie :6		2%
		Pollen de cyprès :1		0,3%
		Pollen de pariétaire :1		0,3%
		Palmier dattier :1		0,3%
Les phanères des animaux domestiques	32	Phanères de chat :21	10,7%	7%
		Phanères de chien :11		3,7%
Blatte germanique	17		5,7%	
Les moisissures	10	Alterneria :9	3,3%	3%
		Aspergillus :1		0,3%
Blé farinae	6		2%	
Latex	2		0,7%	

6. Mesure de la fraction expirée du monoxyde d'azote (FeNO) :

24 patients de notre série d'étude soit (8%) des cas avaient bénéficié de la mesure de la fraction expirée du monoxyde d'azote et qui avaient une FeNO moyenne à 27 ppb.

IV. Les phénotypes de l'asthme :

Nous avons distingué plusieurs phénotypes de l'asthme à partir des résultats :

Tableau XIII : Répartition des patients selon les phénotypes de l'asthme :

Phénotypes		Fréquence	Pourcentage (%)
L'asthme éosinophile (Th2 haut)	Asthme non sévère	47	15,66%
	Asthme sévère : (Asthme dans le cadre d'une triade de Widal)	10	3,33%
L'asthme non éosinophile (Th2 bas)	Asthme à neutrophile	-	-
	Asthme lié à l'obésité	108	36,1%
	Asthme médié par le muscle lisse bronchique	-	-

V. Classification de l'asthme :

1. Classification de l'asthme selon la sévérité :

Dans notre série, 58 patients soit (19,3%) des cas avaient un asthme intermittent, 68 patients soit (22,7%) avaient un asthme persistant léger, 118 patients soit (39,3%) des cas avaient un asthme persistant modéré et 56 patients soit (18,7%) des cas avaient un asthme persistants sévère.

Les résultats de la classification de l'asthme selon la sévérité chez nos patients sont illustrés dans la figure 33.

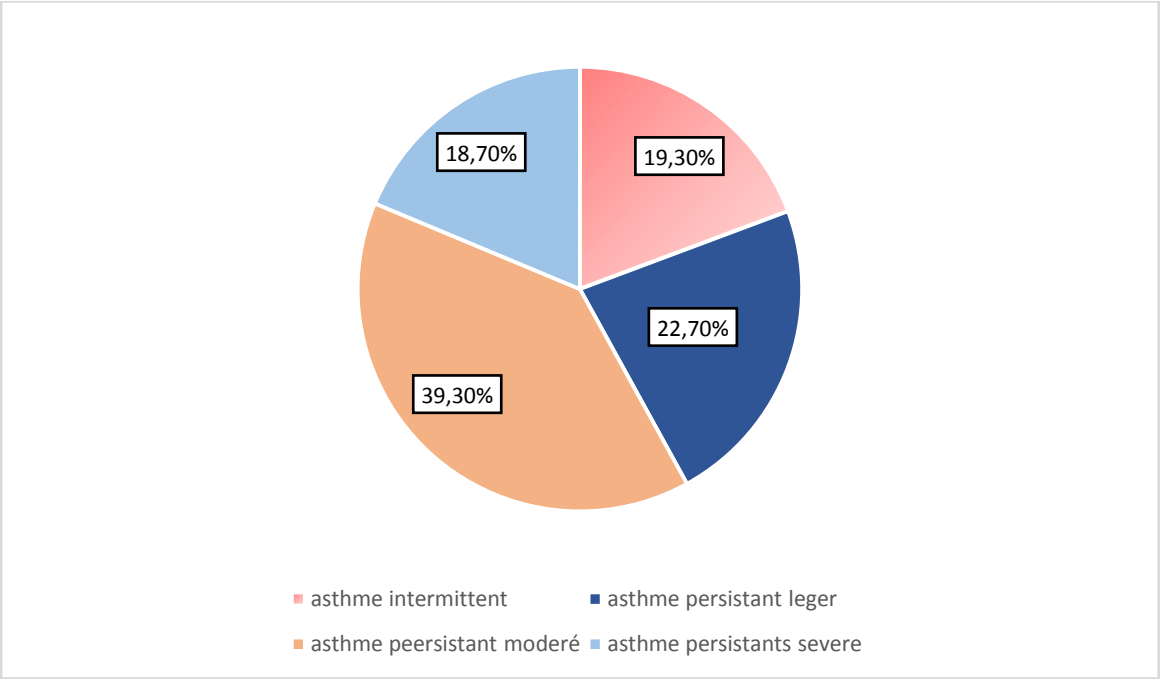

Figure 33 : Classification de l'asthme selon la sévérité

2. Les paliers thérapeutiques de l'asthme :

Dans notre population d'étude,9 patients soit (3%) des cas étaient sous palier I ;

36 patients soit (12%) étaient sous palier II ;74 patients soit (24,7%) étaient sous palier III ;

162 patients soit (54%) des cas étaient sous palier IV ;19 patients soit (6,3%) étaient sous palier V.

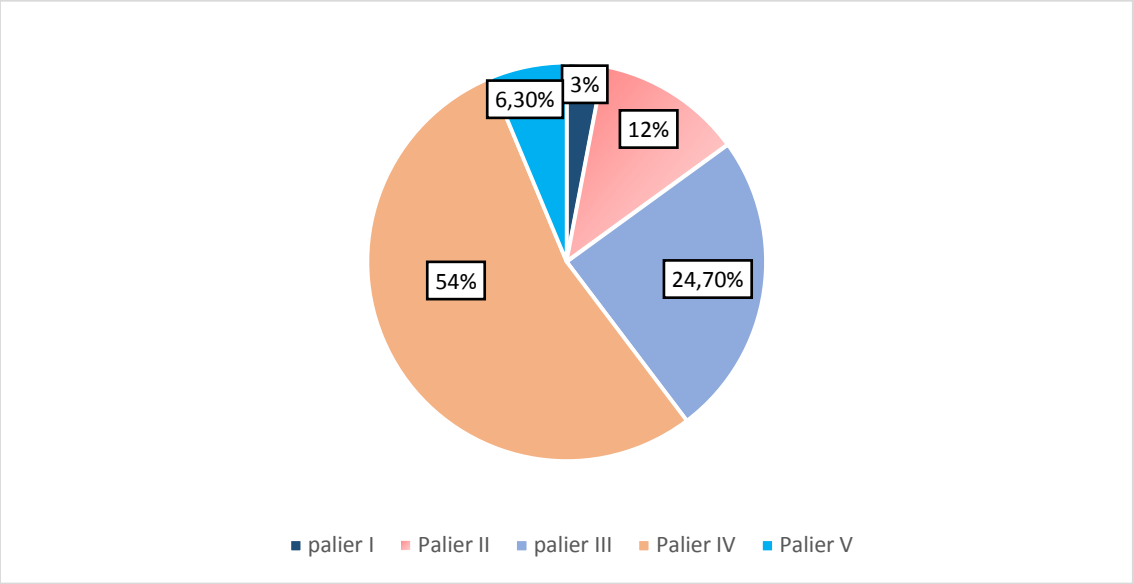

Figure 34 : La répartition des patients selon les paliers thérapeutiques

VI. Profils thérapeutiques :

1. Traitement des exacerbations :

Les B2 mimétiques à courte d'action à la demande ont été prescrits à tous nos patients

La corticothérapie (orale ou injectable) était prescrite chez 126 patients soit (42%)

4 patients soit (1,33%) avaient reçu une oxygénothérapie par lunettes nasales

L'antibiothérapie était prescrite dans 30 patients soit (10%) des cas

2. Traitement de fond :

Les B2 mimétiques de longue durée d'action associés au CSI ont été prescrits chez 267 patients soit (89%) des cas

Les antihistaminiques ont été prescrits chez 104 soit (34,7%) des cas

Les CSI seuls ont été prescrits chez 32 patients soit (10,7%) des cas

Les antileucotriennes ont été prescrits chez 23 patients soit (7,7%) des cas

Les anticholinergiques de longue durée d'action ont été prescrits chez 19 patients soit (6,3%) des cas

Les Anti -IgE ont été prescrits chez 3 patients soit (1%)

Le traitement de fond prescrit chez nos patients est présenté dans le tableau ci-dessous

Tableau XIV : types de traitement de fond de l'asthme prescrits chez nos patients

Traitement de fond	Fréquence	Pourcentage
B2 LDA+CSI	267	89%
Antihistaminiques	104	34,7%
CSI	32	10,7%
Antileucotrienne	23	7,7%
Anticholinergiques de longue durée d'action	19	6,3%
Les anti-IgE	3	1%

Le type et la posologie des CSI prescrits dans notre série d'étude sont illustrés dans le tableau XV et les figures ci-dessous (Figure 35) :

Tableau XV : Type et posologie de corticostéroïdes inhalés prescrits dans notre série d'étude :

Type et posologie de CSI prescrit		Fréquence		Pourcentage	
Fluticasone	Dose faible (250µg/j)	153	10	51%	3,33%
	Dose modérée (500µg/j)		43		14,33%
	Dose forte (1000µg/j)		100		33,33%
Budésonide	Dose faible (400µg/j)	106	70	35,33%	23,33%
	Dose modérée (800µg/j)		34		11,33%
	Dose forte (1600µg/j)		2		1%
Béclometasone	Dose faible (500µg/j)	8	6	7%	2%
	Dose modérée (1000µg/j)		2		1%
	Dose forte(>1000-2000µg/j)		-		-

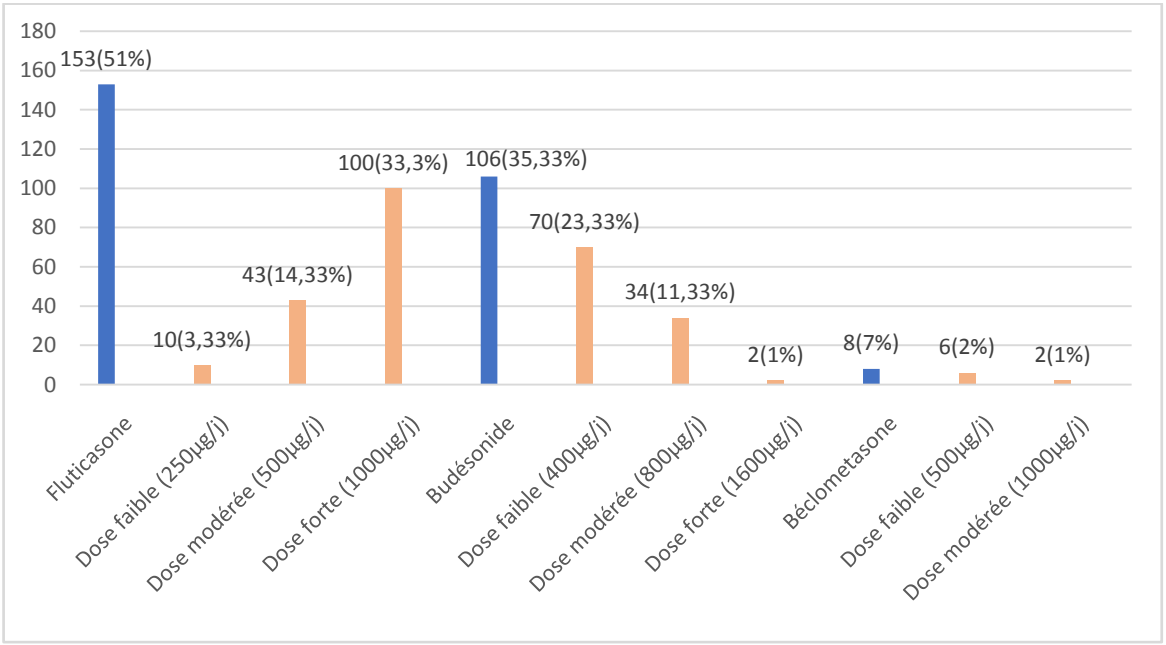

Figure 35 : La répartition des patients selon le type et la posologie de corticostéroïdes inhalés prescrits dans notre série d'étude

3. Traitement non pharmacologique :

En plus des traitements pharmacologiques, d'autres stratégies étaient indiquées chez tous nos patients asthmatiques concernés, pour les aider à améliorer le contrôle des symptômes et / ou réduire les risques futurs, parmi ses interventions non pharmacologiques :

- Encourager fortement à chaque visite les sujets asthmatiques qui fument à cesser de fumer et les autres personnes asthmatiques à éviter l'exposition à la fumée de tabac dans l'environnement
- Encourager les personnes asthmatiques à pratiquer une activité physique régulière pour ses bienfaits pour la santé générale
- Eviction de l'exposition professionnelle, des allergènes et de la pollution
- Eviter les médicaments qui peuvent aggraver l'asthme : AINS, Aspirine, Bétabloquants oraux ou intra-oculaire.

- Encourager les patients asthmatiques à consommer une alimentation riche en fruits et légumes pour ses bienfaits pour la santé générale et à éviter les aliments et les produits chimiques alimentaires.
- Inclure la réduction de poids dans le plan de traitement des patients obèses souffrant d'asthme.
- Traitement des comorbidités : Rhinite /Sinusite, RGO, SAOS, Obésité, infections respiratoires.
- Bonne éducation du malade et de sa famille :la vérification de la technique d'inhalation à chaque occasion, et choisir l'appareil convenant le mieux au patient avant de le prescrire.
- Prevention primaire : encourager la kinésithérapie respiratoire chez tout asthmatique non contrôlé ou à risque d'exacerbation, et encourager les sujets asthmatiques de se faire vacciner surtout contre la grippe, la pneumocoque,le zona virus, la coqueluche et conte la tuberculose (BCG) car les sujets asthmatiques sont sensibles aux infections et la survenue d'une infection microbienne ou virale peut être un facteur aggravant de la gêne respiratoire.

4. Le contrôle de l'asthme :

4.1. Le niveau de contrôle :

L'asthme était contrôlé chez 236 patients soit (78,7%), partiellement contrôlé chez 38 patients soit (12,7%) et non contrôlé chez 26 patients soit (8,7%).

La répartition de nos patients selon le niveau du contrôle est représentée dans la figure 36

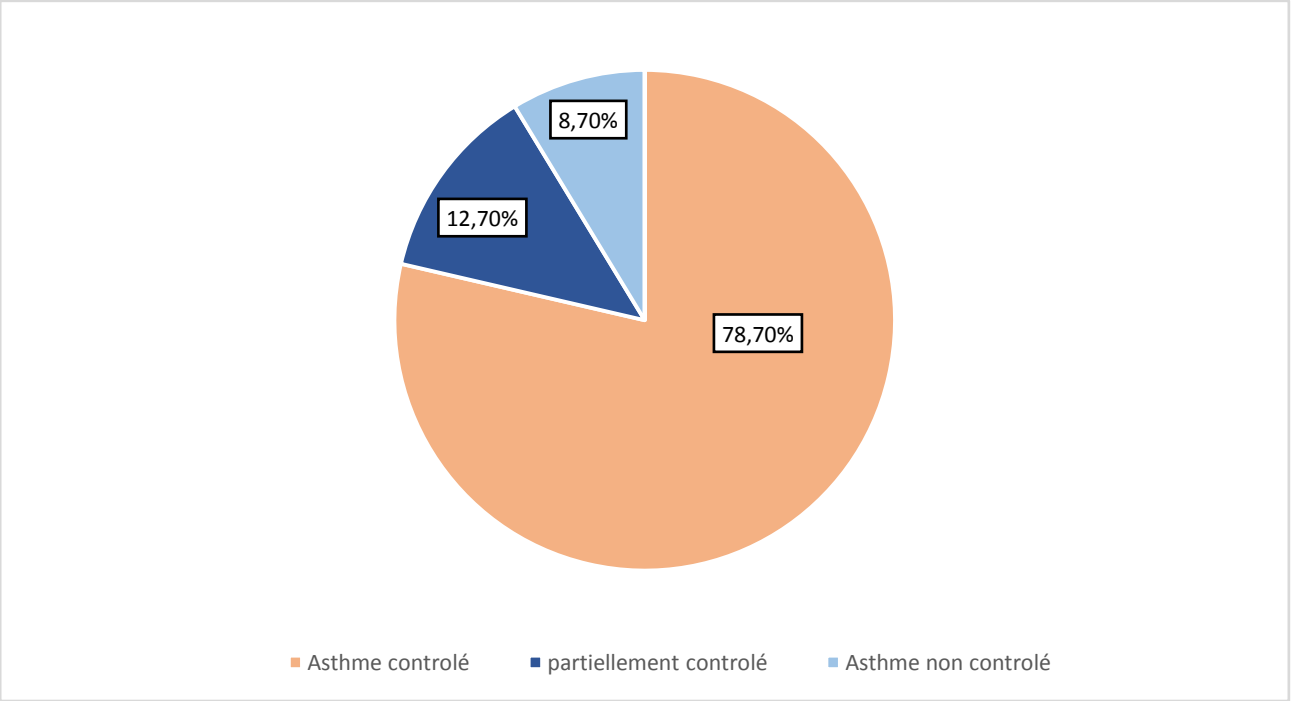

Figure 36: La répartition des patients selon le niveau du contrôle

4.2. Les facteurs associés au mauvais contrôle de l'asthme :

Nous avons relevé chez les patients ayant un asthme non ou partiellement contrôlé les facteurs suivants :

Tableau XVI : Les facteurs associées au mauvais contrôle de l'asthme :

Les facteurs associés au mauvais contrôle	Pourcentage (%)
Rhinite allergique	63%
Le RGO	42,7%
L'obésité	30%
Le tabac	26%
Inobservance du traitement	23,4%
La mauvaise utilisation de spray d'inhalation	20%

5. Education thérapeutique :

Tous les patients asthmatiques de notre série d'étude ont reçu une éducation sur l'asthme qui se fait en consultation ou lors d'une hospitalisation, effectuée par les médecins résidents du service encadrés par leurs seniors, comprenant l'éviction allergénique de l'environnement de sujet asthmatique, l'utilisation adéquate de l'aérosol doseur et de la chambre d'inhalation, le traitement des causes de non contrôle de l'asthme et la sensibilisation sur l'importance du suivi lors des consultations et des urgences en cas de signes de gravité.

Des journées d'asthme organisées par l'association des pneumologues du CHU Mohammed VI et le service de pneumologie de l'hôpital Arrazi et qui se déroulent dans le centre de recherche clinique de l'hôpital Arrazi au sein du centre hospitalier universitaire Mohammed VI-Marrakech, sont une opportunité pour :

- L'évaluation des compétences acquises, à maintenir et à renforcer
- S'assurer d'une bonne maîtrise et adhésion au traitement et préciser les difficultés d'autogestion du traitement par le patient
- Obtenir une bonne maîtrise de l'environnement
- La gestion des comorbidités.
- Encourager l'activité physique et l'arrêt du tabac

Le programme effectué pendant les journées d'asthme est illustré dans les images ci-dessous (Figure 37,38,39) :

Figure 37 : Programme journée de l'éducation de l'asthmatique

Figure 38 : Programme journée de l'asthme

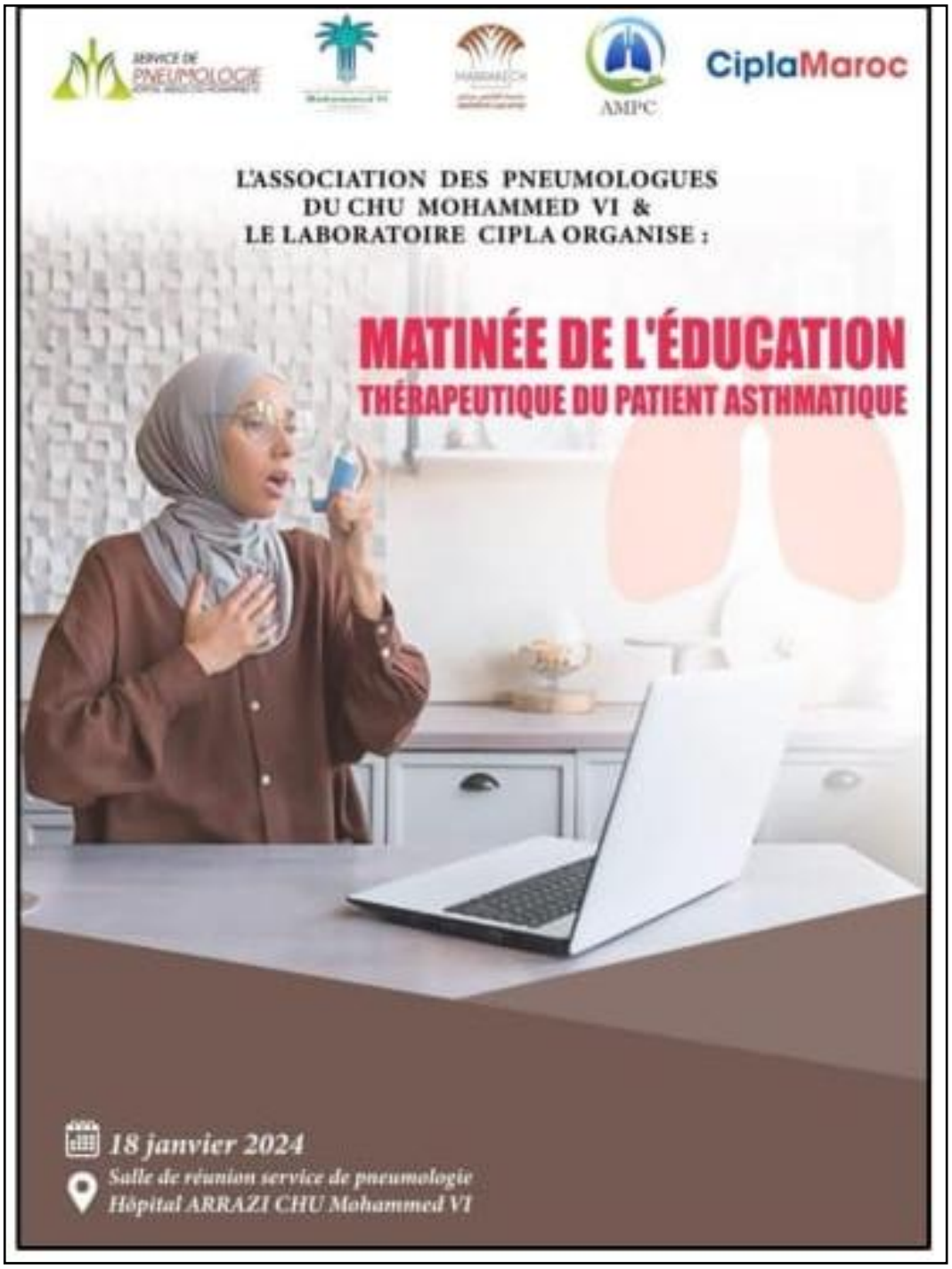

Figure 39 : Matinée de l'éducation thérapeutique du patient asthmatique organisée par l'association des pneumologues du CHU Mohammed VI au sein du service de pneumologie de l'hôpital Arrazi

DISCUSSION

I. Définition de l'asthme :

GINA 2024 définit l'asthme comme une « une maladie hétérogène, généralement caractérisée par une inflammation chronique des voies respiratoires. Elle est définie par l'histoire des symptômes respiratoires, tels qu'une respiration sifflante, un essoufflement, une oppression thoracique et une toux, qui varient dans le temps et en intensité, ainsi qu'une limitation variable du débit d'air expiratoire »[14].

II. Epidémiologie :

1. Prévalence :

1.1. Dans le monde :

L'asthme constitue un véritable enjeu de santé publique à la fois pour sa sévérité, sa chronicité et sa fréquence [15]. C'est la quatrième maladie chronique mondiale [16] et sa prévalence a augmenté de façon inquiétante au cours des 20 dernières années partout dans le monde [3]. L'asthme ne touche pas uniquement les pays industrialisés, mais de plus en plus les pays émergents [3]. Selon le « Global Initiative for Asthma » (GINA), environ 300 millions de personnes seraient asthmatiques dans le monde [1], et d'après les dernières données de l'organisation mondiale de la santé 2019 (OMS) on estime que plus de 262 millions de personnes souffraient d'asthme dans le monde [2].

La prévalence de l'asthme varie d'un pays à l'autre mais aussi d'une région à une autre à l'intérieur du pays [17]. La tendance à l'augmentation de la prévalence de l'asthme est favorisée par la progression du mode de vie occidental et une urbanisation croissante. Avec l'augmentation prévue de la proportion de la population mondiale urbaine de 45% à 59% en 2025[18], il est probable qu'il y ait une augmentation marquée du nombre d'asthmatiques dans le monde au cours des prochaines années. On estime qu'il pourrait y avoir 100 millions de personnes supplémentaires souffrant d'asthme d'ici 2025[19].

Les spécialistes suisses considèrent que 8% de la population de leur pays souffrent d'asthme, contre 2% seulement il y a 25 ou 30 ans. En Allemagne, on estime qu'il y a 4 millions d'asthmatiques. Dans l'ensemble de l'Europe occidentale, selon un institut belge, l'Institut de l'Allergologie l'UBC, l'incidence de l'asthme a doublé en dix ans. Aux Etats-Unis, le nombre d'asthmatiques a augmenté de plus de 60% depuis le début des années 80 et le nombre de décès dus à la maladie a doublé, pour atteindre 5 000 par an. On compte environ 3 millions d'asthmatiques au Japon, dont 7% souffrent d'asthme grave et 30% d'asthme modéré. En Australie, 1 enfant sur 10 (de moins de 16 ans) est touché. L'Inde compte, selon les estimations, 15 à 20 millions d'asthmatiques. Selon des estimations approximatives 10 et 15% chez les enfants de 5 à 11 ans seraient concernés. Dans la Région du Pacifique occidental, la fréquence de la maladie va de plus de 50% chez les enfants des îles Carolines à pratiquement zéro en Papouasie-Nouvelle-Guinée. Au Brésil, au Costa Rica, au Panama, au Pérou et en Uruguay, 20 à 30% des enfants présenteraient des symptômes asthmatiques. Au Kenya, ce chiffre avoisine les 20%[3].

Les comparaisons de prévalence internationales et régionales sont nécessaires pour tester et générer des hypothèses concernant les causes de l'augmentation de la prévalence de l'asthme dans divers groupes d'âge à travers le monde[20]. La comparaison des données de la littérature sur l'asthme est très opaque. Une large disparité existe entre les différentes populations étudiées. Cependant ces différences semblent suréminents par plusieurs facteurs : la diversité des définitions épidémiologiques de l'asthme, les contraintes linguistiques des populations étudiées et la variabilité des techniques des enquêtes mises en œuvre [19]. Ce qui a abouti à l'instauration de programmes internationaux basés sur une méthodologie rigoureuse, standardisée, permettant des comparaisons dans les différents pays du monde notamment l'étude ECRHS (European Community Respiratory Health Survey) basée sur des auto-questionnaires chez les adultes et l'étude ISAAC (International Study and Allergies in Childhood) (basée sur des questionnaires, des examens paracliniques tel que les tests cutanés, test de réactivité bronchique) chez les enfants [21][22].

L'étude ISAAC avait pour objectif de connaître la fréquence et les facteurs de risque des maladies allergiques de l'enfant [23]. Cette étude comportait 3 phases dont seule la première portant sur la prévalence de l'asthme, de la rhinite et de l'eczéma. Les prévalences ont été estimées à partir d'un questionnaire papier et d'un questionnaire vidéo portant sur les symptômes chez 463 801 enfants dans 56 pays, dont 18 000 adolescents en France [24][25]. La prévalence de l'asthme chez les enfants de 13-14 ans variait de 10 à 18% en France et de 1 à 36% pour l'ensemble des pays étudiés [19].

Dans l'étude ECRHS, il s'agissait d'analyser les différences de prévalence de l'asthme et des symptômes de l'asthme, d'une part, et la prévalence de l'atopie, d'autre part, entre pays et de tenter d'expliquer ces différences[26]. L'étude concernait une population âgée de 20 à 44 ans de 22 pays européens et non européens, on observe des pays qui possèdent une prévalence très élevée, comme l'Angleterre (7,5 à 8,4%), la Nouvelle-Zélande (9 à 11,3%), l'Australie (11,9%), et des pays qui ont une prévalence très basse comme l'Islande (3,4%) et la Grèce (2,9%) [19][24][26].

1.2. Dans les pays du Maghreb :

La prévalence de l'asthme varie énormément selon les différentes régions du monde [27]. Les informations sur l'asthme en Afrique sont fragmentaires et relativement anciennes.

En 2009, la prévalence de l'asthme dans les pays du Maghreb (Maroc, Algérie, Tunisie) avait fait l'objet d'une étude épidémiologique, transversale et observationnelle à travers l'étude AIRMAG(Asthma Insight and Reality in the Maghreb), réalisée auprès de dix mille personnes, contactées par téléphone, sélectionnées aléatoirement selon des critères de genre, d'âge et de situation géographique et acceptant de répondre à un questionnaire qui a permis d'évaluer le nombre de personnes atteintes d'asthme. Une personne était considérée asthmatique si elle avait un traitement antiasthmatique ou avait eu des symptômes d'asthme au cours des 12 mois précédents (avant l'enquête) [28][29].

Sur 30 350 ménages contactés, 1 090 sujets asthmatiques ont été identifiés dont 872 ont fourni des données complètes. La prévalence de l'asthme ajustée selon l'âge et le sexe était de 3,89% au Maroc, de 3,45% en Algérie et de 3,53% en Tunisie. La prévalence était la plus élevée chez les enfants et les personnes âgées, ainsi que dans les zones urbaines [29].

Alors La prévalence de l'asthme dans les pays du Maghreb est modérée, mais son impact est élevé [29].

1.3. Au Maroc :

Les premières enquêtes réalisées au Maroc en 1986, estimaient la prévalence de l'asthme entre 2,2% et 5,5% [30].

Selon les enquêtes réalisées 10 ans plus tard (1995), dans le cadre de l'étude ISAAC la prévalence de l'asthme est de 6,6% chez les enfants de 13 ans à 14 ans à Rabat, de 12,1% dans la même population à Casablanca et de 17,1% à Marrakech. Cette prévalence a donc plus doublé en 10 ans. Alors Le Maroc se trouve dans une zone de moyenne prévalence selon l'étude faite dans ces trois villes [30].

Une étude réalisée dans la ville de Meknès (selon le protocole ISAAC) a duré 2 mois à partir de mois de décembre 2012 et elle a concerné 830 élèves âgés de 12 à 15 ans, qui a montré que 16% des élèves ont déjà eu des sifflements thoraciques au cours des 12 derniers mois et que 16,8% ont présenté un asthme diagnostiqué [31]. Une autre étude observationnelle faite à la ville d'Oujda portant sur 825 élèves, 781 d'entre eux ont répondu au questionnaire, elle a duré 125 jours à partir du 18 octobre 2012 au 20 février 2013 et elle a concerné les élèves âgés de 6 à 15 ans avec une moyenne d'âge de 10,75 ans, et qui a montré que 8,3% des élèves ont déjà eu des sifflements thoraciques au cours des 12 derniers mois et que 4,7% ont un asthme diagnostiqué [32].

Au total, en ce qui concerne la prévalence de l'asthme au Maroc ISAAC révèle que 10% à 20% de la population marocaine est touchée par l'asthme. Dans les grandes villes comme Casablanca, la prévalence serait de 20%.Dans les zones du sud ou de l'intérieur, elle varie entre 12 et 14%.

D'après notre série d'étude un maximum des cas était enregistré en 2022 avec un taux de 36% et un minimum des cas admis à la consultation d'allergologie était enregistré en 2020 avec un taux de 4%, ce résultat rejoint celui d'autres pays qui ont observé en 2020, une réduction des exacerbations de l'asthme et des infections des voies respiratoires. Les causes ne sont pas exactement connues, mais elles peuvent être attribuées au respect de gestes barrières dans le cadre de la pandémie actuelle de COVID-19[33].

2. La mortalité :

La morbidité et la mortalité dues à l'asthme continuent d'augmenter malgré les progrès thérapeutiques et la diffusion des recommandations de prise en charge émanant de plusieurs instances sanitaires et médicales internationales [34].

D'après les dernières estimations de l'OMS publiées en 2019, l'asthme a entrainé 455 000 décès dans le monde dont la majorité était évitable et 80% survenant dans les pays à revenus faibles ou intermédiaires [2].

La réduction marqué et progressive des taux de mortalité par asthme observé depuis les années 1980 a atteint depuis 2006 un plateau dans plusieurs pays [35]. Selon les données de l'OMS, en 1993, le taux de mortalité lié à l'asthme était en moyenne de 0,44 morts pour 100.000 personnes. Entre 2006 et 2012, le nombre de décès a cessé de diminuer et s'est stabilisé à 0,19 pour 100 000 personnes [36]. Cela se confirme en France, où le nombre de décès par asthme est stable depuis quelques années mais pour certains pays la mortalité par asthme a connu un regain comme au Royaume -Uni, où entre 2013 et 2018, le taux de décès par asthme a augmenté de 17%, passant de 2,15 à 2,50 pour 100 000 personnes [35].

Au Maroc selon les dernières données de l'OMS publiées en 2020, les décès par Asthme ont atteint 3 342 soit 1.46% des décès totaux, le taux de mortalité ajusté selon l'âge est 10.42 par 100 000 de population,le Maroc occupe le rang 60 dans le monde en terme de mortalité par asthme [37].

La mortalité par asthme présente des disparités géographiques et qu'elle est évitable pour la plupart des patients en raison de l'utilisation de corticoïdes inhalés, et de l'éducation des patients [38].

En effet, ce fardeau mondial a été classé comme la 32 -ème cause d'année de vie perdues parmi 240 causes de décès [39] cependant, l'asthme reste dans de rares mais toujours trop nombreux cas, une cause de mortalité précoce et évitable [35].

3. Les couts associés à l'asthme :

L'asthme a un impact socio-économique considérable avec une diminution significative de la qualité de vie [40]. Il représentait, parmi 301 maladies aigues ou chroniques, la 11ème cause d'handicap en termes de perte d'années de vie passées en bonne santé en 2015[41].

Cette affection présente une charge de morbidité importante pour les asthmatiques, leurs familles ainsi que le système de santé publique,elle constitue la première cause d'absentéisme à l'école et la troisième cause d'absence au travail dans de nombreux pays [42]de plus, l'asthme est une maladie psychosomatique qui suscite de vraies perturbations psychologiques gênant la vie quotidiennes des patients tels l'anxiété (crainte de la crise,peur de mourir, étouffé …),et les troubles dépressifs liés à la peur d'être limité au niveau des activité physiques ce qui influence l'intensité et la fréquence des symptômes physiques.

Une enquête transversale réalisée au service de pneumologie CHU Hassan II de Fès, sur une période de 8 mois de novembre 2016 au mois de juin 2017 portant sur 80 patients, 55 femmes et 25 hommes, d'âge moyen de 41 ans avec des extrêmes allant de 17 ans à 70 ans et qui a montré qu'un épisode dépressif était retrouvé chez 38 patients soit (47%), 23 parmi eux avaient une dépression majeure avec des caractéristiques mélancoliques. La dépression est

fréquente chez les asthmatiques et elle nécessite chez certains patients l'intervention de spécialistes de santé mentale ce qui peut contribuer également aux surcoûts de santé chez les asthmatiques comparativement aux non asthmatiques selon les données de la littérature [43] [44][45].

L'asthme c'est une maladie onéreuse dont le coût total s'élevait à 56 milliards de dollars en 2007 aux Etats-Unis, et en Europe le coût total de l'asthme représenterait 33 milliards d'euros pour l'année 2011[46][47][48]. Il correspond à la fois à des coûts directs qui comprennent les dépenses de santé associées aux hospitalisations, aux recours aux urgences, aux visites médicales, aux traitements médicamenteux, et à des coûts indirects sont liés notamment à l'impact de la maladie sur l'emploi (perte de productivité, absentéisme, décès prématurés) [48].

Le coût de l'asthme dépend du niveau de contrôle dont le patient a besoin du fait, la minorité des patients atteints d'asthme sévère persistant représenterait 41% des coûts totaux liés à l'asthme [49].

III. Discussion des résultats de notre étude :

1. Profil épidémiologique :

1.1. Age :

Tableau XVII : L'âge moyen des patients asthmatiques selon la littérature :

Les études	Pays	Nombre de cas	Moyenne d'âge (Ans)	Pic de fréquence
Niang [50]	Sénégal (Dakar)	410	50,23	41-65
Senhaji [51]	Maroc (Fès)	33	47	-
Terzano [52]	Italie	1017	46	-
Haouichat [53]	Algérie	984	45	-
Omrane [54]	Tunisie	129	40.6	35-45
Camara [55]	Guinée (Conakry)	86	40	21-36
Oster [56]	France (Colmar)	46	39,5	-
G.Badoum [57]	Burkina Faso (Ouagadougou)	102	38,7	-
Ndiaye [58]	Sénégal (Dakar)	120	33	-
Joobeur [59]	Tunisie (Monastir)	1132	27	16-39
Notre série	Maroc (CHU Mohamed VI, Marrakech)	300	41,77	25-35

La moyenne d'âge trouvée dans notre série (41,77 ans) est proche de celle rapportée par Omrane (40,6 ans) [54], Camara (40 ans)[55],Oster (39,5 ans)[56],et Badoum (38,7ans)|[57].Par contre elle parait plus élevée que celle rapporté par Ndiaye(33 ans)[58], Joobeur(27ans)[59],et inferieur à celle rapporté par Niang (50,23 ans)[50],Senhaji (47 ans)[51],Terzano (46 ans)[52],et Haouichat(45 ans)[53].

Nos résultats montrent que toutes les tranches d'âges adultes étaient touchées, et que la tranche d'âge la plus représentée est celle de 25 à 35 ans ce qui concorde avec les données de la littérature [54,55,59] mais elle reste inférieure au pic de fréquence démontré dans l'étude Niang[50].

1.2. Genre :

Tableau XVIII : Comparaison entre les données de la littérature et notre étude selon le sexe des patients

Séries	Lieu d'étude	Genre		Sex ratio H /F
		Masculin (%)	Féminin (%)	
G.Badoum[57]	Burkina Faso (Ouagadougou)	25,5	74,52	0,34
Zgmout[60]	Maroc (Rabat)	33,49	66,5	0,5
S.Omrane[54]	Tunisie	38,8	61,2	0,63
A.Niang[50]	Sénégal (Dakar)	42,7	57,3	0,74
Assao Neino[61]	Niger (Niamey)	45	55	0,81
Bella Adodo Hounkpe-Dos Santos[62]	Benin (Cotonou)	48,7	51,3	0,94
MH.Camara[55]	Guinée (Conakry)	43	57	1,3
Notre série	Maroc (CHU Mohamed VI, Marrakech)	21,30	78,70	0,27

Dans notre étude on a noté une prédominance féminine chez nos patients avec 78,7% pour les femmes contre 21,3% pour les hommes et un sexe ratio homme/femme de 0,27. Celui-ci se rapproche des sex-ratios rapporté par la série de G.Badoum qui était de 0,34 [57],Zagmout 0,5[60] et Omrane 0,63 [54].Par contre, le sex -ratio rapporté par d'autres régions du monde est encore plus élevé qui était de 0,74 - 0,81 - 0,94 et 1,3 respectivement [50,61,62,55].

La prédominance féminine a été mise en évidence dans plusieurs études [50,54,55,57,60,61,62] ce qui rejoint notre travail, et elle peut être s'expliquer par une surexposition du sexe féminin aux polluants domestiques, à certaines substances chimiques notamment les désinfectants, les produits de nettoyage(eau de javel), car les femmes passent plus de temps à l'intérieur des logements et elles sont plus souvent impliquées par rapport aux hommes dans le nettoyage des domiciles et le maintien de la propreté[63,64,65].Aussi par l'impact de l'obésité sur la sévérité de la maladie asthmatique qui est plus important chez la femme que chez l'homme .De plus, par le facteur hormonal (Les hormones sexuelles féminines : œstrogène et progestérone) qui influence l'asthme et sa sévérité puisqu'il existe des variations significatives de l'hyperréactivité bronchique au cours du cycle menstruel, et une aggravation marquée des symptômes respiratoires et du VEMS après la ménopause et même pendant la grossesse par l'augmentation de la synthèse des IgE associée à une infiltration sélective des éosinophiles [66,67].

1.3. Origine :

La majorité des patients de notre étude issus du milieu urbain (82,7%) contre (17,3%) des cas issus du milieu rural. Ce résultat est constaté par plusieurs études qui ont justifié l'impact de l'urbanisation sur l'augmentation considérable de la prévalence de l'asthme par plusieurs facteurs liés au mode de vie [2], notamment la production d'énergie, les activités industrielles, les transports et l'agriculture qui constituent les principales sources d'émission des polluants atmosphériques tels le dioxyde de soufre (SO2), les oxydes d'azote (NOx dont le dioxyde d'azote ; NO2) benzène, composés organiques volatils (COV),poussière« particulate matter » d'un

diamètre aérodynamique de moins de 10 microns (PM10),et monoxyde de carbone (CO).L'exposition à ces polluants urbains augmente la réponse allergique vis à vis des pneumallergènes et induit une action pro-inflammatoire propre avec un stress oxydatif pouvant lui aussi participer au développement de l'asthme et des maladies allergiques [68,69].

1.4. Profession :

Dans notre étude les femmes au foyer sont les plus représentées avec 54% du total. Une étude menée à Taroudant en 2002 sous la direction du Pr Alaoui-Yazidi montre également une prédominance des femmes au foyer dans cette région (46%) [70]. Une autre étude menée en Afrique (Cote d'ivoire) trouve un taux de 64% des femmes au foyer [71] tout comme le chiffre de notre étude. Ceci nous amène à discuter les raisons pour lesquelles nous avons trouvé ces résultats : peut-être parce que les femmes au foyer sont les plus exposées aux agents irritants (les détergents) et à la fumée de cuisson ; potentiellement agressifs et sensibilisants pour les voies respiratoires.

Parmi les femmes au foyer de notre série d'étude 6 femmes qui étaient en activité professionnelle dont 2 femmes étaient tisseuses de laine, 3 femmes étaient fonctionnaires dans une usine de plastique et usine de caoutchouc et une femme enseignante et qui a fait la retraite anticipée, à cause de la maladie asthmatique ces femmes arrêtaient leur activité professionnelle. Ce résultat est partagé par plusieurs travaux scientifiques qui ont montré l'impact défavorable de l'asthme sur la vie professionnelle des asthmatiques par le taux plus élevé d'absentéisme et d'incapacité au travail, les durées de périodes de l'activité professionnelle sont plus courtes par rapport aux personnes avec une bonne santé respiratoire, la perte de productivité liée notamment aux arrêts de travail,et la fréquence accrue des changements d'emplois qui peuvent entraver la poursuite de la carrière professionnelle désirée.L'asthme serait donc un véritable frein à l'épanouissement professionnel et donc une cause de la perte de l'emploi [72].

Selon notre étude, les métiers les plus touchés par l'asthme sont :

- Les personnels soignants et les techniciens de laboratoires : du fait du port de gants en latex et de l'utilisation de produits détergents et désinfectants contenants des substances allergiques, Formaline ou formaldéhyde, les enzymes.
- Les commerçants sur les marchés car sont plus exposés à la pollution atmosphérique et au froid
- Les métiers du nettoyage : en raison de l'utilisation de produits de nettoyage toxiques sous forme de sprays favorise la pénétration des allergènes dans les voies respiratoires aussi l'asthme peut également être provoqué par le latex des gants ou par l'exposition aux acariens
- Les ouvriers dans le secteur industriel : exposés à l'inhalation de poussières de plastique, de bois, produit chimiques tels fluor, les amines, les aldéhyde, Diisocyanate de naphtalène.
- Les chauffeurs : par l'exposition aux particules microbiennes surtout les chauffeurs qui font la cueillette des ordures, des matières recyclables et des résidus organiques putrescibles.
- Agriculteur, éleveurs d'oiseaux et jardinier : ils sont exposés aux moisissures, aux poussières de céréales, aux phanères d'animaux, et aux substances chimiques (insecticides, herbicides)
- Menuisier : Ils sont sujets à l'asthme par poussières de bois car certaines particules de bois volent et s'engouffrent dans les bronches, ce qui provoque des crises d'asthme, et par colles (colophane, formaldéhyde), vernis (isocyanates).
- Peintre : surtout les peintres au pistolet, dans l'industrie automobile car la peinture très volatile et s'inhale facilement, les peintures polyuréthanes pulvérisées contiennent des isocyanates, sont à l'origine de l'asthme
- Coiffeur : par l'inhalation persulfates alcalins utilisés comme produit de décoloration capillaire, les colorants capillaires, les laques ou encore les shampoings secs, aussi par le port de gants en latex.

- Boulangers-Pâtissiers : L'asthme du boulanger résulte de l'exposition à la La farine (blé et seigle), et également les acariens de stockage, charançons du blé, enzymes (α-amylase notamment).
- Couturier : à cause de l'exposition aux poussières de textiles
- Tous ces résultats se concordent et confirmés par les données de la littérature [72,73,74,75,76]

1.5. Niveau socio-économique :

Il ressort de l'étude que la majorité de nos asthmatiques (66,7%) appartenaient à une classe sociale défavorisée résultat rapporté par plusieurs études réalisées dans les pays industrialisés et dans les pays à revenus intermédiaires qui ont montré une association positive entre le bas niveau socio-économiques et les affections respiratoires chroniques non transmissibles notamment l'asthme [77]. Les groupes socio-économiques défavorisés sont plus à risque de développer l'asthme [78]notion corroboré par une enquête longitudinale basée sur la population dans le nord de la Suède qui a retrouvé qu' un faible statut socio-économique était un facteur de risque de développement d'asthme, de symptômes courants d'asthme surtout de la toux productive chronique[79], puisque les milieux socio-économiques défavorises cumulent souvent différents facteurs de risque d'asthme tel (l'humidité du logement, exposition aux acariens et aux moisissures à cause de la propreté réduite dans les environnements d'habitation médiocre), de plus les sujets de bas niveau socio-économique présentent plus fréquemment une hospitalisation pour un asthme sévère, une non compliance aux antiasthmatiques et un recours plus tardif aux services de santé, du fait des barrières financières[79,80,81]. Une autre étude libanaise portant sur 583 patients asthmatique consultés durant la période de janvier 2003 à juin 2005 à la fondation Hariri, organisation non gouvernementale (ONG) au Liban et qui a montré que la majorité des asthmatiques consultant cette ONG sont d'un niveau socio-économique bas avec un salaire inférieur à 200 $ par mois (75%) [82].

D'ailleurs, une étude indienne portant sur 555 289 personnes a retrouvait que les individus du quintile de richesse le plus riche avaient 76% plus de risques de souffrir d'asthme que les individus du quintile de richesse le plus pauvre donc,la prévalence et l'incidence de l'asthme étaient plus élevées dans les niveaux socio-économiques riches [81,83,84].

Une autre étude transversal faite au Cameroun pourtant sur 10699 sujets et qui a trouvé que la prévalence de l'asthme actuel était de 3,0%, 2,9% et 3,1% ($p = 0,883$) et celle de l'asthme vie était de 4,7% ; 5,1% ; 4,5% ($p = 0,574$) respectivement chez les pauvres, les sujets à revenus intermédiaires et les riches. D'après ces résultats cette étude a établi que le niveau socio-économique n'influence pas la prévalence de l'asthme en milieu urbain camerounais [77].

Cependant, Les résultats des séries étudiant la relation entre le statut socio-économique et la prévalence des symptômes d'asthme oscillent d'une association inverse à une absence d'association à une association positive [84].

En effet, l'étude de l'association entre l'asthme et la position socio-économique (SEP) est cruciale pour caractériser les expositions évitables afin de prévenir les inégalités et de limiter le fardeau global de la maladie [85].

1.6. Niveau d'instruction :

Dans la présente investigation,la majorité de notre population d'étude est illettrée 1O9 patients soit 36, 3%)des cas malgré la baisse du taux de l'analphabétisme au Maroc grâce aux programmes de lutte contre l'analphabétisme [86].Ce constat peut être expliqué par plusieurs contraintes :la pauvreté des familles, l'analphabétisme des parents,l'enclavement géographique et les carences en termes de communication concernant les programmes d'alphabétisation vu que 22% de la population analphabète en 2004 ne connait pas l'existence de ces cours[87].

Plusieurs études ont mis en évidence le lien entre le niveau d'instruction et le contrôle ou le stade de sévérité de l'asthme [88]. Cette relation a été identifiée par IRDES (Institut de Recherche et Documentation en économie de la Santé) [89].

Dans cette étude La prévalence de l'asthme est plus élevée chez les sujets moins instruits de plus les asthmatiques de faible niveau d'étude avaient plus le risque d'avoir un asthme non contrôlé que les sujets ayant fait des études supérieures. Ceci peut être justifier par les moindres attitudes préventives et d'observance que présenteraient les personnes moins instruites [89].

Par conséquent, pour plusieurs auteurs le niveau d'instruction influence significativement le contrôle de l'asthme [90,91].

1.7. Couverture sociale :

Dans notre série :

- 213 patients soit 71% des cas avaient une couverture sociale par CNSS TADAMON
- 72 patients soit 24% des cas étaient mutualistes
- 15 patients soit 5% des cas n'avaient aucune couverture sociale.

Presque la moitié de la population mondiale ne bénéficie pas d'une couverture complète des services de santé essentiels. Plus de 800 millions de personnes (environ 12% de la population mondiale) consacrés au moins 10% de leur budget pour payer les soins de santé et chaque année, environ 100 millions de personnes sombrent dans l'extrême pauvreté à cause de dépenses de santé qu'elles doivent assumer [92].

L'asthme est une affection de longue durée (ALD) reconnue par leur gravité, leur chronicité et qui nécessitent un traitement prolongé et/ou coûteux [93] du coup, elle représente une source importante de fardeau mondial économique notamment en matières de couts direct dus aux services et produits de santé consommables (hospitalisations, visites médicales, recours aux urgences et médicaments).

Une étude française de cohorte perspective en population portant sur plus de 200 000 volontaires bénéficiant d'un bilan de santé standardisé réalisée de 2012 à 2017, elle a trouvé que les consommations de soins étaient plus grandes chez les asthmatiques avec un coût annuel moyen des soins ambulatoires de 1960 € contre 1362 € pour les non-asthmatiques.

Le surcoût était surtout lié aux médicaments et aux honoraires médicaux. Les dépenses hospitalières totales ne différaient pas [45].

Une autre étude pharmaco-économique réalisée de 2007 à 2012 au Maroc, a montré que l'évolution réelle des dépenses en MDH(millions de dirhams) des affections de longue durée (ALD) dont l'asthme, se caractérise par une courbe de tendance relativement linéaire marquée par l'augmentation de la consommation des soins, l'accroissement du nombre de patient atteints des ALD, qui leur permet le droit à l'exonération du ticket modérateur, avec l'augmentation du taux de couverture par les organismes gestionnaires [94].

En effet, la création de la couverture sanitaire universelle (CSU) qui signifie que chacun peut avoir recours aux services de santé dont il a besoin, où et quand il en a besoin est une priorité stratégique de l'OMS elle intéresse l'ensemble des services de santé essentiels, allant de la promotion de la santé à la prévention, au traitement, à la réadaptation et aux soins palliatifs afin d'assurer une protection contre les risques financiers et donnant accès à des services de santé essentiels de qualité et à des médicaments et vaccins essentiels sûrs, efficaces, de qualité et d'un coût abordable. Du fait l'objectif fixé par l'OMS étant qu'un milliard de personnes supplémentaires bénéficient de cette couverture d'ici 2025[95].

1.8. Habitat et environnement :

Bien que l'asthme ait une composante génétique incontestable, les facteurs environnementaux jouent également un rôle crucial dans le développement de l'asthme [96]. L'environnement d'un patient asthmatique comporte de nombreuses sources de polluants qui peuvent être d'origine biologiques tels les allergènes d'acariens, les moisissures et les allergènes relatifs à la présence d'animaux de compagnie. Ces polluants allergéniques altèrent la qualité de l'air intérieur et présentent des conséquences majeures sur le développement ou le contrôle de l'asthme. C'est pourquoi, l'évaluation avec amélioration de la qualité de l'air doivent prendre une place primordiale dans la consultation d'un patient asthmatique en pneumologie et en allergologie [97].

a. Type d'habitat :

Selon les données de la littérature aucune relation n'a été établie entre la sévérité de l'asthme et le type d'habitation (appartement ou maison moderne) ceci peut être expliquer par le manque d'information concernant l'état des habitations[98].En contrepartie, une étude effectuée du 01 janvier au 28 février 1993 à Gabés portant sur 2 468 lycéens a montré que la prévalence de la maladie est influencé par le type d'habitation avec un effet protecteur de la Villa (30% des cas) et de la maison type Arab (69%) par contre, les habitants d'appartements (17% des cas)et ceux des Troglodytes (1% des cas) ont un risque fortement augmenté [99].Ces résultats corroborent ceux de notre série d'étude qui a trouvé que la majorité de nos patients asthmatiques habitent un appartement (54,3%) ;22,3% une maison moderne et 19% une maison traditionnelle et seulement 3,7% des asthmatiques habitent une villa.

b. Les aérocontaminants du milieu intérieur :

D'après notre étude les aérocontaminants du milieu intérieur les plus retrouvés sont la poussière de maison suivie des blattes, les allergènes des animaux domestiques et l'humidité :

b.1. Poussière de maison :

Dès1921, l'allergie à la poussière de maison est décrite par Kern qui l'utilisait pour réaliser des tests cutanés. Mais ce n'est qu'en 1967 que Voorhorst et Spieksma ont mis en évidence ses composants biologiques composés principalement par les acariens du genre *Dermatophagoides* [100,101].

L'exposition aux allergènes des acariens de la poussière domestique entraine une activation de la réponse immune qui aura comme conséquence la libération de médiateurs chimique entrainant une inflammation au niveau des muqueuses notamment respiratoire. L'exposition à ces allergènes multiplie le risque de sensibilisation allergénique et cette dernière prsente un facteur de risque de l'asthme allergique [102].

En plus, la sensibilisation aux acariens de la poussière de maison est dépendante de la charge allergénique. Une élévation de la concentration en acariens est associée à des sensibilisations aux acariens plus fréquentes et la conséquence sera l'augmentation de la fréquence des exacerbations et du non contrôle de l'asthme.[102,103].

L'allergie aux acariens de la poussière de maison représente plus de 75% des allergies respiratoires pédiatriques [104]. Selon notre série d'étude l'aérocontaminant du milieu intérieur le plus incrimine reste la poussière de maison (76,6%),ce résultat se rapproche de celui de l'étude de H.Benjelloun[105] et nettement supérieur à celui de l'étude de K.S. Ngom Abdou [106] avec des taux respectivement de 90% et 56,4%.

b.2. Blatte à domicile :

En 1956,Feinberg a évoqué l'importance des blattes comme source d'allergènes de l'environnement domestique.Et puis, Mendoza, Snyder et schulaner ont mentionné que des conditions socioéconomiques néfastes étaient un facteur de risque dans l'allergie aux blattes [107].En effet, la modernisation de la vie, l'urbanisation récente, les dépotoirs sauvages autours des habitats des patients ,les terrains non exploités, la diminution de l'aération des logements et l'ancienneté de ces derniers augmentent le taux des allergènes domestiques dont les blattes[108,109].

L'infestation par les blattes et l'allergie qui en résulte, sont des problèmes fréquents dans de nombreux pays, ou les cafards occupent le second rang des causes d'allergie après les acariens [108]. Les blattes constituent souvent un facteur déclenchant de crise d'asthme chez les patients sensibilisés [110]. Dans notre étude on note,dans les contaminants domiciliaires,les blattes dans 30,4% ce résultat est comparable à celui de K.S. Ngom Abdou[106],de T.Hamidou[107], de M'rad et al. à Tunis en 2004[108] qui ont retrouvé respectivement un taux de 30,7%,27,46%, et 26,66%.Ce résultat est aussi supérieur à celui de H.Benjelloun à Casablanca en 2014[105]qui a trouvé un taux de 3,2% et il est inférieur de celui de N.K.Douti avec un taux de 37,9%[109].

b.3. Les animaux domestiques :

Les animaux domestiques constituent une autre source majeure de protéines allergéniques contaminant surtout le milieu intérieur [111]. Les allergènes des animaux domestiques proviennent surtout de la salive, de l'urine, des excréments et des débris de peau et de poils [112].

A l'opposé de ce que l'on a montré avec les acariens de la poussière de maison et les blattes à domicile, des travaux de la littérature ont mentionné qu'une exposition aux animaux domestiques pourrait être un facteur protecteur vis-à-vis le développement des manifestations atopiques en général et de l'asthme en particulier. Cette exposition accentuerait le taux d'endotoxines bactériennes au sein des logements, ce qui orienterait l'immunité vers un phénotype TH1 plutôt que TH2[113].En revanche,certains études suggèrent que les animaux de compagnie favorise la maladie allergique [114].Une étude de Ernst et al, portant sur 1000 enfants d'âge scolaire a révélé l'importance de l'exposition à un chat à la maison comme facteur de risque pour deux caractéristiques principales de l'asthme :le bronchospasme à l'effort et l'obstruction des voies aériennes [111].

D'après notre étude 26,4% de nos patients étaient en contact avec les animaux domestiques, ce résultat rejoint celui de l'étude de M. Hamdi [115] qui a trouvé un taux de 27,5% et supérieur à celui de H.Benjelloun[105]et S.Joobeur[116] qui ont retrouvé respectivement un taux de 6,5% et 12% et il est inferieur de celui de G.Pauli [117] avec un taux de 35%.

b.4. Humidité :

L'humidité joue un rôle important dans le développement de certains organismes producteurs d'allergènes tels que les acariens pyroglyphides et les moisissures qui dégradent la qualité de l'air intérieur [118].

L'exposition à des environnements humides peut entraîner l'aggravation d'un asthme préexistant ou le déclenchement des symptômes respiratoires chez des sujets prédisposés génétiquement au développement de l'asthme [119]. Les auteurs d'une étude rétrospective réalisée entre septembre 2011 et juillet 2013 portant sur 219 patients asthmatiques suivis à la consultation d'allergologie du CHU Ibn Rochd de Casablanca soulignent que la sensibilisation aux moisissures est non négligeable au Maroc et constitue un facteur de risque de mauvais contrôle de l'asthme [120].

Dans notre étude l'humidité au domicile était présente dans 22,3% des cas, ce résultat pourrait s'expliquer dans note contexte par le climat semi -aride da la ville de Marrakech qui se traduit par des hivers étonnamment humides et des étés chauds et sec. Alors le taux retrouvé dans notre série d'étude est proche de celui de Elkard [121] avec un taux de 17,5%, et il est inférieur à celui de Moussa[122] et Hamdi[123] qui ont trouvé respectivement un taux de 46% et de 30%.

1.9. Habitudes toxiques :

Dans notre étude, 8,7% de nos patients sont ou ont été des fumeurs, et la notion de tabagisme passif est rapportée par 30% patients asthmatiques, nos résultats rejoignent la plupart des données de la littérature avec un tabagisme actif et passif élevé chez les asthmatiques ceci peut être expliqué par le rôle du tabac dans l'augmentation de la production d'anticorps IgE, l'aggravation de l'hyperréactivité bronchique, et la synthèse des leucotriènes B4 par les leucocytes chez les asthmatiques [124].

Tableau XIX : Le tabagisme selon la littérature

Auteurs	Tabagisme (%)
Senhaji[51]	3%
S. Cheikh Mhamed[125]	9,4%
S.Jridi[126]	13%
N. Guediri[127]	26%
Toujani[128]	32%
Notre série	8,7%

L'asthme du fumeur est plus sévère que celui du non-fumeur car le tabac entretient l'inflammation bronchique et réduit l'efficacité de la corticothérapie, ce qui renforce le rôle capital du sevrage tabagique dans la prise en charge de cette maladie chronique [127].

Le tabagisme actif et l'exposition passif sont considérés comme un élément favorisant la survenue et l'aggravation de l'asthme et ils contribuent à un mauvais contrôle de la maladie [126].

1.10. Les antécédents (comorbidités):

L'association asthme et comorbidités est très répandue [129] pouvant exacerber le pronostic de cette affection et influencer son contrôle [130], d'où la nécessité d'une prise en charge thérapeutique de ces comorbidités pour assurer un bon contrôle de la maladie chez tous asthmatiques [129].

a. Les antécédents personnelles allergiques (Atopie personnelle):

a.1. Rhinite allergique :

La rhinite allergique est une affection symptomatique du nez déclenchée après une exposition allergénique par une inflammation IgE médiée de la muqueuse nasale [131]. Elle fait partie de la marche allergique qui initie classiquement par la dermatite atopique et qui inclut l'asthme [132].

Les études épidémiologiques ont montré que la rhinite allergique est souvent associée à un asthme bronchique [133] et l'un doit faire rechercher l'autre et réciproquement [132], et que cette association constitue un problème de santé publique dans le monde [134].

La présence de rhinite accentue les symptômes de l'asthme [133], elle constitue un facteur de mauvais contrôle de la maladie asthmatique entraînant sa sévérité [131,135]. Ce qui souligne l'intérêt d'un interrogatoire minutieux et un examen adéquat chez tout asthmatique [135] afin de la dépister systématiquement et d'établir un traitement médical optimal [136].

Dans notre série la rhinite allergique a été noté chez 77% des cas, ce résultat est comparable à celui rapporté dans l'étude de Boussehra[137] et El Fadili [138] avec un taux respectivement de 72% et 78,9%,il est supérieure de celui retrouvé dans l'étude de Hanyn[139] avec un taux de 57% et il est inférieur à celui noté dans l'étude de Elkard[121] avec un taux de 96%.

a.2. Conjonctivite allergique :

La conjonctivite allergique est une pathologie de plus en plus répandue, de diagnostic souvent facile et habituellement associée à la rhinite allergique, de ce fait elle est couramment retrouvée comme atopie personnelle chez les sujets asthmatiques. Il faut toujours la rechercher et la traiter systématiquement afin d'améliorer la qualité de vie des patients allergiques [121].

Dans notre étude nous avons la notion de conjonctivite allergique dans 65,7% des cas ce resultat se rapproche de celui retrouvé dans l'étude de Boussehra[137] avec un taux de 63%,il est plus elevé de celui noté dans l'étude de Hanyn[139] avec un taux de 45,2% et il est plus bas de celui rapporté dans l'étude de Elkard[121] avec un taux de 72,3%

a.3. Allergie médicamenteuse [140,141]:

D'après notre étude, 53 patients soit (17,7%) des cas ont rapporté la notion d'allergie ou intolérance médicamenteuse dominée par une allergie à l'aspirine chez 28 patients soit 9,3% des cas.

Ce résultat est comparable avec des travaux documentés qui ont montré que la prévalence d'un asthme avec intolérance à l'aspirine dans la population générale chez les asthmatiques varie entre 3% et 21%. Elle peut être isolée ou entrante dans le cadre d'une triade de Widal.

L'asthme avec intolérance à l'aspirine se définit par une bronchoconstriction survenant après ingestion d'aspirine. Ce phénotype résulte d'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 importante de leucotriènes broncho-constricteurs et pro-inflammatoires.

L'asthme induit par l'aspirine n'est pas rare chez l'asthmatique, il est souvent sévère et plus difficile à contrôler qu'un asthme classique.

a.4. Allergie alimentaire :

L'allergie alimentaire (AA) est fréquemment associée à l'asthme, et ils sont étroitement intriqués, notamment chez l'enfant. L'asthme maladie est l'un des facteurs de risque majeurs des anaphylaxies graves et des décès par allergie alimentaire et inversement, l'allergie alimentaire représente un important facteur de risque d'asthme difficile à contrôler et d'hospitalisation pour asthme aigue grave pouvant mettre la vie en danger, en particuliers chez les enfants, les adolescents et les jeunes adultes .En pratique,il faut rechercher des antécédents d'asthme ou un asthme actuel chez tout patient suspect d'allergie alimentaire, assurer le contrôle optimal d'un asthme détecté au cours de l'évaluation d'une allergie alimentaire, et insister sur la nécessité et l'importance des mesures d'éviction allergénique[142,143].

La notion d'allergie alimentaire a été notée dans notre étude chez 17,7% des cas, ce résultat est plus élevé de celui rapporté dans l'étude de El Fadili [138] avec un taux de 6,18%.

a.5. Dermatite atopique :

La dermatite atopique (DA) ou eczéma atopique est une dermatose inflammatoire prurigineuse chronique évoluant par poussées en quatre phases (érythème, vésicules, suintement et desquamation). D'origine multifactorielle, elle est sous la dépendance du système lymphocytaire TH2 avec tendance à la production d'immunoglobulines E et risque d'asthme, de rhinite ou conjonctivite définissant le terrain atopique. Sa prévalence est en augmentation dans les pays développés. Elle débute souvent chez le nourrisson, atteint essentiellement les enfants, mais persiste parfois à l'âge adulte [144].

Les relations entre la dermatite atopique, l'asthme et l'allergie IgE-dépendante sont longtemps restées imprécises et subjectives. D'après les données de la littérature Il apparaît que les patients eczémateux ont un risque important de développer un asthme et/ou une hyperréactivité bronchique [145]. Donc la dermatite atopique et l'asthme sont considérés comme des manifestations corrélatives et relativement distinctes malgré leur fréquente association [146].

La notion de dermatite atopique est noté dans notre série d'étude dans 11,7% des cas, ce resultat est inferieur de celui rapporté dans l'étude de Elkard[121] et de Boussehra[137] avec des taux respectivement de 18% et 24%.

Dans notre série, l'atopie personnelle est dominée par la rhinite allergique dans 77% des cas suivie par la conjonctivite allergique dans 65,7% ;puis allergie ou intolérance médicamenteuse dans 17,7% dont 9,3% avaient une allergie à l'aspirine ;allergie alimentaire dans 12,7% ;dermatite atopique dans 11,7% ;eczéma de contact dans 11% ;et urticaire dans 5,7%.

Tableau XX : L'atopie personnelle associée à l'asthme selon la littérature

Auteurs	Boussehra [137]	El Fadili [138]	Elkard[121]	Hanyn[139]	Notre étude
Rhinite allergique	72%	78,9%	96%	57%	77%
Conjonctivite allergique	63%	-	72,3%	45,2%	65,7%
Allergie ou intolérance médicamenteuses (Aspirine)	-	6,18%	-		17,7%
Allergie alimentaire	-	6,18%	-		12,7%
Dermatite atopique	24%	-	18%		11,7%
Eczéma de contact	-	-	15,6%		11%
Urticaire	-	-	-	27%	5,7%

b. Les antécédents personnels non allergiques :

De multiples affections chroniques peuvent coexister avec l'asthme ayant un impact négatif sur la sévérité et le niveau du contrôle de l'asthme, ce qui entraine une altération de la qualité de vie des patients asthmatiques avec accentuation du pronostic de la maladie, d'où la nécessité d'insister sur le traitement de fond avec une prise en charge pluridisciplinaire pour un meilleur contrôle des sujets asthmatiques [61,147].

b.1. Le RGO :

Le reflux gastro-œsophagien (RGO) est une des pathologies les plus fréquemment associées à l'asthme [148]. Le RGO est habituellement considéré comme un facteur d'aggravation et de mauvais contrôle de l'asthme [149]. En effet, de nombreuses études expérimentales chez l'homme démontrent que la perfusion de solution acide du bas œsophage majore l'hyperréactivité bronchique non spécifique [150].

Dès 1998, plusieurs travaux de la littérature concluaient que le traitement médical du RGO améliorait les symptômes d'asthme, diminuait le recours aux médicaments anti-asthmatiques, mais n'avait pas d'effet sur les paramètres fonctionnels respiratoires [150]. Avant les années 2000, plusieurs publications ont suggéré que le traitement du RGO par inhibiteur de la pompe à proton (IPP) améliorait le contrôle de l'asthme. Meier et al. observent une amélioration du VEMS chez 29% des patients traités. Harding et al. observent une amélioration des symptômes chez 67% des patients, et du débit de pointe matinal chez 20% d'entre eux. Kiljander et al. rapportent une amélioration symptomatique chez 35% des patients [151].

De ce fait, la recherche et la mise en place d'un traitement médical du RGO sont d'emblée indiqués dans la prise en charge de l'asthme afin de permettre l'amélioration du niveau de contrôle de la maladie [149].

Dans notre série nous avons noté le RGO dans 51,6%, ce résultat rejoignait ceux de plusieurs auteurs [61] [130] [152][153][154].

b.2. L'hypertension artérielle (HTA):

Plusieurs enquêtes ont rapporté la coexistence des pathologies cardiovasculaires avec l'asthme dont les plus fréquentes l'hypertension artérielle et les troubles du rythme [152][155].

Une nouvelle étude menée par Dr Young J. Juhn a révélé que les patients asthmatiques pourraient avoir un risque plus élevé de développer un diabète et une maladie cardiaque [156]. Les résultats d'une autre étude portant sur 1 746 participants âgés de 20 à 51 ans sur une période de 11 ans ont montré que les participants qui avaient été asthmatiques pendant l'enfance présentaient un risque accru d'avoir des artères rigides à l'âge adulte et de développer la maladie cardiaque. En bref, l'asthme pendant l'enfance serait un facteur de risque de maladies cardiovasculaires à l'âge adulte [157].

Les asthmatiques souffraient de maladies cardiovasculaires posent surtout le problème de bon équilibre thérapeutique suite aux effets secondaires dus aux interactions médicamenteuses capables de provoquer des crises d'asthme ou un mauvais contrôle de la maladie asthmatique, d'où l'importance de prescriptions médicamenteuses rationnelles et sécurisées [155].

D'après notre série, les pathologies cardiovasculaires de nos patients asthmatiques sont dominées par l'HTA dans 17% des cas cette prédominance est retrouvée dans la plupart des études qui se sont intéressées à la question [61][130][152][153][154].

b.3. Diabète :

L'association asthme et diabète a suscité de nombreuses interrogations, ils représentent deux comorbidités fortement liées et en constante croissance dans le monde [158][159].

L'asthme peut apparaitre plusieurs années après le diabète. La recherche actuelle a montré que le poumon est le site de changements microangiopathiques tout comme le cœur et le rein. Des modifications pulmonaires induites par le diabète augmentent l'inflammation bronchique et le risque de maladies obstructives comme l'asthme [159].

A contrario, La majorité des asthmatiques ont présenté un diabète après l'asthme, indépendamment de la prédisposition familiale au diabète [158]. Parmi les facteurs du non contrôle de l'asthme, l'obésité et l'exposition au tabac qui sont des facteurs favorisant l'insulino-résistance.Et cette dernière constitue également un facteur de risque de mauvais contrôle de l'asthme, impose ainsi l'augmentation des doses de corticoïdes inhalés qui vont accentuer par la suite le déséquilibre glycémique[158][159].D'où la nécessité de justifier la prescription des corticoïdes quel que soit la présentation clinique, de rechercher les signes de diabète chez les asthmatiques surtout après plusieurs années de corticothérapie même inhalée dans le but de réduire le risque de diabète chez les asthmatiques{159].

La notion d'antécèdent de diabète est notée dans notre série d'étude dans 14,3% des cas,ce résultat est proche de celui de Kechnaoui[130] avec un taux de 16%,il est supérieur à celui de Assao Neino[61] et Nokra[153] qui ont trouvé respectivement un taux de 5,6% et de 9,81% et il est inférieur à celui de Badri [152]avec un taux de 21%.

b.4. SAOS :

Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) et l'asthme sont deux affections différentes dont la prévalence est en constante augmentation [160]. Le chevauchement entre asthme et SAOS est assez fréquent, et selon certaines études le SAOS constitue un facteur indépendant de mauvais contrôle de l'asthme [161], par conséquent selon les recommandations de GINA il est vivement conseillé de dépister le SAOS chez les asthmatiques partiellement ou non contrôlé malgré le traitement[162].

Ce syndrome correspond à des arrêts respiratoires (apnées) complets ou incomplets (hypopnées) au cours de la nuit. Il se définit par un index d'apnées supérieur à 5 (nombre d'apnées par heure de sommeil) ou un index d'apnées-hypopnées supérieur à 10 [163].

Une équipe scientifique américaine a évalué le lien entre l'asthme et le syndrome d'apnée obstructive du sommeil (SAOS), portant sur 81 patients asthmatiques a montré que le risque d'apparition d'un SAOS était multiplié par 2,72 chez les patients asthmatiques et que ce risque augmentait avec la durée de la maladie asthmatique [163][164].

Dans notre série le SAOS était associé à l'asthme dans 8% des cas. Ce résultat est supérieur à celui noté dans l'étude de L.Senhaji [51] avec un taux de 6% et très inférieur à celui rapporté dans l'étude de R. Kalai [165] avec un taux de 62%.

b.5. La polypose nasosinusienne (PNS) :

La polypose naso-sinusienne (PNS) se caractérise selon le comité d'experts à l'origine de l'EPOS (European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps) comme une forme particulière de sinusite chronique déterminée par le développement bilatéral et multifocal de polypes dans les cavités nasosinusiennes (correspondant sur le plan histologique à des pseudos tumeurs fibro-épithéliales riches en cellules inflammatoires, associées à l'œdème) [166]. Elle résulte d'une inflammation chronique de la muqueuse nasosinusienne où l'infiltration éosinophilique est l'un des indicateurs de la maladie [167].

La polypose nasosinusienne s'associe habituellement à un asthme voire une intolérance à l'aspirine. L'association asthme, PNS et intolérance à l'aspirine (et aux anti-inflammatoires non stéroïdiens) cette triade constitue la maladie de Fernand Widal. Ces patients présentent une forme de PNS plus sévère que les patients avec PNS seule [166].

La polypose nasosinusienne est considérée comme un agent d'exacerbation et d'accentuation de l'asthme avec des symptômes cliniques permanents, des activités physiques limitées et des recours fréquents aux services d'urgence. En effet, la polypose nasosinusienne agit sur la maladie asthmatique par trois mécanismes :

- Le drainage passif des sécrétions nasales pendant le sommeil
- La diminution du seuil de stimulation vagale lors des infections sinusiennes
- La production au sein des voies aériennes supérieures de cytokines pro-inflammatoires et bronchoconstrictrices susceptibles d'aggraver, voire de dégénérer une hyperréactivité bronchique non spécifique [168].

La recherche d'un asthme ou d'une hyperréactivité bronchique non spécifique doit être systématique devant tout patient ayant une polypose et la prise en charge de cette association, source de nombreuses controverses, doit reposer sur une approche multidisciplinaire (allergologue, pneumologue, ORL) pour une meilleure efficacité [168].

Cette association a été rapporté dans notre étude dans 7,3% des cas, un résultat qui a été prouvé également dans la série de Kechnaoui [130],Badri[152] et Nokra[153].

b.6. Maladies respiratoires infantiles :

Les infections des voies aériennes respiratoires inférieures dans les premières années de vie ont été décrites comme facteur de risque de développer un asthme [169]. Elles peuvent induire une inflammation des bronches qui, en se superposant à l'inflammation allergique propre à l'asthme, peut accentuer l'obstruction et l'hyperréactivité bronchiques des asthmatiques. D'ailleurs, les infections virales respiratoires peuvent amplifier la réaction allergique bronchique causéé par inhalation d'un allergène et favoriser l'éclosion d'un asthme ou d'un état d'atopie [170].

Les infections à virus syncytial respiratoire (VSR) sont la cause principale de bronchiolite de l'enfant [170]. L'analyse de la littérature montre que la bronchiolite est l'un des facteurs principaux d'induction de l'asthme du nourrisson et du jeune enfant [171].

Dans notre étude 10,6% des cas avaient comme antécédents la notion de maladie respiratoire infantile dont 1,33% des cas avaient une bronchiolite. Ce résultat se confirme par une étude de cohorte prospective avec des témoins appariés menée par N Sigurs qui a montré que la prévalence de l'asthme serait de 23% chez des enfants de 3 ans ayant eu précédemment une bronchiolite à VSR contre seulement 1% chez des contro1es apparies et que la bronchiolite à virus respiratoire syncytial au cours de la première année de vie est apparemment un facteur de risque majeur pour le développement de l'asthme et de la sensibilisation aux allergènes courants au cours des 2 années suivantes, en particulier chez les enfants atteints d'atopie[172]. Une autre étude réalisée par Caliskan et al. a montré que les nourrissons ayant un locus de susceptibilité au niveau de la région 17q11 présentent un risque majeur d'évolution vers l'asthme en cas de bronchiolite à HRV(Rhinovirus)[173].

b.7. Facteurs psychologiques:

L'asthme est une maladie psychosomatique qui provoque des réactions émotionnelles [174]. Selon une étude française publiée en 2013 montrait l'existence d'un lien fort entre troubles comportementaux et asthme allergique même si la relation de cause à effet est encore discutée. Cette étude a porté sur 6 880 enfants ont été classés en trois groupes selon des signes comportementaux et elle a trouvé que l'asthme est d'apparition plus précoce dans les groupes d'enfants au comportement dit « anormal » ou « à la limite de la normale » que dans le groupe d'enfants au comportement dit « normal » [175].

D'autres études physiologiques ont également montré que les problèmes comportementaux peuvent stimuler le système nerveux central qui en retour agit sur le système immunitaire aboutissant à l'activation d'une inflammation de type allergique, augmentant ainsi le risque d'asthme [176].

Chez certains patients, le vécu psychologique peut prendre une place centrale et déterminer l'évolution de l'asthme [177]. Plus encore, les troubles anxieux ou dépressifs sont fréquents chez les patients asthmatiques [174], ils peuvent influencer l'intensité et la fréquence des symptômes physiques et nécessitent l'intervention des spécialistes de santé mentale [176]. D'où l'importance de la recherche systématique et de la prise en charge de ces troubles afin d'améliorer le contrôle de l'asthme et la qualité de vie des patients [174].

Dans notre série d'étude l'antécèdent de facteurs psychologiques à un taux de 3,7% dont 2,33% avaient une dépression et 1,3% avaient l'anxiété. Ce résultat est comparable à celui retrouvé dans la série de Badri [152] et Nokra[153] avec un taux respectivement de 4% et 2,3%.

b.8. Tuberculose [178][179]:

L'association asthme et tuberculose est rare mais elle suscite une attention particulière du fait des interactions médicamenteuses des antituberculeux qui peuvent interférer avec le métabolisme hépatique des corticoïdes, compliquant ainsi la prise en charge des patients corticodépendants.

Néanmoins, après la guérison, l'immunité antituberculeuse peut contribuer à la stabilité et au contrôle de l'asthme à long terme, car l'infection à Mycobacterium tuberculosis semble induire, par un mécanisme immunoallergique, une diminution du risque de survenue d'asthme ou une atténuation de ses manifestations.

D'après notre étude, nous avons la notion d'antécédent de tuberculose traitée chez 2,33%,ce taux est proche de celui rapporté par I.Elkard[154] 3,2%.

Tableau XXI: Les comorbidités associées à l'asthme selon la littérature

Auteurs	RGO	HTA	Diabète	SAOS	PNS	Facteurs comportementaux	Tuberculose
L.Senhaji[51]	-	-	-	6%	-	-	-
M. Assao Neino[61]	54%	7%	5,6%		-	-	-
S. Kechnaoui[130]	53%	17%	16%		19%	-	-
F. Badri[152]	48%	25%	21%		3,5%	4%	-
M. Nokra[153]	23,9%	13,5%	9,8%		2,14%	2,32%	-
I. Elkard[154]	18,47%	16,30%	13,04%		-	-	3,26%
R.Kalai[165]	-	-	-	62%	-	-	-
Notre série	51,6%	17%	14,3%	11,33%	7,3%	3,7%	2,33%

c. Antécédents de vaccinations effectuées :

La vaccination a vu le jour avec Jenner, puis Pasteur, et s'est développée au cours des XIXe et XXe siècles [180]. La vaccination consiste à protéger un individu contre une maladie en stimulant son système immunitaire. Elle est bénéfique sur le plan individuel en protégeant chaque personne vaccinée et sur le plan collectif en diminuant la propagation d'une maladie. Ainsi, elle présente un intérêt pour la santé publique, en éliminant des complications liées aux maladies concernées, mais aussi économique, en diminuant le recours aux soins, les hospitalisations, les handicaps ou encore les absences de travail [181].

Malgré les bienfaits de la vaccination, l'opposition à la vaccination a toujours existé, mais concerne une minorité de la population [182]. Dans notre étude tous les patients de notre série d'étude vaccinés contre la tuberculose (BCG), et seulement 228 cas soit (76%) vaccinés contre la grippe, 192 cas soit (64%) vaccinés contre covid 19 et 129 patients soit (43%) des cas vaccinés contre le pneumocoque, cette réticence vaccinale est expliquée selon l'OMS par désinformation dans les médias sociaux, manque de confiance dans le système de santé, pénurie d'agents de santé et problèmes d'approvisionnement [183]. Une autre étude transversale, menée sur une période de 3 mois du 1er janvier 2022 au 31 mars 2022 portant sur 254 patients diabétiques à Abidjan, Côte d'ivoire, qui a trouvé que près de la moitié des patients (48,9%) n'était pas vaccinée contre la COVID-19 et parmi les facteurs évoqués par les patients hésitants étaient : la crainte des effets secondaires ultérieurs potentiels, l'efficacité douteuse du vaccin et la peur des injections [184].

Les vaccinations infantiles ont longtemps été soupçonnées de favoriser l'apparition d'un asthme ou d'en aggraver le pronostic [185]. La plupart des études d'observation rapportaient un risque accru d'asthme et d'affections atopiques chez les enfants vaccinés, en comparaison avec des enfants non vaccinés, principalement avec le vaccin anticoquelucheux [186]. Pourtant, lors du Congrès annuel de la Société Européenne de Pneumologie (ERS), des chercheurs suisses et britanniques montrent qu'une vaccination au bon moment n'augmente nullement le risque d'apparition ultérieure d'un asthme, mais qu'au contraire elle permettrait même de le réduire[185].

Puisque les asthmatiques ne présentent pas de risque accru face au virus du Covid, car il est apparu qu'ils ne développaient pas davantage de formes graves, à l'inverse d'autres groupes de patients comme les obèses, les diabétiques ou les personnes atteintes par des maladies cardiaques, il n'a pas été jugé nécessaire de les vacciner contre COVID -19 en priorité. De plus, le virus ne semble pas déséquilibrer l'asthme ou induire d'exacerbations, contrairement à d'autres virus [187].

d. *Antécédents d'admission aux urgences ou réanimation pour crise d'asthme :*

Le recours aux urgences pour exacerbation d'asthme est bien souvent le signe que les patients asthmatiques n'ont pas réussi à stopper leur crise. En effet, les études sur les causes d'admissions aux urgences mettent en évidence un défaut de traitement et de gestion de la crise déterminés par la littérature comme un manque de prise en charge en éducation thérapeutique [188].

Certaines études ont établi l'intérêt de développer des programmes d'éducation thérapeutique standard pour ces patients. Une étude confirme que la mise en place d'un programme d'éducation thérapeutique structuré et centré sur le patient dès les urgences perfectionne le contrôle de l'asthme de ces patients [188].

Selon notre étude 48,70% des cas avaient au moins un antécédent d'admission aux urgences ou réanimation pour crise d'asthme. Ce résultat est comparable à celui mentionné par l'enquête française ASUR (Action soins d'urgence régionale) qui a porté sur plus de 4 000 cas d'asthme aigu vus aux urgences, qui a trouvé un taux d'admission global de 54%, alors qu'il est plus proche de 40% en Grande-Bretagne et de 30% aux USA(Etats-Unis) [18]. Aussi le résultat de notre étude est inférieur à celui rapporté par l'étude tunisienne de Ben Romdhane[189] réalisée du 1er juin au 31 décembre 2011 qui a trouvé un taux de 66,1%.

e. Antécédents familiaux (Atopie familiale) :

L'atopie se définit par une prédisposition personnelle ou familiale d'origine génétique au développement d'allergies telles que la rhinite allergique, l'asthme ou conjonctivite allergique. Les personnes atteintes d'atopie ont une aptitude anormale à synthétiser des cellules immunitaires et des Ig E spécifiques dirigées contre les allergènes naturels entrant en contact avec l'organisme par des voies naturelles. Différents organes cibles peuvent être simultanément ou successivement atteints chez un individu ou dans une famille : les bronches ou les poumons dans le cadre d'asthme allergique ; les muqueuses ORL lors de la rhinite ; les muqueuses ophtalmiques au cours de la conjonctivite allergique. Il s'agit en fait d'allergies à caractère héréditaire [190][191].

Depuis 1916, Cooke et Van der Veer, ont suggéré un mode de transmission autosomal dominant pour l'asthme et selon Sandford et al en 1996, presque tous les modes de transmission ont été attribués à l'asthme. Encore aujourd'hui, le mode de transmission génétique de l'asthme demeure toujours inconnu. Vu que l'asthme est une maladie polygénique et multifactorielle donc elle ne présente pas un mode de transmission mendélien classique récessif ou dominant normalement attribué aux maladies monogéniques [192].

Le terrain génétique est un principal de la maladie asthmatique de l'enfant. Ainsi considérant que le risque allergique moyen d'un enfant pris au hasard dans la population est de 20%, celui d'un enfant ayant un parent allergique sera de 40-45% et celui d'un enfant né de parents tous deux allergiques approchera les 80-90% [191].

Le caractère familial de l'asthme est connu depuis longtemps, d'autres études montrent que le risque pour un germain d'un sujet asthmatique de présenter un asthme est multiplié par 2,5-3,0 par rapport à un sujet issu de la population générale [193]. En effet, le risque de développer un asthme est de 25% chez un enfant dont un des parents souffre d'asthme et il passe à 50% si les deux parents sont atteints [194].

Les études soulignent un important effet génétique dans le développement de l'asthme mais, on ne peut pas dire pour autant qu'il s'agit d'une maladie héréditaire, car il n'existe pas un seul gène responsable [195].

Dès la première étude génétique sur l'allergie et l'asthme réalisée en 1916, plusieurs travaux se sont succédés. Ils ont permis de caractériser de nombreux gènes dits "de prédisposition à l'asthme et à l'atopie »[195]. Au début des années 2000, les techniques du «positional cloning» et du «genome scanning» se sont appliquées à la recherche dans l'asthme.Dans cette stratégie, on recherche, par le biais de marqueurs disséminés dans le génome, une association entre des variations géniques et la transmission de la maladie au sein de familles comportant plusieurs sujets atteints, et ce sans a priori, sur les segments géniques concernés[196].

Plusieurs gènes ont été identifiés comme contrôlant en partie à la fois l'asthme mais également les manifestations allergiques et d'hyperactivité bronchique associées. Ces gènes ont été localisés sur les chromosomes 5, 6, 11 et 14. En juillet 2002, des chercheurs de Genome Therapeutics et de l'Université de Southampton (Etats-Unis) ont collecté les données issues de 460 familles ayant au moins deux enfants asthmatiques. Appliquant des techniques d'études des gènes, Genome Therapeutics a pu déterminer une région sur le chromosome 20 liée à l'asthme avec la mise en évidence des mutations spécifiques sur le gène ADAM33 qui joue un rôle dans le déclin accéléré de la fonction respiratoire, une caractéristique reconnue chez les asthmatiques et, en particulier, chez ceux, qui évoluent vers l'obstruction bronchique permanente par remodelage[195][196].

Une autre équipe de chercheurs islandais de la société <<deCODE Genetics» a découvert un autre gène lié à l'asthme,cette société a mené une étude sur 596 malades parmi 175 familles,comparant le génome de ces personnes à celui de personnes saines, ils ont pu localiser un gène baptisé AS1, situé sur la zone du chromosome 14.

En avril 2004, deux nouveaux gènes appelés GPRA et AAA1 ont été identifiés sur le bras court du chromosome 7 par des chercheurs finlandais, suédois et canadiens dirigée par Tarja Laitinen de l'Université d'Helsinki [195]. Plus récemment, le plus répliqué est localisé au niveau du chromosome 17q21. Ce locus contient le gène ORMDL3 qui est un gène inductible par des allergènes et des cytokines (IL-4/IL-13); il est impliqué dans le remodelage des cellules épithéliales et le métabolisme des sphingolipides qui induit une hyperréactivité bronchique[197].

Au total, on peut classer les gènes associés à une susceptibilité pour l'asthme allergique en 4 catégories fonctionnelles : le « sensing» de l'environnement, la réponse immune adaptative Th2 et l'inflammation éosinophilique, la fonction de barrière de l'épithélium respiratoire, la réponse tissulaire remodelante à l'agression inflammatoire (Figure 40) 196].

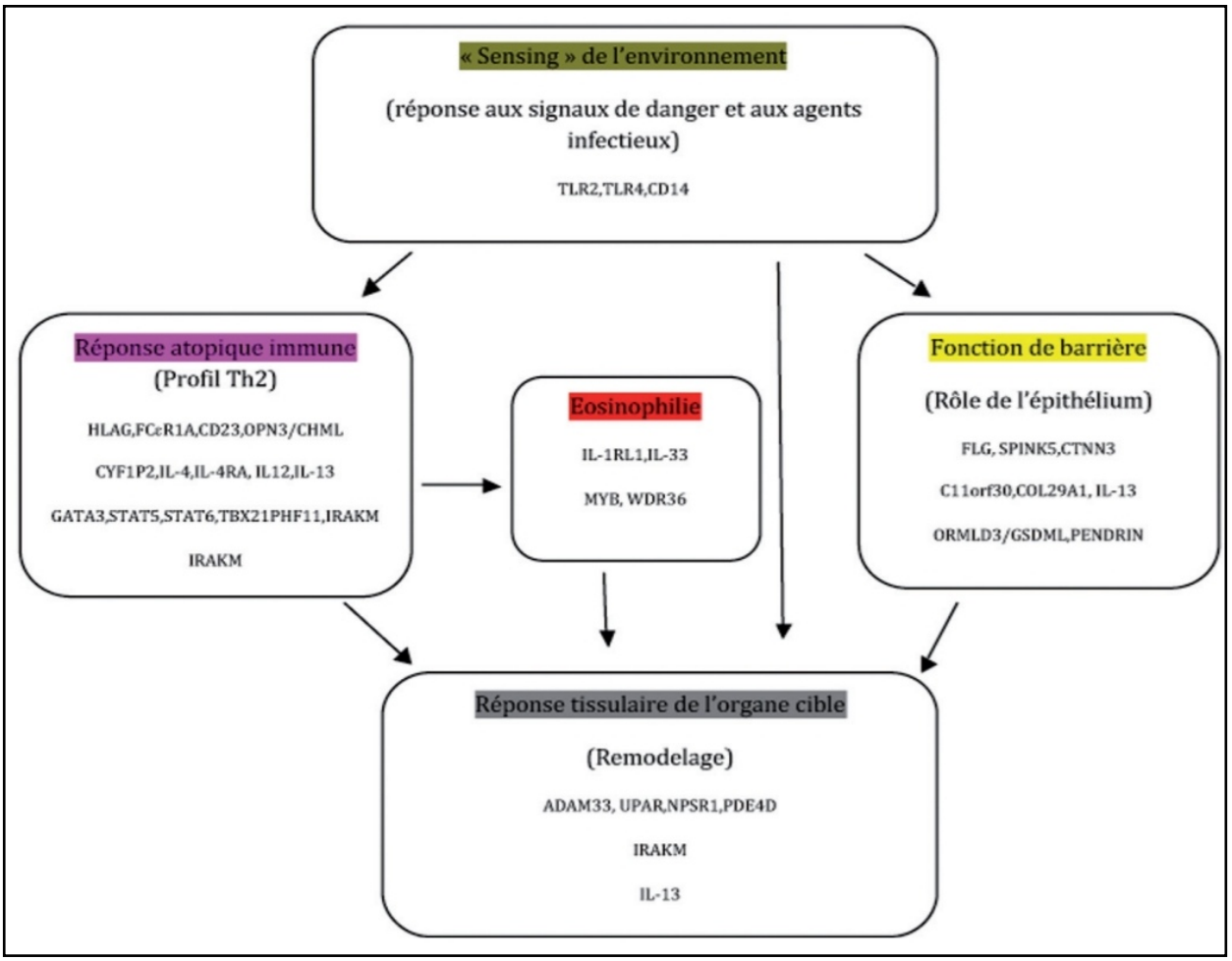

Figure 40 : Grands groupes fonctionnels de gènes associés à l'asthme et interactions supposées entre eux (adapté de Holloway J. et al. J Allergy Clin Immunol, 2010)[196].

En bref, selon l'étude de J.-P. Dessaint l'apparition et la sévérité de l'asthme dépendent de la transmission génétique d'allèles d'effet individuel modeste, de l'expression monoallélique de gènes par un mécanisme épigénétique, des interactions entre gènes et de ceux-ci avec des facteurs d'environnement déclenchants [198].

Notre étude a retrouvé 47,6% des patients qui avaient un terrain atopique familiale, ce résultat rejoint celui noté dans l'étude de Elkard [121] qui trouvé un taux de 48,5%, il est supérieur à celui rapporté par Ben Ataya [199] avec un taux de 40% et inférieur à celui rapporté par R. Kaddoussi [200] et L.Berny [6] avec des taux respectivement de 51% et de 64%.

2. Etude clinique :

Le diagnostic d'asthme, essentiellement clinique, il est facile si on assiste à la crise [201][202]. Le diagnostic positif de la maladie asthmatique repose sur :

✓ L'interrogatoire :

Est l'étape essentielle du diagnostic. Il doit être minutieux, structuré et précis et doit rechercher [203] :

- Une dyspnée, parfois associée à une oppression thoracique récurrente, entrecoupée de rémission
- Une respiration sifflante, difficile et à répétition
- Une toux sèche parfois productive, exacerbée la nuit
- Un contexte évocateur : rhino sinusite, conjonctivite, eczéma
- Une aggravation des symptômes en présence de certains facteurs :
- Exercice physique.
- Infections respiratoires surtout virales.
- Exposition à certains animaux, aux pollens, à la poussière (acariens)….
- Prise de certains médicaments : aspirine, antis inflammatoires non stéroïdiens.
- Facteurs professionnels : farines, poussières de bois, isocyanates, persulfates...

Une réponse positive à ces facteurs, associée à l'existence de symptômes évocateurs, doit conduire à la prescription de tests complémentaires.

✓ L'examen physique :

Parfois l'examen physique est normal ce qui n'exclut pas le diagnostic d'asthme. Le signe physique le plus fréquent est la présence de sibilants ou sifflement expiratoire à l'auscultation [204].

Ainsi l'examen physique permet de détecter les signes de gravité (silence auscultatoire, insuffisance respiratoire aigue …) et même les déformations thoraciques pour les formes sévères et non contrôlées. Alors, en présence de signes évocateurs d'asthme, on doit rechercher systématiquement :

A l'inspection :

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

A l'auscultation :

- Râles sibilants

✓ Les épreuves fonctionnelles respiratoires (EFR) :

L'EFR doit être faite au moins initialement pour tous les asthmatiques pour évaluer les degrés de l'obstruction bronchique. Elles regroupent divers examens destinés à mesurer les performances des poumons [205], elles sont donc primordiales dans le diagnostic et dans le suivi d'un patient asthmatique [206]. Deux situations sont à envisager [207] :

- EFR normale : diagnostic retenu sur les éléments cliniques
- EFR révélant un trouble ventilatoire obstructif (TVO).

Dans ce cas il est nécessaire de pratiquer :

Un test de bronchodilatation qui apprécie la réversibilité du syndrome obstructif après inhalation de 400µg de salbutamol (4 bouffées) ou de 160µg de bromure d'ipratropium (4 bouffées). Le test est dit positif si augmentation du VEMS ≥ 12% ou de 200 ml de la valeur de base.Si le test est négatif, un test aux corticoïdes (1mg /kg/j de prednisone pendant 10jours) est nécessaire.

Devant certaines situations particulières, telles que :

*Asthme de diagnostic difficile

*Situations médico-légales (sportif de haut niveau, asthme professionnel) :

Un test de provocation doit être pratiqué :

Il s'agit d'un test diagnostique dans lesquels l'inhalation de méthacholine et de ses alternatives sont utilisés pour déclencher une bronchoconstriction, qui est indiqué si on suspecte un asthme et que les résultats de la spirométrie et la courbe débit-volume sont normaux, et en cas de suspicion de toux comme variante asthmatique, en l'absence de contre-indication. Le test est dit positif si la chute du VEMS est ≥ 12% ou 200 ml de sa valeur de base.

NB : Nécessité de pratiquer ces tests dans un milieu spécialisé disposant de moyens de réanimation adéquats.

D'autres examens peuvent être utiles dans certaines circonstances : La radio thorax, des examens sanguins, des tests allergologiques, Oxyde nitrique exhalé (FeNO)[197].

✓ Algorithme diagnostique de l'asthme en pratique :

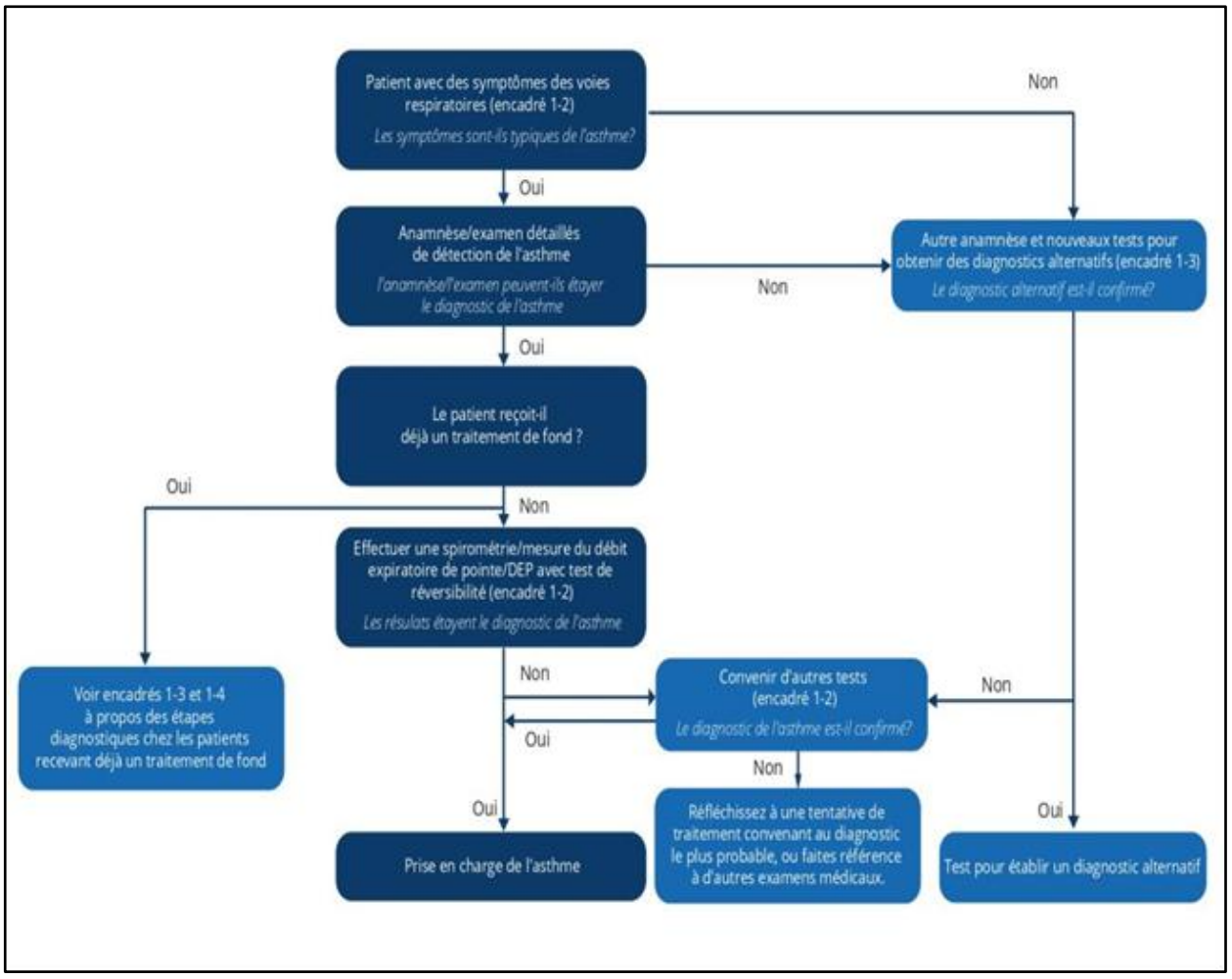

Figure 41 : Diagramme diagnostique de l'asthme en pratique clinique selon GINA 2023[208].

2.1. Age de début de la symptomatologie :

Dans notre série nous avons noté que l'âge moyen de début des symptômes a était de 30,9 ans. Ce résultat concorde avec celui trouvé dans l'étude de Mjid(30 ans)[209],il est inférieur à celui mentionné dans l'étude de Bejar(32 ans)[210], alors qu'il parait plus élevé a celui rapporté par l'étude de L.Berny (20 ans)[211] de Elkard(23 ans)[121], de L'youssfi (24ans)[212] et de H.El ouazzani(27 ans)[213].

Tableau XXII : Moyenne d'âge de début de la symptomatologie selon la littérature

Auteurs	Moyenne d'âge de début des symptômes
Elkard[121]	23 ans
Mjid[209]	30 ans
Bejar[210]	32 ans
L.Berny[211]	20 ans
L'youssfi[212]	24 ans
H.El ouzzani[213]	27 ans
Notre étude	30,9 ans

L'asthme est un diagnostic qu'on associe souvent aux jeunes voire les enfants. Cependant, malgré que la moitié des cas s'observent avant dix ans et une tendance à la régression spontanée pendant l'adolescence, l'asthme peut persister toute la vie ou encore apparaître à l'âge adulte [214][215].

Les résultats de notre série d'étude révèlent que seulement 15% de nos asthmatiques présentaient des manifestations de la maladie asthmatique dans leur enfance. Cette affection est donc apparue pour la plupart à l'âge adulte. D'autres auteurs comme Berraies et Sahnoun ont également signalé des asthmes sévères d'apparition tardive à début péri-ménopausique [216].

Les adultes asthmatiques peuvent être classés en deux typologies : les patients qui ont un asthme vieilli se caractérise par la persistance de l'asthme développé en jeune âge, et les patients qui ont un asthme d'apparition tardif appelé aussi asthme de novo maladie avec des caractéristiques particuliers qui la différencient de l'asthme du jeune particulièrement par une hétérogénéité des causes, une corrélation fréquente avec une exposition occupationnelle et la propension à une évolution chronique[214][215].Dans les deux types, l'asthme de l'adulte surtout chez le sujet âgé est généralement plus sévère, notamment chez les femmes[217].

Selon les résultats de notre étude, on peut justifier l'apparition des symptômes de la maladie asthmatique pour la majorité des cas à l'âge adulte par les fluctuations physiologiques qui apparaissent avec l'âge comme une atténuation de la force des muscles respiratoires, une réduction de l'élasticité pulmonaire et une augmentation de la rigidité de la paroi thoracique. Ces changements respiratoires associent à ceux produits par l'asthme, provoquant un déclin plus important de la fonction pulmonaire. Cette évolution peut conduire à une obstruction bronchique persistante [217]. Aussi vue la prédominance féminine de notre série d'étude on peut expliquer ce début tardif des symptômes asthmatiques par les modifications hormonales mais plus encore en période péri-ménopausique et en post-ménopause qui peuvent engendrer une diminution de la capacité vitale et des changements de la réponse immunitaire chez les femmes asthmatiques [217][218].

L'asthme de début tardif a une place grandissante du fait de ses difficultés diagnostiques et ses caractéristiques distinctes [219] surtout chez le sujet âgé. Sa prévalence va augmenter dans les 20 prochaines années en raison de la propension à la longévité de la population mondiale. D'où la nécessité d'encourager la recherche sur l'asthme de la personne âgée afin de déterminer comment optimiser la prise en charge de cette maladie [220].

2.2. Indice de la masse corporelle :

Dès les années 1990, plusieurs études transversales se sont intéressées à la relation épidémiologique présente entre l'asthme et l'obésité [221]. D'après l'étude de Camargo et al. portant sur 85 911 infirmières aux États-Unis réalisée en 1999 a montré que le risque de développer un asthme de début tardif (après 18 ans) était nettement augmenté lorsque l'IMC était supérieur ou égal à 30 kg/m2 d'où l'IMC a une association forte, indépendante et positive avec le risque d'asthme à l'âge adulte[222].

Actuellement, plusieurs études épidémiologiques transversales retrouvent une augmentation de l'incidence et de la prévalence de l'asthme chez les sujets obèses comparativement aux sujets sans surpoids, quel que soit le sexe ou l'âge [223,224,225,226].

Ceci peut être expliquer par une prédisposition génétique avec de multiples gènes concernés en lien avec l'immunité et le métabo-lisme énergétique parmi lesquels : le neuronal growth regulator 1 (NEGR1), le carbohydrate(N-acetylgalactosamine 4-0) sulfotransferase 8 (CHST8) l'interleukine 1 receptor-like 1/interleukine 18 récepteur 1 (IL1RL1/IL18R1), la dipeptidyl-peptidase 10 (DPP10), la phosphodiesterase 4D (PDE4D) ou encore le gène DENN Domain Containing 1B (DENND1B) ayant un rôle dans la régulation négative du récepteur des cellules T (TCR) sur les cellules Th2 et les mutations ou la perte de ce facteur peuvent être associées à une augmentation des réponses Th2 et à l'asthme[227,228,229].

L'occidentalisation du mode de vie avec les changements des habitudes alimentaires et la réduction de l'activité physique participent aussi au développement de l'asthme et de l'obésité de plus, les modifications de la dynamique ventilatoire liées à l'obésité notamment une réduction fonctionnelle du volume pulmonaire,la diminution de la compliance pulmonaire, l'augmentation de l'hyperréactivité bronchique non spécifique peuvent aussi être observées chez les sujets obèses par compression pulmonaire par le tissu adipeux abdominal. Encore, le rôle pro-inflammatoire du tissu adipeux par son infiltration particulièrement par les macrophages pro-inflammatoires (M1) qui jouent un rôle majeur dans l'inflammation systémique et aussi par la sécrétion des médiateurs pro-inflammatoires et des cytokines [227,230].

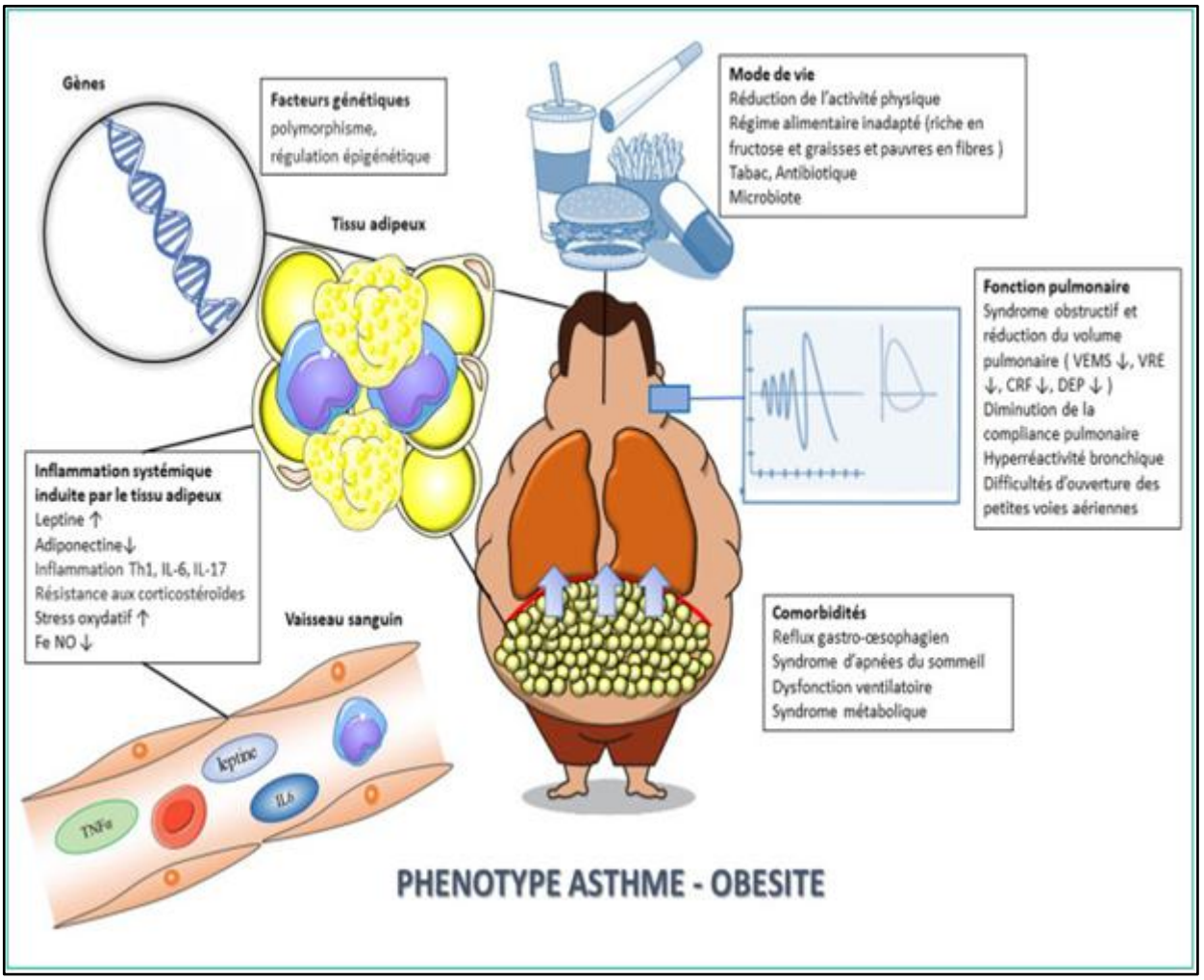

Figure 42: Physiopathologie du phénotype asthme et obésité [227]

Selon les données de la littérature les asthmatiques obèses ont tendance à avoir plus de symptômes nocturnes, une tolérance à l'effort médiocre, un recours aux traitements de secours et aux hospitalisations [227,231]. L'obésité augmente la sévérité de l'asthme, et pourrait être l'un des facteurs clefs impliqués dans le mauvais contrôle de l'asthme [232,233] ce qui impose une prise en charge multidisciplinaire afin de garantir une meilleure approche thérapeutique [234].

L'analyse de l'IMC dans notre série a objectivé la prédominance des patients obèses dans 36,1% des cas. Ce résultat est proche à celui rapporté par les auteurs Senhaji(35,7%)[51] et N'Diaye(31,3%)[235] par contre l'étude italienne menée par Terzano[52] a montré une obésité dans 19,8% des cas et 6,9% des cas d'obésité dans l'étude de Camara[55].

2.3. Les facteurs déclenchants ou aggravants :

L'asthme est une maladie multifactorielle qui se manifeste sur un terrain prédisposé est sous la dépendance de facteurs endogènes constitutionnels qui représentent le plus souvent le marquage génétique, encore il existe d'autres facteurs endogènes tels que le stress ou les émotions peuvent provoquer les crises d'asthme [236]. Néanmoins, une prédisposition génétique n'est ainsi pas suffisante pour qu'une personne développe la maladie asthmatique [237], il faut qu'interfèrent le plus souvent des facteurs extérieurs à l'individu dits facteurs exogènes déclenchants ou aggravants [236], qui sont multiples mal définis variables selon les sujets et peuvent agir de façon isolée ou associée [238].

En 1916, un médecin et allergologue nommé Francis Minot Rackemann a mentionné que tous les cas d'asthme n'étaient pas dus à des allergies. Il repartit les origines de l'affection en deux catégories :"intrinsèque" (non allergique) et "extrinsèque" (allergique) [293][240].

Les facteurs déclenchants peuvent induire une bronchoconstriction sévère mettant la vie du patient en danger [241] d'où l'identification de tous les éléments participant à l'entretien ou à l'aggravation de l'asthme est élémentaire pour la prise en charge de la maladie [242].

Parmi les facteurs favorisants le déclenchement des crises d'asthme dans notre étude sont :

a. La poussière :

C'est le facteur le plus incriminé (75,7%) dans le déclenchement des crises d'asthme dans notre étude cette prédominance de la poussière a été également mentionné dans l'étude de Benjelloun [243] et Koffi[244] avec des taux respectivement de 81% et 56,8% des cas.

Ceci peut être expliquer par sa composition hétérogène de substances allergéniques parmi lesquelles les acariens qui occupe une place primordiale, les poils et les phanères humains et d'animaux, les fibres textiles, et les moisissures [244][245].

L'allergie à la poussière de maison est due essentiellement aux acariens qui sont à la base de plus de la moitié des asthmes allergiques et l'exposition à ces acariens représente une cause non négligeable de certains échecs thérapeutiques [246]. D'où l'importance des mesures d'éviction des acariens. Parmi les moyens efficaces, l'utilisation de housses en polyuréthane associée à des mesures d'hygiène comme l'aération par temps froid et sec, le nettoyage fréquent avec lavage à 60° des éléments de la literie, semblent la solution la plus satisfaisante [247].

b. La fumée industrielle :

Les relations asthme et pollution atmosphérique restent considérablement ouvertes au débat [248]. Il est actuellement nettement prouvé, grâce aux études épidémiologiques, que la pollution aggrave l'asthme, augmente le nombre de crises et atténue le degré de contrôle des asthmes sous traitement. Elle entraine un effet adjuvant sur les différents facteurs qui influencent la gravité de la maladie [249][250].

La pollution atmosphérique est un mélange complexe de plus de 200 aérocontaminants, les polluants essentiels qui nous intéressent dans l'asthme sont l'ozone, le NO_2 et les particules fines tel les fumées ces polluants sont susceptibles d'engendrer au niveau de l'épithélium bronchique une inflammation spécifique et une hyperréactivité bronchique qui définissent la maladie asthmatique [249].

Le rôle de la fumée dans le déclenchement des crises d'asthme signalé dans notre étude chez 63,3% des cas ce résultat peut être expliqué par le nombre croissant de véhicules automobiles, et les émissions des usines. Ce facteur a été également signalé dans l'étude de Benjelloun [243] et l'étude de S. Ade [252] avec des taux respectivement de 66% et de 81%.

*c. **Effort physique :***

Les notions à propos des connexités entre l'exercice physique et l'asthme ont évolué depuis une trentaine d'années [253]. Certains patients asthmatiques ont une gêne respiratoire à l'effort physique et particulièrement à la course à pied. Cela peut provoquer des salves de toux et même parfois, une crise d'asthme [254].

Deux hypothèses expliquent de l'asthme et de l'obstruction bronchique d'effort, l'hypothèse thermique et l'hypothèse osmotique. Dans l'hypothèse thermique, l'obstruction bronchique découle du refroidissement des bronches causé par l'hyperventilation en air froid, brutalement suivi d'un réchauffement en fin d'exercice provoquant la vasodilatation des vaisseaux de la muqueuse bronchique avec hyperhémie et œdème. Dans l'hypothèse osmotique, l'effort génère une déshydratation bronchique déclenchant une contraction des muscles lisses [253]. De plus, l'intolérance à l'effort physique en cas d'asthme est la résultante de plusieurs facteurs : limitation ventilatoire, limitation musculaire par déconditionnement et limitation cardiovasculaire [255].

L'exercice physique est un stimulus physiologique déclencheur habituel de l'asthme mais l'exécution d'une activité physique régulière reste essentielle pour assurer une bonne qualité de vie au cours des maladies chroniques comme l'asthme. En 2015, le Global Initiative for Asthma (GINA) affirme que « de nombreux témoignages émanant de personnes ordinaires, de leaders d'opinion, ou de célébrités comme les athlètes olympiques montrent que l'on peut très bien vivre avec un asthme » [243]. L'activité physique permet également de développer la capacité pulmonaire des asthmatiques et de renforcer leurs muscles respiratoires comme le diaphragme et d'éviter certains effets secondaires des médicaments contenant des corticoïdes comme l'ostéoporose et l'amyotrophie [254].De ce fait, la participation aux activités physiques de manière optimale nécessite une prise en charge adéquate repose notamment sur la prévention et l'éducation du patient mais reste lié des deux autres pivots de la prise en charge de l'asthme : le traitement de fond, et le traitement de crise[256].

Dans notre série ce facteur a été noté chez 59,3% des cas ce qui rejoint l'étude de Jalloul [257] qui a trouvé un taux de 59% des cas, et il est proche du résultat retrouvé dans l'étude de Berny [6] avec un taux de 60,5%.

d. Virose respiratoire :

Les liens de cause à effet entre infection virale et asthme sont complexes. Les infections virales respiratoires jouent rôle fondamental dans l'ontogénie des exacerbations asthmatiques [258], elles peuvent engendrer une exacerbation asthmatique par un effet direct sur l'épithélium, mais aussi d'une réaction immuno-inflammatoire médiée par voie systémique [259]. Les infections virales respiratoires accentuent le risque d'asthme mais le statut asthmatique augmente aussi le risque de réponses sévères à une infection virale [258]. Dans notre série, la crise d'asthme était déclenchée par une virose respiratoire chez 58% des cas. Un taux qui est comparable à celui retrouvé dans les autres séries, L. Senhaji [260] 38,5%, W. Jalloul[257] 44% et H. Gharsalli [261] 54%.

e. Aérosol chimique :

Les aérosols chimiques peuvent être à l'origine des crises d'asthme par irritations des voies respiratoires sensibles [262]. La physiopathologie reste à préciser mais les principales hypothèses suggèrent que les composés irritants des aérosols chimiques entrainent une altération de l'épithélium bronchique, provoquant une réponse pro-inflammatoire de la paroi bronchique, une atteinte neurogène par exposition des terminaisons nerveuses, responsables d'un remodelage de la paroi des voies respiratoires [263].

L'exposition accidentelle à des aérosols irritants augmente le risque de survenue d'un asthme induit par les irritants. Cet asthme a été initialement décrit après la Première Guerre Mondiale (exposition aux gaz de combats). En 1985, Stuart M. Brooks et al. en fait une description nosographique connue sous le terme de syndrome de dysfonction réactive des bronches (R*eactive Airways Dysfunction syndrome* ou RADS) ou syndrome de Brooks,qui se manifeste par un syndrome asthmatiforme avec toux et dyspnée sibilante, intervenant après des accidents d'inhalation de substances caustiques ou fortement irritantes,apparaissant dans les 24 heures suivant l'exposition et persistant au moins 3 mois [263][264].

Ce facteur a été signalé dans notre étude dans 55,7% des cas et il a été noté également par d'autres auteurs [263][265]

f. Le climat froid :

En1999,Laaidi a noté que l'inhalation de l'air froid constitue un facteur favorisant de l'asthme intrinsèque, autrement dit de l'asthme lié aux infections bronchiques virales car selon l'OMS,l'air froid favorise une survie plus longue des virus à l'extérieur de l'organisme, c'est pourquoi les épidémies saisonnières se manifestent en hiver dans les climats tempérés.De plus en 1980,I. F. Goldstein a observé que les « épidémies » d'asthme à New York et à la Nouvelle-Orléans étaient précédées par des fronts froids dans un contexte anticyclonique[266].

D'après notre étude ce facteur a été noté dans 51,3% des cas, ce résultat est comparable à celui retrouvé dans l'étude de Benjelloun [243] avec un taux de 72%.

Puisque la majorité de nos patients résident à la ville de Marrakech, alors la notion fréquente du froid comme facteur déclenchant pourrait s'expliquer par le climat de cette ville qui se caractérise par un hiver assez froid la nuit avec des températures qui descendent souvent en dessous des 10°C[267].

g. Les changements atmosphériques :

L'UNICEF affirme qu'il ne peut y avoir de menaces plus grandes pour les enfants et les générations futures que les changements climatiques [268]. Ces derniers constituent une réalité qui affecte la santé respiratoire de tous et notamment des personnes asthmatiques.

Les changements brusques de température peuvent exacerber les maladies respiratoires comme l'asthme. Le réchauffement climatique provoque une précocité de la floraison des plantes et prolonge la saison pollinique. Il entraine également une augmentation du caractère allergisant des pollens. Les personnes allergiques au pollen, y compris les asthmatiques, sont ainsi exposées à des risques accrus de crises d'asthme.

Dans notre contexte la citation fréquente des variations de température comme facteurs déclenchant pourrait s'expliquer par le climat subtropical semi-désertique de la ville de Marrakech qui se caractérise par de étés très chauds avec des températures qui peuvent monter jusqu'45 °C. Ce facteur a été rapporté dans 48% de nos patients, il a été signalé également dans l'étude de Berny [6] et Benhayoun [269] avec des taux respectivement de 66,4% des cas et 16% des cas.

En novembre 2021, *The Journal of Allergy and Clinical Immunology* a publié une étude à propos des effets des orages sur les asthmatiques. Cette étude a montré que les vents provoquent des courants descendants froids, dans lesquels se concentrent les particules d'air, comme le pollen et les moisissures. Ainsi les rafales de vent peuvent véhiculer les granulés de pollen et réduisent considérablement les particules d'air, ce qui leur permet de pénétrer facilement dans les muqueuses respiratoires (nez, bronches). Ces particules contiennent des substances allergisantes et peuvent déclencher des crises d'asthme [270][271]. Ce facteur a été noté dans notre série d'étude dans 42,7% des cas,ce résultat pourrait s'expliquer dans notre contexte par quelques orages qui frappe la ville de Marrakech en raison d'un vent humide notamment entre octobre et novembre et parfois en aout qui peut atteindre jusqu'à 85 Km/h, à cause de la canicule et l'instabilité entre air chaud et froid induisant des violentes tempêtes de sable. Le rôle de ce facteur a été également rapporté par plusieurs auteurs [270][271].

h. Pollen :

Les pollinoses ou allergie au pollen induisent des symptômes peu handicapants et des complications bronchiques telle que l'asthme [272].

La plupart des patients (>50%) souffrant d'un pollinose développe une hyperréactivité bronchique temporaire lors d'une période de concentration pollinique [273], les pollens sont présents dans l'air surtout en avril et mai(arbres) en juin et juillet (graminées)ou en aout et septembre (herbe à poux) [274].

Si l'on n'examine pas les symptômes bronchiques, le processus d'inflammation pulmonaire, généralement provoqué par les éosinophiles, peut se développer et attraper une forme persistante. Cette évolution repose sur l'exposition à l'allergène et le spectre de sensibilisation [273].

Selon notre série d'étude ce facteur a été retrouvé dans 39,7% des cas, il a été noté aussi dans l'étude de Senhaji [260] avec un taux de 7% des cas et il a été rapporté également par plusieurs auteurs [189][274].

i. Emotions fortes :

Les émotions fortes (contrariétés, colère, stress, le fou rire…) peuvent induire une crise d'asthme, particulièrement du fait de l'hyperventilation qui se manifeste par une augmentation de la fréquence respiratoire associée à une inspiration accentuée. En outre, une stimulation émotionnelle peut ainsi entrainer un rétrécissement du diamètre des bronches chez 15 à 30% des personnes asthmatiques [275].

Afin d'assurer un bon équilibre thérapeutique il est essentiel de prendre en charge les troubles psychologiques. Toutefois, cette prise en charge ne remplace pas le traitement médical [275].

Ce facteur a été mentionnée dans notre étude chez 37% des cas, et il a été rapportée aussi dans plusieurs séries de la littérature [276][277].

j. Animaux à fourrure :

Les animaux à fourrure peuvent entrainer des symptômes d'asthme assez graves chez les personnes qui y sont allergiques. Pas uniquement elles peuvent avoir des crises d'asthme, mais l'exposition à long terme à un animal peut aggraver l'inflammation de leurs voies aériennes et accentuer leurs crises d'asthme [278].

Les chats et les chiens constituent l'agent le plus récurrent des maladies allergiques, car ce sont les animaux de compagnie les plus fréquents. Dans le cas des chats, la probabilité de souffrir d'asthme si les personnes sont sensibilisées à cet animal est 4 à 6 fois plus élevée que chez les sujets non allergiques [279].

Ce facteur a été noté dans notre étude dans 22,7% des cas et il est rapporté aussi par d'autres auteurs [280][281].

k. Fumée de tabac :

La fumée de tabac comporte des substances néfastes et irritantes pour les bronches auxquelles les asthmatiques sont particulièrement sensibles. Une fois inhalée, la fumée de cigarette accentue l'inflammation des bronches et l'hyper-réactivité bronchique. Cela déclenche la crise d'asthme, mais surtout cela peut en exacerber les symptômes [282].

Le tabagisme peut également être un facteur déclenchant de l'asthme chez une personne en bonne santé. En effet, selon diverses études s'intéressant aux relations entre tabagisme et asthme il y aurait un risque majeur de provoquer un asthme chez les fumeurs. Un risque qui augmente avec la quantité de tabac fumé (avec un seuil à 20 paquets/année). Ce sont les femmes qui sont le plus à risque (surtout celles de moins de 25 ans et grosses fumeuses) et les personnes allergiques [282].

De plus, le tabagisme actif attenue l'efficacité des corticoïdes inhalés et/ou oraux qui permettent le contrôle de l'asthme. Il est donc vivement préconisé aux asthmatiques d'arrêter de fumer afin d'assurer une respiration optimale quel que soit le type d'asthme [282].

Ce facteur a été rapporté dans notre étude dans 21,33% des cas, ce résultat est comparable à celui rapporté par la série de Nahidi [283] avec un taux de 42%, ainsi le rôle de ce facteur a été rapporté par d'autres auteurs [154][276].

l. La grossesse :

L'asthme est la maladie chronique la plus fréquemment rencontrée chez la femme en âge de procréer et concerne 8% des femmes enceintes [284]. Il existe un effet mutuel entre l'asthme et la grossesse. La grossesse peut être un facteur déclenchant d'exacerbation d'asthme tout comme l'asthme peut constituer un facteur de risque pour la grossesse [284].

La grossesse peut induire un mauvais contrôle de l'asthme, et elle majore le risque d'exacerbation [285] par le biais des modifications mécaniques, hormonales et métaboliques qu'elle provoque [286]. Selon l'étude de Gluck, les exacerbations surviennent plus fréquemment entre la 24e et la 36e semaine d'aménorrhée (SA), alors que pour Stenius-Aarniala elles surviennent plus fréquemment entre la 17 et la 24 SA [287].

Presque 25 à 37% des femmes asthmatiques vont « aggraver » leur asthme au cours de la grossesse [285]. Néanmoins, l'impact de la grossesse sur l'asthme reste imprévisible au niveau individuel. Ainsi, environ un tiers des patientes voient leur asthme s'améliorer au cours de leur grossesse, un tiers ne perçoivent pas de modification, et un tiers s'aggravent [286], mais de nouvelles données retrouvent des proportions à ¼, ½, ¼ ou ⅙, ⅓, ½ respectivement [284].

L'équilibre de l'asthme avant et pendant la grossesse constitue un enjeu capital dans la prise en charge de la grossesse chez l'asthmatique vu que nombreuses femmes enceintes asthmatiques interrompraient leur traitement de fond souvent par crainte du risque tératogène, de plus, il existe un impact de l'asthme sur la grossesse, avec un risque maternel comprenant une dégradation de la qualité de vie, une hypertension artérielle (HTA) gravidique et une pré-éclampsie; un risque fœtal avec un retard de croissance intra-utérin (RCIU) et une prématurité; et un risque péri-natal avec une hémorragie de la délivrance un hématome rétro-placentaire ou une césarienne. Ces risques sont largement influencés par le non contrôle de l'asthme et les exacerbations [284]. Par conséquent, un traitement adéquat vu que les traitements inhalés ne présentent pas de risques pour la grossesse ni pour le fœtus, et doivent être maintenus tant qu'ils permettent l'équilibre de l'asthme.

En outre,un suivi régulier et un bon contrôle de l'asthme restent nécessaires afin de réduire ces complications et d'améliorer le pronostic maternofœtal[286], sans oublier de renforcer l'éducation thérapeutique des asthmatiques enceintes qui doit être un objectif essentiel de la prise en charge de la maladie[288].

Ce facteur a été retrouvé dans notre série d'étude dans 10% des cas, Ce résultat est proche de celui rapporté dans l'étude de Berny [6] avec un taux de 6,9%, et il est supérieur à celui noté dans l'étude de N. Moukram[275] avec un taux de 4%.

m. Intolérance à l'aspirine /AINS :

On sait depuis le début du XXe siècle que l'aspirine peut engendrer un asthme [289]. L'asthme induit par l'aspirine(AIA) est le plus fréquent des asthmes médicamenteux[290].Il est caractérisé par la survenue des symptômes notamment d'une bronchoconstriction (le plus souvent de 15 minutes à trois heures) après l'ingestion ou l'inhalation d'aspirine évoquent un mécanisme d'hypersensibilité immédiate de type I, IgE médiée [291]. Il apparaît le plus fréquemment entre 30 et 50 ans [292], et il touche environ 10% des asthmatiques adultes [289].

Le bronchospasme induit par l'aspirine serait dû à l'inhibition des cyclo-oxygénases (COX), enzymes qui transforment l'acide arachidonique en prostaglandines. Cette Inhibition fait en sorte que l'acide arachidonique serait davantage métabolisé par la voie de la lipo-oxygénase. Cette voie mène à la formation des leucotriènes, de puissants médiateurs inflammatoires, responsables de la bronchoconstriction, de la sécrétion de mucus et de l'œdème des voies respiratoires. L'expression de la cyclo-oxygénase 2 (COX-2) serait diminuée chez les patients sensibles à l'aspirine, ce qui entraînerait une déplétion en prostaglandine E2. Cette dernière agit comme un bronchodilatateur et supprime la production de leucotriènes [292].

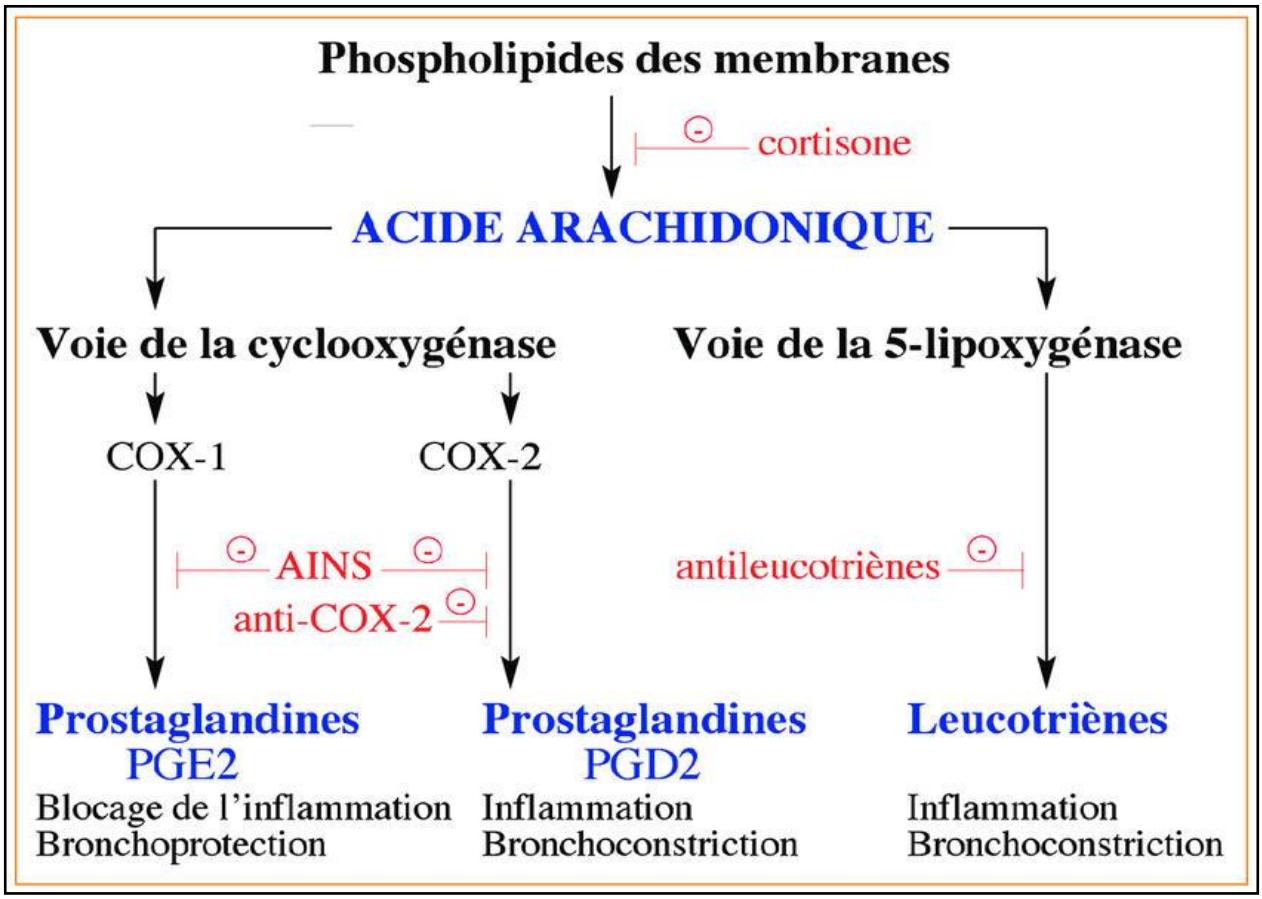

Figure 43 : Schéma simplifié de la synthèse des prostaglandines et leucotriènes lors du métabolisme de l'acide arachidonique[289].

Cette intolérance médicamenteuse constitue un facteur de risque pour le développement d'un asthme [289], ce qui impose une éviction de l'aspirine et des AINS chez les sujets sensibles associée à une éducation renforcée du patient avec le port d'une carte d'allergique [141].

Ce facteur a été noté dans notre série d'étude dans 9% des cas. Ce résultat est comparable à celui retrouvé dans l'étude de Benjelloun [243] et l'étude de Portel [293] avec des taux respectivement de 17% et 11%.

n. *L'exposition professionnelle :*

L'asthme est actuellement l'une des maladies respiratoires les plus fréquentes en pathologie professionnelle [294]. L'asthme relié au travail constitue un problème majeur de santé publique à cause de sa prévalence élevée et de ses conséquences socioéconomiques importantes [295].

L'asthme relié au travail (ART) est un terme général qui désigne que l'asthme est accentué en milieu de travail. Cela regroupe l'asthme professionnel (AP) qui est un asthme de novo induit par un stimuli spécifique présent sur le lieu de travail et l'asthme exacerbé au travail (AET) qui est un asthme préexistant déclenché initialement par l'exposition à un pneumallergène ou survenant sur un terrain génétique à risque et il est aggravé par les conditions de travail mais qui n'est pas entrainer par celles -ci [87][295].

Il existe deux types d'asthme professionnel (AP) :l'AP avec période de latence.Cette dernière est fondamentale à l'acquisition de la sensibilisation et de l'asthme. Cette forme est la plus fréquente peut être induit par des agents professionnels dits « de haut poids moléculaire » (protéines) et « de faible poids moléculaire » (produits chimiques).Et l'asthme sans période de latence ou le syndrome d'irritation bronchique (SIB) , se caractérise par la survenue de symptômes d'asthme avec persistance d'hyperréactivité bronchique durant les vingt-quatre premières heures suivant l'exposition à une forte concentration d'irritants (gaz, vapeurs ou fumées) dans des conditions d'exposition inhabituelles, voire exceptionnelles (accident, incendie, défaut de ventilation) [295][296].

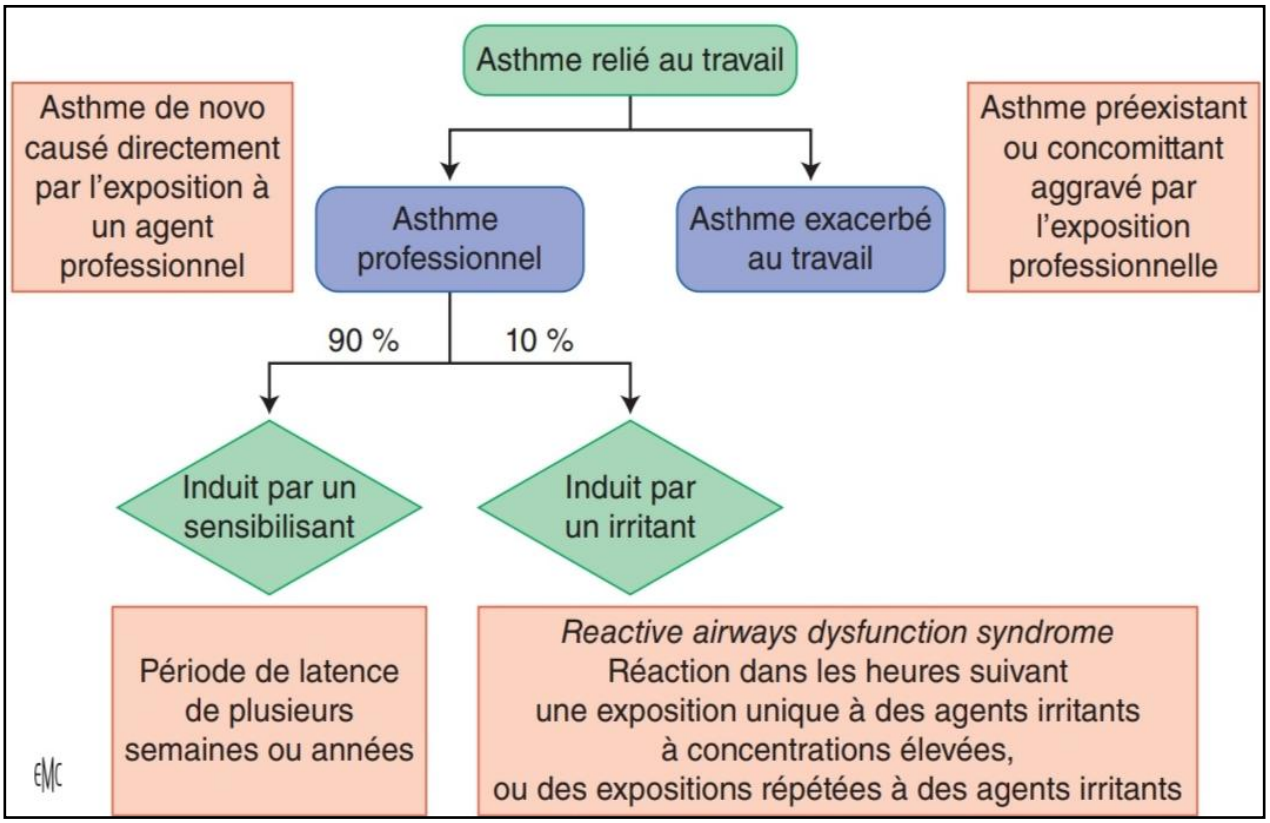

Figure 44 : Variétés d'asthme que l'on peut rencontrer dans le milieu professionnel [295].

Le diagnostic d'asthme professionnel basé sur une enquête professionnelle rigoureuse permettant de confirmer l'asthme, de déterminer sa sévérité (intermittent, persistant léger, modéré ou sévère, traitements déjà institués), de mentionner un asthme professionnel d'après une histoire clinique compatible et d'évoquer une relation objective entre le travail et les symptômes par la réalisation des tests immunologiques et surtout les explorations fonctionnelles respiratoires (EFR) [296].

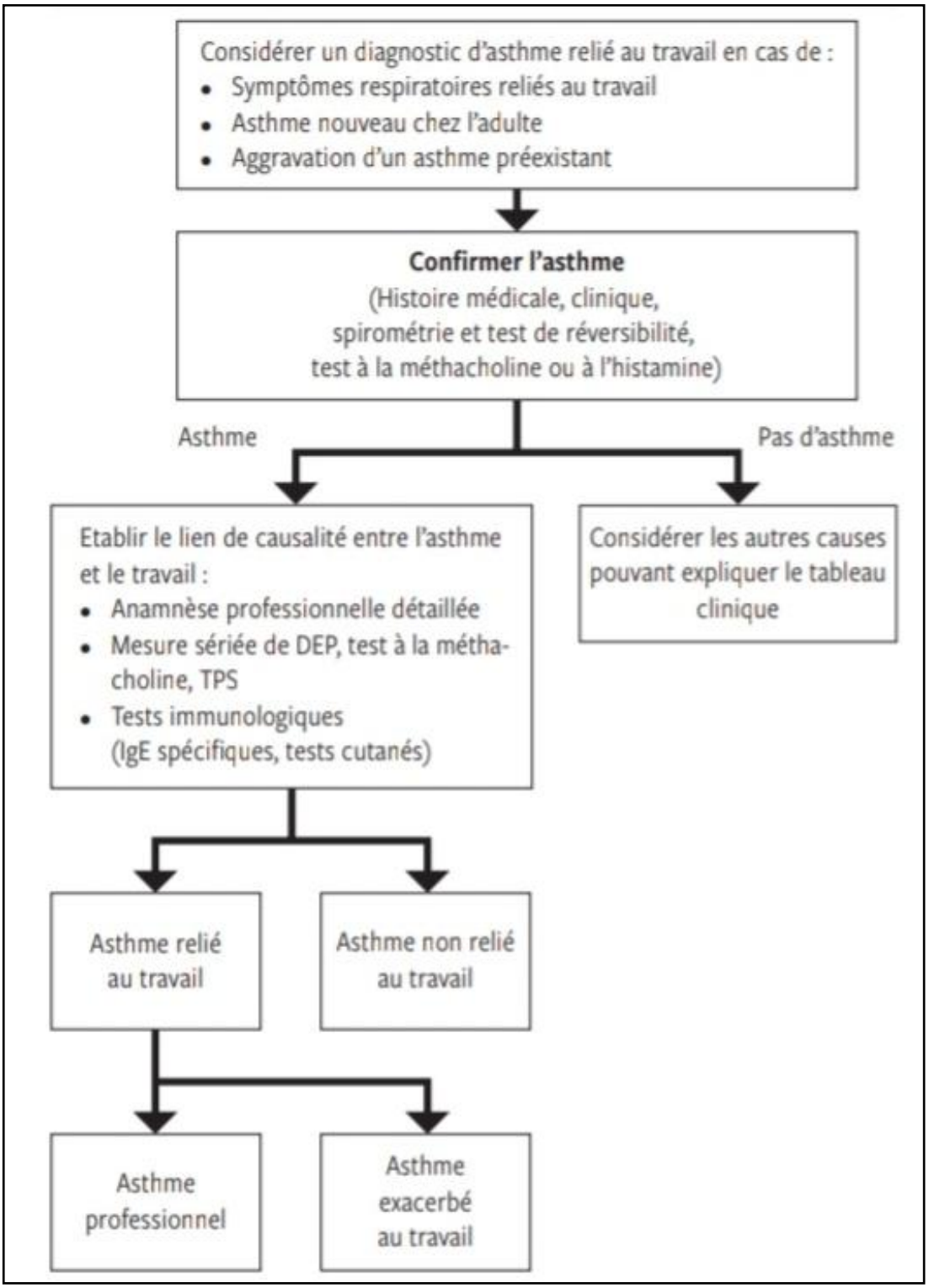

Figure 45: Algorithme diagnostique de l'asthme relié au travail [297]

La prévention est la pierre angulaire de la prise en charge des pathologies professionnelles en général et de l'AP en particulier. La prévention primaire vise à prévenir l'exposition des travailleurs à des agents sensibilisants. Lorsque cette prévention est inefficace, des mesures de prévention secondaire, sont installées fondées principalement sur des programmes de surveillance médicale et ciblant la détection précoce des travailleurs sensibilisés ou malades [297].

L'exposition professionnelle a été rapporté dans notre étude dans 8,3% des cas .Ce résultat est comparable à celui noté dans l'étude de Laraqui [298] avec un taux de 22%.

Dans notre étude parmi 8,3% des cas qui ont rapporté la notion d'exposition professionnelle : 4% des cas avaient une exposition aux produits de ménage, 1% des cas avaient une exposition au latex, l'exposition au silice, à la poussière de bois et à la poussière de plastique présentaient dans 2 cas chacun soit (0,7%) ,l'exposition à l'ammoniac, à l'amiante, à, l'éthanal et aux volailles a été notée dans 1 cas chacun soit (0,7%).Le rôle de ces agents a été souligné par plusieurs auteurs [295][297].

Tableau XXIII : Agents responsables d'asthme professionnel induit par les sensibilisants [297]

Agents	Exemples de professions
Haut poids moléculaire (protéines)	
Céréales et farines	Boulanger, meunier, agriculteur, pâtissier
Antigènes d'animaux	Agriculteur, vétérinaire, technicien de laboratoire
Insectes	Ouvrier de serres, agriculteur
Plantes	Ouvrier de serres, agriculteur, industrie de la chaussure
Latex	Professionnel de la santé
Enzymes	Industrie des détergents, pharmacien, boulanger
Gommes (gomme arabique...)	Industrie des tapis, industrie pharmaceutique, imprimeur
Poisson et fruits de mer	Industrie des conserveries, industrie alimentaire
Moisissures et champignons	Agriculteur
Bas poids moléculaire	
Isocyanates	Peintre, industrie de l'isolation, industrie de produits plastiques
Anhydrides	Industrie de produits plastiques
Résines acryliques	Industrie chimique, travailleur dentaire, prothésiste ongulaire
Poussières de bois	Menuisier, ébéniste
Métaux	Soudeur, fabrication de pots catalytiques, usine de raffinage, joaillier
Biocides	Désinfection, personnel de santé
Formaldéhyde	Personnel paramédical, nombreuses industries (caoutchouc, textile, colorant....)
Persulfate	Coiffeur
Médicaments	Industrie pharmaceutique, personnel hospitalier
Amines aliphatiques	Fabrication de plastiques, industries du caoutchouc et des peintures, des cosmétiques, industrie pharmaceutique

o. L a fumée de bois :

Des recherches démontrent que la fumée produite par la combustion du bois perturbe la membrane cellulaire, ralentit l'activité du système immunitaire, endommage les cellules inflammatoires qui protègent et nettoient les voies respiratoires et désorganise également le taux d'enzymes. En outre, parmi les effets néfastes de la fumée de bois sur la santé on peut citer une augmentation des symptômes respiratoires, des infections des voies respiratoires inférieures, une exacerbation de l'asthme et une diminution de la capacité respiratoire [299].

Franz Vajda, de l'université Cornell, dans l'État de New York, affirme que la fumée de bois contient plus de 7 000 substances toxiques, cancérigènes, mutagènes, irritantes et malodorantes,dont le monoxyde de carbone et les particules fines qui se retrouveraient également dans la fumée de cigarette et le formaldéhyde qui pourrait déclencher des crises d'asthme chez les gens qui en souffrent[300].

Ce facteur à été mentionné dans notre série d'étude dans 8% des cas.Le rôle de facteur a été noté par plusieurs auteurs [299][300].

p. Menstruation :

En1931, L'asthme prémenstruel a été rapporté pour la première fois aux USA(Etats-Unis) par Robert Frank. Ensuite en 1938, Claude et Allemany Vall ont donné une description de ce tableau clinique qui se caractérise par une exacerbation de l'asthme durant la phase lutéale [301].

Les symptômes de l'asthme prémenstruel peuvent survenir autour de l'ovulation ou en péri menstruation ou même lors des menstruations associées à une chute de plus de 20% du débit expiratoire de pointe en période prémenstruelle (DEP)[301]avec une chute du volume expiratoire maximal par seconde (VEMS)[302].

La chute importante de la progestérone et/ou l'augmentation importante de l'Estradiol au cours de la phase lutéale entrainent un effet pro-inflammation, ce qui pourrait expliquer en partie le mécanisme de l'asthme prémenstruel [301].

Donc l'asthme est une maladie hormonosensible et il peut être nécessaire de prendre en compte ce facteur afin d'optimiser la prise en charge thérapeutique [303].

Ce facteur a été noté dons notre étude chez 6,7% des cas. Ce résultat rejoint celui de l'étude de Berny [6] avec un taux de 6,9% des cas, il est supérieure à celui rapporté par l'étude de Moukram [275] qui a trouvé un taux de 2,3% et il est très inférieur à celui rapporté par l'étude de Vega et coll [313] avec un taux de 52,54%.

Tableau XXIV: Prévalence de l'asthme prémenstruel dans le monde [301]

Auteurs	Année	Nombre de patients	Prévalence (%)
Hanley et coll [304]	1981	102	35
Eliasson et coll[305]	1986	57	33
Weinmann et coll[306]	1987	9	44
Agarwal et coll[307]	1997	100	23
Chandler et coll[308]	1997	36	14
Shames et coll[309]	1998	32	28
Suzuki et coll [310]	2007	54	11,3
Sabry et coll[311]	2011	32	8,2
Thorton et coll [312]	2012	60	11
Vega et coll [313]	2012	32	52,54
Rao et coll [314]	2013	92	17
Berny[6]	Janvier 2006 et février 2014	9	6,9
Moukram [276]	2017	5	2,3
Notre série	21 Janvier 2019 à 31 Juillet 2023	20	6,7

2.4. Manifestations associées :

a. Rhinite :

Asthme et rhinite allergique sont deux maladies qui apparaissent étroitement liées. Elles sont deux manifestations différentes d'une même maladie, l'allergie respiratoire, qui figure au 4ème rang mondial des maladies chroniques. Il s'agit en effet de deux affections des voies respiratoires pouvant être déclenchées par des allergènes communs. Plus de 20% des personnes souffrant de rhinite allergique ont pareillement de l'asthme et 80% des asthmatiques ont aussi une rhinite [315]. Cela s'explique par la continuité entre les muqueuses du nez et des bronches. Lorsqu'un allergène entre en contact avec les muqueuses des fosses nasales ou des bronches, il cause le même type d'inflammation [316].

Lorsqu'asthme et rhinite allergique coexistent, il est nécessaire de traiter les deux maladies. Car selon Dr Cécilia Nocent, pneumologue-allergologue : un asthme ne peut pas être bien contrôlé tant que la rhinite allergique associée n'est pas correctement traitée [315].

Dans notre série l'asthme est associé à une rhinite dans 83,3% des cas. Ce résultat est comparable à celui retrouvé dans l'étude de S. Joobeur [116] et celui rapporté dans l'étude de N. Fettal[317] avec des taux respectivement de 78,1% et 59% des cas.

b. Conjonctivite allergique :

La conjonctivite allergique est une réaction de la conjonctive de l'œil, liée à une hypersensibilité aux IgE. Elle est couramment associée à d'autres affections allergiques telle que la rhinite allergique et l'asthme [318].

Selon le concept de « une seule voie aérienne, une seule maladie » dans lequel la rhinite, la conjonctivite et l'asthme sont considérés comme des manifestations différentes de la même maladie, il a été démontré que la présence de symptômes oculaires est associée à un plus grand nombre de sensibilisations aux aéroallergènes et à des manifestations plus graves de la maladie allergique [319].

La conjonctivite allergique dans notre étude est associée à l'asthme dans 69% des cas. Ce résultat est supérieure à celui rapporter dans l'étude de H. Serhane[320] et l'étude de H. Snène [136] qui ont trouvé respectivement un taux de 58% et et un taux de 44%.

c. Ronflement :

Le ronflement survient lorsque les muscles de l'arrière-gorge, du voile du palais, de la luette et de la langue se relâchent pendant le sommeil profond. Ces organes prennent davantage de place et obstruent les voies respiratoires. Lors de l'inspiration, l'air a plus de mal à passer et fait vibrer le pharynx, provoquant un bruit de ronflement [321].

Le ronflement est extrêmement fréquent, il touche plus de 40% des adultes de plus de 50 ans de manière régulière. Il peut aussi survenir chez l'enfant [321].

Le ronflement caractéristique de l'apnée déclenche des réflexes neuronaux qui provoquent une constriction des bronches, ce qui exacerbe l'asthme [322]. Alors le ronflement peut déclencher une crise d'asthme ou une apnée du sommeil et il peut y avoir des répercussions sur la qualité du sommeil du ronfleur [323].

Selon notre étude la notion du ronflement a été noté dans 17% des cas. Ce chiffre est inférieur à celui rapporté dans l'étude de H.Anniche[324] et l'étude de M.Zerraa[325] qui ont trouvé la notion de ronflement dans tous les cas d'asthme étudiés avec un taux de 100%.

d. Somnolence :

La somnolence diurne est un symptôme répandue en population générale, elle peut être associée à plusieurs pathologies et peut avoir des répercussions importantes sur la vie quotidienne [326].

Jusqu'à 75% des personnes qui souffrent d'asthme auraient des symptômes plus intenses pendant la nuit peuvent les réveiller à de nombreuses reprises et perturber leur sommeil [323]. Une étude a établi que plus du quart des adultes asthmatiques dormiraient moins de 5 heures par nuit [323].

Cette fragmentation du sommeil va altérer les fonctions régulatrices du sommeil et se traduire par une fatigue du réveil, et par une dette de sommeil en journée générant une somnolence diurne excessive [327].

Selon docteur Bernard PIGEARIAS pneumologue allergologue : il n'est pas normal le matin de se réveiller fatigué, et si la cause en est un asthme éveillant par une crise nocturne, c'est que le traitement de cet asthme n'est pas parfait, Alors la qualité du sommeil de l'asthmatique nécessite un traitement bien ciblé et surtout très régulièrement suivi par l'asthmatique lui-même notamment pour les prises de médications du soir [327].

D'après notre série d'étude la somnolence est associée à l'asthme dans 15,33% des cas. Ce résultat est inférieur à celui retrouvé dans l'étude de M. Bougrida [328] avec un taux de 50%, et il est plus bas de celui noté dans l'étude de M.Zerraa[325] qui a trouvé la notion de somnolence dans tous les cas d'asthme étudiés avec un taux de 100%.

e. Fièvre :

La fièvre peut accompagner une crise d'asthme déclenchée par une infection [329]. La notion de fièvre a été cité dans notre série dans 14,7% des cas. Ce résultat est comparable à celui retrouvé dans l'étude de R.G. Bopaka[330] avec un taux de 33%.

f. Urticaire :

L'urticaire se manifeste par une éruption cutanée soudaine de plaques (papules) qui sont comparables à des piqûres d'ortie. Ces plaques ou papules sont caractéristiques de l'urticaire. Elles sont rouges, surélevées, pouvant provoquer d'intenses démangeaisons ou prurit, et elles sont mobiles et fugaces, ne persistent pas plus de 24 heures au même endroit du corps. Elles apparaissent, disparaissent pour réapparaitre ailleurs [331].

L'urticaire est principalement liée à la libération dans la peau de substances chimiques dont la principale est l'histamine, par des cellules de la peau appelées mastocytes.

En particulier, la libération de ces substances provoque, des démangeaisons (prurit), des rougeurs (érythèmes),et l'apparition d'un gonflement (papules/plaques, angiœdème)[331].

Les signes cliniques de l'urticaire allergique et non-allergique sont les mêmes. Par ailleurs, les urticaires allergiques s'accompagnent fréquemment d'autres symptômes telle que les crises d'asthme. Ainsi, l'existence d'un terrain atopique, c'est-à-dire un terrain génétique prédisposant à la survenue d'un asthme semble favoriser l'urticaire [331].En effet,l'étude "Acute urticaria: clinical aspects and therapeutic responsiveness" a retrouvé des manifestations d'urticaire chez plus de 50% des patients ayant une dermatite atopique, une rhinite allergique ou un asthme allergique[332].Dans notre série l'urticaire est associé à l'asthme dans 11,3% des cas.

g. La dermatite atopique ou Eczema atopique:

La dermatite atopique est souvent la première étape de la marche atopique conduisant à l'asthme. L'asthme succédant à la dermatite atopique sera d'autant plus fréquent et plus sévère que les manifestations cutanées seront sévères et associées à une polysensibilisation IgE dépendante[333].

Les recherches modernes (voir l'article de C. Bodemer dans la même revue) insistent sur l'altération de la fonction barrière de l'épiderme. La peau est une voie importante d'exposition aux allergènes alimentaires, aux pneumallergènes et aux agents infectieux. La sensibilisation IgE dépendante induite par la peau lésée et perméable conduit de la dermatite initialement non atopique à la DA vraie puis par voie systémique aux manifestations respiratoires (asthme et RA)[333].

La sévérité de la DA peut augmenter le risque d'asthme ultérieur jusqu'à 50%. Pour certains auteurs, jusqu'à 80% des enfants atteints de DA développeront des manifestations respiratoires allergiques durant l'enfance et 40 à 50% seront asthmatiques.En outre, la présence de DA accroît le risque d'asthme persistant jusqu'à l'âge adulte à la condition que la DA soit associée ou suivie de sensibilisations allergiques[333].

La présence de dermatite atopique ou son antécèdent fait guetter l'apparition d'asthme. Alors, ce regroupement des maladies allergiques incite à la vigilance : une de ces manifestations fait, de principe, rechercher l'autre [333].

Dans notre série La notion de dermatite atopique est associée à l'asthme dans 7,3% des cas. Ce chiffre est comparable à celui retrouvé dans l'étude de H. Harraz et celui noté dans l'étude de M. Hamdi avec des taux respectivement de 13%[334] et 12,5% [115].

h. Choc anaphylactique :

L'anaphylaxie est la forme la plus grave de l'allergie dépendante des immunoglobulines E (IgE-dépendante). C'est une réaction d'hypersensibilité immédiate, systémique pouvant engager le pronostic vital [335].

Elle se manifeste par quatre tableaux cliniques : le choc anaphylactique dominé par le collapsus cardio-vasculaire, les manifestations systémiques sérieuses sans collapsus, l'angioœdème pharyngolaryngé et l'asthme aigu grave [336].

Les personnes atteintes de maladies telles que l'asthme, l'eczéma et la rhinite allergique ont un risque accru de développer un choc anaphylactique. Une étude a révélé que 60% de ceux qui avaient une maladie atopique dans leur dossier médical et ceux qui sont décédés d'un choc anaphylactique souffraient également d'asthme [337]. De plus selon plusieurs études un asthme mal contrôlé constitue indéniablement un risque d'anaphylaxie grave, voire létale [338].

Le choc anaphylactique était mentionné dans notre série dans 5% des cas.

2.5. Les signes fonctionnels :

Les symptômes fonctionnels courants de l'asthme sont les suivants : une toux persistante surtout la nuit, une respiration sifflante lors de l'expiration et parfois lors de l'inspiration, un essoufflement ou des difficultés respiratoires parfois même au repos, une oppression thoracique ce qui rend difficile la respiration profonde. Ces symptômes peuvent être légers ou graves, ils sont intermittents et souvent déclenchés par certains facteurs [2].

Ces symptômes ne sont cependant pas typiques et peuvent concerner une autre pathologie pulmonaire (par exemple la bronchopneumopathie chronique obstructive ou BPCO) voire cardiaque (par exemple lors d'une insuffisance cardiaque provoquant un œdème aigu du poumon). Il convient donc d'approfondir l'exploration

L'étude de Hamidou [338] a noté la toux dans 71,54% des cas et la dyspnée dans 56,91% des cas.

L'étude de M. Ijim[339] a mentionnée la présence de dyspnée dans 89,7% des cas et la toux nocturne dans 68,9%.

L'étude de A. Migaou[340] a rapporté la dyspnée paroxystique dans 89,81% des cas, les sifflements dans 86,11% des cas, la toux dans 19,44% des cas, et l'oppression thoracique dans 8,33% des cas.

L'étude de A. Moussa [341] a cité une dyspnée continue dans 32,3% des cas et une toux chronique persistante dans 22,6% des cas.

L'étude de R.G. Bopaka[330] a trouvé la dyspnée dans 98% des cas et la toux dans 40 cas 77%.

Dans notre série d'étude nous avons noté une gêne respiratoire ou dyspnée dans 91,3% des cas, la toux dans 90% des cas, le sifflement thoracique dans 88,6% des cas et l'oppression thoracique dans 74% des cas.

Tableau XXV :Principaux signes fonctionnels selon la littérature :

Auteurs	Les signes fonctionnels			
	Dyspnée	Toux chronique	Sifflement thoracique	Oppression thoracique
Hamidou[338]	56,91%	71,54%	-	-
M.Ijim{339]	89,7%	68,9%	-	-
A.Migaou[340]	89,81%	19,44%	86,11%	8,3%
A.Moussa[341]	32,3%	22,6%		
R.G. Bopaka[330]	98%	40%	-	-
Notre série	91,3%	90%	88,6%	74%

2.6. Périodicité des symptômes :

Les saisons rythment nos vies. L'environnement se modifier d'une saison à l'autre et l'asthme est une pathologie fortement liée à l'environnement dans lequel vie le patient [342][343].

D'après les résultats de notre série d'étude nous remarquons que les crises d'asthme peuvent survenir à tout moment de l'année et quelle que soit la saison ;62,3% de nos patients asthmatiques présentaient des symptômes per annuels.

La survenue préférentielle des crises pendant une saison précise peut suggérer que chaque asthmatique est sensible à un type prédominant d'allergènes ; par exemple, les acariens en automne, les virus sont à l'origine d'un pic d'exacerbation d'asthme l'hiver chez l'adulte, les pollens en printemps, les polluants atmosphériques sont également largement impliqués dans les exacerbations d'asthme en été [342][344].

Pourtant, il existe d'autres allergènes per-annuels pour les asthmatiques ayant des crises toute l'année (poussière domestique, tabac…)

Le rôle des saisons est une notion à prendre en compte dans la prise en charge des patients asthmatiques [342].

2.7. Exacerbation d'asthme :

La définition de l'exacerbation varie en fonction des recommandations scientifiques nationales et internationales. La définition des recommandations de la SPLF de 2016 ainsi que celles de l'ATS-ERS 2011 est une augmentation des symptômes respiratoires habituels ou de l'obstruction bronchique de plus 48 heures et exigeant une modification de la thérapeutique habituelle. Pour GINA 2020, l'exacerbation est définie par une modification des symptômes ou de l'obstruction bronchique de plus de 48 heures ou, d'emblée, si on constate un débit expiratoire de pointe à moins de 60% de la valeur théorique ou de la meilleure valeur du patient, impliquant une intervention thérapeutique dont la prise de corticoïdes par voie générale [345].

Les exacerbations ont un impact néfaste sur la qualité de vie des patients, elles ont également un effet sur la fonction respiratoire au long cours entrainant le développement d'une obstruction bronchique fixe [346]. Les mécanismes de l'exacerbation sont hétérogènes et mal élucidés. Ils sont en rapport avec le facteur déclenchant et le terrain immunogénétique sous-jacent, apte d'engendrer des profils d'inflammation différents [347].

L'évaluation de la gravité d'un épisode d'exacerbation de l'asthme repose sur des critères principalement cliniques associés à quelques paramètres fonctionnels (DEP) et gazométriques simples permettant de classer les exacerbations en quatre stades (légères, modérées, sévères et arrêt respiratoire imminent) [347][348].

Tableau XXVI : Niveaux de gravité d'exacerbation d'asthme selon GINA 20

Asthme aigu: signes de gravité

Asthme aigu grave

Paramètres	Légère	Modérée	Sévère	Arrêt respi imminent
Dyspnée	A la marche, peut s'allonger	En parlant assis.	Au repos, penché en avant	
Parle avec	Phrases	Morceaux de phrases	Mots	
Neurologique	Peut être agité	Souvent agité	Souvent agité	Confus
F Respiratoire	Augmentée	Augmentée	> 30	
Mise en jeux muscles respi accessoires	Non	Oui	Oui	Mvts paradoxaux thoraco-abdo
Sibilants	Modérés, expiratoires	Bruyant	Bruyants	Absence
F Cardiaque	<100	100-120	>120	Bradycardie
DEP après broncho-dilatateur (%prédit ou du record perso)	>80%	60-80%	<60% **(<100L/min adultes)** ou réponse dure moins de 2h.	
PaO2 et/ou PaCO2	Normal **(test non nécessaire)** <45mmHg	> 60mmHg < 45mmHg	<60mmHg cyanose possible >45mmHg	
SpO_2%	>95	91-95	<90	

Selon notre série d'étude la crise d'asthme était modérée dans 13% des cas, ce résultat est inferieur des données de l'étude de de H. El Ouazzani [213], l'étude de E.L.P. Bemba [349], l'étude de H. Ikrou [350] et l'étude de R.G. Bopaka [330] qui ont trouvé la notion de crise modérée respectivement dans 43%,35,8%,36% et 69% des cas.

Notre étude a rapporté la notion de crise légère dans 5% des cas, ce résultat est proche de celui rapporté dans l'étude de R.G. Bopaka [330] qui a trouvé un taux de 11,5%, et il est inférieur à celui noté dans l'étude de H. El Ouazzani [213] et l'étude de E.L.P. Bemba [349] qui ont trouvé la notion de crise d'asthme légère respectivement dans 19% et 58,5% des cas.

Une crise d'asthme sévère était retrouvé dans notre série d'étude dans 42% des cas, ce résultat est supérieur à celui noté dans l'étude de R.G. Bopaka[330] et l'étude de de H. Ikrou[350] qui ont trouvé une crise d'asthme sévère respectivement dans 8% et 24% des cas.

Tableau XXVII : Comparaison entre les données de la littérature et notre étude concernant les stades d'exacerbation d'asthme :

Auteurs	Crise d'asthme légère	Crise d'asthme modérée	Crise d'asthme sévère
H. El Ouazzani [213]	19%	43%	-
R.G. Bopaka [330]	11,5%	69%	8%
E.L.P. Bemba[349]	58,5%	35,8%	-
H. Ikrou [350]	-	36%	24%
Notre série	5%	13%	42%

2.8. Les signes physiques :

Dans notre étude l'examen physique a rapporté des râles sibilants dans 38% des cas, ce résultat est proche de celui noté dans l'étude de T. Hamidou [338] qui a trouvé un taux de 39,83% et il est inférieur de celui mentionné dans l'étude de de R.G. Bopaka[330] et l'étude de M. Ijim[339] qui ont trouvé respectivement un taux de 96% et de 86,2%.

3. Les examens paracliniques :

Les manifestations cliniques étant peu caractéristique, il est indispensable de documenter la présence d'un syndrome obstructif variable et réversible. En effet, le diagnostic doit être reposer sur des examens paracliniques notamment sur un test fonctionnel.

Le diagnostic positif de l'asthme va reposer sur deux paramètres :

- Des épreuves fonctionnelles respiratoires
- L'élimination des autres causes mimant un asthme

3.1. Radiographie thoracique :

Debout, de face, en inspiration et en incidence postéro-antérieure. Elle est indispensable dans le bilan initial d'un sujet asthmatique car elle permet d'écarter un diagnostic différentiel en cas de doute ou de non-réponse au traitement. Ultérieurement ces clichés sont facultatifs, réservés aux crises atypiques, aux formes fébriles, aux formes compliquées[344], pourtant, elle n'est pas recommandée dans le suivi de la maladie. En cas d'asthme, la rx thorax est souvent normale, elle peut cependant montrer une distension thoracique (l'horizontalisation des côtes, l'élargissement des espaces intercostaux, aplatissement des coupoles diaphragmatiques etc…).

Dans notre série 56,33% des cas ayant bénéficié d'une radiographie thoracique dont l'interprétation a montré 40,33% des radiographies objectivant une distension thoracique ;6,7% des radiographies normales ; un syndrome bronchique dans 6% des cas ; un syndrome interstitiel dans 3% des cas et un seul cas de pleurésie soit 0, 3%.

L'étude de Koffi [351] a rapporté une radiographie thoracique normale dans 22,05% des cas, avec une distension thoracique, séquelles tuberculeuse et pneumonies dans 1,57% des cas chacun.

La série de M. Ijim [339] a noté une distension thoracique dans 48,3% des cas.

A. Thouil[352] dans son étude a rapporté 38% des cas de syndrome interstitiel et 1 cas de pleurésie soit 7,69% des cas.

3.2. NFS :

Elle consiste en la recherche d'une hyperéosinophilie supérieure à 0,5 G/L qui est très peu spécifique de l'asthme suggestive d'allergie et très souvent inconstante ou une hyperleucocytose en cas de surinfection. Elle n'a que très peu d'utilité [344][353].

Koffi [351] a rapporté une hyperéosinophilie dans 3,45% des cas et une hyperleucocytose dans 7,09% des cas.

Dans notre série 29% des cas ont bénéficié d'une NFS dont les résultats ont objectivé une hyperéosinophilie dans 11,3% des cas, et une neutrophilie dans 4,3% des cas.

3.3. Dosage des IgE sériques totales :

Les immunoglobulines E (IgE) interviennent dans la physiopathologie de l'asthme en tant que support de la réaction d'hypersensibilité immédiate [354]. L'augmentation des IgE totales constitue un critère de valeur pour le diagnostic précoce d'un asthme atopique [355].

De très nombreuses pathologies peuvent être responsables d'une élévation parfois très importante des IgE totales, ce qui diminue la valeur prédictive de ce dosage comme dépistage d'un asthme allergique chez un sujet donné [354].

L'étude de Koffi [351] a rapporté un taux élevé des IgE dans 8,66% des cas et un taux normal dans 1,58% des cas.

L'étude de S. Toujani[356] a noté un taux élevé d'IgE dans 2,4% des cas.

Dans notre série d'étude, le dosage des IgE sériques totales a été pratiqué dans 20,7% des cas dont l'interprétation a montré un taux élevé d'IgE dans 17% des cas et un taux normal dans 3,7% des cas.

3.4. EFR :

Les explorations fonctionnelles respiratoires (EFR) est l'examen qui permet à la fois une meilleure approche diagnostique de l'asthme et sa surveillance thérapeutique [357].

Elles permettent de définir la nature d'un trouble ventilatoire. En cas de TVO on évalue sa réversibilité par un test bronchodilatateur (200µg à 400 µg de salbutamol en aérosol-doseur administré en chambre d'inhalation),la réversibilité sous bronchodilatateurs se manifeste par une amélioration du VEMS de plus de 200ml et plus de 12% par rapport à la valeur initiale. En l'absence d'obstruction, un test de provocation bronchique non spécifique peut parfois être proposé au patient afin de révéler une hyperréactivité bronchique [353].

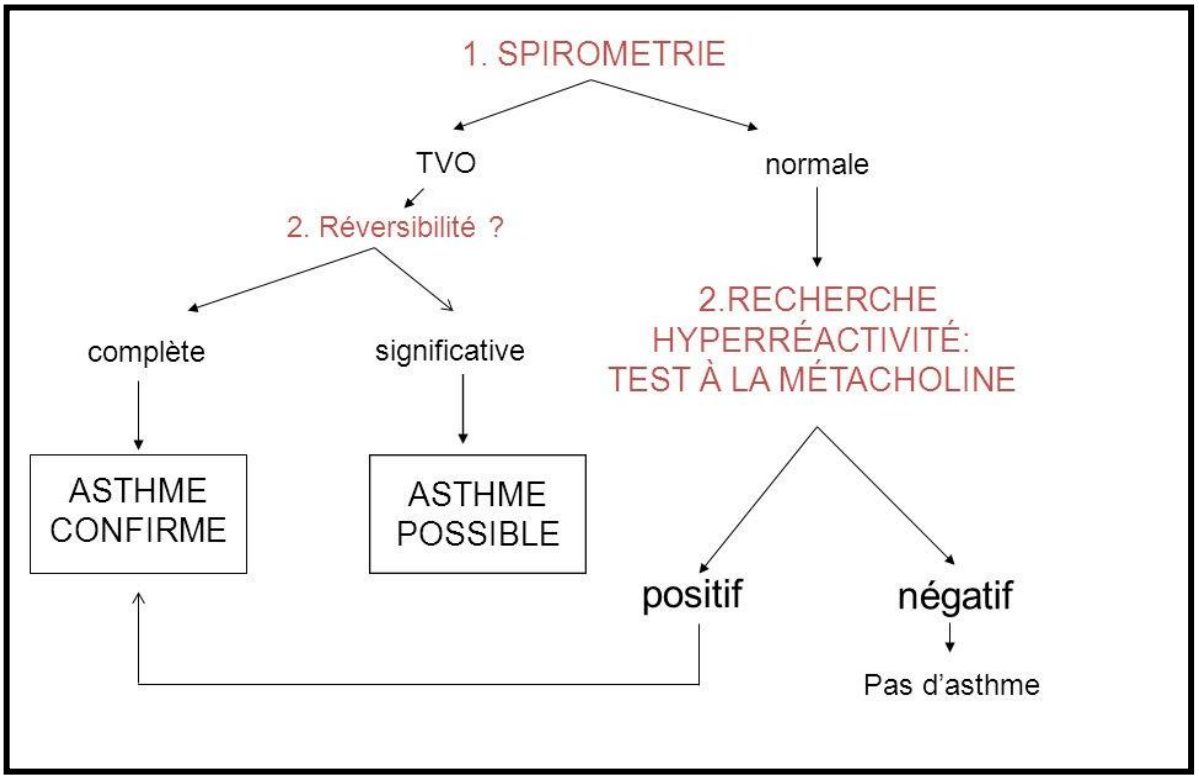

Figure 46 : Algorithme permettant d'analyser les résultats de spirométrie

Selon l'étude de M.M. Assao Neino [61] la spirométrie était réalisée chez 86% des cas, et qui a objectivé la présence d'un TVO sévère dans 43,7% des cas, modéré 35% et léger 21,3%.

L'étude L.Amro [234] a objectivé un trouble ventilatoire obstructif dans 89,7% et mixte dans 10,3%. Le trouble ventilatoire obstructif était léger dans 60% des cas, modéré dans 28,6% des cas et sévère dans 11,4%.

Moussa [341] a retrouvé un TVO dans 83,9% des cas, il était léger chez 6,5% des cas, modéré chez 35,4%, sévère chez 42%, réversible dans 80,6% des cas et 16,1% n'avaient pas de TVO du tout au moment du diagnostic.

M. Nokra [358] la spirométrie a révélé un trouble ventilatoire obstructif (TVO) léger dans 48,9% des cas, modéré dans 15,6% des cas, sévère dans 23% des cas, et très sévère dans 12,5% des cas. Le TVO était significativement réversible dans 78.2% des cas.

Dans notre série la spirométrie était réalisée chez tous les patients, et qui a objectivé la présence d'un TVO léger dans 24% des cas, modéré dans 16% des cas et sévère dans 13% des cas avec test de réversibilité aux bronchodilatateurs positifs dans 41,33% des cas et une atteinte des petites voies aériennes était notée dans (6,3%) des cas.L'EFR a été normal chez 92 patients soit 39% des cas.

3.5. Tests cutanés :

Au cours de l'asthme, l'exploration allergique et la détection précoce des facteurs allergiques est une étape essentielle dans la prise en charge puisqu'une sensibilisation est détectée dans environ 80% des cas [357].

Les tests cutanés recherchent la présence d'anticorps spécifiques d'un allergène au niveau des mastocytes cutanés. La fixation de l'allergène sur les IgE correspondantes induit une dégranulation mastocytaire et une libération d'histamine responsables, localement, d'une induration et d'un érythème [359][360].

La technique la plus fréquemment utilisée est celle du prick-test. Elle est de réalisation rapide, indolore, sensible et spécifique. Elle consiste à piquer l'épiderme au travers d'une goutte d'un extrait allergénique préalablement déposée sur la peau en utilisant des aiguilles spéciales conçues pour pénétrer de quelques millimètres dans la couche superficielle de l'épiderme. Le choix des allergènes à tester dépend de l'orientation clinique, du lieu d'habitation (saison pollinique) mais aussi de l'âge [360].

Le test est positif, en général, lorsque le diamètre de la papule, lue à la 15eme minute, est supérieur à 3 mm, et supérieur à 50% du témoin positif [360]. La positivité des prick-tests cutanés traduit une sensibilisation et définit l'existence d'un terrain atopique pourtant, des tests cutanés négatifs n'excluent pas une origine allergique [359][360].

Figure 47:Technique d'application du prick test

Les tests cutanés ont été pratiqués chez 62,7% (188 cas) de nos patients de notre étude, et revenu positif chez 30,7% (92 cas) des patients. Ce résultat est comparable à celui noté dans l'étude de M.M. Assao Neino [61] qui a trouvé des tests cutanés positifs chez 65,3% (100 cas) des patients, et il est proche de celui rapporté dans l'étude de H. Serhane[361] qui a trouvé un taux de positivité dans 36,6% des cas,et il est inférieur de celui cité dans l'étude de S. Daboussi [356] et l'étude de G. Agodokpessi [362] qui ont trouvé respectivement des tests cutanés positifs dans 49,8% des cas et 97,6% des cas.

Dans notre étude chez 96 (32%) patients les tests cutanés étaient négatifs, ce résultat est supérieure à celui rapporté dans l'étude de Daboussi [356] et l'étude de E.Birba [363] qui ont trouvé respectivement un taux de 24,4% (71cas) et de 12,8% (115 patients).

La monosensibilisation était définie par la présence d'un seul test positif à un des allergènes testés. Pour les acariens spécifiquement, la présence simultanée d'un test positif à plus d'une des 3 espèces testées (1, 2 ou les trois à la fois) était définie comme une monosensibilisation. La polysensibilisation était définie par la présence de plus d'un test positif à un panel d'allergène, excepté les acariens [362].

Dans notre série d'étude les patients sont polysensibilisés dans 20,7% des cas et monosensibilisés dans 10% des cas. Ces données sont inférieures à ceux retrouvé dans l'étude de E.Birba [363] qui a trouvé une polysensibilisation dans 55% des cas (430 patients) et une monosensibilisation dans 44,9% des cas (351 patients).

L'étude de A. Migaou [340] a trouvé une polysensibilisation dans 78,7% des cas, un taux supérieur de celui noté dans notre étude (20,7% cas). L'étude de H. Serhane[361] a rapporté un taux de monosensibilisation dans 25% des cas,résultat est comparable à celui cité dans notre série (10% cas).

a. Les acariens :

Les acariens sont de minuscules arthropodes de la famille des arachnides qui se développent dans les milieux chauds et humides et dont le principal réservoir est l'environnement domestique [247]. Il s'agit des allergènes habituellement incriminés dans les manifestations allergiques dont l'asthme. L'asthme induit par les acariens represente environ 60% des asthmes allergiques, c'est à dire que plus d'un asthmatique sur deux est sensibilisé aux acariens [247].

Notre étude a objectivé une sensibilisation prédominante aux acariens (31,26%) notamment dermato ptéronyssinus dans 13,33%, dermato farinae dans 12,6% et blomia tropicalis dans 5,33%. Cette prédominance a été retrouvée également dans d'autres études citées dans le tableau ci-dessous 28. Ceci peut être expliqué, selon une récente étude de l'institut national de la santé et de la recherche médicale (Inserm) par le fait que l'exposition aux acariens entraine indirectement la prolifération des cellules musculaires lisses des bronches chez les sujets asthmatiques. Cependant, cette prolifération participe au remodelage bronchique et elle est corrélée à la sévérité de la maladie [364][365].

Tableau XXVIII : La sensibilisation aux acariens selon la littérature

Auteurs		Fréquence de sensibilisation aux acariens
M.M. Assao Neino [61]	DP	20%
	DF	18,4%
	BT	4,8%
T.Hamidou[338]	DP	40,65%
	DF	37,39%
	BT	12,19%
Ijim[339]		13,7%
Daboussi [356]		38,8%
H. Serhane[361]		38,4%
G. Agodokpessi [362]		99,6%
E.Birba [363]		87,3%
Notre série	DP	13,33%
	DF	12,6%
	BT	5,33%

Dpt : Dermatophagoïdes pteronyssinus ; Df : Dermatophagoïdes farinae ; Bt : Blomia tropicalis.

b. Pollens :

L'allergie aux pollens est une maladie très repandue et systémique qui se révéle par une réaction inflammatoire des muqueuses des yeux, des voies respiratoires et du pharynx : conjonctivite bilatérale, prurit nasal et rhinorrhée en sont les manifestations typiques. L'ampleur et l'intensité des symptômes sont en relation avec l'intensité de la concentration pollinique dans l'atmosphère. Ces symptômes se manifestent à partir d'un seuil généralement admis de 10 à 50 graines de pollen/m3, selon les pollens [366].

La majorité des patients (>50%) souffrant d'une pollinose développe une hyperréactivité bronchique temporaire lors d'une période de concentration pollinique continue de une à trois semaines, ou après quelques années dans leur évolution longitudinale. Le plus souvent la pollinose ne se développe seulement que lors d'un effort physique. Le tiers de ces patients est atteint d'asthme à caractère saisonnier et si l'on ne traite pas ces symptômes bronchiques, le processus d'inflammation pulmonaire, généralement déclenché par les éosinophiles, peut se développer et atteindre une forme persistante [366].

La variabilité des fréquences de la sensibilisation aux pollens dans le monde est fortement corrélée à l'abondance des plantations qui varie d'un pays à un autre et même d'une région à une autre [367].Dans notre étude la sensibilisation aux pollens viennent en seconde position avec un taux de 2 3,2%,ce résultat est supérieur à celui rapporté dans l'étude de Daboussi [356] qui a trouvé un taux de 11%.

b.1. Pollens d'olivier :

L'olivier, arbre emblématique de la famille des oléacées est anémophile, adapté aux régions arides avec une remarquable longévité, il est très répandu au Maroc et il libère de fortes quantités de pollens. Le pollen d'olivier est l'étiologie principale d'allergie respiratoire saisonnière dans le pourtour méditerranéen, ce qui justifie sa recherche systématique lors des tests allergologiques. [368][369][370].

Dans notre étude la sensibilisation aux pollens d'olivier a été noté dans 10,6% des cas. Ce résultat rejoint celui rapporté dans l'étude Ijim[339] avec un taux de 10,34%, il est proche de celui rapporté dans l'étude de H. Serhane[361] avec un taux de 11,7%, et il est inférieur à celui cité dans l'étude de A. Alaoui Yazidi avec un taux de 19,8%. [371].

Le résultat retrouvé dans notre série d'étude peut être expliqué par le fait que la région de Marrakech est connue par la prépondérance des arbres d'olivier [371], de plus le climat chaud,sec et venté de la région facilite la dissémination des pollens d'olivier.

Tableau XXIX : La sensibilisation aux pollens d'olivier selon la littérature

Auteurs	Fréquence de sensibilité aux pollens d'olivier
Ijim[339]	10,34%
H. Serhane[361]	20,4%
A. Alaoui Yazidi[371]	19,8%
Notre série	10,6%

b.2. Les 5 graminées :

Les graminées sont une vaste famille de plantes monocotylédones avec une capacité allergisante élevée [372]. Elles sont anémophiles, c'est-à-dire que leurs grains de pollens sont très petits et légers et ils sont dispersés par le vent sur des dizaines, voire des centaines de kilomètres. Dans notre étude la prévalence aux graminées était de 7%. Ce taux est proche de celui rapportait par H. Serhane[361] avec un taux de 11,7% et il est plus bas de celui noté dans l'étude de G. Agodokpessi [362] et l'étude de A. Alaoui Yazidi[371] avec des pourcentages respectivement de 71,3% de 26,1%.

b.3. Ambroisie :

L'ambroisie est une plante a deux caractéristiques principales : le potentiel de dissémination de la plante est abondant, son pollen est extrêmement allergisant pour l'homme [373].

Les pollens d'ambroisie sont responsables de nombreuses manifestations allergiques chez les personnes sensibles vivant dans les zones d'infestation [374]. Le pollen d'ambroisie est ainsi considéré comme particulièrement agressif par les experts. Il suffit déjà de 5 grains de pollen d'ambroisie par mètre cube d'air pour que les réactions allergiques au niveau des yeux et des voies respiratoires se manifestent, par comparaison pour les mêmes symptômes, il faut cinquante grains de pollen de graminées/m^3[373].

La sensibilisation aux pollens d'ambroisie a été rapporté dans notre étude dans 3% des cas (9 patients), ce résultat rejoint celui noté dans une étude [375] conduite dans 10 pays européens et il apparaît en effet que la proportion de personnes allergiques aux pollens d'ambroisie est presque toujours supérieure à 2,5%, et il est inférieur à celui retrouvé dans l'étude de A. Chartier [376] avec un taux de 10% des cas.

b.4. Pollen de cyprès :

Le cyprès est un arbre de la famille des cupressacées qui a une très longue durée de vie (environ 500 ans), il résiste à la sécheresse, s'accommode de sols ingrats, il est peu onéreux et sa croissance est rapide. La pollinisation du cyprès est anémophile, c'est-à-dire que les grains de pollen sont transportés par le vent, elle est hivernale, mais variable d'une année à l'autre, et souvent intense [377].

L'allergie au pollen des Cupressacées dans ces dernières décennies a développé sa présence dans la zone méditerranéenne [378], son tableau clinique consiste en une rhino-conjonctivite, rarement associée à de l'asthme [379]. En effet, son pollen a un pouvoir allergisant très élevé entrainant de la sévérité des manifestations cliniques ce qui justifie son inclusion systématique dans la batterie standard des tests allergologiques [377].

Dans la littérature, la prévalence de la sensibilisation au pollen de cyprès varie entre 18,5% en France ;18 à 23% en Espagne ; 18,4% en Italie ;8,6% en Tunisie [377]. Au Maroc, les chiffres varient de 3,8 à 20,78% selon les études [380][381]. Dans notre étude, la prévalence de la sensibilisation au cyprès est de l'ordre de 3% des cas.

Selon l'étude de R. Ariano[382] l'augmentation de la prévalence de l'allergie au cyprès peut être expliqué par l'accroissement parallèle des plantations de ces arbres et il est même dû aux modifications du climat et l'effet de serre qui augmentent la production des pollens et leur concentration dans l'air ambiant. De plus, au Maroc, le cyprès est fréquent constitue une source de revenus pour ses multiples fonctions : action abat-vent, fonction décorative, protection contre l'érosion du terrain et production de bois.

Alors, le cyprès est devenu du fait de son utilisation massive par l'Homme, un problème de santé publique par le pollinose dont il est responsable chaque année [378].

b.5. Pollen de pariétaire :

Plante herbacée touffue, pollinisée par le vent, vivace, appartient à la famille des Urticacées. Elle préfère s'enraciner près de surfaces telles que les roches, les berges et les murs, d'où l'origine latine de son nom "parietarus"- signifiant mur [383]. La saison pollinique de Pariétaire s'est prolongée, dure en moyenne 6 à 7 mois, avec deux pics principaux : un pic important au milieu du printemps et un pic plus bas au début de l'automne [384].

Le pollen de cette plante hautement allergénique représente la cause la plus importante d'allergies polliniques dans la région méditerranéenne, il est responsable de 25 à 30% de tous les patients allergiques [384], il induit des symptômes d'asthme, de conjonctivite allergique et de rhinite allergique (rhume des foins) [383]. Le diagnostic d'un pollinose aux pariétaires peut parfois poser problème à cause d'une saisonnalité peu marquée et de la fréquence des pollinoses associées. En dehors d'une mono-pollinose, les résultats positifs (in vitro et en TC) peuvent être dus à une réactivité croisée avec des panallergènes polliniques [385].

La sensibilisation cutané aux pollen de la pariétaire était retrouvée chez 1 seul patient soit 0,3% de la population étudiée, ce résultat est proche de celui noté dans l'étude de A.Alaoui Yazidi [380] avec un taux de 1,7% et il est inférieur de celui noté dans l'étude de L. AMRO[386] avec un taux de 10,1%.

b.6. Palmier dattier :

La palmeraie de Marrakech classée monument historique (début du siècle dernier) est le seul groupement naturel de palmiers-dattiers, situé au Nord de la chaine de l'Atlas [387]. Le pollen du palmier-dattier a été identifié comme une source d'allergie [388] avec des taux de sensibilisation chez les patients porteurs d'allergies respiratoires aux alentours de 13% aux Émirats Arabes Unis [389], de 23% en Arabie Saoudite [390] et de 6% à 29% en Espagne [391][392].

Dans notre étude la sensibilisation cutanée au pollen du palmier dattier était retrouvé chez 1seul patient soit 0,3% des cas, ce résultat est plus bas de celui mentionné dans l'étude de L. AMRO [386] avec un taux de 6,6%(31patients).

c. *Les phanères des animaux domestiques (chat et chien):*

On appelle phanères les productions ectodermiques qui font saillie à l'extérieur des muqueuses et de la peau, c'est-à-dire les plumes, les poils, les ongles et les dents, les allergistes rangent également sous cette appellation les squames cutanées. Le rôle allergénique des phanères animales fut très tôt reconnu et étudié : chat et lapin dans l'asthme par SALTER dès 1869 ; cheval par De BESCHE en 1918, et par la suite le rôle allergénique des phanères est universellement admis.

Les phanères agissent habituellement comme des pneumallergènes. Leur mode d'intervention peut être celui d'un simple allergène d'appoint mais aussi celui d'un allergène autonome au sein d'une polysensibilisation vraie [393]. Cette sensibilisation peut être le fait de contacts directs ou indirects, tout comme le déclenchement. Les phanères d'animaux occasionnent essentiellement des manifestations respiratoires. L'asthme domine de très loin mais ils peuvent aussi déclencher et entretenir des rhinites, des toux spasmodiques et des manifestations cutanées qui sont plus rares mais non exceptionnelles (eczéma, urticaire, prurigo…).

Dans la hiérarchie des allergènes, les phanères sont considérés comme des allergènes de deuxième ordre, assez fréquents mais beaucoup moins souvent rencontrés que les allergènes primordiaux d'intervention quasi constante comme la poussière de maison.

La sensibilisation aux phanères des animaux domestiques était notée dans notre étude dans 10% des cas (chat :6,7%, chien : 3,3%). Ce résultat est plus bas de celui rapporté dans l'étude de M.M. Assao Neino [61] avec un taux de 18,4% (chat :12%, chien :6,4%), l'étude deT. Hamidou [338] avec un taux de 22,75% (chat :18,69%, chien :4,06%), l'étude de G. Agodokpessi [362] (chat :63,6%, chien :68%), et l'étude de A. Alaoui Yazidi [371] avec un taux de 30,4% (chat :15,2%,chien :15,2).

Les taux de sensibilisation aux phanères des animaux domestiques ont été plus bas dans notre étude que ceux des données de la littérature [61][338][362][371]. Cette fréquence réduite des sensibilisations aux phanères d'animaux domestiques (chats et chiens) peut être expliquée par le type de relation entre l'homme et l'animal (moins nombreux, le contact étroit moins fréquent et le rôle social de ces animaux est différent) [363].

d. La blatte germanique :

Les blattes sont des insectes aplatis appartenant à la famille des Blattellidae dans l'ordre des Blattoptères ou *Blattodea* (*Blattaria*) dont font également partie les termites(a). Elles mesurent 10 -75 mm de long, leur couleur varie du brun clair au noir, le corps est plat, ovalaire. Elles sont omnivores, elles aiment la nourriture la chaleur et l'humidité. Ces insectes, prolifiques et repoussants, originaires d'Asie, colonisant les habitations, maisons et immeubles, sont devenus ubiquitaires, présents dans tous les pays du monde [394].

Il existe cinq variétés de blattes : La blatte germanique est la plus cosmopolite, elle est retrouvée dans le monde entier ; elle a besoin de chaleur (au mieux 30 °C). Les quatre autres sont moins fréquentes : l'américaine est cosmopolite elle est retrouvée dans les régions tropicales, subtropicales et tempérées elle accepte des températures variant de 2 à 33 °C elle vit sur les bateaux et dans les entrepôts ; l'orientale est présente essentiellement en Angleterre et en Amérique du Nord elle préfère des températures plus basses (20 à 25 °C) elle occupe les caves ; la rayée les chambres ; enfin, la blatte de Madère prospère en climats chauds[395].

En 1956, les blattes sont, pour la première fois, suspectés par Feinberg comme source d'allergènes de l'environnement domestique et à l'origine d'asthme et de rhinite. En 1964 leur rôle dans les manifestations allergiques est confirmé. Plus tard Mendoza, Snyder et schulaner ont rapporté que des conditions socioéconomiques défavorables étaient un facteur de risque dans l'allergie aux blattes et ce n'est que dans les années 80-90 que la blatte est reconnue comme un constituant antigénique important de la poussière de maison[395][396].

La sensibilisation cutanée à la blatte germanique était retrouvée dans notre étude chez 16 patients soit 5,3% des cas. Ce résultat se rapproche de celui noté dans l'étude de L. AMRO [386] avec un taux de 10,5% (13 patients) et il est inférieur à celui cité dans l'étude de A. Alaoui Yazidi[371] qui a trouvé un taux de 26,1% (12 patients).

e. Les moisissures :

Les moisissures est un type de champignon microscopiques filamenteux que l'on trouve en intérieur et en extérieur. Elles sont présentes partout dans le monde, principalement dans la nature, généralement dans la terre et les matériaux organiques morts. Elles se reproduisent par des spores, qui peuvent être transportées par l'air, l'eau et les insectes et elles pénètrent le logement par les portes et les fenêtres ouvertes et elles peuvent infester presque tous les matériaux[397][398].

Dans les logements humides et mal ventilés, l'exposition à des moisissures spécifiques est perannuelle et responsable d'une morbidité non négligeable d'ailleurs, les installations de climatisation mal entretenues, les ventilateurs, les humidificateurs ou les fontaines décoratives et de nombreuses plantes dans une pièce peuvent entrainer des moisissures [399].

L'allergie aux moisissures est également un facteur de risque majeur de développement de maladies des voies respiratoires supérieures et inférieures telles que l'asthme. La sensibilité aux moisissures est observable dans le monde entier et est estimée de 3 à 10% de la population. Toutefois, chez les personnes souffrant d'asthme, les estimations de prévalence peuvent atteindre 80%[397].

Les moisissures les plus susceptibles de provoquer des symptômes d'allergie sont Alternaria alternata et les espèces de Cladosporium sont des moisissures qui pousse principalement à l'extérieur sur la végétation et peuvent entraîner des symptômes respiratoires sévères, à l'intérieur Aspergillus et Penicillium,les moisissures ne se développent que s'il ya des problèmes d'humidité [398][399].

Dans notre série d'étude la sensibilisation aux moisissures était retrouvée chez 2,3% des cas (Alterneria :2%,Aspegillus :0,3%),ce résultat se rapproche de celui noté dans l'étude de T.Hamidou[338] avec un taux de 3,24%(Alterneria :2,43%,Aspergillus :0,81%),il est plus bas de celui rapporté dans l'étude de E.Birba [363] avec un taux de 37%,et l'étude de A. Alaoui Yazidi[371] qui a trouvé un taux de 36,9% (Alternaria :21,7%,Aspergillus :15,2%),et l'étude de G. Agodokpessi [362] qui a mentionné un taux d'Alternaria chez 71% cas.

f. Blé farinae :

Les farines (blé, maïs, lupin, millet, sarrasin, etc.), sont des poudres plus ou moins fines, provenant de la mouture des grains de céréales et certaines légumineuses,elles representent un mélange délicat de substances polypeptidiques et polysaccharidiques dont beaucoup sont des allergènes potentiels susceptibles d'induire une sensibilisation IgE dépendante par inhalation [400][401].

Le blé est une céréale appartenant à la famille des graminés. C'est la céréale la plus cultivée et la plus consommée. Le grain de blé contient 10 à 15% de protéines, dont on distingue

4 groupes : les albumines, les globulines, les gliadines et les gluténines. Les allergènes principales sont essentielement les gliadines, qui sont, avec les gluténines, regroupées sous le terme de "gluten".

Le blé est l'un des six aliments impliqués dans 90% des allergies alimentaires. Il est impliqué dans 5,2% des cas d'anaphylaxies sévères déclarées entre 2002 et 2005 au réseau d'allergo-vigilance[402].

L'allergie au blé ne doit pas être confondue avec la maladie cœliaque. La première est une allergie alimentaire qui peut disparaître chez certaines personnes, et la seconde est une maladie auto-immune à vie provoquer par le gluten, que l'on trouve dans le blé, le seigle et l'orge.

L'allergie respiratoire à la farine de blé est très anciennement connue puisque cet allergène a été incriminé pour la première fois au XVIII^{e} siècle par Ramazzini dans l'asthme professionnel des boulangers. La prévalence cumulée de l'allergie à la farine de blé en milieu professionnel est estimée entre 11 et 23% pour la rhinite et entre 5 et 18% pour l'asthme [403].

Dans notre étude la sensibilisation à la farine du blé était rapporté chez 2% des cas, ce résultat était retrouvé également dans l'étude de A. Alaoui Yazidi[371] avec un chiffre de 4,3%.

g. Latex :

Le latex est une substance naturelle issue de l'Hevea brasiliensis, arbre de la famille des euphorbiacées, il sert à la fabrication du caoutchouc. Composé de polyisoprènes, de protéines, de résines et notamment d'eau, ses nombreuses qualités (excellente rigidité, fort pouvoir collant, faible échauffement interne, forte élasticité et souplesse, forte résistance à la propagation d'entailles, excellentes propriétés adhésives) en font un matériau indispensable dans l'industrie et surtout dans le domaine du gant médical[404].

Depuis 1979, l'allergie au latex est de plus en plus rapportée [405]. Les symptômes clinique de l'allergie au latex sont soit cutanés soit respiratoire et de mécanisme allergique ou irritatif[406].Ils varient de la simple rhinite ou conjonctivite allergique à la crise d'asthme, de l'urticaire à l'œdème de Quincke voire au pire le choc anaphylactique impliquant des mesures de réanimation[404].

Les haptènes protéiques composants du latex qui sont habituellement l'origine d'une sensibilisation percutanée ; le vecteur des allergènes respiratoires étant le plus souvent les poudres (amidon de maïs). Les manifestations allergiques sont presque exclusivement de type IV (est la plus fréquente) ou de type I (responsables des accidents graves) selon la classification Gell et Coombs [406].

En raison de l'utilisation accrue de gants et de matériels en caoutchouc, la fréquence de l'hypersensibilité au latex chez le personnel de santé ne cesse d'augmenter [407], elle exige la mise en place d'une action déterminée.

La prévention doit tout d'abord être synonyme de substitution des gants poudrés en latex par des gants en latex non poudrés puis, si nécessaire, par des gants sans latex [406].

Deux publications internationales, l'une émanant d'une réunion d'experts de l'OMS à Genève en 2002 et intitulée « Prevention of allergy and allergic asthma » demandait à ce que dans l'environnement professionnel soit évité le contact avec des aéroallergènes ou allergènes de contact ; par exemple le latex aérosolisé pourrait être réduit par l'utilisation de gants en latex sans poudre. Un second rapport de sécurité publié par le NIOSH (National Institute for Occupational Safety and Health) demande que si les gants en latex sont choisis, mieux vaudrait promouvoir l'utilisation de gants en latex sans poudre à faible teneur en protéines pour protéger les travailleurs[404].

Dans notre étude la sensibilisation au latex a été rencontrée parmi le personnel de santé chez 2 patients soit 0,7% des cas. Ce résultat est plus bas de celui retrouvé dans l'étude de E.Birba [363] et M. Ndiaye[408] qui ont trouvé respectivement un taux de 7,9% et de 14%.Ces données peut être expliquées par le fait que gants poudrés à usage unique en milieu médico-chirurgical recouverts d'amidon de maïs contenant aussi de l'hydroxyde de magnésium. Il a cependant de graves inconvénients : elle absorbe de grandes quantités de protéines, et sa dispersion dans l'air ambiant, surtout au moment du port ou du retrait des gants entraînant des aérosols de protéine du latex naturel tout comme un pneumallergène classique [363].De plus, L'exposition fréquente et répétée au latex reste le principal facteur de sensibilisation à côté de l'atopie dont le rôle est souligné par plusieurs auteurs[407].

3.6. La mesure de la fraction expirée du monoxyde d'azote(FeNo) :

Le NO est produit par les cellules épithéliales mais aussi par les mastocytes, les macrophages, les cellules endothéliales, les cellules épithéliales et les fibres musculaires lisses vasculaires. Sa synthèse est médiée par la NO synthase constitutive (eNOS ou nNOS) et inductible (iNOS). Les trois isoformes de NO synthase sont présentes dans les voies aériennes et produisent du NO par oxydation de la L-arginine en L-citrulline. Seule l'iNOS est corrélé aux taux de FeNO

dans l'air exhalé [409]. De par sa nature gazeuse, le NO ainsi produit se diffuse du milieu le plus concentré vers le milieu le moins concentré et est alors présent dans l'air (gaz) expiré. L'examen consiste à y mesurer la concentration du monoxyde de l'azote (NO), appelée aussi fraction expirée, d'où l'acronyme FeNO[410].

Il y a deux méthodes principales pour réaliser la mesure de la FeNO : la mesure directe (online) où le flux d'air expiré du sujet est analysé en temps réel dans un circuit fermé et la mesure indirecte (offline) où le volume d'air expiré du sujet est conservé dans un sac pour une analyse ultérieure. Le fonctionnement des appareils de mesure se base sur la chimiluminescence ou l'électrochimie [410].

Le monoxyde d'azote (NO) est impliqué dans la physiopathologie de l'asthme. On le retrouve à des taux élevés dans l'air exhalé des patients asthmatiques. Cela a fait germer l'idée que le NO exhalé pouvait être une mesure de l'inflammation bronchique liée à l'asthme. L'augmentation de la fraction exhalée du NO (FENO) reflète principalement l'existence d'une inflammation bronchique éosinophile qui est la forme prépondérante (mais pas la seule) de l'inflammation dans l'asthme, une concentration élevée en FeNO peut laisser suspecter la présence d'un asthme atopique. De plus, la FeNO peut aussi être élevée chez les sujets atopiques non-asthmatiques[424]. Cependant, la mesure du NO exhalé n'est ni suffisamment sensible (asthmes non éosinophiles) ou spécifique (pathologies pulmonaires éosinophiles non asthmatiques) pour permettre de confirmer ou infirmer le diagnostic d'asthme, ni pour permettre déevaluer le contrôle de la maladie[411].

Le résultat du NO expiré est exprimé en parties par milliard ou part per billion (ppb) en anglais. Il s'agit du rapport du volume du NO par volume total du gaz expiré [410].

Les recommandations les plus récentes de l'American Thoracic Society proposent d'interpréter cette mesure en fonction de valeurs seuils et non pas selon des normes. Chez l'adulte, les seuils sont fixés à 25 ppb pour la borne inférieure et 50 ppb pour la borne supérieure.

Ainsi, l'augmentation de la FENO au-delà de 50 ppb signale la persistance d'une inflammation bronchique éosinophile, les diagnostics différentiels devant une élévation de la FENO sont plus rares. Il s'agit de la bronchite éosinophile et de la BPCO avec phénotype inflammatoire mixte [411].

Une FENO inférieure à 25 ppb élimine le diagnostic d'asthme éosinophile et incite à rechercher en priorité un diagnostic différentiel de l'asthme. Pourtant, la FENO peut être basse chez les patients asthmatiques déjà traités par corticoïdes et dans certains phénotypes plus rares de l'asthme mais préférentiellement rencontrés dans l'asthme sévère : asthme neutrophile, mixte, ou paucigranuleux [411].

Il existe d'autres facteurs diminuant la concentration de NO expiré, comme la fumée de cigarette (tabagisme actif et passif), la corticothérapie orale et inhalé, les manœuvres respiratoires et la consommation de café. L'ensemble de ces paramètres est donc à prendre en compte lors de la réalisation et l'interprétation de la mesure de la FeNO[410].

La mesure de la FENO apporte une aide inestimable pour distinguer la présence de facteurs aggravants de l'asthme (FENO basse) d'un traitement insuffisant (FENO élevée), étape fondamentale de la prise en charge de l'asthme sévère. Sur le plan thérapeutique, la corrélation entre la FENO et le phénotype d'asthme éosinophile, d'une part, et entre la FENO et la réponse aux corticoïdes, d'autre part, fait de cette mesure un outil efficace pour le choix futur des thérapeutiques ciblées dans l'asthme sévère [411].

Dans notre série d'étude, 24 patients soit (8%) des cas avaient bénéficié de la mesure de la fraction expirée du monoxyde d'azote, et qui avait une FeNO moyenne à 27 ppb. Ce résultat se rapproche de celui noté dans l'étude de F. Yangui[412] avec un taux de 30,4ppb.

4. Les phénotypes de l'asthme :

Le phénotype d'une pathologie est défini par l'ensemble des caractères observables chez un individu, résultant de l'interaction entre son génotype et les effets de son environnement [413].

L'asthme est une maladie hétérogène. Les phénotypes pourraient différencier des mécanismes différents (endotypes), mieux anticiper le futur et avoir une approche thérapeutique plus personnalisée. Le phénotypage permet de mieux comprendre les mécanismes de la pathologie asthmatique, d'en prévoir l'évolution, et enfin de mieux traiter les patients [413].

Les différents éléments permettant une approche des phénotypes vont des données de l'histoire de l'asthme, aux aspects cliniques de contrôle et de sévérité jusqu'à des aspects plus sophistiqués comme l'analyse de l'inflammation ou des lésions des structures bronchiques [413].

Les premiers phénotypes historiquement décrits et finalement encore d'actualité sont les phénotypes allergique et non allergique. Rackemann et al. ont ainsi décrit dès 1947 le phénotype du patient asthmatique intrinsèque ou non allergique, par opposition aux patients allergiques (asthme extrinsèque)[414]. Depuis une dizaine d'années, de nombreux travaux notamment ceux de Wenzel[415] tentent de classer les différents phénotypes d'asthmes selon les caractéristiques cliniques,pathophysiologiques,le niveau de sévérité ou bien encore selon l'implication de cellules et médiateurs inflammatoires spécifiques définissant ainsi le profil inflammatoire Th2 et le profil non Th2.Cette approche permettra non seulement de favoriser la compréhension des mécanismes impliqués, mais également de mieux cibler les traitements.

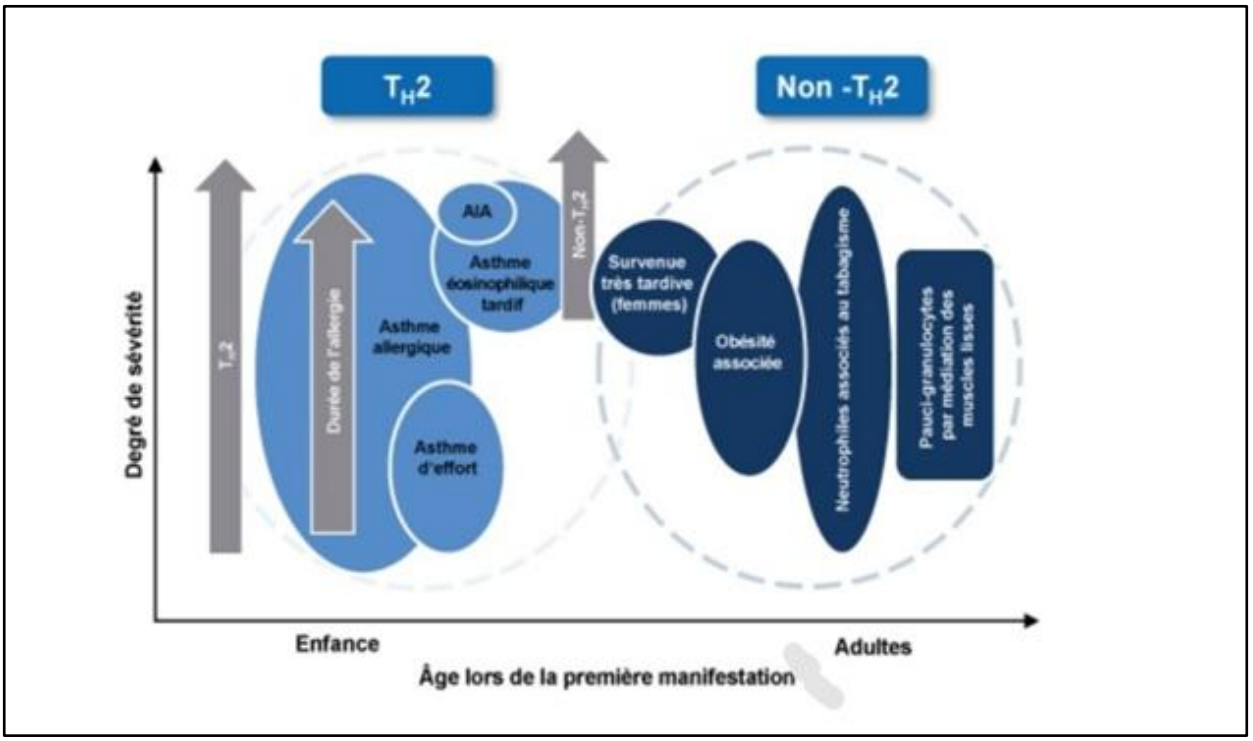

Figure 48 : Classement des phénotypes d'asthme selon profil Th2 ou non Th2 d'après Wenzel [415]

Il est devenu classique de séparer les phénotypes et endotypes d'asthme en deux catégories, selon qu'une immunité TH2 (IL4,IL5,IL13,GM-CSF) est impliquée ou non :on parle à présent d'asthme TH2 haut (éosinophile) ou TH2 bas (non éosinophile).Cette dichotomie repose sur la double hypothèse selon laquelle la nature de l'inflammation mise en jeu dans l'asthme est duale et qu'il existe des critères biologiques simples et fiables pour différencier ces deux catégories.Elle permet aussi une lecture simplifiée des perspectives thérapeutiques dans l'asthme sévère où le développement de nouvelles molécules ciblant telle ou telle cytokine ou leur récepteur n'a jamais été aussi important.

4.1. L'asthme éosinophile (Th2 haut) :

- ✓ Asthme non sévère : d'apparition précoce (enfant et adulte jeune), l'exposition aux allergènes déclenche des symptômes asthmatiques, et il est généralement associé à des antécédents personnels ou familiaux de maladies allergiques telles que la dermatite atopique, la rhinite allergique ou l'allergie alimentaire, et les symptômes peuvent persister à l'âge adulte. Il se caractérise par un taux d'IgE totales plus élevé, et les tests cutanés positifs à au moins un pneumallergène.

- ✓ Asthme sévère : souvent d'apparition tardive avec hyperéosinophilie, ces patients voient leur asthme apparaitre à l'âge adulte, il est caractérisé par une concentration plus élevée de granulocytes éosinophiliques dans les échantillons obtenus par expectoration induite, bronchoscopie ou prises de sang. Cette forme d'asthme est souvent associée à une sinusite, à des polypes nasaux et parfois à une AERD (maladie respiratoire exacerbée par l'aspirine) ou syndrome de Widal, aussi elle peut être associée à une aspergillose broncho-pulmonaire allergique (ABPA). Ce phénotype est souvent sévère dès le début, et s'avère particulièrement résistant aux corticostéroïdes.

4.2. L'asthme non éosinophile (Th2 bas) :

- ✓ Asthme relié à l'obésité : l'asthme chez les obeses est associé au sexe féminin, à plus de comorbidité et à une atteinte plus sévère de la fonction respiratoire. C'est un asthme d'apparition tardive peu allergique, marqué par l'absence de marqueurs TH2. Des études soutiennent une association entre l'obésité et un état po-inflammatoire généralisé impliquant une expression élevée des médiateurs tels que TNFa, l'IL6, et les leptines. Les patients présentent une réponse diminuée à la corticothérapie. La perte de poids peut s'avérer efficace car elle a été associée d'après une récente étude à des améliorations des symptômes, de la qualité de vie, et de l'hyperréactivité bronchique. Il est sensible à la baisse de poids, aux anti-oxydants et à l'hormonothérapie.

- ✓ Asthme à neutrophiliques : Ce phénotype d'asthme neutrophilique est retrouvé principalement chez l'adulte et associé à un asthme à début tardif. Il se caractérise par un VEMS bas par piégeage expiratoire. Les patients présentent des neutrophiles dans les expectorations. La neutrophile est généralement observée chez les patients traités par corticostéroïdes. Ces derniers inhibent l'apoptose des neutrophiles et parfois ils contribuent à l'activation des neutrophiles ce qui suggère que le traitement par les corticostéroïdes susceptible de développer la neutrophile. Alors, cet asthme est souvent très résistant aux traitements classiques et surtout les corticostéroïdes inhalés. Les traitements par macrolides peuvent améliorer la qualité de vie sans améliorer la fonction pulmonaire ou encore le contrôle de l'asthme.
- ✓ Asthme médié par le muscle lisse bronchique : il est marqué par une hyperréactivité importante, peu de médiateurs inflammatoires, avec possibilité de réponse à la thermoplastie.

Dans notre série d'étude, nous avons noté plusieurs phénotypes d'asthme : asthme non sévère dans 15,66% des cas, asthme dans le cadre d'une triade de widal dans 3,33% des cas, asthme relié à l'obésité dans 36,1% des cas.

5. Classification de l'asthme selon la sévérité :

La classification GINA est largement utilisée pour classer l'asthme en quatre niveaux de sévérité (intermittent, persistant léger, persistant modéré et persistant sévère) en fonction de l'importance des symptômes diurnes et nocturnes, la fonction respiratoire, et la consommation de B2 -mimétique de courte durée d'action.

Tableau XXX : Les stades de sévérité de l'asthme selon GINA

STADES DE SEVERITE

Stades	Symptômes	EFR
Intermittent Palier 1	< 1 fois par semaine exacerbations brèves	VEMS>80% ou DEP >80% Variabilité du DEP <20%
Persistant léger Palier 2	< 1 fois par jour exacerbations affectant le sommeil > 2 fois / mois	VEMS ou DEP >80% variabilité du DEP entre 20-30%
Persistant modéré Palier 3	symptômes quotidiens exacerbations affectant l'activité ou le sommeil > 1 fois / sem utilisation quotidienne de B2+ courte durée d'action	VEMS ou DEP entre 60-80% Variabilité du DEP >30%
Persistant sévère Palier 4	symptômes quotidiens exacerbations fréquentes symptômes nocturnes fréquents activités physiques limitées	VEMS ou DEP < 60% Variabilité du DEP >30%

La classification de l'asthme selon la sévérité a conclu, dans l'étude de E.L.P. Bemba [349], a un asthme intermittent dans 22,64% des cas, persistant léger dans 49,5% des cas, persistant modéré dans 18,86% des cas et persistant sévère dans 9,43% des cas.

G. Agodokpessi [362] a noté un asthme intermittent dans 38,8% des cas, persistant léger dans 17,6% des cas, persistant modéré dans 64,7% des cas, et sévère dans 8,8% des cas.

A. Alaoui Yazidi[371] a objectivé un asthme intermittent dans 20,9%,persistant léger dans 46,5% des cas, persistant modéré dans 16,3% des cas,et persistant sévère également dans 16,3% des cas.

Dans notre série, nous avons noté un asthme intermittent dans 19,3% des cas, persistant léger dans 22,7%, persistant modéré dans 39,3% et persistant sévère dans 18,7%.

6. Profil thérapeutique :

6.1. Les objectifs de traitement selon GINA (Global Initiative for Asthma) :

- ✓ Obtenir et maintenir le contrôle des symptômes de l'asthme
- ✓ Le minimum de symptômes (idéalement aucun) chroniques y compris les symptômes nocturnes
- ✓ Le minimum d'exacerbations (idéalement aucune)
- ✓ Prévenir l'obstruction bronchique irréversible (fixée)
- ✓ L'absence de recours inopiné aux soins
- ✓ Pas d'admission dans un service d'urgence ou de consultation médicale non prévue
- ✓ Faible besoin en bêta-2 mimétiques d'action rapide et de courte durée (idéalement aucun)
- ✓ Absence de limitation de l'activité physique, même à l'effort
- ✓ Un DEP normal (voisin de la théorique)
- ✓ Peu (ou pas) d'effets indésirables induits par les médicaments
- ✓ Prévenir la mortalité liée à l'asthme
- ✓ Maintenir une fonction optimale la plus proche possible de la valeur normale

6.2. Les moyens thérapeutiques :

a. Les traitements médicamenteux :

Tableau XXXI :Les différents médicaments utilisés dans le traitement de l'asthme :

Les médicaments	Galénique	Mécanismes d'action	Effets secondaires
1/Les bronchodilatateurs			
B2adrénergiques a action rapide et courte(SABA): • Salbutamol • Terbutaline	• La voie inhalé • Nébulisation • Rarement par voie orale ou injectable.	• Ils apportent un soulagement rapide des symptômes de l'asthme et de la bronchoconstriction, y compris en cas d'exacerbation aigue et pour prévenir la bronchoconstriction à l'effort. • L'utilisation de SABA seule est actuellement déconseillée comme traitement de fond et des exacerbations, car elle augmente le risque d'exacerbations sévères et de décès liés aux exacerbations	• Tachycardie • Tremblements légers des mains • Céphalées • Crampes • Une prise excessive de ce type demédicament ou une réaction insuffisante traduisent une mauvaise maîtrise de l'asthme.
B2 adrénergiques à longue durée d'action(LABA) : Salmétérol Formotérol Indacaterol Olodatérol Vilanterol	La voie inhalé	• Les LABA sont formellement contre-indiqués en monothérapie de l'asthme.TOUJOURS en • Association avec un CSI. • Il est actuellement recommandé d'utiliser en première ligne l'association corticoïdes inhalés (CSI) + beta-agonistes de longue durée d'action (LABA,formotérol), comme traitement de fond et des exacerbations selon	• Céphalées • Tachycardie • Crampes • Anxiété • L'usage de formotérol seul à titre de médicament de secours est contre-indiqué en raison de l'augmentation du risque de crise grave ou même de décès associé à l'usage de LABA lorsqu'il est utilisé seul dans

		(Global Initiative for Asthma, GINA 2021).	l'asthme selon les lignes directrices de la Société canadienne de thoracologie
Anticholinergique à courte durée d'action: p. ex : bromure d'ipratropium, bromure d'oxitropium	Nébulisation	• l'ipratropium est un médicament de secours moins efficace que les SABA. • Alternative lorsque les agonistes-β2 sont mal tolérés. • Combiné aux agonistes β2 à courte action pour avoir une Bronchodilatation additionnelle et pour assurer le traitement d'une crise d'asthme modérée à sévère (24 premières heures environ).	• Sécheresse buccale, goût métallique • Céphalée, nausées, rétention urinaire (attention hypertrophie de la prostate) • Vision brouillée si contact avec les yeux (attention en présence de glaucome)
Anticholinergique à longue durée d'action: (tiotropium)	La voie inhalé	Un possible traitement d'appoint au stade 4 ou 5 administré au moyen d'un inhalateur pour les patients qui présentent des antécédents d'exacerbations malgré les CSI ±LABA	Les effets indésirables sont rares, mais comprennent une sécheresse de la bouche.
2/ Les anti-inflammatoires et antiallergiques			
Corticoïdes systémiques: -Prednisone -Prednisolone	• Voie orale • Injectable :IM, IV	• Ils induisent : -Une vasoconstriction qui réduit l'œdème muqueux. -une inhibition de la sécrétion du mucus. -Une prévention de HRB après l'exposition à un allergène. -Traitement de courte durée pour exacerbations	• Utilisation à court terme : quelques effets indésirables, p. ex. intolérance digestive, augmentation de l'appétit, psychoses (hautes doses chez personnes âgées), changement d'humeur, enfant

		modérées ou graves de l'asthme il permet d'améliorer la fonction pulmonaire,de prevenir les hospitalisations et les rechutes,de diminuer le besoin en agonistes β2 à action rapide • Les corticostéroïdes oraux (CSO) sont préférables aux traitements IM et IV et sont efficaces pour prévenir les récidives. Un arrêt progressif est nécessaire quand le traitement est administré pendant plus de deux semaines. • Le traitement à long terme par les CSO peut être necessaire chez certains patients atteints d'asthme grave, mais il faut tenir compte des effets indésirables. • Posologie la plus faible possible pour maîtriser l'asthme et réduire les effets secondaires	souvent irritable, rétention liquidienne, HTA, hyperglycémie, • Hypokaliémie. • Utilisation à long terme : limitée par des effets indésirables généraux importants,p. ex. ostéoporose, retard de croissance, glaucome, cataractes, acné, amincissement de la peau, retard de cicatrisation, ecchymoses, rétention liquidienne,hypertension, ulcères, hyperglycémie, gain de poids, facies lunaire, myopathie, infection, insuffisance surrénalienne.
Corticoïdes inhalés: -Béclométhasone -Budésonide - propionate de fluticasone - ciclésonide, - furoate de fluticasone	La voie Inhalée	• Les CSI ont été démontrés plus efficaces que les beta-agonistes de courte durée d'action (SABA) comme alternative en monothérapie du traitement de fond. • Les CSI atténuent les symptômes, améliorent la	• Effets secondaires locaux (les plus fréquents) : - Changement/ enrouement de la voix - Candidose oro-pharyngée (muguet) • Toux • on peut réduire les

- mométasone, - triamcinolone		fonction pulmonaire, améliorent la qualité de vie,et réduisent l'inflammation, le risque d'exacerbation, d'hospitalisation due à l'asthme et de décès. • Les CSI diminuent le besoin en médicament de secours	effets indésirables locaux en utilisant un tube d'espacement avec l'aérosol- doseur et en se gargarisant avec de l'eau après l'inhalation. • À long terme, les doses élevées augmentent le risque d'effets indésirables systémiques comme fragilité capillaire (ecchymoses), l'ostéoporose, les cataractes et le glaucome, insuffisance surrénalienne.
Les cromones: -Nedocromil sodique -cromoglycatede sodium	-La voie inhalée	• Ils bloquent la libération de mediateurs de l'inflammation	• irritation pharyngo-laryngée
Les antileucotrienes: -Montelukast -zafirlukast	Voie orale	• Les Antagonistes des récepteurs aux leucotriènes,ils inhibent l'inflammation provoquée par les leucotriènes ils ciblent un élément du processus inflammatoire dans l'asthme. Ils sont utilisés comme traitement d'entretien, en particulier chez les enfants. Utilisés seuls : ils sont moins efficaces que les CSI à faible dose. Ajoutés à un CSI : ils sont moins efficaces que l'association	• Peu d'effets indésirables observés au cours des essais comparatifs avec placebo, à l'exception d'une hausse des résultats aux épreuves de la fonction hépatique avec le zafirlukast ce dernier peut entrainer des effet indesirables rares tels:les cephalées,les nausées,rash cutané,etat grippal • Il convient de parler au

		CSI-LABA	patient ou aux parents du patient du risque accru de changement de comportement et d'humeur, y compris chez les enfants
3/ Associations de CSI et de bronchodilatateurs bêta2-agonistes à longue durée d'action (CSI-LABA) :			
Salmétérol-Formotérol Formotérol-budésonide Salméterol-fluticasone	La voie inhalé	Quand une faible dose d'un CSI utilisé seul ne permet pas d'obtenir une bonne maîtrise de l'asthme, l'ajout d'un LABA au CSI atténue les symptômes, améliore la fonction pulmonaire et réduit les exacerbations chez un plus grand nombre de patients et plus rapidement	La composante LABA peut être associée à une tachycardie, à des céphalées ou à des crampes. Selon les recommandations actuelles LABA et les CSI utilisés en association pour traiter l'asthme sont sûrs. L'utilisation d'un LABA sans CSI est associée à un risque accru de résultat défavorable (décès par asthme)
4/ Traitements novateurs			
L'Anti-Ig E: Omalizumab	En injectionssous-cutanées 1 ou 2 fois par mois.	• Anticorps IgG monoclonal recombinant contre IgE • Hautement spécifique aux IgE • Bloque la réaction allergique en inhibant la liaison des IgE aux cellules inflammatoires (mastocytes et basophiles) • Asthme allergique persistant modéré à sévère incontrôlé,	• Les réactions au site d'injection sont fréquentes mais bénignes. • L'anaphylaxie est rare. • coût très élevé

		malgré un traitement optimal	
Anti-IL5 et anti-IL5R: -anti-IL5:Mépolizumab ou reslizumab -anti-IL5R: benralizumab	Voie SC ou IV	• Diminution du nombre d'exacerbations dans l'asthme sévère hyperéosinophilique et l'asthme éosinophilique cortico- dépendant • Ils améliorent la qualité de vie	• Les céphalées et les réactions au site d'injection sont fréquentes mais bénignes.
Anti-IL4R: dupilumab	Voie sous-cutanée	• Traitement d'appoint pour les patients atteints d'asthme éosinophilique grave ou de Type 2 non maîtrisé avec un CSI-LABA à forte dose, ou qui ont besoin d'un traitement d'entretien aux CSO. • liaison au récepteur alpha de l'interleukine 4 (IL-4) bloquant simultanément le signalement IL-4 et IL-13. • Il augmente la qualité de la vie, le contrôle des symptômes et la fonction pulmonaire et il entraine une baisse des exacerbations grave. • Son utilisation est également approuvée pour le traitement de la dermatite atopique et il peut apporter une amélioration dans les polyposes nasales.	• Les réactions au site d'injection sont fréquentes mais bénignes. La presence d'éosinophilie sanguine est transitoire.

Ac anti-IL13: lebrikizumab	voie sous cutanée	• Il permet l'amélioration du taux d'exacerbations de l'asthme et de la fonction pulmonaire chez les patients souffrant d'asthme modéré à sévère qui restent incontrôlés malgré le traitement standard actuel.	• Réaction au site d'injection • Éosinophilie • Conjonctivite allergique • Sécheresse oculaire • Kératite • Blépharite
Ac anti-TSLP : Tézépélumab	Voie sous cutanée	• Anticorps monoclonal qui inhibe l'action de la lymphopoïétine stromale thymique, une cytokine synthétisée par les cellules épithéliales pulmonaires dont l'expression est augmentée chez les patients asthmatiques. • Est indiqué chez l'adulte et l'adolescent à partir 12 ans en traitement de fond additionnel de l'asthme sévère non contrôlé malgré une corticothérapie inhalée à forte dose associée à un autre traitement de fond il réduit l'inflammation des voies respiratoires et les symptômes de l'asthme. • Contre indiqué en cas de grossesse, allaitement, hypersensibilité à la substance active ou à l'un des excipients mentionnés à la rubrique Liste des excipients.	• Les arthralgies • Les pharyngites • Des réactions cutanées au site d'injection (prurigineuse, érythémateuse, maculo-papuleuse)

b. Autres thérapies :

- **L'immunothérapie spécifique allergénique :**

Introduite en 1911 par Noon et Freeman pour le traitement de la pollinose [416]. L'immunothérapie fait partie de l'arsenal thérapeutique tout en ayant toujours des obstacles à s'imposer dans la prise en charge de l'asthme au niveau international comme le prouve l'édition du GINA 2020[417].

L'immunothérapie spécifique ou désensibilisation consiste à administrer au patient des doses croissantes (pour atteindre une dose efficace) d'allergènes auquel il est sensibilisé dans le but de provoquer une tolérance clinique et immunologique [416][417]. Il existe actuellement deux approches: l'immunothérapie sous-cutanée (SCIT) et l'immunothérapie sublinguale (SLIT). Les allergènes les plus fréquemment inclus dans les études d'immunothérapie allergénique sont les acariens et les pollens de graminées.

Son efficacité se traduit par l'atténuation des symptômes de l'asthme et la rhino-conjonctivite, la baisse de la consommation des anti-H1, corticoïdes inhalés et bronchodilatateurs, et la diminution de l'hyperactivité nasal et bronchique spécifique [418].

- **La thermoplastie bronchique[419] :**

La thermoplastie bronchique : C'est une nouveauté technologique et conceptuelle pour le traitement de l'asthme. Cette technique endoscopique réduit la masse de muscles lisses par l'administration de radiofréquence dans les bronches.

Trois études contrôlées, randomisées, multicentriques ont confirmé l'efficacité dans une cohorte de patients asthmatiques modérés à sévères en termes de qualité de vie et de diminution des exacerbations sévères et des visites médicales inopinées. L'effet bénéfique est maintenu au moins jusqu'à cinq ans.

Les mécanismes d'action et les critères de sélection des patients candidats nécessitent des études rigoureuses et complémentaires.

Les recommandations du Global Initiative for Asthma (GINA 2012) indiquent que la thermoplastie bronchique est une thérapie possible chez les patients atteints d'asthme non contrôlé malgré un traitement maximal, et pris en charge par un asthmologue spécialisé.

La thermoplastie est contre indiquée chez les patients qui ont été hospitalisés plus de trois fois en un an ou qui ont subi plus de quatre cures de corticoïdes systémiques, les infections respiratoires (> 3 cures d'antibiotiques par an), rhinosinusales ou les bronchectasies sont aussi des contre-indications, vu le risque infectieux représenté par la présence du corps étranger. L'utilisation de la technique est contre indiquée chez les patients porteurs d'un pacemaker ou d'un défibrillateur implanté. Les patients atteints de fibrose ne doivent pas être traités par thermoplastie bronchique en raison du risque d'aggravation. Il faut éviter de répéter le traitement dans les mêmes zones car aucune donnée n'est disponible à ce sujet.

Les effets secondaires consistent en exacerbations d'asthme, atélectasies et les infections des voies respiratoires supérieures. Il faut aussi noter des hémoptysies parfois subaiguës qui peuvent exceptionnellement nécessiter une embolisation artérielle bronchique. Les autres effets secondaires rapportés comprennent aussi des céphalées et de la dyspepsie.

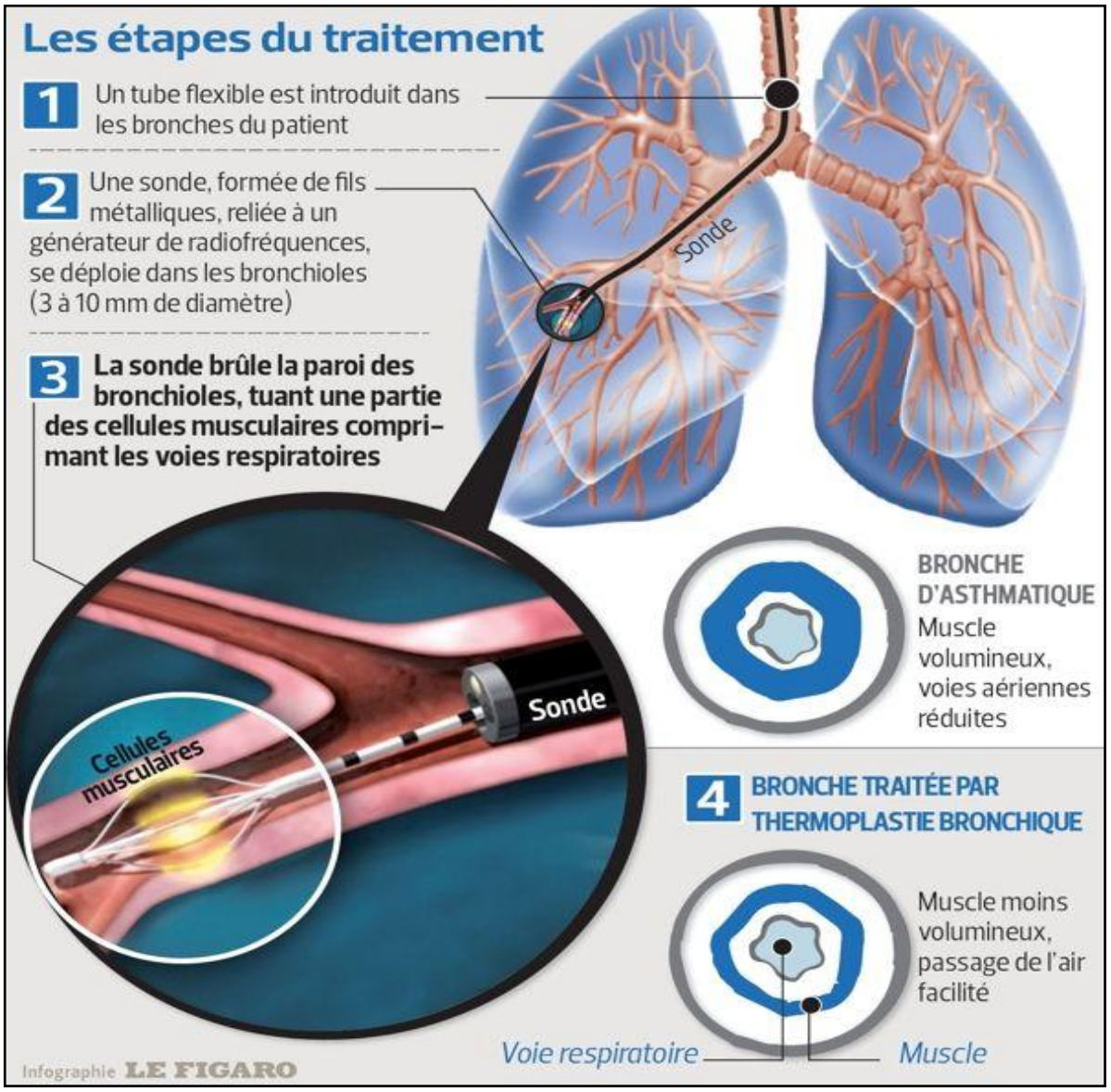

Figure 49 : Les étapes de thermoplastie bronchique

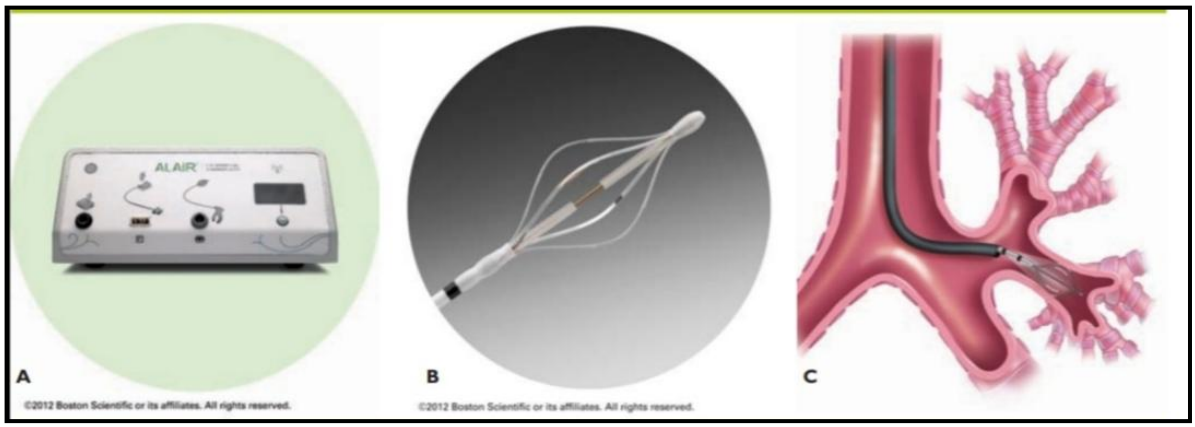

Figure 50 : Technique de thermoplastie bronchique [419]

A. Système de délivrance de radiofréquence. L'appareil est composé d'un boîtier de contrôle dans lequel se connectent l'électrode de traitement à insérer dans l'endoscope et l'électrode de retour collée sur la peau du patient. B. Extrémité du cathéter de traitement : une partie est dénudée et se déploie en panier lors de la pression sur une poignée. Lorsque les brins sont en contact avec la muqueuse bronchique, l'énergie peut être délivrée par le contrôleur. C. Cathéter en place dans la bronchoscope insérée dans les voies aériennes, prêt pour le traitement.

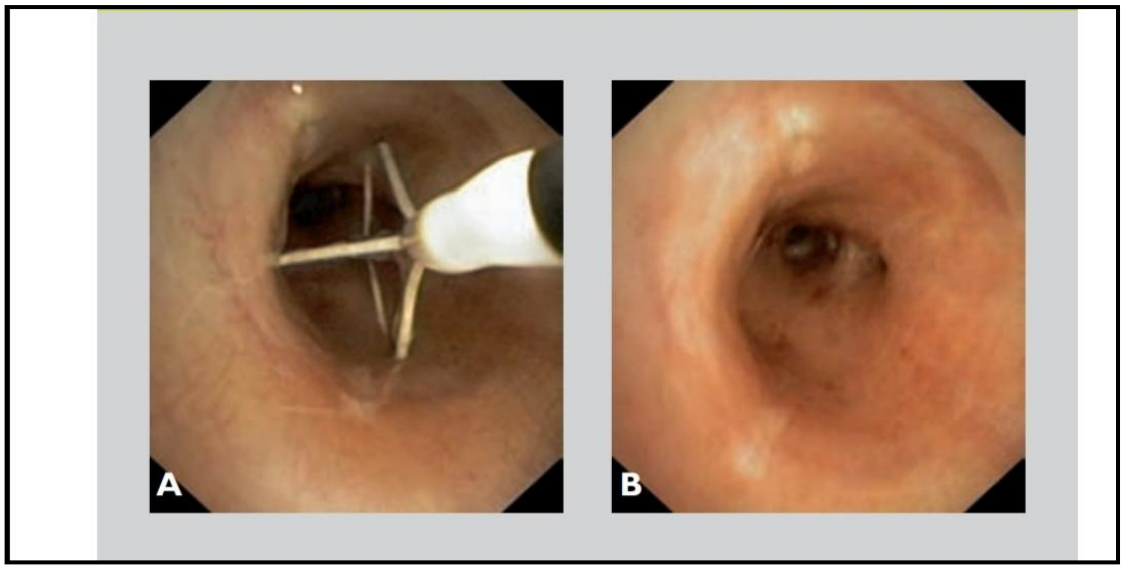

Figure 51 : Bronchoscope [419]

A. Cathéter de thermoplastie déployé dans une bronche segmentaire.Les 4 faisceaux de l'électrode sont en contact avec la muqueuse. B. Léger blanchiment de la muqueuse aux endroits de contact avec les électrodes après l'induction.

- **Les vaccinations :**

La grippe induit une morbidité et une mortalité considérables dans la population générale et participe à certaines exacerbations aiguës de l'asthme. Le risque d'infection grippale peut être limité par la vaccination annuelle. Une revue systématique récente et une méta-analyse contenant des études d'observation avec un large éventail de plans d'étude suggéraient que la vaccination contre la grippe réduit le risque d'exacerbations de l'asthme. Les personnes souffrant d'asthme, particulièrement les enfants et les personnes âgées, ont un risque plus élevé de maladie pneumococcique, mais les preuves sont insuffisantes pour préconiser la vaccination antipneumococcique systématique chez les asthmatiques [360].Ainsi la vaccination pneumococcique est indiquée si l'asthme nécessite un traitement de fond :

Le schéma vaccinal pneumococcique : Vaccin conjugué 13-valences (Prevenar13 ®) suivi au moins 8 semaines plus tard par le vaccin polyosidique 23-valences (Pneumovax ®). Respecter un intervalle d'1 an minimum entre le dernier Pneumovax ® (anciennement Pneumo 23 ®) et l'administration du Prevenar13 ®. Respecter un intervalle de 5 ans entre 2 vaccins polyosidiques 23-valences (Pneumovax ® ou Pneumo23 ®). Revaccination par le vaccin polyosidique 23-valences 1 fois à 5 ans du précédent [420].

Les conséquences néfastes de la coqueluche sont exponentielles chez les adultes asthmatiques, qui ont jusqu'à 4 fois plus de risque d'être infectés que les adultes sans comorbidités. Les personnes asthmatiques qui contractent la coqueluche sont également 40% plus susceptibles d'être hospitalisées que les autres [421], c'est pourquoi les auteurs soulignent l'importance de faire systématiquement vacciner les enfants asthmatiques contre la coqueluche, la vaccination peut constituer une mesure de protection efficace, également pour les personnes de tous âges, dont celles qui sont asthmatiques.

Toutefois les chercheurs pensent que la déficience des fonctions immunitaires de la peau et des voies respiratoires augmenterait le risque de réactivation du virus varicelle-zona. Une étude américaine montre que les adultes asthmatiques semblaient avoir un risque 70% supérieur de développer un zona, par rapport aux non-asthmatiques [422]. Actuellement le vaccin contre le Zona est recommandé pour les adultes âgés de 50 ans et plus souffrant d'asthme.

- **Vitamine D :**

Plusieurs études transversales ont confirmé que de faibles taux sériques de vitamine D sont liés à une fonction pulmonaire altérée, une fréquence d'exacerbation plus élevée et une réponse corticostéroïde limité. La supplémentation en vitamine D peut diminuer le taux d'exacerbation de l'asthme impliquant un traitement par corticostéroïdes systémiques chez les patients asthmatiques dont la valeur initiale de 25 (OH) D est inférieure à 25 nmol / L. Actuellement, il n'y a aucune preuve de bonne qualité que la supplémentation en vitamine D entraine une amélioration du contrôle de l'asthme ou à une atténuation des exacerbations. D'autres études sont indispensables [360].

6.3. Les indications :

a. Traitement de fond [33] :

Le traitement de fond a pour objectif le bon contrôle de l'asthme, la réduction du risque d'exacerbation et d'évolution vers une obstruction fixée, tout en diminuant les effets secondaires médicamenteux.

Il suit les recommandations internationales, selon les nouvelles guidelines de GINA il a été démontré qu'un traitement par SABA n'est plus indiqué dans la prise en charge chronique de l'asthme car il y a un risque plus élevé d'exacerbations et de mortalité lié aux exacerbations. Selon,le rapport 2019 sur la stratégie comporte la principale modification du traitement de l'asthme depuis trente ans : les adolescents et les adultes ne doivent plus être traités exclusivement avec un bêta-2-agoniste de courte durée d'action, également en cas d'asthme seulement modéré. Ainsi, en fonction de leurs symptômes, des patients atteints d'asthme

modéré doivent toujours recevoir un corticostéroïde inhalé en sus des SABA. En présence d'asthme modéré conformément à la définition du rapport GINA, il est également possible de considérer alternativement une thérapie continue par corticostéroïdes inhalés quotidiennement en sus du traitement administré en fonction des besoins.

Le traitement de choix de l'asthme est actuellement l'association de corticoïdes inhalés et formotérol comme traitement de fond et comme traitement d'entretien, même pour l'asthme léger. La prise d'un ICS-LABA va agir à la fois sur les symptômes et sur l'inflammation bronchique réduisant ainsi le risque de survenue d'une exacerbation sévère.

Le choix du formotérol comme LABA en association aux corticoïdes est dû non seulement au fait que nombreuses études ont été effectués avec l'utilisation de cette molécule, permettant d'en attester son efficacité et sa bonne tolérance, mais plus important, il a été démontré que le formotérol a à la fois une action rapide et une action prolongée, permettant d'intervenir comme traitement de secours et comme traitement de fond au même temps.

Le choix du traitement initial et de sa posologie dépend du degré de sévérité des symptômes et de la présence ou non de facteurs de risque d'exacerbation.

Le traitement doit être régulièrement adapté par paliers selon le principe du « step up » à 2 semaines et du « step down » à 3 mois : Si l'asthme n'est pas contrôlé et les symptômes et/ou exacerbations persistent malgré 2-3 mois de traitement de fond il faut rechercher avant d'envisager une intensification du traitement de l'asthme (step-up) les causes de non contrôle de l'asthme (la technique d'inhalation incorrecte, la mauvaise adhésion, les facteurs de risque modifiables persistants comme le tabagisme et les symptômes dus à des comorbidités).Lorsque l'asthme est bien contrôlé et que ce contrôle est maintenu pendant 3 mois il faut penser à la diminution du traitement de l'asthme (Step-down). Ce « Step-down » a pour but d'avoir la dose de traitement la plus basse permettant le contrôle les symptômes et les exacerbations, avec un minimum d'effets secondaires.

Les paliers 1 et 2 correspondent à un asthme léger, le palier 3 à un asthme modéré et les paliers 4 et 5 à un asthme sévère.

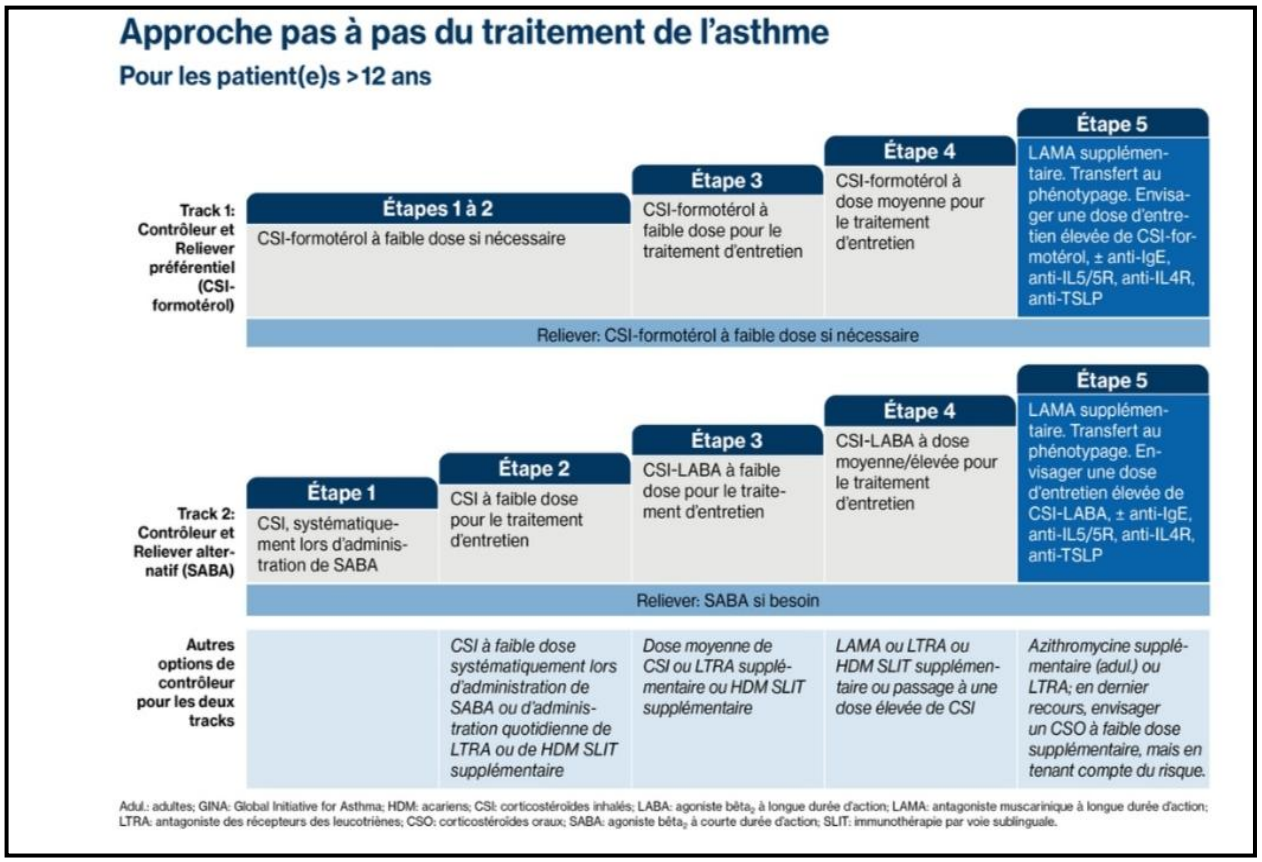

Figure 52 : Le traitement par paliers de la prise en charge de l'asthme pour les patients à partir de 12 ans selon GINA 2024.

Les bénéfices cliniques les plus importants sont observés avec les faibles doses, les fortes doses entrainant une augmentation du risque d'effets secondaires systémiques en cas d'utilisation prolongée.Le tableau ci-dessous présente proposition de dosage des corticostéroïdes inhalés.

Tableau XXXII : Les doses des corticostreoides inhalés

Posologie de la corticothérapie inhalée

Molécules	Doses faibles	Doses modérées	Doses fortes
béclométhasone	**200-500 µg/j**	**>500-1000 µg/j**	>1000-2000 µg/j
fluticasone	**100-250 µg/j**	**>250-500 µg/j**	>500-1000 µg/j
budésonide	**200-400 µg/j**	**>400-800 µg/j**	>800-1600 µg/j

* en caractère gras: les posologie habituellement suffisantes pour contrôler l'asthme

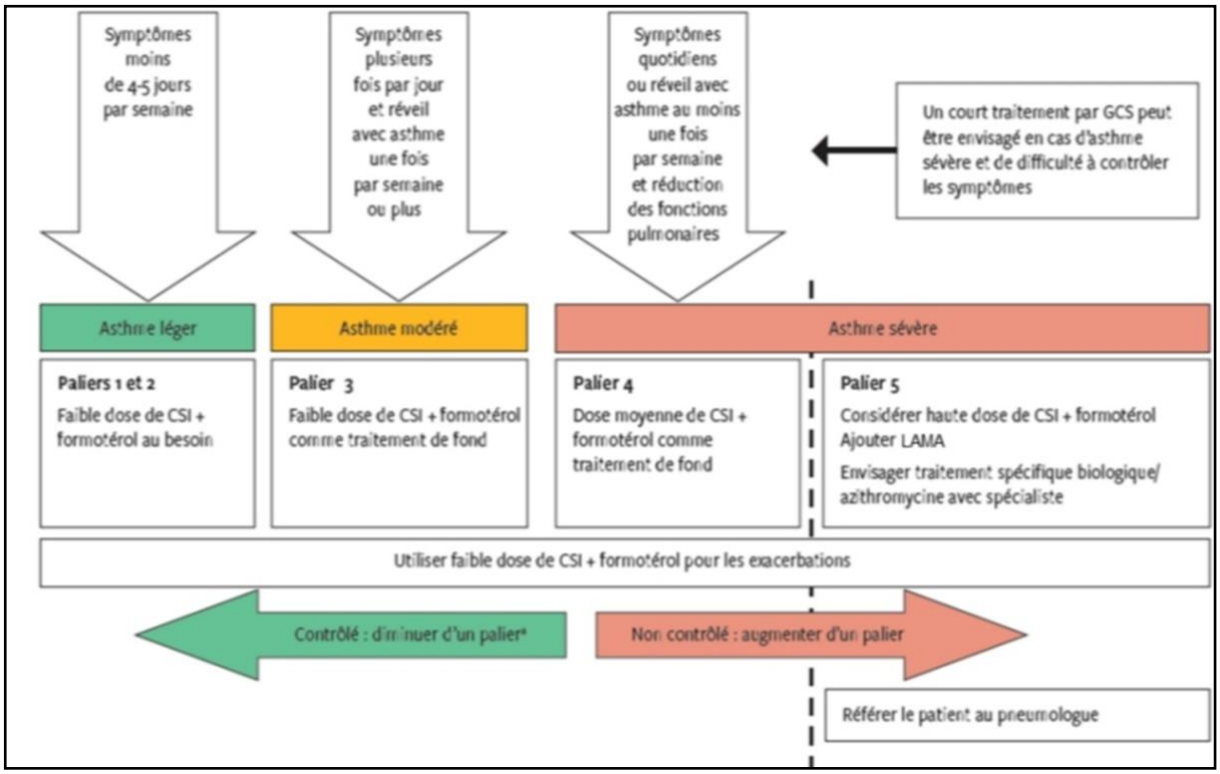

Figure 53 : Algorithme traitement chronique de l'asthme[33] :

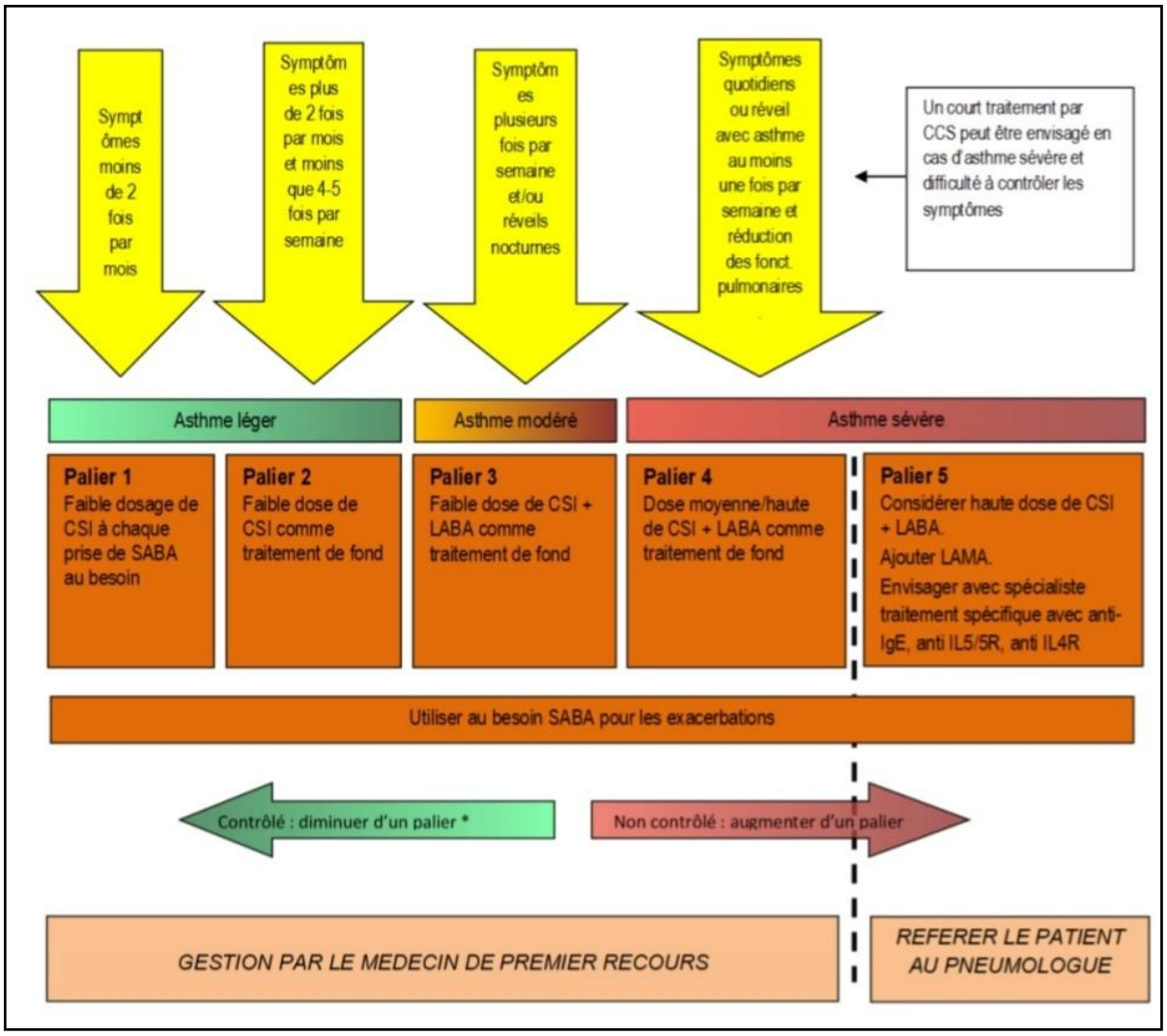

Figure 54:Algorithme avec traitement alternatif pour l'asthme[33]

Après le début de la prise en charge de l'asthme, les décisions thérapeutiques suivantes sont basées sur un cycle personnalisé d'évaluation, de rajustement du traitement et de contrôle de la réponse. Une fois commencé, une thérapie devrait être évaluée régulièrement, et rajustée si nécessaire. Ensuite, les adaptations doivent toujours refaire l'objet de contrôles. Le rajustement du traitement pharmacologique se déroule selon le schéma par paliers GINA.

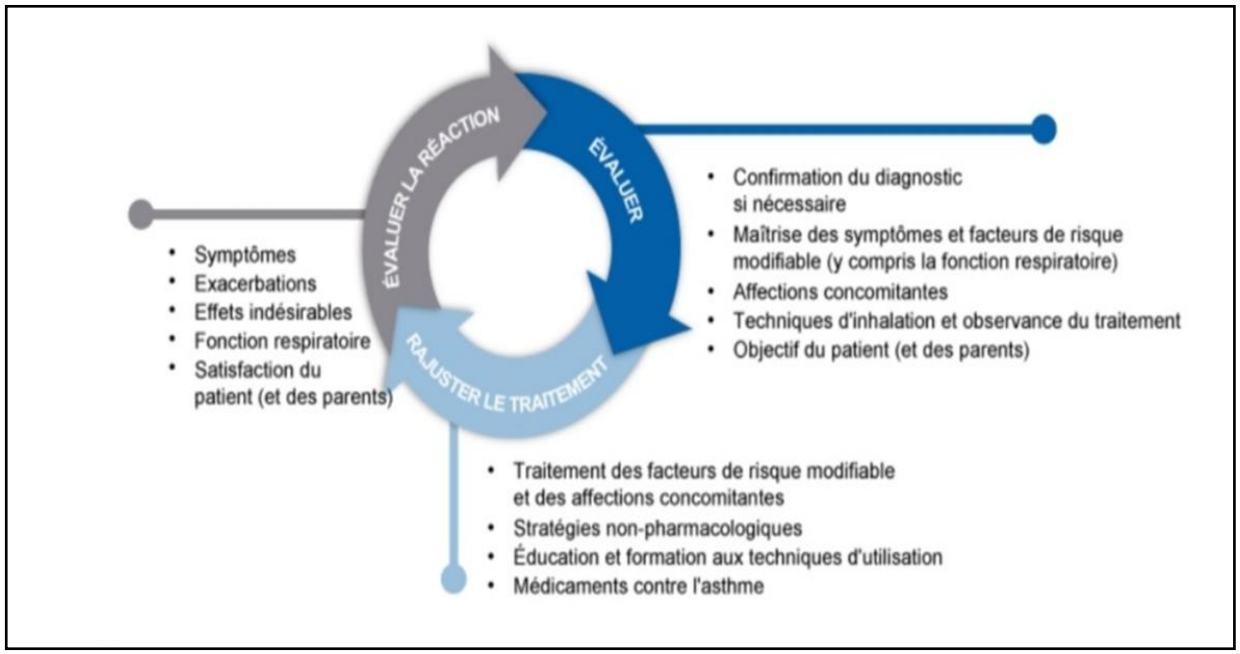

Figure 55 : Cycle de prise en charge personnalisée de l'asthme pour prévenir les exacerbations et maîtriser les symptômes.

Dans notre série nous avons noté, en premier, lieu l'association B2-LDA+CSI dans 89% des cas. En second lieu, les CSI seuls dans 10,7% des cas puis, les antileucotriennes dans 7,7% des cas, les anticholinergiques dans 6,3% des cas et enfin, les anti-IgE dans 1% des cas.

Ce résultat est comparable à celui rapporté par S. El Fadili[423] qui a noté en premier lieu l'association B2-LDA+CSI dans 56% des cas et en second lieu les CSI seuls dans 35% des cas,ainsi dans l'étude de N. Zaghba[424] le traitement était basé sur l'association B2-LDA+CSI dans 62% des cas et les CSI seuls dans 41% des cas.

Le résultat retrouvé dans notre série d'étude est différent à celui rapporté par Badri[152] qui a préconisé en premier lieu les CSI seuls dans (55,4%) des cas et en second lieu l'association B2-LDA+CSI dans 37,6%,également dans l'étude de A. Migaou [340] le traitement par les CSI est prescrit dans 91,67% des cas et l'association B2-LDA+CSI dans 19,4% des cas.

Dans l'étude de A. Moussa Ounteini [341] en plus du traitement de fond classique, 8 patients, soit 25,8%, ont été mis sous antileucotriène, et 3 patients, soit 9,7%, ont été mis sous anticholinergique, ces données se rapprochent de ceux retrouvées dans notre série d'étude.

b. Traitement des exacerbations :

b.1. Episode non sévère :

- Les β2 mimétiques d'action rapide et de courte durée d'action (salbutamol,terbutaline, fénotérol) :2à4 bouffées,toutes les 20 mn pendant la 1ère heure à administrer par chambre d'inhalation.
- Si pas d'amélioration :corticothérapie orale en cure courte (équivalent prédnisone 1mg/kg/j)
- Poursuivre beta -2 jusqu'à la consultation médiacale
- Si aggravation,transport rapide en milieu hospitalier

b.2. Episode sévère :

- Initier le traitement à domicile
- Traitement en milieu de soins intensifs
- beta-2mimétique d'action rapide et de courte durée d'action (en nébulisation ou par voie intraveineuse)
- Corticothérapie systémique orale ou en IV (équivalent prédnisone 1mg/Kg /j)
- Possibilité d'adjoindre les anticholinergiques (bromure d'ipratropium)en nébulisation
- Oxygénothérapie nasale :débit de 4à6 litres/mn
- Antibiothérapie :non systématique

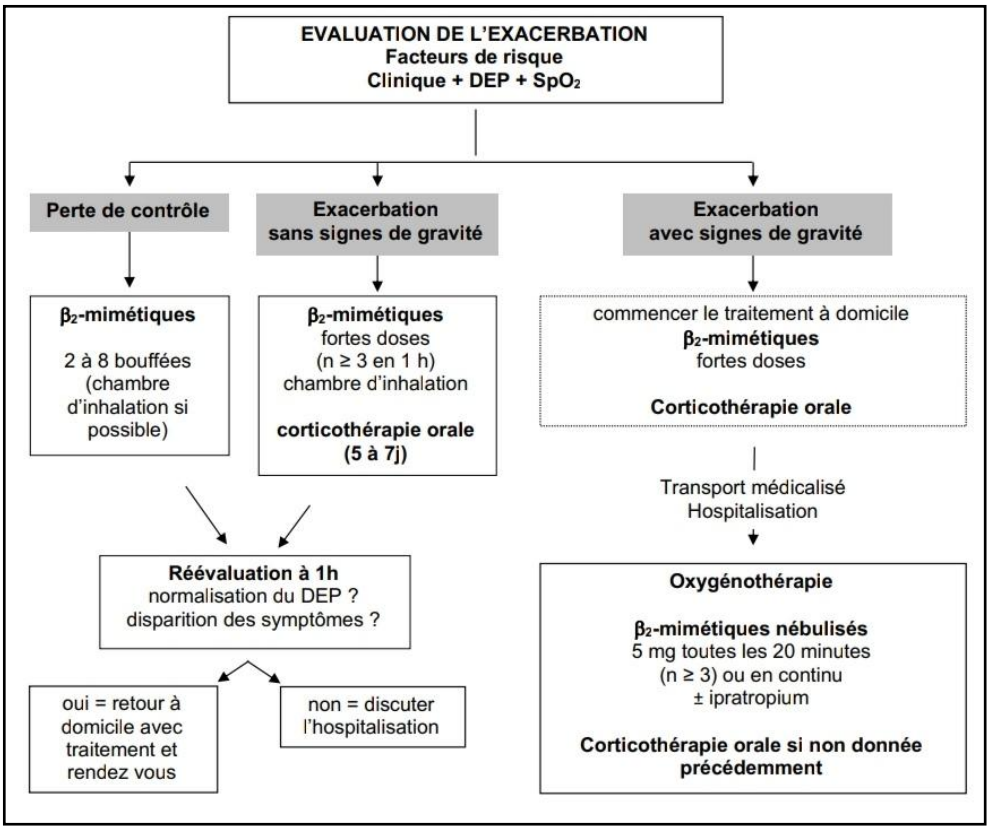

Figure 56 : Prise en charge initiale d'une crise d'asthme

Koffi[351] a noté que les bêta2 agonistes par voie inhalée ont été les plus utilisés soit par aérosol doseur (63,87%), soit par nébulisation (49,61%). Ce traitement a permis de juguler la crise dans la majorité des cas. Une corticothérapie (orale ou injactable) à été administré dans 72,44% des cas.

Badri[152] a mentionné dans son étude que un bêta-2-mimétique seule à la demande à été administré dans 7% des cas.

Dans notre série d'étude tous nos patients ont reçu un traitement bronchodilatateur notamment beta2mimetique à courte durée d'action, la corticothérapie (orale ou injectable) a été administrée chez 6 patients soit (2%) des cas, 4 patients soit (1,33%) avaient reçu une oxygénothérapie par lunettes nasales et l'antibiothérapie était prescrite dans 3 patients soit (1%) des cas.

6.4. Le contrôle de l'asthme :

a. Le niveau de contrôle de l'asthme :

L'objectif de la prise en charge de l'asthme est d'obtenir son contrôle. Cette notion de contrôle n'a pris son essor que depuis peu : c'est en France et au Canada qu'elle a été pour les premières fois mise au centre des recommandations pour l'adaptation des traitements. Cette proposition a par la suite été reprise par les recommandations internationales GINA 2006[425]. Elle permet d'envisager le traitement de l'asthme de façon pragmatique [426] afin de réduire le nombre d'exacerbations qui reste une priorité chez un patient asthmatique sévère et a un impact direct sur le recours aux hospitalisations, les visites aux urgences et la prise de corticoïdes par voie systémique.

Le niveau de contrôle de l'asthme est la mesure dans laquelle les caractéristiques de l'asthme peuvent être observées chez le patient, ou ont été réduites ou éliminées par le traitement. Le contrôle de l'asthme évalue l'activité de la maladie sur une période brève (1 semaine à 3 mois). Le contrôle diffère de la sévérité qui se mesure sur une période plus longue (6 à 12 mois)[427].

Le contrôle de l'asthme comporte deux champs d'action : contrôle de symptômes et risque futur de résultats indésirables notamment de présenter des exacerbations.

L'asthme non contrôlé est défini par le GINA comme [428] :

- un mauvais contrôle des symptômes, et/ou
- 2 exacerbations ou plus par an nécessitant des corticoïdes oraux, et/ou
- 1 exacerbation grave ou plus par an nécessitant une hospitalisation.

Selon les recommandations de L'ERS/ATS (Technical standard on interpretive strategies for routine lung function tests) un patient présente un asthme non contrôlé s'il présente au moins un des critères suivants [429] :

Figure 57 :Définition d'un asthme non contrôlé selon les recommandations de L'ERS/ATS[428] :

Dans le cas d'asthme mal contrôlé les exacerbations graves sont plus fréquentes. En outre, les patients ayant une exacerbation grave récente ont un risque cinq fois plus élevé de récidiver. À long terme, ces exacerbations sont associées à la progression des modifications fonctionnelles des voies aériennes provoquant un remodelage bronchique, et à un déclin de la fonction respiratoire[428].

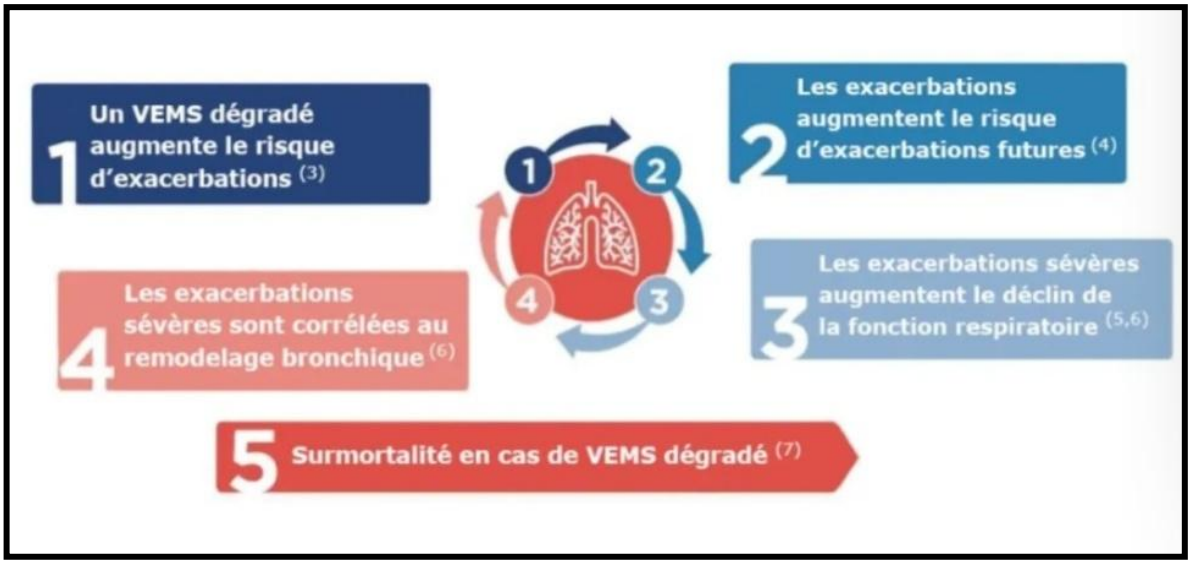

Figure 58 : Le cercle vicieux de l'asthme non contrôlé[428]

Selon les recommandations GINA 2016 le contrôle de l'asthme se base sur les symptômes diurnes et nocturnes, le recours au traitement de secours, la limitation des activités, la fonction pulmonaire et le nombre d'exacerbations. Ainsi le contrôle de l'asthme est classé en : Asthme contrôlé, Asthme partiellement contrôlé et Asthme non contrôlé.

Tableau XXXIII : Critères de contrôle de l'asthme

Caractéristiques	Contrôlé *	Partiellement contrôlé **	Non contrôlé
Symptômes journaliers	Aucun (≤2/semaine)	> 2/Semaine	≥ 3 caractéristiques du contrôle présentes dans 1 semaine Envisager d'augmenter la charge thérapeutique
Limitation des activités	Aucune	Présente	
Symptômes nocturnes	Aucun	Présents	
Nécessité d'un recours au traitement de la gène	Aucun (≤2/semaine)	> 2/semaine	
Fonction respiratoire (VEMS ou DEP)	Normal	< 80% de la val. prédite ou de la meilleure val. personnelle	
Exacerbations	Aucune	≥ 1/an	1 dans 1 semaine

* toutes les caractéristiques sont présentes

** 1 ou 2 caractéristiques présentes.
Envisager d'augmenter la charge thérapeutique

Tout d'abord, il existe un décalage important entre la perception du contrôle de l'asthme par les patients et le niveau de contrôle réel. En effet, les auteurs de l'étude REALISE[429] constatent que 89% des patients interrogés considéraient leur asthme comme contrôlé alors qu'en réalité, selon les critères GINA, ils n'étaient que 17%. Les patients surestiment donc dans la majorité des cas le contrôle de leur asthme. Plusieurs enquêtes mettent en évidence ce même constat[430]. De plus, l'étude ICAS menée sur des patients asthmatiques en Europe retrouve que 37% des patients ne signalaient généralement pas leurs symptômes à leur médecin généraliste tandis que 22% n'en discutaient pas parce qu'ils pensaient que rien ne pouvait être fait pour les prévenir[431].

Du fait des difficultés de perception par les patients du contrôle de leur asthme mais également par les médecins, il parait important en pratique clinique d'évaluer le contrôle avec précision à l'aide d'outils de mesure comme (ACT et ACQ ces derniers n'évaluent que le contrôle des symptômes, critères GINA,…) afin d'adapter au mieux la prise en charge thérapeutique. Pourtant, il semblerait que peu de médecins utilisent ces échelles d'évaluation du contrôle de l'asthme. Une étude évaluant les pratiques des médecins a mis en évidence que la majorité des médecins généralistes (77%) n'avait jamais utilisé un outil d'évaluation du contrôle de l'asthme. Ce chiffre était moindre chez les spécialistes (43%) mais seulement une minorité (11%) en utilisait un fréquemment[431].

Le test de contrôle de l'asthme (ACT) repose sur un questionnaire simple comporte cinq questions notées de 1 à 5 qui reflètent le retentissement de la maladie sur le vie quotidienne des asthmatiques et elles évaluent les symptômes d'asthme sur les 4 dernières semaines. Le score des cinq questions est additionné en un score total pouvant varier entre 5 et 25. Au plus le score total est élevé, au mieux l'asthme est contrôlé.

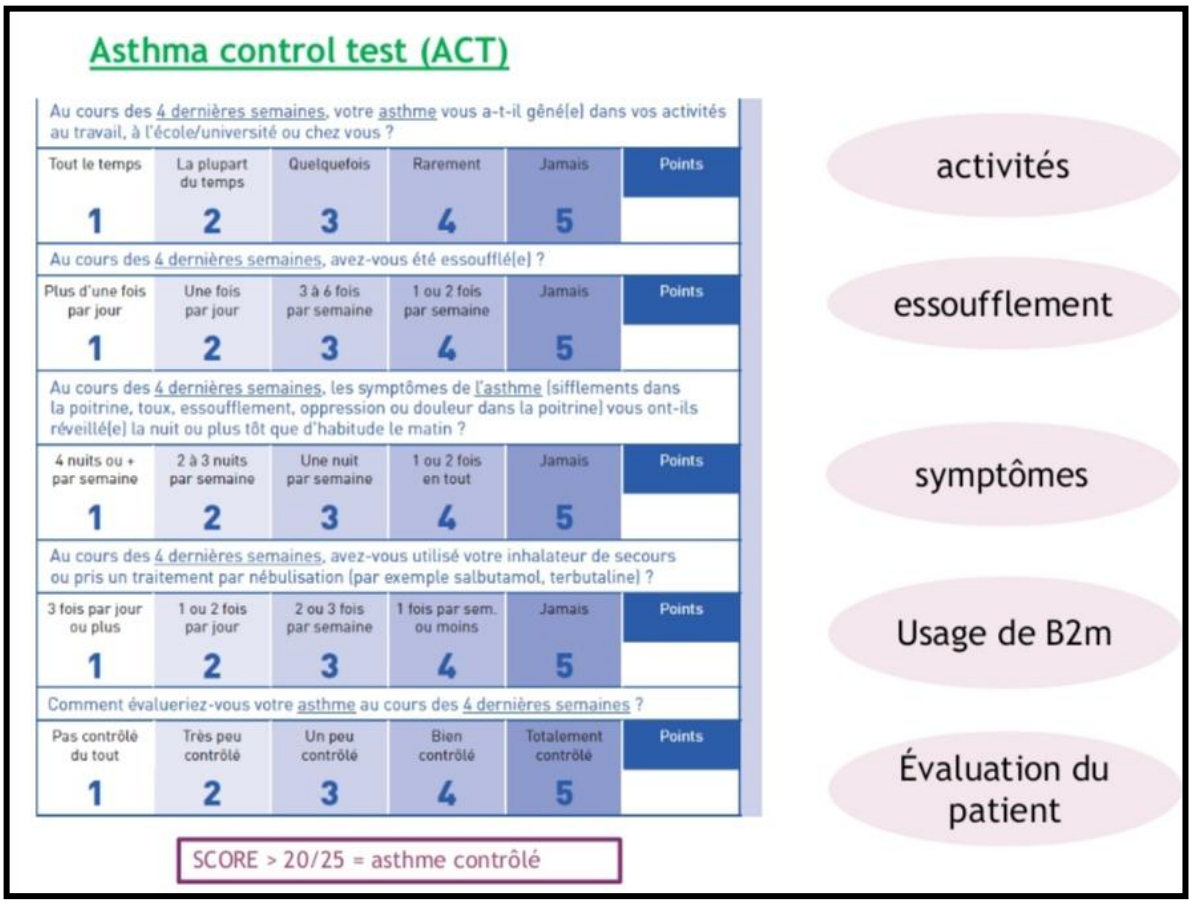

Figure 59 :Le test ACT (Asthma Control Test)

Le tableau ci-dessous montre les interventions que peut faire le pharmacien ou le médecin traitant en fonction du score total obtenu,basé sur le protocole soins pharmaceutiques dans l'asthme.

Tableau XXXIV : Interventions réalisées en fonction du score total ACT obtenu [432]

Score ACT	Interprétation score ACT	Intervention du pharmacien
<15	Asthme non contrôlé	Essayez de trouver la cause : 1/ Observance thérapeutique 2/ Technique d'inhalation, choix du dispositif d'inhalation 3/ Interaction avec un β-bloquant 4/ Mesures non-médicamenteuses mal suivies 5/ Traitement inadapté
15-19	Asthme partiellement contrôlé	
20-25	Asthme bien contrôlé	Informez le patient que son asthme est bien sous contrôle et insistez sur l'importance de continuer à prendre chaque jour le médicament

La plupart des études menées en population générale constate un contrôle de l'asthme non optimal. Dans notre série l'asthme était contrôlé dans 78,7% des cas, partiellement contrôlé dans 12,7% des cas et non contrôlé dans 8,7% des cas. Ainsi, l'enquête européenne REALISE réalisée au cours de l'année 2012 a été mené auprès de 8 000 patients asthmatiques dans 11 pays européens, retrouvait que 45% des adultes souffraient d'asthme non contrôlé. Les exacerbations asthmatiques étaient fréquentes avec 24% de consultations aux urgences et 12% d'hospitalisation au cours de la dernière année [429]. Alors, Le contrôle de l'asthme en Europe reste médiocre. Une autre enquête menée en Europe (Allemagne, Italie, Espagne et Royaume-Uni) et au Canada (EUCAN AIM) du 14 juin au 28 juillet 2010, confirmait cette proportion d'asthmatiques insuffisamment contrôlés (19%) ainsi qu'un recours aux soins non programmés au cours de la dernière année avec 21% de consultation aux urgences et 6% d'hospitalisation[430].

Tableau XXXV : Niveau de contrôle de l'asthme selon la littérature

Série	EUCAN AIM[430]	REALISE [429]	S. El Fadili [138]	M. Mjid [209]	A.ketfi [430]	M.N'diaye [235]	Notre série
Lieu D'étude	Europe et Canada	11pays européens	Maroc (Marrakech)	Tunisienne	Algérienne	Mali (Bamako)	Maroc (Marrakech)
Année	2010	2012	2016	2017	2018	2019	2019-2023
Asthme contrôlé	81%	55%	62,9%	54%	57,43%	68,8%	78,7%

La figure ci-dessous présente l'ajustement de la prescription thérapeutique de l'asthme selon le contrôle.

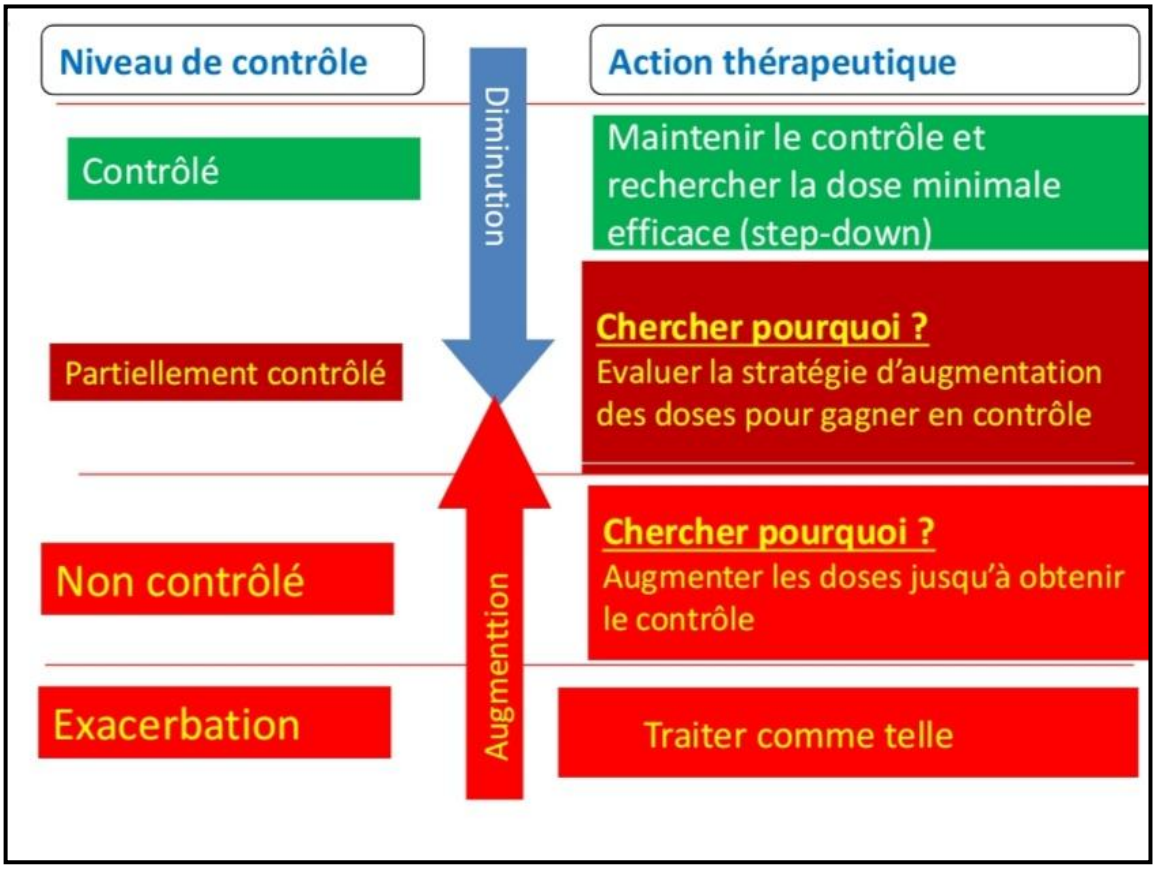

Figure 60 : Ajustement de la prescription thérapeutique de l'asthme selon le contrôle

b. *Facteurs de mauvais contrôle de l'asthme :*

Les facteurs du mauvais contrôle de l'asthme sont nombreux, d'où l'intérêt de les connaître, et bien les gérer pour un meilleur contrôle de la maladie asthmatique [434].

D'après les recommandations actuelles, lorsqu'un asthme est insuffisamment contrôlé, il est important d'éliminer les facteurs de risque potentiels de mauvais contrôle (le tabagisme ou l'exposition à des allergènes) et de rechercher les comorbidités (obésité, RGO, dépression, anxiété…) [435].

En effet, certaines comorbidités sont habituellement présentes chez les patients asthmatiques et leur prise en charge active est recommandée car elles peuvent contribuer à un mauvais contrôle de l'asthme [436][437].

Parmi les principaux facteurs de mauvais contrôle de l'asthme figurent :

- Mauvais usage des dispositifs d'inhalation
- Mauvaise observance thérapeutique
- Comorbidités : anxiété, dépression, obésité, rhino-sinusite chronique, BPCO, SAOS, DDB, pathologie cardiaque, cyphose dû à l'ostéoporose.
- Facteurs déclenchants : tabagisme, pollution atmosphérique, exposition environnementale et professionnelle, médicaments (AINS).
- Utilisation fréquente de SABA :>1,5 pulvérisation par jour augmente le risque d'exacerbation ou d'hospitalisation indépendamment de la sévérité de l'asthme.

Dans notre série d'étude les facteurs associés à un mauvais contrôle de l'asthme étaient :la rhinite allergique (63% des cas), le RGO (42,7% des cas), l'obésité (30% des cas), le tabac (26% des cas), l'inobservance thérapeutique (23,4% des cas), et la mauvaise utilisation de spray d'inhalation (20% des cas).

De plus, une autre étude américaine retrouve que parmi plus de 12000 patients inclus lors d'une consultation aux urgences liée à l'asthme, seulement 25% des patients ont reçu un corticostéroïde inhalé au cours de la dernière année [438]. Ces données évoquent une sous-utilisation des traitements de fond dans l'asthme en particulier des corticoïdes inhalés qui ont pourtant prouvé leur efficacité sur le contrôle de l'asthme et sur l'atténuation des exacerbations [431]. Ce constat est le même en population générale avec seulement 46% des patients interrogés déclarant avoir un traitement de fond dans l'enquête REALISE en France [429].

S. El Fadili[138] dans son étude a trouvé que les causes de non-contrôle de l'asthme sont dominées par l'inobservance thérapeutique dans 48 cas, soit 47%, justifiés par certains patient par le manque de moyens, l'abandon du traitement et l'automédication. Les autres causes sont la mauvaise utilisation des sprays dans 24 cas, la rhinite non contrôlée dans 13 cas, le reflux gastro-œsophagien dans 10 cas et le tabagisme dans 7 cas.

M. Mjid[209] a noté dans son étude que les principales causes de mauvais contrôle de l'asthme étaient les mauvaises conditions socioéconomiques, la présence de comorbidités, l'âge de début et l'ancienneté de la maladie.

Jridi[434] dans son étude a mentionné la mauvaise observance dans 42,5%, la mauvaise utilisation des sprays dans 25,5%, un traitement insuffisant dans 12,7%, une rhinite non contrôlé dans 10,6% et une infection broncho-pulmonaire dans 8,5%.

Balloumi[439] a rapporté l'âge avancé, les mauvaises condition socio-économiques, l'obésité, la mauvaise observance et la présence de comorbidités.

A la lumière de ces résultats, la meilleure connaissance et le contrôle des facteurs prédictifs de non contrôle de l'asthme surtout les facteurs modifiables permettraient une action ciblée pour améliorer le contrôle de la maladie [439].

c. *Contrôle des facteurs favorisants l'exacerbation d'asthme :*

Le contrôle de l'asthme est un concept fondé sur un score qui permet d'évaluer cette affection à chaque consultation et constitue la pierre angulaire du suivi des asthmatiques [425][433].

Par ailleurs, l'identification de facteurs de risque évitables restent une voie d'intérêt majeure pour pouvoir limiter le développement de l'asthme au travers de mesures de prévention comme :

- Eviction des allergènes
- Lutte contre le tabac et l'empoussiérage professionnel
- Arrêt des traitements contre -indiqués : b-bloquants, aspirine, AINS
- Traitement des foyers infectieux
- Immunothérapie allergénique
- Kinésithérapie respiratoire
- Education thérapeutique de l'asthmatique : vise à rendre le patient plus impliqué dans sa prise en charge.

6.5. Education thérapeutique (ETP) :

a. *Les principes de l'éducation thérapeutique de l'asthme :*

L'éducation thérapeutique fait partie intégrante de la prise en charge de l'asthme comme dans la plupart des maladies chroniques et doit être proposée à tous les patients avec une attention toute particulière pour les patients qui ont un contrôle insuffisant de leur asthme. Selon l'OMS l'ETP permet d'aider les patients à acquérir ou maintenir les compétences dont ils ont besoin pour gérer au mieux leur vie avec une maladie chronique [440]. Elle doit être structurée et comporter au minimum un apprentissage à l'autogestion de l'asthme avec un plan d'action écrit et être associée à un suivi médical régulier [435,440,441].

Elle comprend des activités organisées, y compris un soutien psychosocial, conçues pour rendre les patients conscients et informés de leur maladie, des soins, de l'organisation et des procédures hospitalières, et des comportements liés à la santé et à la maladie. Ceci a pour but de les aider (ainsi que leurs familles) à comprendre leur maladie et leur traitement, collaborer ensemble et assumer leurs responsabilités dans leur propre prise en charge dans le but de les aider à maintenir et améliorer leur qualité de vie [442].

Différents niveaux d'intervention dans la démarche sont possibles pour les professionnels de santé et nécessitent une coordination et une transmission d'informations :

- Information : Informer le patient de la possibilité de bénéficier d'une éducation thérapeutique et la lui proposer en tenant compte des ressources locales ; tout professionnel de santé impliqué dans la prise en charge d'un patient ayant une maladie chronique ; si le patient accepte une ETP, il peut en négocier les buts et les modalités de mise en œuvre, et les redéfinir après avoir fait l'expérience de l'ETP.
- Auto-gestion : Aborder avec le patient le vécu de sa maladie et de sa gestion, l'aider à maintenir ses compétences et soutenir sa motivation et celle de ses proches tout au long de la prise en charge de la maladie chronique.
- Suivi-médical
- Plan d'action (écrit) : permet justement au patient de le guider dans l'ajustement de son traitement (traitement de secours et traitement de fond), il permet de savoir quand et comment appeler le médecin, de reconnaitre une situation d'urgence (Protocole de l'auto-traitement de recours d'urgence/corticothérapie orale : quand, comment se rendre à l'hôpital) afin d'obtenir une autogestion optimale. Il devrait être expliqué, délivré et mis à jour régulièrement lors des consultations de suivi.

Dès 1992, l'Association Asthme & Allergies s'est intéressée à l'éducation thérapeutique en créant les écoles de l'asthme en France. Principale structure œuvrant à une éducation thérapeutique pour les asthmatiques, les écoles de l'asthme sont désormais présentes dans la plupart des départements français.

Elles permettent aux patients, en particulier si leur maladie est mal contrôlée, de : mieux comprendre leur maladie ; connaître les actions de chaque traitement ; prendre leur traitement de fond régulièrement ; maîtriser la bonne technique de prise de médicaments à inhaler ; surveiller leur asthme par la mesure du débit expiratoire de pointe ou "peak flow" et tenir un journal de suivi ; évaluer et suivre le niveau de contrôle de l'asthme, par exemple grâce au Test de contrôle de l'asthme ; connaître les mesures préventives à adopter : aménagement de l'environnement (éviction des allergènes par exemple), prise d'un traitement préventif ; reconnaître une aggravation et savoir réagir de manière adéquate ; caractériser les facteurs ou circonstances déclenchant des crises pour mieux les éviter ; résoudre les difficultés du quotidien liées à la maladie ; réaliser une activité physique régulière, même modérée[442].

Depuis juillet 2011, le Maroc dispose d'une nouvelle constitution avec la loi cadre n° 34-09 relative au système de santé et à l'offre de soins, l'article 4 prévoit de : « développer des actions d'information, d'éducation et de communication en matière de santé » montrant que l'éducation à la santé est un défi à relever, et l'éducation thérapeutique du patient s'inscrit dans ce défi. En effet, le Maroc s'inscrit dans ce processus de développement et d'amélioration de la qualité des structures de santé, relatif au système de santé et à l'offre de soins, qui consacre pour la première fois, le droit d'accès aux soins et à la couverture médicale, comme droits fondamentaux, au même titre que l'accès à l'éducation et à l'emploi [443].

En 2020,une étude de cohorte prospective longitudinale menée au niveau du service de pneumologie du CHU Ibn Rochd de Casablanca, pourtant sur 100 patients âgés entre de 18 à 50 ans ayant un asthme diagnostiqué depuis au moins un an, partiellement ou non contrôlé selon le référentiel GINA,cette étude a proposé un programme d'éducation thérapeutique au patient asthmatique en respectant les principes de l'Education thérapeutique du patient (ETP) selon les recommandations de la Haute autorité de santé (HAS) et, collaborer avec les professionnels de santé du service de pneumologie pour l'application de ce programme en respectant les objectifs donnés par GINA afin d'améliorer l'observance au traitement(thérapeutique)du patient

asthmatique, et a la fin du programme un questionnaire sera administré aux 2 groupes pour comparer les effets de l'ETP sur la prise en charge de cette maladie. Ce programme est basé sur 4 étapes :la 1 étape permet l'élaboration du diagnostic éducatif, cette étape est primordiale car elle permet de prendre connaissance des savoirs être et faire du patient. La 2 étape : axée sur les techniques d'apprentissage, a pour but l'acquisition des différentes compétences par le patient, de corriger ou de valider ses compétences de soin et d'adaptation. La 3 étape : permet de faire le suivi avec les patients, d'évaluer les acquis et d'ajuster les compétences. La 4 étape : permet d'évaluer les bénéfices de l'ETP pour ce groupe de patients [443].

L'éducation thérapeutique du patient asthmatique au service de pneumo-phtisiologie de l'hôpital Arrazi au sein du CHU MOHAMMED VI -Marrakech, se déroule selon les principes de la démarche éducative :

- Elaborer un diagnostic éducatif : indispensable à la connaissance du patient, à l'identification de ses besoins et ses attentes.
- Définir un programme personnalisé d'éducation thérapeutique avec priorités d'apprentissage
- Planifier et mettre en œuvre les séances d'éducation thérapeutique
- Réaliser une évaluation des compétences acquises

L'éducation est destinée à tout sujet asthmatique. Elle peut se faire par tous médecins résidents du service encadrés par leurs seniors en collaboration avec le personnel paramédical. Elle se fait en consultation ou lors d'une hospitalisation, dans l'hôpital du jour de service de pneumologie et même durant les séances des journées d'asthme organisées par l'association des pneumologues du CHU Mohammed VI et le service de pneumologie de l'hôpital Arrazi.

La prise en charge de l'asthmatique est incomplète sans l'éducation sanitaire du malade et de son entourage. De plus, le patient est placé au centre de la prise en charge thérapeutique. Il passe du statut de personne passive à celui de personne active. Il doit faire preuve de motivation et d'engagement afin de promouvoir son état de santé et sa qualité de vie.

C'est le programme d'éducation thérapeutique qui s'adapte à lui et non le contraire. De ce fait, le service de pneumologie de l'hôpital Arrazi au sein du CHU Mohammed VI de Marrakech où on a effectué notre étude a adopté différentes méthodes afin de procéder à l'éducation sanitaire des asthmatiques :

La méthode individuelle :au moment des consultations, faite en priorité par le médecin traitant mais l'ensemble de l'équipe soignante peut y participer.

La consultation initiale : Dès la première consultation, la personne asthmatique a reçu des informations simples sur le diagnostic de l'asthme, l'annonce du diagnostic se fera de manière délicate, en fonction des stades d'acceptation de la maladie et du niveau intellectuel des patients pour éviter des attitudes néfastes au bon déroulement du traitement. Ainsi le sujet asthmatique a reçu des informations sur les types de traitement disponibles et la différence entre traitement de fond et traitement symptomatique, les signes de gravité et les actions à entreprendre dans ce cas, des conseils pour éviter les facteurs déclenchants des symptômes et des exacerbations, les différents dispositifs d'inhalation ont été démontrés et le patient encouragé à participer à la décision quant au choix du dispositif le plus approprié. Les critères de sélection initiale du dispositif incluent la disponibilité, le coût, les habiletés du patient et les préférences du médecin. De plus, le patient avait l'occasion d'exprimer ses espérances quant à la prise en charge de sa maladie avec une évaluation franche de ses attentes qui devra déboucher sur des objectifs spécifiques en termes de prise en charge. Ainsi à la consultation initiale, les informations verbales étaient complétées dans la mesure du possible par des illustrations et des écrits.

Les consultations de suivi : les consultations de suivi envisagées à intervalle régulier. Durant ces consultations programmées le suivi porte sur l'évaluation de l'asthme (contrôle et sévérité), l'adaptation du traitement de fond et du plan d'action, le contrôle de l'environnement et l'arrêt du tabac, la recherche des effets secondaires potentiels de certains médicaments, la vérification de la technique d'inhalation et de l'observance thérapeutique,l'intérêt de la prise en charge des comorbidités associées à l'asthme,avec l'évaluation de la fréquence des

exacerbations, du recours aux urgences, des consultations non programmées, des hospitalisations, des séjours en réanimation et de l'absentéisme professionnel ou scolaire. Ainsi, les mesures du Débit expiratoire de pointe, et les symptômes doivent être reportées sur le dossier de suivi du patient.

La méthode par groupe ou collective : Elle peut compléter la première, elle repose sur un programme éducatif <<Journée d'asthme>> dirigé par le personnel de santé et par une équipe pluridisciplinaire, pour l'éducation thérapeutique collective des sujets asthmatiques et de leurs familles. Les journées d'asthme se déroulent dans le centre de recherche clinique de l'hôpital Arrazi, CHU Mohammed VI. Le contenu des séances d'éducation des journées d'asthme comprend des objectifs que le patient et son entourage sont amenés à acquérir dans plusieurs domaines.

Dans le domaine des connaissances, le sujet asthmatique apprend à comprendre sa maladie (cause, physiopathologie…) et identifier ses facteurs d'exacerbation (Figure 61). Le médecin commence par une présentation de l'appareil respiratoire et de son fonctionnement normal avec des modèles ou des schémas. Il lui explique la physiopathologie de la maladie asthmatique allant de l'inflammation chronique à la réduction du calibre des bronches . Par la suite il se base sur cette physiopathologie pour lui faire comprendre les symptômes et les facteurs déclenchants de la crise. Les séances est de type interactif ou les patients peuvent mettre en pratique ces données par des exercices. De même le patient et sa famille apprennent à reconnaître les signes de gravité d'une crise (difficultés à parler, lèvres cyanosées et/ou une respiration difficile et rapide). Le médecin leur apprend également à comprendre les modalités du traitement et leurs mécanismes d'action (Figure 62): Le traitement de la crise (bronchodilatateurs), dégage les voies respiratoires mais n'agit pas sur l'inflammation ; Les traitements de fond qui combattent l'inflammation ont besoin de temps pour agir.

Dans le domaine des habilités, le médecin effectue des ateliers de démonstrations ou des vidéo pédagogique pour montrer au patient comment utiliser les sprays et la chambre d'inhalation et comment réagir en cas de crise (plan d'action). Des exercices de respiration lui sont également appris pour mieux gérer la crise.

L'éducation est continue et régulière et se poursuit durant tout le suivi du patient.

Figure 61 : Poster montrant la définition et les signes d'une crise d'asthme,les facteurs déclenchants et des conseils pour les éviter

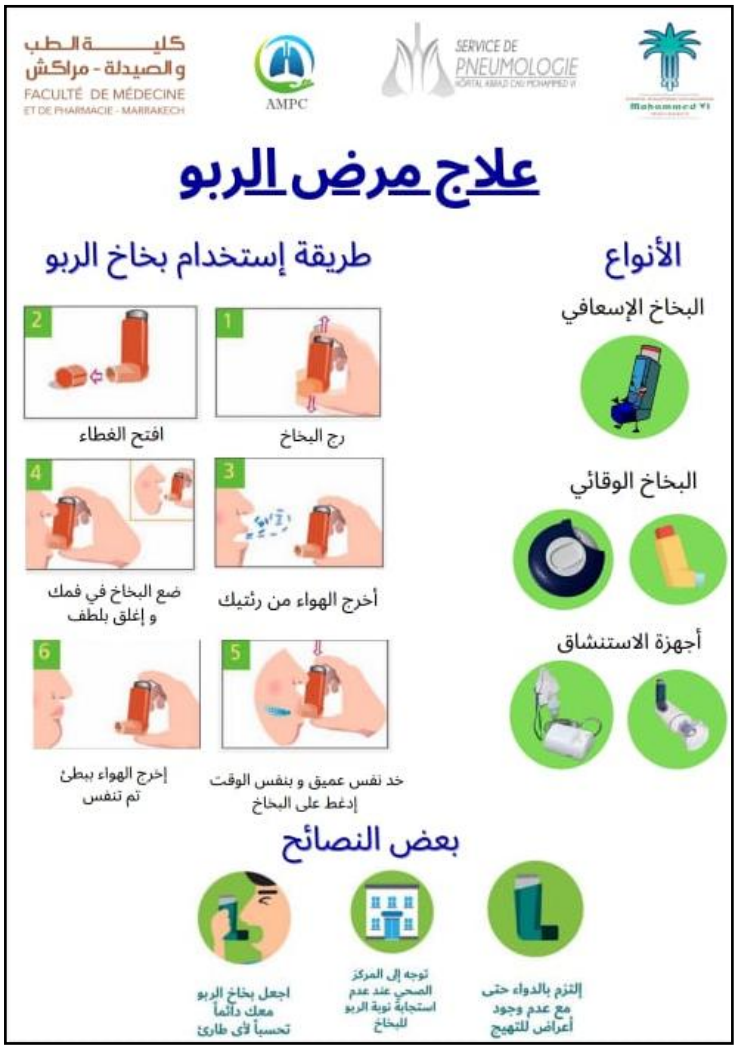

Figure 62 : Poster montrant les modalités du traitement et leurs mécanismes d'action

Dans notre série d'étude, l'éducation thérapeutique était proposée à tous les patients avec un plan d'action individualisé adapter aux caractéristiques culturelles, cliniques et démographiques de chaque patient. Cependant, plusieurs travaux mettent en évidence que la majorité des patients ne possède pas de plan d'action alors qu'il fait partie des mesures recommandées dans l'éducation à l'autogestion du patient [444]. Une autre étude réalisée sur des médecins en Suisse retrouvait que seulement 24% d'entre eux proposaient un plan d'action écrit à leur patient (21% des médecins généralistes et 52% des pneumologues) alors que la plupart estime être conscient des avantages de l'éducation à l'autogestion [445].

Alors, les résultats de l'ETP sont souvent spectaculaires, une méta-analyse publiée en 2017 comprenant 270 essais contrôlés randomisés confirme que la formation à l'autogestion de l'asthme permet d'améliorer les résultats cliniques liés à l'asthme avec notamment une réduction significative des crises, des symptômes, des hospitalisations dues aux exacerbations incontrôlées, la baisse du nombre de visite imprévus chez le médecin et dans les services d'urgence, de l'absentéisme scolaire ou professionnel et une amélioration du contrôle de l'asthme ainsi que de la qualité de vie[446].

b. Les moyens de prévention de l'asthme :

Les maladies allergiques comme l'asthme allergique sont un problème majeur de santé publique dans les pays industrialisés. Le développement de programme de prévention est donc largement justifié. Les auteurs abordent la prévention après une mise au point issue des données de la littérature concernant les allergènes et leur intervention dans les différentes manifestations atopiques, l'âge des premières sensibilisations et les autres facteurs favorisant le développement des maladies allergiques [447].

Il faut différencier la prévention primaire qui vise à diminuer l'incidence des nouveaux cas d'asthme, la prévention secondaire qui essaie de réduire l'évolution et la durée de la maladie quand elle est installée et la prévention tertiaire dont l'objectif est de limiter les invalidités fonctionnelles liées à l'asthme dans les années suivantes.

Plusieurs stratégies de prévention ont été évaluées :

b.1. Prévention primaire :

* de l'asthme : prévention de l'apparition de l'asthme

* de l'allergie : prévention de l'apparition des sensibilisations allergéniques chez l'enfant en bonne santé

La prévention primaire de l'asthme et des maladies allergiques est donc actuellement utopique. Les difficultés de la prévention primaire sont certainement associées aux données récentes concernant l'environnement avec un risque accru d'allergie dans notre mode de vie « propre »[444].Parmi les mesures de la prévention primaire on peut citer :

- **Reduction de l'exposition aux allergènes [448] :**

La présence d'une sensibilisation précoce et persistante majore le risque de développer un asthme à l'âge adulte. Le risque d'avoir un asthme à l'âge de 2 ans diminue avec un environnement sain à la naissance, surtout si la mère est atopique. L'éviction allergénique est possible pour la plupart des allergènes domestiques. Par exemple pour les acariens de poussière de maison, il est conseillé de couvrir les oreillers et les matelas avec des housses spéciales anti-acarien de qualité médicale elles interdisent le passage des acariens tout en permettant une aération de la literie, de laver les draps toutes les semaines et les couvertures tous les mois à température élevée (60°C ou plus), aspirez régulièrement la poussière y compris sur les matelas et les fauteuils si possible en l'absence de la personne allergique ainsi qu'une bonne aération des domiciles.

- **Lutte contre le tabagisme [449] :**

Le tabagisme de la mère pendant la grossesse est associé à une majoration du risque de sensibilisation allergique persistante. Il accentue les symptômes de sifflements précoces et les risques d'infections des voies aériennes.

Le tabagisme passif pendant l'enfance augmente les symptômes d'asthme. En revanche, il n'est pas prouvé qu'il augmente la sensibilisation allergique. En effet, la suppression du tabagisme est bénéfique sur les symptômes d'asthme et probablement sur la sensibilisation allergique persistante, associée à l'asthme, Des mesures d'éviction s'impose, surtout dans les familles à risque atopique.

- **Réduction du risque des infections respiratoires :**

Il existe diverses mesures pour prévenir les infections respiratoires parmi lesquelles, l'éviction de la promiscuité dans les crèches, la vaccination contre les agents respiratoires infectieux, lavage régulier des mains avec usage de gel hydroalcoolique pour les désinfecter et le maintien d'un bon état de santé général tel l'alimentation équilibrée, la durée de sommeil suffisante et l'activité physique régulière.

- **La promotion de l'allaitement [450] :**

Un fait établi était que l'allaitement maternel diminuait l'incidence de l'eczéma, des allergies alimentaires et de l'asthme s'il était poursuivi au moins 4 à 6 mois et s'associait à une diversification retardée après l'âge de 4 mois. Plus l'allaitement maternel est prolongé, moins les enfants présentent d'épisodes de sifflements répétés.

Il est actuellement conseillé de poursuivre l'allaitement maternel exclusif ou donner uniquement un lait jusqu'à l'âge de 4 à 6 mois. Plutôt 4 mois chez les enfants qui n'ont pas de risque d'allergie et 6 mois chez ceux qui ont des parents ou une fratrie qui présent déjà un asthme, un eczéma ou une rhinite allergique (Programme National Nutrition Santé 2004).

- **La diversification alimentaire :**

Les chercheurs ont retrouvé une association significative entre la diversification alimentaire avant un an et la survenue d'un asthme, et ce de façon inversement proportionnelle au nombre d'aliments introduits. A chaque nouvel aliment introduit durant la 1ère année de vie, le risque que l'enfant présente un asthme diminuait de 26% [448]. De plus, une autre publication a montré que les enfants chez qui l'œuf est introduit après 8 mois présentent plus d'eczéma et d'épisodes de sifflements que ceux qui ont reçu des œufs avant cet âge [449].

Au total, diversifier l'alimentation des enfants durant la 1ère année de vie permettraient de diminuer le risque de développer un asthme et des allergies alimentaires à l'âge de 6 ans.

b.2. Prévention secondaire :

- De l'asthme : prévention de l'apparition de crises chez un asthmatique Connu
- De l'allergie : prévention de l'apparition des signes ou maladies allergiques en rapport avec une sensibilisation déjà présente ou prévention de l'asthme chez un enfant présentant une rhinite allergique ou un eczéma

La prévention secondaire est probablement nécessaire. Les mesures de prévention secondaire évaluées comprennent les mesures de réduction d'exposition aux allergènes, l'immunothérapie spécifique (ITS) a peut-être ici une place de choix et les traitements pharmacologiques.

- **Réduction d'exposition aux allergènes :**

L'éviction des allergènes est efficace pour le traitement de l'allergie alimentaire, de l'asthme allergique et de la rhino-conjonctivite quand l'allergène a été identifié et l'éviction réalisable.

- **Les traitements pharmacologiques [453] :**

Les études d'intervention thérapeutique concernent essentiellement les antihistaminiques

L'étude ETAC (Early Treatment of the Atopic Child) avait laissé supposer un effet de la cetirizine en prévention du développement de l'asthme dans un sous-groupe de nourrissons souffrants de dermatite atopique, âgés entre 12 à 24 mois et sensibilisés aux aéro-allergènes (acariens, et surtout pollens de graminées) traités pendant 18 mois par la cétirizine et suivis pendant 36 mois, ces nourrissons ont significativement moins d'asthme que les nourrissons sous placebo. Sur la base des résultats de cette étude. L'étude multicentrique EPAAC (Européen Partnership for Action Against Cancer) réalisée chez 500 nourrissons atteints de dermatite atopique et sensibilisés à un aéro-allergène (acariens, pollens) ne confirme pas l'effet de la lévocetirizine en prévention secondaire de l'asthme.

En effet, il n'y a pas d'argument permettant d'initier sur une population à risque un traitement par antihistaminique en vue de protéger de l'évolution vers l'asthme.

- **L'immunothérapie allergénique** :

Dès 1997, l'effet préventif de l'immunothérapie sur le développement de l'asthme a été suggéré par Jacobsen et al [454]. Dans une autre étude, l'immunothérapie spécifique par voie sublinguale (ITSL) administrée pendant trois ans prévient l'asthme chez 45 enfants âgés de 5 à 14 ans, mono-sensibilisés aux graminées, présentant une rhino-conjonctivite [455][456].

L'immunothérapie précoce, par voie sous cutanée, diminue le risque d'asthme chez les enfants qui présentent uniquement une rhinite. Elle protégerait de la survenue d'autres sensibilisations chez les enfants mono-sensibilisés aux acariens ou aux pollens. L'immunothérapie spécifique pourrait donc être proposée précocement pour modifier l'histoire naturelle de l'asthme [457].

b.3. Prévention tertiaire :

- De l'asthme : prévention de l'apparition de séquelles de l'asthme
- De l'allergie : prévention des manifestations allergiques ou de leur aggravation chez des patients ayant déjà une maladie allergique.

Les mesures de prévention tertiaire évaluées comprennent les mesures d'éviction des pneumallergènes, mais aussi les modifications plus générales de l'environnement et l'immunothérapie spécifique (ITS) [453].

Un travail effectué chez 47 enfants asthmatiques sensibilisés aux acariens n'a pas montré une efficacité des housses anti-acariens associées aux mesures d'éviction de l'environnement. En revanche, après un an, les auteurs ont observé une diminution de 50% au moins de la dose de corticostéroïdes inhalés (CSI) pour 73% des patients du groupe « Intervention » versus 24% dans le groupe contrôle [458].

Une méta-analyse récente portant sur 54 études (3002 patients) dont 15 pédiatriques (517 enfants) a étudié l'impact des mesures d'éviction des acariens sur les symptômes cliniques, la fonction respiratoire et le traitement de fond.

L'analyse globale n'a pas montré d'efficacité significative sur les différents paramètres analysés [459].

Selon les recommandations de la Conférence d'experts SPLF 2007 (Société de Pneumologie de Langue Française) asthme et allergie, l'éviction doit être la plus complète possible dans la chambre de l'asthmatique allergique aux acariens et adaptée à la charge allergénique [460].En outre, l'éviction des allergènes ne sera efficace sur les symptômes que si des mesures globales sont mises en œuvre, en association au traitement de fond.

En termes de prévention tertiaire, l'immunothérapie s'inscrit dans le cadre d'une prise en charge globale de l'allergie et de ses manifestations respiratoires. Abramson et al ont réuni en 2003, 75 études d'ITS sous cutanée comprenant 3506 sujets dont 3180 asthmatiques adultes et enfants. Il existait une amélioration significative des scores cliniques, des scores médicamenteux et de l'hyperréactivité bronchique [461].

Penagos et al. en 2008 ont sélectionné parmi 73 articles consacrés à l'ITS sublinguale, neuf études réunissant 441 enfants (ITS acariens, graminées, olivier) présentant un asthme léger à modéré. Ils ont montré une amélioration significative des scores cliniques et médicamenteux [462].

L'ITS figure maintenant dans les recommandations internationales, avec des niveaux de preuve élevés.

Il est important de définir le niveau de prévention ciblé. En effet, une même mesure environnementale peut avoir des effets opposés en prévention primaire ou en tertiaire. À titre d'exemple, l'exposition précoce aux chats pourrait avoir un effet protecteur sur le développement des allergies (prévention primaire).

À l'inverse, il est déconseillé d'avoir un chat lorsque l'enfant asthmatique est allergique à cet animal (prévention tertiaire) [463].

Enfin, une meilleure définition des phénotypes de l'asthme et de leur évolution permettrait de mieux cibler les actions de prévention et donc d'améliorer leur efficacité [453].

LIMITES DE L'ETUDE

La nature rétrospective de notre étude impose quelques défis tels que :

- L'exclusion des dossiers incomplets de notre étude, ce qui influence la prévalence de la pathologie.
- Le manque de quelques données non rapportées sur les dossiers médicaux, surtout les résultats du bilan paracliniques.
- La coïncidence de la période choisie pour l'étude avec la pandémie COVID-19 ayant un effet sur le suivi et la prise en charge thérapeutique des patients.
- Le biais de sélection en choisissant d'inclure seulement les patients suivis en consultation d'allergologie de l'hôpital Arrazi du CHU Mohammed VI de Marrakech.
- L'accès limité aux moyens diagnostics particulièrement, le dosage des IgE sériques totales et spécifiques et la mesure de la fraction expirée du monoxyde d'azote (FeNO).
- Le manque d'informations sur l'aspect évolutif à long terme de certains patients inclus dans l'étude.

RECOMMANDATIONS

Aujourd'hui, l'asthme n'est plus une fatalité, est une affection incurable qui peut devenir handicapante mais il est possible de gérer ses symptômes et de mener une qualité de vie tout à fait normal et satisfaisante. A condition de bien comprendre la maladie.

Afin d'assurer une prise en charge appropriée, pluridisciplinaire, global, centrée sur le patient associé à l'éducation thérapeutique, permet de maitriser la maladie et d'enclencher un cercle vertueux, où les sujets asthmatiques retrouveront à la fois le souffle et le contrôle sur leur asthme, au terme de cette étude et à la lumière de l'analyse de nos résultats et de la revue de la littérature, il nous parait important d'émettre certaines recommandations :

I. Aux autorités sanitaires :

- ✓ Mettre en place une surveillance épidémiologique sur l'asthme et sur l'asthme sévère pour suivre l'évolution de la situation sur cette pathologie et ainsi d'en adapter les politiques de santé.
- ✓ Mettre au service des patients asthmatiques les innovations déployées en matière d'organisation de soins.
- ✓ Doter les trois centres hospitaliers de référence de tous les moyens nécessaires au diagnostic et à la prise en charge de l'asthme (EFR, tests allergologiques…).
- ✓ L'accessibilité au médicament est un élément déterminant et stratégique qui comprend plusieurs niveaux :
  - L'accessibilité géographique : Les médicaments doivent être disponibles pour tous, quelle que soit la localisation et cela nécessite un circuit pharmaceutique organisé et structuré.
  - L'accessibilité physique : cette accessibilité physique se traduit par l'absence de rupture de stock c'est-à-dire que les médicaments doivent être disponibles quel que soit le moment au sein des structures chargées de sa distribution.

- L'accessibilité financière ou économique : les médicaments doivent être disponibles à un prix abordable, le meilleur moyen pour évaluer l'accessibilité économique est de comparer le prix du médicament avec le salaire journalier le plus bas ou salaire journalier moyen du pays.
- L'accessibilité qualitative : le médicament mis à disposition des malades doit être fiable sur le plan de l'efficacité et de l'innocuité

✓ Poursuivre la recherche sur la maladie asthmatique et faire de l'asthme et de la santé respiratoire un axe prioritaire de l'action du service sanitaire des étudiants en santé.

✓ Développer les programmes éducatifs en dehors des établissements hospitaliers afin de rendre l'éducation à l'autogestion accessible à une majorité de patients asthmatiques (brochures et posters à diffuser dans les cabinets et pharmacies, utilisation des médias, réunions d'information, actions dans le cadre de la journée mondiale de l'asthme…)

✓ Faciliter le financement des travaux d'assainissement

✓ Labelliser les applications sur l'asthme qui permet aux sujets asthmatiques de gérer leur crise et de contrôler leur asthme

✓ Inciter les professionnels de santé à orienter les patients vers des programmes d'éducation thérapeutique du patient.

✓ Sensibiliser le grand public et les professionnels de santé au tabagisme pendant la grossesse et au risque d'asthme pour le nouveau-né.

II. Aux professionnels de santé :

- ✓ Systématiser l'organisation de réunions de concertation pluridisciplinaire pour l'asthme et l'asthme sévère. Ces réunions qui regroupent plusieurs spécialités ont pour objectif de qualifier l'asthme surtout l'asthme sévère et de proposer un traitement plus spécifique et faciliter l'accès aux nouvelles thérapies associé à des stratégies adaptées à chaque malade.
- ✓ Déployer les compagnes visant à dédramatiser le recours aux traitements antiasthmatiques
- ✓ Développer la formation de patients asthmatiques experts car les patients qui ont acquis de solides connaissances sur leur maladie grâce notamment à l'éducation thérapeutique, ils favorisent le dialogue entre les équipes médicales et les malades et contribuent à améliorer la compréhension du discours des équipes soignantes.
- ✓ Promouvoir le plan d'action personnalisé écrit pour le patient asthmatique, qui montre la conduite à adopter pour gérer les exacerbations. Ce document indique quels médicaments prendre et comment les prendre en fonction de la gravité et de la durée des exacerbations, et il montre aussi les situations où il faut appeler les services d'urgence.
- ✓ Expliquer à l'entourage du sujet asthmatique la maladie et la conduite à tenir lors d'une crise d'asthme.
- ✓ Vérifier la technique d'inhalation, corrigez et revérifiez la technique si nécessaire.
- ✓ L'enquête allergologique dans l'asthme doit être systématique.
- ✓ L'immunothérapie allergénique peut être discutée dans l'asthme allergique persistant aux acariens.

- ✓ Systématiser l'orientation vers un pneumologue de tout patient passant aux urgences pour une crise d'asthme
- ✓ Renforcer l'application des mesures anti-tabac et des aides au sevrage existantes.
- ✓ Mettre en place un Prado (programme de retour à domicile) spécifique à l'asthme sévère qui a pour objectif de renforcer la prise en charge et le suivi du patient dès sa sortie d'hospitalisation dans la perspective d'éviter les ré-hospitalisations.

III. Aux employeurs :

- ✓ Créer un milieu de travail sain en évitant que le personnel ne soit exposé à des substances dangereuses ou en limitant cette exposition, en prenant des mesures d'hygiène du travail (par ex: port d'équipement de protection),et adressez au besoin les sujets asthmatiques à un spécialiste pour avis.
- ✓ Changements de formulations chimiques ou physiques du produit en cause, des modifications, de méthodes de travail et/ou de mise en place d'équipements de protection collective (notamment capotage de machine, travail en vase clos, ventilation adaptée)
- ✓ Promouvoir la connaissance et la formation à la santé respiratoire et à l'asthme dans chaque établissement (usines, écoles, maisons de sport…) pour un meilleur accueil des asthmatiques afin d'éviter l'impact défavorable de l'asthme sur le parcours professionnel (arrêts de travail, perte de l'emploi, reclassement à des postes non exposés).

IV. Aux asthmatiques :

- ✓ Comprendre la différence entre un traitement de fond et un traitement de crise
- ✓ Utiliser correctement un aérosol-doseur standard (éventuellement avec une chambre d'inhalation) ou autodéclenché ou un dispositif à poudre
- ✓ Identifier et éviter la présence de facteurs asthmogènes dans son environnement domestique et sa vie sociale et professionnelle
- ✓ Adapter ses activités quotidiennes et de loisirs en fonction de la pollution atmosphérique
- ✓ Programmer, avec l'aide du médecin, l'arrêt du tabac et agir sur son environnement pour réduire le risque lié à l'exposition tabagique passive avec réduction ou élimination d'exposition des fœtus et de nourrissons à la fumée de tabac.
- ✓ Comprendre l'intérêt de la prise en charge surtout de l'obésité, des troubles psychologiques ainsi des autres comorbidités associées à l'asthme.
- ✓ Pratiquer l'exercice physique régulièrement en raison de ses bénéfices pour la santé, en fonction de sa tolérance à l'effort.
- ✓ Favoriser l'allaitement maternel qui avec l'administration d'aliments solides à un âge approprié pourrait réduire l'incidence de l'asthme

CONCLUSION

L'asthme est une maladie inflammatoire chronique des voies aériennes, médiée par plusieurs cellules et substances pro-inflammatoires. Cette inflammation chronique se manifeste classiquement par un trouble ventilatoire obstructif réversible, une hyperréactivité bronchique qui entraine des épisodes paroxystiques récurrents de respiration sifflante, d'essoufflement, d'oppression thoracique et de toux, qui varient dans le temps et en intensité ainsi qu'une limitation variable du débit expiratoire.

L'asthme est une pathologie fréquente qui touche les personnes de tous les âges, avec une prévalence variable d'un pays à l'autre et une tendance globale à l'augmentation dans le monde et en particulier au Maroc. Il constitue ainsi un véritable problème de santé publique qui impose une charge importante en raison de ses conséquences socio-économiques défavorables et sa morbi-mortalité inquiétante entrainant une altération considérable de la qualité de vie.

Cette entité pathologique est multifactorielles résultant d'interactions complexes entre des facteurs génétiques, environnementaux et comportementaux. Une meilleure identification de ces facteurs déclenchants ou étiologiques reste indispensable afin de les éviter autant que possible et d'obtenir un contrôle optimal de la maladie.

Le diagnostic de l'asthme est avant tout clinique repose sur les données de l'interrogatoire (symptômes paroxystiques récurrents) et doit être confirmer par la mise en évidence du trouble ventilatoire obstructif et de sa réversibilité par les exploration fonctionnelles respiratoires ou l'EFR.

Selon GINA ,il est actuellement recommandé d'utiliser en première ligne l'association corticoïdes inhalés (CSI) + beta-agonistes de longue durée d'action (LABA, formotérol), comme traitement de fond et des exacerbations. L'utilisation de SABA seule est maintenant déconseillée comme traitement de fond et des exacerbations, car elle augmente le risque d'exacerbations sévères et de décès liés aux exacerbations.

Le choix du traitement doit tenir compte des préférences du patient concernant le mode d'administration, et sa posologie doit être adaptée au stade de l'asthme (<< step -up>> et << step-down>>), et dépend de la présence ou non de facteurs de risque d'exacerbation.

La chronicité et la variabilité de la maladie imposent de bien assimiler les critères de suivi est donc de réévaluer le contrôle de l'asthme à chaque consultation.

La prise en charge des patients asthmatiques a pour objectif principal le contrôle de la maladie asthmatique. L'évaluation du contrôle de cette pathologie repose sur des mesures objectives : cliniques, spirométriques et pharmacologiques ; et la composante subjective permettrait de mieux évaluer le fonctionnement de l'appareil respiratoire indépendamment des mesures objectives habituelles.

La présence de comorbidités rend l'asthme plus difficile à contrôler, d'où la nécessité de prise en charge de toutes les comorbidités associées à l'asthme afin d'assurer une meilleure qualité de vie pour les patients. La rhinite allergique, le RGO, le tabac, l'obésité, l'inobservance thérapeutiquement la mauvaise utilisation de spray d'inhalation ont été les principales causes de mauvais contrôle de l'asthme dans notre étude.

L'éducation thérapeutique fait partie intégrante et de façon permanente de la prise en charge du patient. Elle doit être proposée précocement à tous les patients asthmatiques et être structurée et renforcée lors du suivi. Notre étude suggère le développement des programmes éducatifs dans et en dehors des établissements hospitaliers afin de rendre l'éducation à l'autogestion accessible à la majorité des patients asthmatiques.

Les différents niveaux de prévention de l'asthme se définissent comme suit :

- ✓ Primaire : prévention de l'apparition des sensibilisations allergéniques chez l'enfant en bonne santé.
- ✓ Secondaire : prévention de l'apparition des signes/maladies allergiques en rapport avec une sensibilisation déjà présente ou prévention de l'asthme chez un enfant souffrant d'une rhinite allergique ou un eczéma.
- ✓ Tertiaire : prévention des manifestations allergiques ou de leur aggravation chez des patients ayant déjà une maladie allergique.

En matière des mesures préventives, l'éviction des allergènes respiratoires identifiés ne sera efficace qu'en association à une prise en charge globale de l'environnement, l'allaitement et l'éviction du tabagisme actif et passif notamment chez la femme enceinte pourraient diminuer le risque d'asthme en outre, l'immunothérapie spécifique a une place essentielle en association avec le traitement de fond.

En guise de conclusion, l'asthme est une maladie complexe hétérogène se caractérise par son polymorphisme clinique étiologique et évolutif. Une meilleure connaissance de ses mécanismes physio-pathologiques pourra se traduire par une amélioration des stratégies de diagnostic, de prévention et de traitement de cette pathologie chronique dont la prévalence ne cesse d'augmenter et qui pose un problème majeur en termes de santé publique.

RESUMES

Résumé

Introduction : L'asthme est une affection pulmonaire chronique plus fréquente. Il constitue un enjeu majeur de santé publique en raison de la mortalité, de la morbidité, des dépenses de soins engendrées et des conséquences sur la qualité de vie des patient. Le Maroc connaît une augmentation de sa prévalence depuis quelques années (10 à 15%). L'asthme est un syndrome respiratoire multifactoriel hétérogène qui associe des anomalies inflammatoires et structurales de l'ensemble des voies aériennes. Cependant, l'hétérogénéité clinique et l'interaction complexe entre cellules de structures et cellules inflammatoires expliquent que les mécanismes soient incomplètement compris. En effet, une meilleure connaissance de ces interactions devrait permettre d'améliorer la prise en charge clinique et de mieux comprendre l'histoire naturelle de cette maladie. En outre, l'apport de la recherche épidémiologique, clinique et thérapeutique a abouti à une réduction de la sévérité de l'asthme au cours de ces dix dernières années.

Objectifs : Le but de notre étude est de décrire et d'analyser le profil épidémiologique, clinique, paraclinique et thérapeutique des patients asthmatiques suivis en consultation d'allergologie à l'hôpital Arrazi au sein du centre hospitalier universitaire Mohammed VI de Marrakech

Matériels et méthodes : Nous avons mené une étude rétrospective et descriptive incluant 3OO cas d'asthme étalée sur une période de 4 ans et 7 mois allant de de 21 Janvier 2019 au 31 juillet2023.

Résultats et discussion : 300 asthmatiques ont été inclus dans notre étude ayant une moyenne d'âge de 41,77 ans (14-82 ans), le sexe féminin représente 78,7% des cas avec un sex-ratio de 0,27. 82,7% des patients habitent en milieu urbain contre 17,3% venaient de milieux ruraux. 54% des consultants sont des femmes au foyer. Parmi nos patients 66,7% des cas avaient un niveau socio-économique bas. 36,3% des patients étaient des analphabètes.5% des cas n'avaient aucune couverture sociale. Le tabagisme actif est noté dans 3%.

Une atopie personnelle est noté dans 88,3% des cas,faite de rhinite allergique dans 77%, de conjonctivite dans 65,7%,d'allergie ou intolérance médicamenteuse dans 17,7%,d'allergie alimentaire dans 12,7%,de dermatite atopique dans 11,7%,d'eczéma de contact dans 11%,d'urticaire dans 5,7%.Les comorbidités retrouvées sont :le RGO dans 51,6%,l'hypertension artérielle dans 17% ,le diabète dans 14,3%,la notion de maladie respiratoire infantiles dans 10,6%, SAOS dans 8%,une polypose nasosinusienne dans 7,3%, les facteurs psychiques dans 3,7%, la tuberculose dans 2,33% des cas. Tous les patients étaient vaccinés contre la tuberculose (BCG), 76% étaient vaccinés contre la grippe, 64% étaient vaccinés contre covid 19 et 43% étaient vaccinés contre le pneumocoque.48,7% des cas avaient au moins un antécédent d'admission aux urgences ou réanimation pour crise d'asthme. L'atopie familiale était retrouvée dans 47,6% des cas, faite d'asthme dans 36,3%, de rhinite dans 29,7% des cas de conjonctivite dans 25,7% des cas.

Le début des symptômes remontait en moyenne à l'âge de 30,19 ans. 36,1% des patients étaient obèses et 33% en surpoids. Les facteurs déclenchant les crises retrouvés étaient principalement :poussière de maison (75,7%), fumée industrielle (63,3%), exercice physique (59,3%), virose respiratoire (58%), aérosol chimique (55,7%), froid (51,3%), variation de la température (48%), vent (42,7%), pollen (39,7%), émotions fortes (37%), les animaux à fourrure (22,7%), fumée du tabac (21,33%), grossesse (10%), aspirine(9%), l'exposition professionnelle (8,3%), la fumée de bois(8%). Les manifestations associées à l'asthme sont dominées par l'association des signes de rhinite et conjonctivite dans 62%. Les signes cliniques étaient dominés par la dyspnée 274 (91,3%) des cas, la toux chronique 270 (90%), le sifflement thoracique 266 (88,6%) des cas, l'oppression thoracique 222 (74%) des cas, les râles sibilants 114 cas (38%) des cas. 62,3% de nos patients asthmatiques présentaient des symptômes per annuels. L'exacerbation d'asthme était légère dans 5% des cas, modérée dans 13% des cas, sévère dans 42%. Au moment de diagnostic, l'asthme était intermittent dans 19,3% des cas, persistant léger dans 22,7%, persistant modérée dans 39,3% et persistant sévère dans 18,7%.

La radiographie thoracique était réalisée chez 56,33% des cas objectivant une distension thoracique dans 40,33% des cas, un syndrome bronchique dans 6% des cas, un syndrome interstitiel dans 2,3% des cas et la pleurésie dans un seul cas soit (0,3%).29% de nos patients ont bénéficié d'une NFS dont les résultats ont objectivé une hyperéosinophilie dans 11,3% des cas. le dosage des IgE sériques totales a été pratiqué dans 20,7% des cas dont l'interprétation a montré un taux élevé d'IgE dans 17% des cas. L'EFR était réalisée chez tous les patients de notre étude, et qui a objectivé la présence d'un TVO léger dans 24% des cas, modéré dans 16% des cas, sévère dans 13% des cas et une atteinte des petites voies aériennes était notée dans 6,3%, le test de réversibilité aux bronchodilatateurs a été réalisé chez tous les patients de notre série d'étude,le TVO était réversible dans 41,33% des cas. Les tests cutanés ont été pratiqués chez 62,7% des cas et revenus positifs chez 30,7% cas, la polysensibilisation a été notée dans 20,7% des cas et la monosensibilisation dans 10% des cas. ,La positivité aux acariens, pollen, les phanères des animaux domestique, la blatte germanique, les moisissures, blé farinae et latex dans respectivement 31,26%,23,3%,10,7%,5,7%,3,3%,2% et 0,7% 24 patients soit (8%) des cas avait bénéficié de la mesure de la fraction expirée du monoxyde d'azote et qui avait une FeNO moyenne à 27 ppb. Les phénotypes de l'asthme dans notre étude étaient dominés par l'asthme non sévère dans (15,66%),l'asthme sévère dans le cadre d'une triade de widal dans (3,33%) (5 et asthme lié à l'obésité dans (36,1%).

Le traitement de fond le plus prescrit était l'association B2 LDA+CSI dans 89% des cas.45% des patients étaient en palier IV. L'asthme était bien contrôlé chez 78,7% des patients, partiellement contrôlé chez 12,7% des patients et non contrôlé chez 8,7%. L'éducation thérapeutique des patients et le traitement des causes de non-contrôle ont été indiqués chez tous les patients de notre étude.

Conclusion : L'asthme est une maladie fréquente et potentiellement grave qui provoque des symptômes respiratoires, une limitation de l'activité et des exacerbations impliquant parfois des soins médicaux urgents et qui peuvent être fatales. Elle se caractérise par une grande diversité phénotypique et endotypique qui complique la stratégie thérapeutique. L'asthme comme toute maladie chronique, nécessite une prise en charge multidisciplinaire et globale du patient qui comporte la mise en place des interventions non médicamenteuses parallèlement au traitement pharmacologique afin d'améliorer le contrôle de l'asthme et la qualité de vie des patients asthmatiques et dans certaines circonstances le niveau de sévérité de l'asthme. Actuellement, il n'existe pas de traitement curatif, mais des thérapies qui soignent les symptômes en ciblant les principaux acteurs de l'inflammation, pourraient être le garant d'une « guérison» de l'asthme léger et d'un meilleur contrôle de l'asthme sévère.

Abstract

Introdction :Asthma is a more common chronic lung condition.It constitutes a major public health issue due to mortality,healthcare costs generated and the consequences on the quality of life of patients.Morocco has seen an an increase in its prevalence in recent years(10 to 15%).Asthma is a heterogeneous multifactorial respiratory syndrome that combines inflammatory and structural abnormalities of the entire airway.However,clinical heterogeneity and the complex interaction between structural cells and inflammatory cells explains why the mechanisms are incompletely understood .Indeed,better knowledge of these interactions should make it possible to improve clinical care and better understand the natural history of this disease.In addition,the contribution of epidemiological,clinical and therapeutic research has resulted in a reduction in the severity of asthma over the last ten years.

Objectives :The aim of our study is to describe and analyze the epidemiological profile,clinical,paraclinical and therapeutic of asthmatic patients followed in allergology consultation at the Arrazi hospital within the Mohammed VI university hospital center in Marrakech.

Materials and methods : We conducted a retrospective and descriptive study including 300 cases of asthma spread over a period of 4 years and 7 month,from January 21,2019 to July 31,2023.

Results and discussion : 300 asthmatics were included in our study with an average age of 41,77 years (14-82 years),the female sex represents 78,7% of cases with a sex ratio of 0,27. 82,7% of patients live in urban areas compred to 17,3% from rural areas.54% of consultants are housewives.Among our patients, 66,7% of cases had a low socio -economic level.36,3% of patients were illiterate.5% of cases had no social security coverage.36,1% of patients were obese and 33% overweight.Active smoking is noted in 3%.Personal atopy is noted in 88,3% of cases,made up of allergic rhinitis in 77%,conjunctivitis in 65,7%,allergies or drug intolerance in

17,7% food allergy in 12,7%,atopic dermatitis in 11,7%,contact eczema in 11%,urticaria in 5,7%.Comorbidities found are GERD in 51,6%, arterial hypertension in 17%, diabetes in 14,3%,the notion of childhood respiratory disease in 10,6%, OSA in 8%, nasal polyposis in 7,3%,behavioral factors in 3,7%,tuberculosis in 2,33% of cases. All patients were vaccinated against tuberculosis 76% were vaccinated against infleunza,64% were vaccinated against covid 19 and 43% were vaccinated against pneumococcus.48,7% of cases had at least one history of admission to the emergency room or intensive care unit for asthma attack.Atopy familial was found in 47,6% of cases,made up of asthma in 36,3%,rhinitis in 29,7% of cases and conjunctivities in 25,7% cases.

The nest of symptoms was on average at the age of 30,19 ans years. 36,1% of patients were obese and 33% overweight.The factors triggering the attacks found were mainly house dust(75,7%), smoke (63,3%), physical exercice (59,3%), respiratory virus (58%), chemical aerosol (55,7%), cold (51,3%), temperature variation (48%), wind (42,7%), pollen (39,7%), strong motions (37%), furry animals (22,7%), tobacco smoke (21,33%), children (10%), aspirinia(9%), occupational exposure (8,3%), smoke wood (8%).The manifestations associated with asthma are dominated by the association of signs of rhinitis and conjunctivitis in 62%. The clinical signs were dominated by dyspnea 274(91,3%) of cases,chronic cough 270(90%),chest wheezing 266(88,6%) of cases,chest tightness 222(74%) of cases,wheezing rales 114 cases (38%) of cases.62, 3% of our asthmatic patients presented symptoms per year.The exacerbation of asthma was mild in 5% of cases,moderate in 13% of cases,severe in 42% .At the time of diagnosis,asthma was intermittent in 19,3% of cases,mild persistent in 22,7%,moderate persistent in 39,3% and severe persistent in 18,7%.

Chest radiography was performed in 56,33% of cases revealing chest distension in 40,33% of cases,bonchial syndrome in 6% of cases,interstitial syndrome in 2,3% of cases and pleurisy in only one case (0,3%).29% of our patients benefited from a CBC,the results of which showed hypereosinophilia in 11,3% of cases, the determination of total serum IgE was performed in 20,7% of cases,the interpretation of which showed o high level of IgE in 17% of cases.EFR was

performed in all patients in our study,and which showed the presence of mild TVO in 24% of cases,moderate in 16% of cases,severe in 13% of cases and damage to the small airways was noted in 6,3%, the test of reversibility to bronchodilators was achieved in all patients,for patients with TVO,the latter was significatly positive in 41,33% of cases.Skin tests were performed in 62,7% of cases and returned positive in 30,7% cases, polysensitizaton was noted in 20,7% of cases and monosensitization in 10% of cases. Positivity to mites,pollen,dander of domestic animal,german cockroach, mold, wheat farinae and latex in respectively : 31,26% ;23,33% ;10,7% ;5,7% ; 3,3% ;2% ;and 0,7%.24 patients (8%) of the cases had benefited from the measurment of the exhaled fraction of nitric oxide and who had an average FeNO of 27ppb.The phenetypes of asthma in our stydy were dominated by non severe asthma (15,66%),severe asthma as part of a widal triad in (3,33%) and asthma linked to obesity in (36,1%).

The most prescribed basic treatment was the B2LDA+CSI combination in 89% of cases,45% of patients were in IV level. Asthma was well cotrolled in 78,7% of patients,partially controlled in 12,7% of patients and uncontrolled in 8,75%.Therapeutic education of patients and treatment of causes of non-control were indicated in all patients in our study.

Conclusion : Asthma is a common and potentially serious disease that causes respiratory symptoms,limitation of activity and exacerbations sometimes requiring urgent medical attention and which can be fatal.It is characterized by a great phynotypic and endotypic diversity which complicates the therapeutic strategy.Asthma,like any chronic disease,requires multidisciplinary and global care of the patient which includes the implementation of medicinal agents alongside pharmacological treatment in order to improve asthma control and the quality of life of asthmatic patients and in certain circunstances the level of severity of asthma. Currently,there is no curative treatment,but therapies that treat symptoms by targeting the main players in inflammation could be the guarantee of a cure of mild asthma and better control of severe asthma.

ملخص

مقدمة : الربو هو حالة رئوية مزمنة أكثر شيوعا. و هو يشكل مشكلة صحية عامة رئيسية بسبب ا لوفيات والمراضة وتكاليف الرعاية الصحية الناتجة والعواقب على حياة المرضى.شهد المغرب زيادة في معدل انتشاره في السنوات الأخيرة ٪10 الى٪ 10 الربو هو متلازمة تنفسية متعددة العوامل غير متجانسة تجمع بين التشوهات الإلتهابية والهيكلية في الشعب الهوائية بأكملها.و مع ذلك، فإن عدم التجانس السريري والتفاعل المعقد بين الخلايا الهيكلية والخلايا الالتهابية يفسران سبب عدم فهم الآليات بشكل كامل.وفي الواقع، فإن المعرفة الأفضل بهذه التفاعلات تجعل من الممكن تحسين الرعاية السريرية وفهم التاريخ الطبيعي لهذا آلمرض بشكل أفضل.بالإضافة الى ذلك، أدت مساهمة البحوث الوبائية و السريرية و العلاجية الى انخفاض شدة الربو خلال السنوات العشر الماضية

الغاية : الهدف من دراستنا هو وصف وتحليل الخصائص الوبائية، السريرية والعلاجية لمرضى الربو في قسم استشارات الحساسية في مستشفى الرازي داخل المركز الإستشفائي الجامعي محمد السادس بمراكش

المنهجية : اجرينا دراسة وصفية بأثر رجعي شملت 300 حالة ربو منتشرة على مدى 4سنوات و 7 أشهر من 21 يناير 2019 إلى 31 يوليوز2023

النتائج والمناقشة : تم تضمين 300مريض بالربو في دراستنا بمتوسط عمر41,77.سنة (14- 82سنة)،مع غلبة الإناث ٪ 78.7 مع نسبة جنس. 0.27غالبية مرضانا ٪ 82.7 جاءوا من المناطق الحضارية مقارنة ب ٪ 17.7 من المناطق الريفية .54٪ من المرضى هم ربات بيوت.من بين مرضانا٪ 66.7 من الحالات لديهم مستوى اجتماعي واقتصادي منخفض. ٪ 36.3 من المرضى أميين،٪5 من الحالات لم يكن لديهم تغطية بالضمان الإجتماعي. لوحظ التدخين النشط عند ٪3. لوحظ التأتب الشخصي في٪ 88.3 من الحالات،يتكون من التهاب الأنف

التحسسي في ٪ 77 ،التهاب الملتحمة في ٪ 65.7 ،الحساسية او عدم تحمل الدواء في٪ 17.7،حساسية الطعام في ٪ 12.7 ،التهاب الجلد التأتبي في٪11.7 ،التهاب الجلد التماسي التحسسي في ٪11 ،الشرى بنسبة ٪ 5.7 من بين الأمراض المصاحبة نجد ارتجاع المرئ في ٪51.6 ،ارتفاع ضغط الدم الشرياني في٪17 ، والسكري ٪ 14.3 امراض الجهاز التنفسي لدى الاطفال في ٪10،6،انقطاع التنفس الانسدادي في ٪ 8 داء السلائل الانفي في ٪ 7،3العوامل السلوكية في ٪ 3.7 ،والسل في ٪ 2.3 من الحالات. تم تطعيم جميع المرضى ضد السل وتم تطعيم 76٪ ضد الانفلونزا وتم تطعيم ٪ 64 ضد كوفيد 19 وتم تطعيم 43 ضد المكورات الرئوية ,٪ 48.7 من الحالات لديها تاريخ دخول واحد على الأقل الى غرفة الطوارئ او انعاش بسبب نوبة الربو.تم العثور على فرط الحساسية الوراثي في ٪ 47.6من الحالات ،يتكون من الربو في ٪ 36.3 ،التهاب الانف في ٪ 29.7من الحالات والتهاب الملتحمة في٪25.7.

من الحالات وكانت بداية الأعراض في المتوسط عند30.19 عاما.٪36.1 من المرض يعانون من السمنة المفرطة و٪33 يعانون من زيادة الوزن ..ومن بين العوامل المسببة للنوبات بشكل أساسي هي غبار المنزل٪75.5 ،الدخان٪ 63.3 ،ممارسة الرياضة ٪59.3 ،فيروسات الجهاز التنفسي ٪ 58،الهباء الجوي الكيميائية ٪ 55.7 ،البرد ٪ 51.3،تقلبات درجات الحرارة ٪ 48 ،الرياح ٪ 42.7،حبوب اللقاح ٪ 39.7،المشاعر القوية ٪ 37،الحيوانات ذات الفراء 22.7 ٪،دخان التبغ٪ 21.33 ،الحمل ٪ 10،الاسبرين٪ 9،التعرض المهني٪8.3 ،دخان الخشب٪ 8 ومن بين المظاهر المرتبطة بالربو التهاب الانف والتهاب الملتحمة الموجود في ٪ 62. ابرز الاعراض السريرية كانت ضيق التنفس 274 حالة 91.3 ٪،السعال المزمن 270 حالة الصفير في الصدر266 حالة ٪88.6 ،ضيق الصدر 222 حالة ٪40 خرخرة صفيرية 114 حالة والتي تمثل ٪ 38 من الحالات. ٪ 62.3 من مرضانا المصابين بالربو ظهرت عليهم الاعراض على طول السنة.تفاقم الربو خفيفا في٪ 5 من الحالات ومعتدلا في ٪ 13 وشديدا في٪ 42. في وقت التشخيص،كان الربو متقطعا في ٪19.3 من الحالات ،وخفيفا مستمرا في ٪22.7 ،ومتوسطا مستمرا في٪39.3 ،وشديدا مستمرا في ٪18.7

تم اجراء تصوير شعاعي للصدر في٪ 56.33 من الحالات حيث أظهر انتفاخ في الصدر في ٪ 40.33 من الحالات،التهاب الشعب الهوائية في٪6 من الحالات،وداء الرئة الخلالي في ٪2.3 ،والتهاب الجنبة في حالة واحدة فقط اي ٪ 0.3. ٪29 من المرضى استفادوا من فحص تعداد الدم الكامل،وأظهرت نتائجه فرط اليوزينيات في ٪11.3 من الحالات تم اجراء تحديد اجمالي الغلوبولين المناعي في المصل ٪20.7 من الحالات واظهر ارتفاع في ٪17 من الحالات تم اجراء فحص وظائف الرئة لدى جميع المرضى والذي اظهر وجود مرض رئوي انسداد خفيف ف٪24 و معتدل في ٪16من الحالات وشديد في ٪13من الحالات ولوحظ تلف في المسالك الهوائية الصغيرة في ٪6,3 وتم اجراء اختبار انعكاس موسع القصبات الهوائية لدى جميع المرضي بالنسبة للمرضى الدين يعانون من وجود مرض رئوي انسدادي فإن هذا الاختبار كان ايجابيا بشكل ملحوظ في ٪41,33 من الحالات. اجريت فحوصات الجلد في٪ 62.7 من الحالات وكانت ايجابية في ٪ 30.7 من الحالات لوحظ التحسس المتعدد في٪ 20،7 من الحالات والتحسس الاحادي في٪ 10 من الحالات.

التوزيع حسب عدد مسببات الحساسية أظهر غلبة التحسس لدى 62 مريضا أي٪20.7 من الحالات،و كشفت فحوص حساسية الجلد عن مهيجات ابرزها عث الغبار في ٪31.26 من الحالات تليها حبوب اللقاح في٪23.3 من الحالات ،تم وبر الحيوانات الاليفة في ٪10.7 من الحالات،الصرصور الالماني في ٪5.7 ،عفن فطري في ٪3.3 من الحالات، التحسس تجاه دقيق القمح في ٪2 من الحالات والحساسية تجاه اللاتكس عند مريضين اي ٪0.7 من الحالات.استفاد 24 مريض اي8٪ من الحالات من قياس جزء الزفير من اكسيد النتريك والذي كان لديه متوسط 27 جزء من البليون.وكانت الانماط الظاهرية للربو في دراستنا يهمن عليها لربو غير الشديد في ٪ 15،66والربو الحاد في ٪ 3.3و الربو المرتبط بالسمنة ٪36.1

كان العلاج الاساسي الموصوف هو الكورتيكوستيرويد وناهضات بيتا ٢الادرينالية طويلة المفعول الدواء الاكثر استعمالا لعلاج المرضى في ٪ 89 من الحالات.٪45 من المرضى في المستوى الرابع من العلاج.تمت السيطرة على الربو بشكل جيد في ٪78.7 من الحالات ،وتمت السيطرة عليه جزئيا في ٪ 12.7 من الحالات ولم تتم السيطرة عليه في٪8.7.تمت الاشارة الى التثقيف العلاجي للمرضى وعلاج أسباب عدم السيطرة على الربو لدى جميع المرضى في دراستنا.

الخلاصة:الربو هو مرض شائع وربما خطير يسبب اعراضا تنفسية ،تقييدا للنشاط وتفاقما يتطلب أحيانا عناية طبية عاجلة كما يمكن ان يكون مميتا.ويتميز بتنوع النمط الظاهري والداخلي كبير مما يعقد الاستراتيجية العلاجية.يتطلب الربو مثل اي مرض مزمن ،رعاية متعددة التخصصات و شاملة للمريض تتضمن تنفيذ تدخلات غير دوائية الى جانب العلاج الدوائي من اجل تحسين السيطرة على الربو و جودة حياة مرضى الربو وكذلك مستوى شدة الربو في بعض الحالات.في الوقت الوقت الحالي لا يوجد علاج للربو ،لكن توجد ادوية تمكن من علاج الاعراض من خلال استهداف العوامل الرئيسية للإلتهاب ويمكن ان تضمن علاجا للربو الخفيف و سيطرة أفضل على الربو الحاد.

ANNEXES

Fiche d'exploitation

CHU Mohamed VI

Hôpital Universitaire Mohamed VI

Service de Pneumologie

Chef de service : Pr.Amro

Date de l'enquête :

Numéro du dossier :

I. Profil épidémiologique :

1. Identité :

- Nom et prénom : Age : ans Sexe : [M] [F]
- Situation maritale : Profession actuelle : Ex-profession :
- Origine géographique : adresse actuelle :
- Niveau socio-économique : Bas □ Moyen□ Haut □
- Niveau d'instruction : Analphabète□ Primaire□ Secondaire□ Universitaire□
- Sécurité sociale : RAMED□ CNSS TADAMON□ Mutuel□ payant□

2. Habitat et environnement :

- Type : Villa[ ], Maison moderne[ ], Maison traditionnelle[ ], Appartement[ ]
- Autres (à préciser) :
- Ensoleillement : oui □ non□
- Aération : oui □ non□
- Hygiène : Mauvaise□ Passable Bonne □

- Humidité : oui □ non□
- Moisissures : oui □ non□
- Animaux : oui □ non □ ,

  Si oui lesquels : chat□ , chien □ , oiseaux □

  Autres (à préciser) :
- Blattes à domicile : oui□ non□
- Plantes à domicile : oui □ non□ , Si oui à préciser :
- Poussière : oui □ non□
- Arbres dans jardin ou entourage immédiat : oui □ non□ , Si oui à préciser :

3. Antécédents :

- Personnels :
  - Allergique :
    - Rhinite allergique : oui□ non□
    - Conjonctivite allergique : oui □ non□
    - Eczéma de contact : oui □ non □ , Si oui produit responsable :
    - Dermatite atopique : oui □ non□
    - Urticaire : oui □ non□
    - Allergie /intolérance médicamenteuse connue : oui □ non□ , Si oui quels médicaments(Aspirine /pénicilline /Sulfamides /Amoxicilline /AINS/B-Bloquant /Anesthésiques généraux /Produits de contraste iodés /Autres à préciser) :
    - Allergie alimentaire connue :oui □ non□, Si oui quels aliments :

- Non allergique :
  - Maladies respiratoires infantiles connue : oui □ non □
    ,si oui à préciser :
  - Vaccinations effectuées :
  - BPCO : oui □ non□
  - SAOS : oui □ non□
  - Tuberculose : oui□ non□
  - Diabète : oui □ non□
  - HTA : oui □ non□
  - Obésité oui □ non□
  - RGO : oui□ non □
  - Gastrite : oui□ non□
  - Affection ORL : oui□ non □ , Si oui à préciser :
    - sinusite chronique [ ]
    - Polypose nasosinusienne [ ]
    - AUTRES à preciser :
  - Facteurs psychologiques : oui□ non□
  - Autres : oui □ non □ ,si oui à préciser :
- Chirurgicaux : oui □ non □ ,si oui à préciser :
- Habitudes toxiques :
  - Tabagisme actif : oui□ non □ ,
    si oui PA[ ] , âge de début[ ]
  - sevrage tabagique : oui□ non □
  - Tabagisme passif : oui□ non □
  - exposition à la fumée du bois oui□ non □

- Alcoolisme et autres habitudes toxique : oui □ non□
- Familiaux :(asthme et affections allergiques chez les ascendants, collatéraux et descendants) :

Asthme du père :	oui□	non□
Asthme de la mère :	oui□	non□
Asthme chez le frère :	oui□	non□
Asthme de la sœur :	oui□	non□
Asthme chez les cousins :	oui□	non□
Asthme chez les enfants :	oui□	non□
Rhinite du père :	oui□	non□
Rhinite de la mère :	oui□	non□
Rhinite chez le frère :	oui□	non□
Rhinite de la sœur :	oui□	non□
Rhinite chez les cousins :	oui□	non□
Rhinite chez les enfants :	oui□	non□
Conjonctivite du père :	oui□	non□
Conjonctivite de la mère :	oui□	non□
Conjonctivite chez le frère :	oui□	non□
Conjonctivite de la sœur :	oui□	non□
Conjonctivite chez les cousins :	oui□	non □
Conjonctivite chez les enfants :	oui □	non□

Autres manifestations allergiques :[ ], Si oui à préciser :

II. Profil clinique :

1. Debut de la symptomatologie :

- Age : Date : Saison : Lieu
- Antécédents d'exacerbation d'asthme : oui□ non□, si oui nombre d'exacerbation d'asthme au cours de la dernière année
- Antécédents d'admission aux urgences ou réanimation pour crise d'asthme : oui□ non□

2. Thérapeutique antérieures :

Médicament	Posologie	Durée	Efficacité	Effet secondaire

3. Facteurs déclenchants et influant :

Facteurs	Effet	Remarque
Animaux à fourrure		
Aérosols chimique		
Variation de la température		
Poussière de maison		
Aspirine		
Autre AINS		
Bétabloquant		
Exercice physique		
Pollens		
Vent		
Froid		
Virose respiratoire		
Fumée industrielle (usines, voitures…)		
Fumée de tabac		
Fumée de bois		
Emotions fortes (contrariété, rire)		
Menstruation		
Grossesse		
Exposition professionnelles (à préciser)		

4. Manifestation associées :

- Choc anaphylactique : oui□ non □ ,Si oui à quoi :
- Fièvre qui accompagne les symptômes d'asthme : oui□ non□
- Signes de rhinite qui accompagne les symptômes d'asthme : oui□ non□

Si oui classement de la rhinite selon ARIA :

- Signes de conjonctivite qui accompagne les symptômes d'asthme : oui □ non □

Si oui type de conjonctivite :

- Eczéma : oui □ non□ ,Si oui à préciser :
- Urticaire : oui □ non□ ,Si oui à préciser les causes :
- Somnolence excessive : oui □ non □
- Ronflement : oui □ non □
- Autres :

5. Symptomatologie :

❖ **Signes fonctionnels et circonstances d'apparition :**

Symptômes	Présence	Circonstances d'apparition		
		Nocturnes	Diurnes	Les deux
Toux chronique				
Sifflements thoraciques à Répétition				
Oppression thoracique				
Gene respiratoire				

❖ **Périodicité des symptômes :**

- Symptômes perannuels : oui□ non □
- Saisonniers : oui□ non □ , Si oui préciser la saison :

❖ **Signes physiques :**

- Examen général : TA : FC : FR : Poids : Taille : IMC :
- Respiratoires :
  - Déformation thoracique
  - Signe de distension thoracique
  - Râles sibilants
  - Silence auscultatoires
  - DEP : avant BD [ ] Apres BD[ ]
    Réversibilité : oui□ non□
  - Autres :
- ORL :
- Dermatologique :
- Ophtalmologique :
- Cardio-vasculaire :

6. Gravité des exacerbations :

Crise d'asthme légère [ ] Modérée [ ] Grave [ ]

III. Profil paraclinique :

- Radiographie thoracique : Normale : [ ] , Anormale : [ ]

  Si Anormale Anomalie à préciser :

- Bilan biologique : NFS : hb = taux d'eosinophiles= GB= GR=

  Lymphocytes=

- Dosage des Ig E sériques totales : oui □ non □
- Dosage des Ig E sériques spécifiques :
  - Acariens :
  - Pollens :
  - Autres :
- EFR: Résultats : TVO : oui □ non□, Si oui réversibilité :
- Prick tests : Positif : [ ] ,négatif :[ ]
  - Si positif : Monosensibilisation :[ ] polysensibilisation :[ ]
  - Puis allergènes responsables à préciser :
- Mesure de la fraction expirée du monoxyde d'azote(FeNO) : oui□ non□
- Autres :

IV. Classification de l'asthme :

1). Classification de l'asthme selon la sévérité :

Asthme intermittent [ ] Asthme persistant léger[ ]

Asthme persistant modéré [ ] Asthme persistant sévère[ ]

2). Les paliers thérapeutiques de l'asthme :

Palier I [ ] Palier II[ ] Palier III[ ] Palier IV[ ] Palier V[ ]

V. Profil thérapeutique :

1. Thérapeutiques actuelles :

Médicament	molécule	posologie	durée	efficacité	Effet secondaire
Beta2-mimétique D'action courte					
Corticoïde inhalé bronchique					
Antileucotriène					
Corticoïde oral					
Beta2-mimetique longue Durée d'action+CI					
Théophylline					
Antihistaminique					
Immunothérapie Allergénique					
Anti IgE					

2. Le contrôle de l'asthme :

a. Le niveau contrôle de l'asthme : selon l'ACT dernière consultation :

Contrôlé [ ] Partiellement contrôlé [ ] Non contrôlé [ ]

b. Les facteurs associées au mauvais contrôle de l'asthme :

Tabac [ ]

Obésité [ ]

RGO [ ]

Rhinite allergique [ ]

Inobservance du traitement[ ]

Mauvaise utilisation de spray d'inhalation[ ]

Autres :

3. Education thérapeutique des patients :

FAITE [ ] NON FAITE [ ]

BIBLIOGRAPHIE

1. **Collège Des Enseignants De Pneumologie -2023**
Asthme,Rhinite.Item 188.

2. **Organisation Mondiale De La Santé.**
Disponible sur :www.who.int

3. **David Beme,Jesus Cardenas.**
Les chiffres de l'asthme dans le monde
Doctissimo.15/02/2018.

4. **M. Tschopp,C.Burrus,B.Jordan,R.Penet,S.Marty,J-G.Fre.**
Comment diminuer par de nouvelles approches therapeutiques l'impact economique et social de l'asthmes ?.
Médecine&Hygiène 2371, 5 décembre 2001. Disponible sur :www.medhyg.ch

5. **E. Bouzigon, R. Nadif,N.Le Moual, M.-H. Dizie, H. Aschard, A. Boudier,J. Bousquet, S. Chanoine**
C. Donnay, O. Dumas,, F. Gormand, B. Jacquemin, J. Just, P. Margaritte-Jeannin, R. Matran, C. Pison؛E. Rage, M. Rava,C. Sarnowski, L.A.M. Smit, S. Temam, R. Varraso,, L. Vignoud, M. Lathrop, I. Pin, F. Demenais, F. Kauffmann, V. Siroux.
Facteurs génétiques et environnementaux de l'asthme et de l'allergie : synthèse des resultats de l'etude EGEA.
Revue des maladies respiratoires (2015) 32,822-840

6. **L. Berny, H. Benjelloun, N. Zaghba, N. Yassine.**
Les facteurs déclenchants de la crise d'asthme (à propos de 137).
Revue Française d'Allergologie, Avril 2017.Vol 57-N° 3,P273-274

7. **A. Justet, C. Taillé.**
Asthme (en dehors de l'asthme aigu).
Elsevier Masson SAS 19/08/2016.

8. **Jocelyne Just.**
Nouveaux phénotypes et endotypes des maladies allergiques respiratoires.
Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine.MAI 2018,VOL 202,N°5-6,P1127-1137

9. **C.Begne,P.Chanez.**
Les phénotypes de l'asthme.
Revue Des Maladies Respiratoitres Actualités,Mai 2015.P Volume7,Issue2,pages69-71

10. **Laurent Benayoun Et Marina Pretolani.**
Le remodelage bronchique dans l'asthme : mécanismes et enjeux thérapeutiques.
M/S : médecine sciences, 2003,vol. 19, n° 3, p. 319-326.

11. **Valeri Battu,Aude Saint-Paul.**
L'asthme et son traitement.
Actualités Pharmaceutiques. June 2014,Volume 53, Issue 537, Supplement, Pages 5-12

12. **Pr Didier (Toulouse), Pr Godard (Montpellier), Pr Tillie-Lebond (Lille), Pr Charpin (Marseille), Pr Chanez (Marseille) ; Pr Dusser (Paris), Pr Marquette (Nice).**
Asthme de l'adulte Item226, Collège des Enseignants de Pneumologie Référentiel pour la préparation de l'ECN

13. **Boutin, Hélène.**
L'asthme au quotidien.
Presses Université Laval, 2005.

14. **GINA :Global Strategy For Asthma Management And Prevention (2024 Update)**
Disponible sur le site :http://ginasthma.org/

15. **Anissa Afrite, Caroline Allonier, Laure Com-Ruelle, Nelly Le Guen.**
L'asthme en France en 2006 :prévalence, contrôle et déterminants.
IRDES Institut de recherche et documentation en économie de la santé. Janvier 2011. Rapport n° 549 (biblio n° 1820).

16. **Eléonore Dijoux,**
Influence des voies de sensibilisation dans la physiopathologie de l'asthme allergique.
Thèse de doctorat en Biologie, médecine et santé. Soutenue le 08-07-2022

17. **Léon N. Kabamba, Mwamba T. Kabamba, Nathalie K. Kaj, Benjamin I. Kabyla,Stanislas O. Wembonyama, Oscar N. Luboya.**
Prévalence de l'asthme et des maladies allergiques chez les enfants de 13 à 14 ans dans la ville de Lubumbashi, République Démocratique du Congo.
Revue de l'Infirmier Congolais. 2018 ; 2: 17-21.

18. **B. Bouhajja, S. Souissi, A. Balma, N. Borsali, N. Karoui, S. Margheli, S. Nouira, N. Rekik**
Épidémiologie de la maladie asthmatique aux urgences.
Session Conjointe SFMU/Société Maghrébine De Médecine d'Urgence : Asthme Au Maghreb.
Chapitre 75,P 853-860

19. **H. Nejmi, A. Ejlaidi, K. Fath, K. Hasni, K. Nour-Idrissi, B. Laghla.**
Particularités de la prise en charge de l'asthme aigu grave au Maghreb.
Session Conjointe SFMU/Société Maghrébine de Médecine d'Urgence : Asthme Maghreb. Chapitre76,P 861-865.

20. **Michel Aubier, Françoise Neukirch, Isabella Annesi-Maesano.**
Epidémiologie de l'asthme et des allergies. La fréquence des allergies augmente partout dans le monde, l'asthme a atteint sa prévalence maximale en Europe : quelles explications ?.
Académie National De Médecine Bull. Acad. Natle Méd., 2005, 189, no 7, 1419-1434, séance du 18 octobre 2005

21. **European Community Respiratory Health Survey Variations In The Prevalence Of Respiratory Symptoms, Self-Reported Asthma Attacks, And Use Of Asthma Medication**
Eur Respir J 1996 ; 9 : 687-95

22. **The International Study Of Asthma And Allergies In Childhood Worldwide VariationsIn The Prevalence Of Asthma Symptoms**
Eur Respir J 1998 ; 12 : 315-35.

23. **The International Study Of Asthma And Allergies In Childhood Steering Committee.**
Worldwide variation in prevalence of symptoms of asthma, allergic rhinoconjunctivitis, and atopic eczema: ISAAC.
Lancet 1998 ; 351 : 1225-32.

24. **Mme Anne-Françoise PAUCHET-TRAVERSAT, M. Le Dr Patrice DOSQUET, Mme Emmanuelle BLONDET, Mme Maud LEFEVRE, Mme Rabia BAZI. Mlle Marie-Laure TURLET.**
Recommandation Pour La Pratique Clinique Éducation Thérapeutique Du Patient Asthmatique. Adulte Et Adolescent.
ANAES / Service des recommandations et références professionnelles / juin 2001.

25. **D. Charpin, Annesi-Maesano, Ph. Godard, M.-C. Kopferschmitt-Kluber,M.-P. Oryszczyn, P. Peray, E. Quoix, C. Rahérison, A. Taytard,D. Vervloet.**
Présentation générale de l'étude ISAAC.
Rev Mal Respir, 1997, 14, 4S7-4S14.

26. **European Community Respiratory Health Survey.**
Variations in the prevalence of respiratory symptoms, self-reported asthma attacks, and use of asthma medication in the European Community Respitatory Health Survey *(ECRHS).Eur Respir J 1996;9:687-95.*

27. **Mélisande Bourgoin-Heck, Isabella Annesi-Maesano.**
Épidémiologie de l'asthme Augmentation de la prévalence en lien avec l'environnement .
La Revue du Praticien Médecine Générale, Publié le 15 Avril 2021, 35(1056);192-4.

28. **Résultats D'une Importante Etude Epidémiologique Sur L'asthme Au Maghreb.**
Babnet,jeudi 06 Mai 2010.

29. **Nafti S, Taright S, El Ftouh M, Yassine N, Benkheder A, Bouacha H, Fakhfakh H, Ali-Khoudja M, Texier N, El Hasnaoui A.**
Prevalence of asthma in North Africa: the Asthma Insights and Reality in the Maghreb (AIRMAG) study.
Respir Med. 2009 Dec.

30. **Z.Bouayad,H.Afif.**
L'épidemiologie de l'asthme et de la rhinite dans les pays au Sud de la Méditerranée.
Revue Française d'Alergologie Et d'Immunologie Cliique 1998,38,7S.

31. **Amara B,Hajar M.**
Prevalence de l'asthme et des manifestations allergiques chez les écoliers de la ville de Meknès.
Centre Hospitalier Universitaire Hassan II -Fes Année 2013

32. **Oulikine A,Elbaze M.**
Prevalence de l'asthme et de l'asthme d'effort suivi d'une cohorte d'ecoliers. Asthmatiques à l'effort de la ville de Fes.
Centre Hospitalier Universitaire Hassan II -Fes Année 2013.

33. **Dre Leila Akhmetova, Dre Rita Cucchiara.**
Asthme.
Service de médecine de premier recours – HUG - 2022.

34. **P.-H. Torbey.**
Évaluation et suivi de l'asthme :le point de vue du pédiatre.
Revue des Maladies Respiratoires. September 2006. Volume 23, Issue 4, Part 2, Pages 34-36.

35. **Raphaël Lhote Arnaud Bourdin Grégoire Rey Walid Ghosn Pascal Demoly Isabella Annesi-Maesano.**
Où en sommes-nous dans la mortalité par asthme?.
Editorial.La Lettre du Pneumologue. Mai-Juin 2021.Vol XXIV-n°3.

36. **Par Aurélie Franc.**
Le nombre de décès par asthme ne diminue plus.
Santé.LE FIGARO.fr.11/08/2017

37. **Worldhealthrankings.**
Asthme en Maroc.
World Health Organisation 2020

38. **S. Tual, P. Godard, J. Bousquet, I. Annesi-Maesano.**
Diminution de la mortalité par asthme en France.
Revue des Maladies Respiratoires. September 2008.Volume 25, Issue 7.Pages 814-820.

39. GBD 2013 Mortality And Causes Of Death Collaborators. Global, Regional,
And national age-sex specific all-cause and cause-specific mortality for 240 causes of death, 1990-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013.
Lancet 2014;385:117-171.

40. A. Benjelloun,R. Benchanna,H. Janah.
Prise en charge de l'asthme par le médecin généraliste°: aspects thérapeutiques (adulte et adolescent de plus de 11 ans).
Revue de Médecine Générale et de Famille. Mars 2020.N°13

41. GBD 2015 Disease And Injury Incidence And Prevalence Collaborators. Global, Regional, And National Incidence, Prevalence, And Years Lived With Disability For 310 Diseases And Injuries, 1990-2015: A Systematic Analysis For The Global Burden Of Disease Study 2015.
Lancet Lond Engl. 2016 08;388(10053):1545-602.

42. L'asthme :Premiere Cause D'absentéisme. Le Soleil - Sénégal - 15/03/02. Santé Tropicale

43. J.-M. Grosbois, S. Fry, G. Tercé, B. Wallaert, C. Chenivesse
Apports de l'activité physique et de la réadaptation respiratoire dans l'asthme de l'adulte.
Revue des Maladies Respiratoires. avril 2021. Vol 38 - N° 4. P. 331-442

44. A. El Ismaili, A. Thouil, B. Amara, M. Serraj, M. El Biaze, M.C. Benjelloun.
Asthme et dépression.
Revue Française d'Allergologie. April 2018,Volume 58, Issue 3.Page 278.

45. N. Roche, R. Nadif, C. Fabry-Vendrand, L. Pillot, G. Thabut, C. Teissier, S. Bouée, M. Zins, M. Goldberg,
Impact de l'asthme en France sur les comorbidités, la consommation de soins et les coûts dans la cohorte Constances.
Revue des Maladies Respiratoires Actualités. 2021,Volume 13, Issue 1.Pages 11-12.

46. V. Jounieaux, C. Guillaume, Michel Malka, M. Wursthorn, I. Girod, Florence Baron-Papillon.
Evaluation médico-économique d'un programme de prise en charge de patients asthmatiques.
Dans Santé Publique 2003/4 (Vol. 15), pages 449 à 464.

47. Asthme : De Plus En Plus De Cas A Travers Le Monde.
Francetvifo. 02/05/2016

48. Margaux Sanchez.
Évolution de l'asthme au long cours :Aspects méthodologiques et lien avec la pollution atmosphérique. Université Paris sud XI faculté de médecine école doctorale 420
Santé Publique. Le 16 juin 2015.

49. Marie-Caroline Lafay. Céline Perrin.
Dossier de presse.Asthme allergies.Org. Quelles sont les répercussions de l'asthme sévère dans la vie quotidienne ?. Présentation des résultats d'une quête européenne récemment publiée dans la Revue Allergy « Fighting For Breath » « The limitations of *severe asthma : the results of a european survey » Le Mardi 27 mars 2007.*

50. A. Niang, M. Mbaye, M.N. Diatta, M. Ndiaye.
Évaluation du niveau de contrôle de l'asthme chez les patients suivis au service de pneumologie de l'hôpital principal de Dakar.
Revue des Maladies Respiratoires Actualités. January 2020.Volume 12, Issue 1. Pages 38-39.

51. L.Senhaji,M.Karhate,M.Serraj,M.El Biaze,B.Amara.
Asthme non contrôlé.
Revue Française d'Allergologie. April 2015. Volume 55, Issue 3. Page 260.

52. C.Terzano, G. Cremonesi, G. Girbino, E. Ingrassia, S. Marsico. G. Nicolini,L.
Allegra 1-year prospective real life monitoring of asthma control and quality of life in ItalyRespiratory Research 2012.

53. **H.Haouichat,R.Benali,A.Benyounes, Y. Berrabah, H. Douagui, M. Guermaz, S. Lellou, F. Montestruc, A. Moumeni, F. Skander, A. Taleb, S. Tarright, N. Zidouni.**
Contrôle de l'asthme chez l'adulte en Algérie. Comparaison avec les autres pays d'Afrique du Nord et du Moyen Orient.
Revue des Maladies Respiratoires. January 2020. Volume 37, Issue 1, Pages 15-25.

54. **Amira Omrane, Awatef Kreim, Mohamed Adnène Henchi, Selma Kammoun, Leila Bessadi,Charfeddine Amri, Taoufik Khalfallh, Et Lamia Bouzgarrou.**
Asthme professionnel indemnisé dans le centre tunisien: étude ransversale sur huit ans.
The Pan African Medical Journal 2017.

55. **MH Camara, LM Camara, TM Bah, BD Diallo, B Bah, D Touré Et Al.**
Asthme et comorbidités à Conakry (Guinée). Jaccr Africa 2022; 6(3): 337-341.

56. **J.P. Oster,Del Frate, E. Thibaud.**
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. janvier 2018. Vol 35 - N° S P. A64.

57. **G. Badoum, G. Ouédraogo, S. Maiga, A.R. Ouédraogo, C. Mbélé Onana, K. Boncoungou, M. Ouédraogo.**
Évaluation du contrôle de l'asthme dans le service de pneumologie du CHU-YO au Burkina Faso.
Revue des Maladies Respiratoires. janvier 2018.Vol 35 - N° S. P. A83-A84.

58. **E. Ndiaye, N. Toure, K. Thiam, M. Cissé.**
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. Janvier 2016.Vol 33 - N° S P. A82.

59. **Joobeur S, Mhamed Sc, Ben Saad A, Mribah H, Dekhil A, Rouatbi N, El Kamel A.**
L'asthme allergique au centre tunisien [Allergic asthma in central Tunisia].
Pan Afr Med J. 2015 Feb 16;20:133.

60. **A. Zegmout, H. El Ouazzani, H. Souhi, H. Naji Amrani, I.A. Rhorfi.A. Abid.**
La rhinite allergique et son impact sur l'asthme Pneumologie.
Revue française d'allergologie 3 (2015) 255-26

61. **NEINO, MM Assao, GAGARAISSOUFOU, M. A., KASHONGWE, I. M., Et Al.**
Asthme et comorbidités à Niamey (Niger).
Revue Française d'Allergologie, 2018, vol. 58, no 4, p. 304-307.

62. **Santos Ba, Gbary Ar, Kpozehouen A, Kassa F.**
Facteurs associes à l'asthme sévère chez les patients asthmatiques suivis au Centre National Hospitalier de Pneumo-phtisiologie de Cotonou (Benin) en 2014 [Factors associated with a severe asthma in asthmatic patients followed at Pneumo-*phthisiology National Hospital of Cotonou (Benin) in 2014]. Pan Afr Med J. 2015 Sep 7;22:11.*

63. **De Fatima Macaira, E., E. Algranti, E. Medina Coeli Mendonca, And M. Antonio Bussacos,**
Rhinitis and asthma symptoms in non-domestic cleaners from the Sao Paulo metropolitan area,Brazil.
Occup Environ Med, 2007. 64(7): p. 446-453.

64. **Dumas, O., C. Donnay, D.J. Heederik, M. Hery, D. Choudat, F. Kauffmann, And N. Le Moual,**
Occupational exposure to cleaning products and asthma in hospital workers. Occup Environ
Med, 2012. 69(12): p. 883-889.

65. **Bobette Matulonga Diakiese.**
Particularité de l'asthme de la femme : incidence, évolution avec le vieillissement (ménopause) et facteurs de risque.
Santé publique et épidémiologie. Université Paris Saclay (COmUE), 2017.

66. **I. Zaïen.**
Épidémiologie de l'asthme de la femme au cours de la vie.
Revue des Maladies Respiratoires Actualités.Mai 2015.Vol 7 – N° 2.P. 98-100.

67. Hamano N, Terada N, Maesako K, Hohki G, Ito T, Yamashita T, Konno A.
Effect of female hormones on the production of IL-4 and IL-13 from peripheral blood mononuclear cells.
Acta Otolaryngol Suppl. 1998;537:27-31.

68. Denis Charpin,Céline Penard-Morand,Chantal Raheri- Son,Christine Kopferschmitt,François Lavaud, Denis Caillaud,Isabella ANNESI-MAESANO.
Exposition à long terme à la pollution urbaine évaluée par un modèle de dispersion et risque d'asthme et d'allergie chez l'enfant. Bull. Acad. Natle Méd., séance du 9 juin *2009, 193, no 6, 1317-1329.*

69. Bénédicte Leynaert, Nicole Le Moual, Catherine Neukirch, Valérie Siroux, Raphaëlle Varraso.
Facteurs environnementaux favorisant le développement d'un asthme.
La Presse Médicale.March 2019,Volume 48, Issue 3, Part 1, Pages 262-273.

70. Benyahya H.
Prévalence de la sensibilisation cutanée aux pollens dans une consultation de pneumoallergologie à Taroudant. Mémoire de spécialité de pneumologie.
Département des maladies respiratoires. Casablanca; 2002.

71. Koffi N, Kouassi B, Adouko S, Birba E, Aka-Danguy E.
Attitudes thérapeutiques dans l'asthme en milieu traditionnel africain.
Rev Mal Respir 2003; 20: 1S72-1S168.

72. C. Gautier, M.T. Lecam, S. Basses, J.C. Pairon, P. Andujar.
Définition de l'asthme en relation avec le travail et ses conséquences sociales et professionnelles chez l'adulte et l'adolescent.
Revue des Maladies Respiratoires. November 2021,Volume 38, Issue 9, Pages 914-935.

73. S. Assamer.
Asthme professionnel lié aux poussières du coton.
Revue Française d'Allergologie. April 2019. Volume 59, Issue 3. Page 266

74. **Évaluation De L'exposition Aux Microorganismes Et Appréciation Du Risque Des** chauffeurs de camion et des éboueurs attitrés au transport des matières résiduelles et des déchets**.**
L'Institut de recherche Robert-Sauvé en santé et en sécurité du travail (IRSST).disponible sur le site : /www.irsst.qc.ca

75. **Le Centre Canadien D'hygiene Et De Securité Au Travail.Asthme Lié Au** travail.diponible *sur //www.cchst.ca*

76. **Naïla Derroisné, Léa Guedj .**
Asthme : ces métiers qui manquent d'air.
Franceinter. Publié le mercredi 25 juillet 2018

77. **A.D. Balkissou, V. Poka-Mayap, L.M. Endale-Mangamba, A. Djenabou, M. Massongo, E.W. Pefura-Yone. Asthme Et Niveau Socio-Economique : A Propos De 10 669** cas au Cameroun.
Revue des Maladies Respiratoires Actualités. January 2020. Volume 12, Issue 1.Pages 26-27.

78. **Ekerljung L, Sundblad Bm, Rönmark E, Larsson K, Lundbäck B.**
Incidence and prevalence of adult asthma is associated with low socio-economic status.
Clin Respir J. 2010 Jul;4(3):147-56.

79. **Hedlund U, Eriksson K, Rönmark E.**
Socio-economic status is related to incidence of asthma and respiratory symptoms in adults.
Eur Respir J. 2006 Aug;28(2):303-10.

80. **Bouland Catherine Et Jonckheer Pascale, Bartsch Pierre, Spitaels Martine, Wanlin Maryse.**
Asthme.
Observatoire des Donnees de l'Environnement. Les donnees de l'IBGE : ≪ Interface *Sante et Environnement ≫. OCTOBRE 2008.PAGE17 SUR 17*

81. **Balkissou Ad1, Pefura-Yone Ew, Djuikam-Kamga K, Boulleys-Nana Rj, Ndjetcheu-Moualeu**
PI, Mboumtou L, Kenmegne-Noumsi EC, Petchou-Talla EL, Efe-De-Melingui NR, Afane-Ze E.
Influence du Niveau Socio-Économique sur la Prévalence de l'Asthme à Yaoundé (Cameroun). Asthme et niveau socio-économique à Yaoundé.
Health Sci. Dis: Juin 2020,Vol 21 (6), pp 1-7.

82. **M. Riachy, P. Bou Khalil, G. Khayat, Y. Kobeissy, R. Yamout, R. Mitri, C. Saade-Riachy, N. Couche, G. Taan, N. Geahchan.**
Influence du niveau socioéconomique bas sur la démographie et les comorbidités de l'asthme.
Revue des Maladies Respiratoires. March 2008,Volume 25, Issue 3. Pages 275-281.

83. **Rashmi, R., Kumar, P., Srivastava, S. Et Al.**
Comprendre les inégalités socio-économiques dans la prévalence de l'asthme en Inde : *données tirées d'une enquête nationale par sondage 2017-2018. 372 (2021).BMC Pulm Med 21.*

84. **J. Mallol, J. Crane, E. Von Mutius, J. Odhiambo, U. Keil, A. Stewart, Le Groupe** d'étude de phase trois d'ISAAC.
Phase trois de l'Étude internationale sur l'asthme et les allergies chez l'enfant (ISAAC) : *une synthèse globale. Allergologie et immunopathologie. Mars - Avril 2013.Vol. 41. Problème 2. Pages 73-85.*

85. **Patel S, Henderson J, Jeffreys M, Davey Smith G, Galobardes B.**
Associations between socioeconomic position and asthma: findings from a historical cohort.
Eur J Epidemiol. 2012 Aug;27(8):623-31.

86. **Taux D'analphabétisme De La Population Marocaine.Disponible Sur Www.H24info.Ma/Maroc/Taux-Danalphabetisme** (consulté le 20/03/18).

87. **Secrétariat d'Etat Chargé De l'Alphabétisation Et De l'Education Non Formelle.** *«L'analphabétisme a reculé au Maroc». 25 avril 2007.Aujourd'hui le Maroc.*

88. Santos Ba, Gbary Ar, Kpozehouen A, Kassa F.
Facteurs associes a l'asthme sévère chez les patients asthmatiques suivis au Centre National Hospitalier de Pneumo-phtisiologie de Cotonou (Benin) en 2014 [Factors associated with a severe asthma in asthmatic patients followed at Pneumo-phthisiology National Hospital of Cotonou (Benin) in 2014].
Pan Afr Med J. 2015 Sep 7;22:11.

89. Afrite A, Allonier C, Com-Ruelle L, Le Guen N.
Paris France: Institut de Recherche et Documentation en économie de la Santé;.
L'asthme en France en 2006: prévalence, contrôle et déterminants: 2011.Rapport n° 549

90. K Boncoungou, Ar Ouedraogo, G Ouedraogo
Facteurs associés au non-contrôle de l'asthme dans le service de pneumologie du CHUYOde Ouagadougou, Burkina Faso Revue des Maladies 2018;35:66.

91. H. Jabri, F. Khouchilia, W. El Khattabi, H. Afif.
Étude comparative entre le niveau d'instruction des patients asthmatiques et son impact sur le contrôle de l'asthme.
Revue des Maladies Respiratoires. January 2018, Volume 35, Supplement, Page A83

92. Réaliser L'objectif De Couverture Sanitaire Universelle D'ici 2030 : Le Rôle Des Parlements Pour Garantir Le Droit A La Santé. Mémoire Explicatif Présenté Par Les Co-rapporteurs M. H. Millat (Bangladesh), Mme M. Carvalho (Brésil) et M. C. Lohr (Suisse). Commission *permanente de la démocratie et des droits de l'homme.15 juillet 2019C-III/141/M*

93. B. Hemim, B. Amal Yassine, M. Bouchahra, S. Maarouf, S. Bennani, I. Sninate, J. Hazim, S. Ahid, Y. Cherrah.
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, 2015,Volume 63, Supplement 2. Page S66.

94. **B. Hemim, B. Amal Yassine, M. Bouchahra, S. Maarou, S. Bennani, I. Sninate, J. Hazim, S. Ahid, Y. Cherrah.**
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'Epidémiologie et de Santé Publique. Mai 2015. Vol 63 - N° S2.P. S66.

95. **Organisation Mondiale De La Santé.Couverture Sanitaire Universelle.Disponible** sur : *www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/universal-health-coverage-(uhc)*

96. **Bénédicte Leynaert,Nicole Le Moual, Catherine Neukirch,Valérie Siroux, Raphaëlle Varraso.**
Facteurs environnementaux favorisant le développement d'un asthme.
La Presse Médicale. Volume 48, Issue 3, Part 1, March 2019, Pages 262-273.

97. **C. Marcot, N. Migueres, M. Ott, N. Khayath, F. De Blay.**
Polluants allergéniques et chimiques de l'environnement intérieur et asthme : caractérisation, évaluation et éviction,
Revue des Maladies Respiratoires.2023.Volume 40, Issue 7.

98. **Bali, F.**
L'asthme chez l'adolescent a Gebes.Aout

99. **Messafeur, Abdelkrim Et Belkessam, Nafissa.**
Profil épidémiologique des enfants asthmatiques de la wilaya de Sidi Bel Abbes: *facteurs de sévérité de l'asthme.*

100. **Christine Bouton, Julien Ducommun.**
Allergie aux acariens : mythes et réalités.
Articles thématiques : allergo-immunologie. 15 avril 2009.

101. **J. Vialatte, D. Brunet.**
Role antigénique des acariens dans la poussière de maison.
Revue Française d'Allergologie et d'Immunologie Clinique. 1974.Volume 14, Issue 2.Pages 97-102.

102. **Samia Aissani, Ali Zitouni.**
Il n'y a pas que l'allergène de l'environnement interne qui influence l'asthme.
Batna J Med Sci 2021;8(1):77-80.

103. **F Rancé, J De Blic, P Scheinmann.**
La prévention de l'asthme et des maladies allergiques.
Archives de Pédiatrie.2003.Volume 10, Issue 3,Pages 232-237.

104. **C. Stavart, N. Blavier, E. Bodart,**
Validation en consultation spécialisée d'un autotest identifiant les patients allergiques aux acariens de la poussière de maison.
Revue Française d'Allergologie. 2023.Volume 63, Issue 4.

105. **W. Gaddar, H. Benjelloun, N. Zaghba, N. Yassine.**
Allergie respiratoire et exposition du milieu intérieur,
Revue des Maladies Respiratoires. 2016.Volume 33.Supplement.Page A84.

106. **K.S. Ngom Abdou, N. Koffi, M. Blessey, E. Aka-Danguy, T. Meless**
Allergies respiratoires de l'enfant et de l'adulte en milieu africain. Approche épidémiologique par une enquête de prick-test.
Revue Française d'Allergologie et d'Immunologie Clinique. 1999.Volume 39. Issue 7.Pages 539-545.

107. **T. Hamidou, S. Brah, A.P. Ayelo, J.-P. Jacquier, S. Yacouba, M. Dan-Aouta, E.O. Adehossi.**
Sensibilisation allergénique aux blattes dans la ville de Niamey
Revue Française d'Allergologie.2020.Volume 60, Issue 1.Pages 45-48

108. **S. Ben M'rad, Z. Moetamri, N. Chaouch, S. Merai, F. Tritar, S. Yaalaoui, F. Djenayah**
La sensibilisation aux blattes à Tunis
Revue Française d'Allergologie et d'Immunologie Clinique.2004.Volume 44, Issue 6.Pages 504-508.

109. N.K. Douti, M. Fiawoo, K. Lawson-Evi, M. Hemou, S. Koffi, R. Kérékou, M. Kamaga, K. Kombaté, Y.D. Atakouma.
Profil de sensibilisation à la blatte et facteurs favorisant chez les enfants consultant dans une unité de pneumo-allergologie au Togo.
Revue Française d'Allergologie. 2019.Volume 59.Issue 3.Pages 289-290.

110. B. Omarjee, J.F. Vellin, S. Kah, B. Gregoire-Krikorian, P. Gros, F. Law-Ki
Profil des patients asthmatiques sensibilisés aux blattes à l'Île de la Réunion.
Revue des Maladies Respiratoires Actualités. 2020.Volume 12. Issue 1.Page 8.

111. Ernst, P. (1998). L'allergie Et L'asthme: Facteurs Environnementaux. Pollution Atmosphérique Et Champs Electromagnétiques, 11.

112. Değer, Leylâ.
Facteurs environnementaux associés à un asthme mal maîtrisé chez les enfants montréalais. 2010.

113. A Juchet, A Chabbert-Broué, M Piot.
Données actuelles sur l'asthme de l'enfant et l'environnement.
Revue Française d'Allergologie et d'Immunologie Clinique. 2002.Volume 42, Issue 4..Pages 402-409.

114. J. Brouard, L. Pellerin.
Il faut interdire les animaux de compagnie chez l'enfant à risque d'atopie
Revue Française d'Allergologie. 2012.Volume 52, Issue 3..Pages 246-249.

115. M. Hamdi, B. Hamdi, S. Louhaichi, E. Nemsi, K. Chaabi, T. Cherif, J. Ammar, A. Hamzaoui.
Profil allergologique et étude de l'environnement des enfants hospitalisés pour exacerbation d'asthme.
Revue des Maladies Respiratoires Actualités. 2023.Volume 15. Issue 1.Page 179.

116. S. Joobeur, S. Cheikh Mhamed, H. Mribah, N. Skhiri, A. Dkhil, N. Rouetbi, A. El Kamel.
Profil allergénique de l'asthme dans une région du centre tunisien.
Revue Française d'Allergologie. 2015.Volume 55, Issue 4.Pages 293-296.

117. C. Wurmser, A. Roos, C. Kokou, C. Metz-Favre, C. Lupinek, F. De Blay, G. Pauli.
Étude de l'asthme de l'enfant en milieu semi-rural au Gabon (hôpital Albert-Schweitzer, Lambaréné).
Revue Française d'Allergologie.2017.Volume 57, Issue 1.Pages 2-7.

118. O.C.G. Adan, G. Schober, F.M. Kniest, J. Vorenkamp.
Modification des conditions d'humidité à l'intérieur de l'habitat : une méthode d'assainissement de l'environnement allergénique.
Revue Française d'Allergologie et d'Immunologie Clinique. 1988.Volume 28, Issue 2.Pages 147-151.

119. H. Kwas, Y. Houaneb Marghli, I. Zendah, H. Bellili, A. Khattab, N. Souissi, H. Ghédira,
Y a-t-il une relation entre l'humidité et les symptômes respiratoires survenant en post-exercice chez des sujets non asthmatiques ?.
Revue Française d'Allergologie. 2016.Volume 56, Issue 3..Page 300.

120. R.G. Bopaka, W. El Khattabi, B. El Bied, M. Choubi, A. Aichane, H. Afif.
Corrélations entre contrôle de l'asthme et sensibilisation cutanée aux moisissures.
Revue Française d'Allergologie. 2015.Volume 55, Issue 8.Pages 517-520.

121. I. Elkard, H. Benjelloun, N. Zaghba, A. Bakhatar, N. Yassine, A. Bahlaoui.
Prévalence de la conjonctivite.allergique chez les patients asthmatiques.
Revue des Maladies Respiratoires. 2015.Volume 32.Supplement.Page A65.

122. I. Moussa, H. Racil, G. Laaribi, Z. Souissi.
Profil allergénique des patients présentant une allergie respiratoire dans le Nord-Ouest tunisien en fonction de l'âge.
Revue Française d'Allergologie. 2018.Volume 58, Issue 3.P278.

123. M. Hamdi, B. Hamdi, S. Louhaichi, A. Saidani, O. Moussa, J. Ammar, A. Hamzaoui.
L'asthme non contrôlé chez les adolescents : quel impact sur la scolarité ?.
Revue des Maladies Respiratoires Actualités. 2023.Volume 15, Issue1.Pages 181-182.

124. **Mitsunobu F, Ashida K, Hosaki Y, Tsugeno H, Okamoto M, Nishida N, Nagata T, Tanizaki Y, Tanimoto M.**
Influence du tabagisme à long terme sur l'allergie IgE-médiée, la fonction pulmonaire, et latomodensitométrie pulmonaire à haute résolution chez les patients asthmatiques âgés.
Clin Exp Allergy. 2004 Jan ; 34(1) : 59-64.

125. **R. Kadoussi, S. Cheikh Mhamed, S. Jobeur, A. Saad, M. Bouhoula, N. Fahem, R. Khemakhem, G. Trigui, N. Rouatbi, A. El Kamel.**
Asthme allergique et tabac.
Revue des Maladies Respiratoires. 2018.Volume 35, Supplement.Page A66.

126. **S. Jridi, H. Sajiai, H. Serhane, L. Amro.**
Impact du tabagisme sur le contrôle de l'asthme.
Revue des Maladies Respiratoires. 2016.Volume 33, Supplement.Page A78.

127. **N. Guediri, A. Ben Mansour, S. Ben Saad, R. Jebali, S. Essebaa, H. Daghfous, F. Tritar.**
Impact du tabagisme actif chez le sujet asthmatique.
Revue des Maladies Respiratoires Actualités. 2021.Volume 13, Issue 1.Page 161.

128. **S. Habibech, S. Toujani, M. Mjid, H. Snen, N. Ben Salah, Y. Ouahchi, B. Louzir, N. Mhiri, J. Chérif, M. Béji.**
Asthme et tabagisme actif : étude épidémiologique sur un échantillon représentatif du Grand Tunis.
Revue des Maladies Respiratoires. 2015.Volume 32, Supplement..Pages A65-A66.

129. **K. Bouytse, B. Daher, J.E. Bourkadi, M. Soualhi, K. Marc, R. Zahraoui, J. Benamor.**
Asthme et comorbidités : y-a-t-il un impact sur le contrôle ? Étude à propos de 103 cas avec revue de la littérature.
Revue des Maladies Respiratoires. 2019.Volume 36, Supplement.Page A182.

130. **S. Kechnaoui, L.O. El Idrissi Tourane, L. Amro.**
Asthme et comorbidités.
Revue des Maladies Respiratoires Actualités. 2023.Volume 15, Issue 1.

131. **D. Terfani, S. Lellou.**
La Rhinite allergique est un facteur de mauvais contrôle de l'asthme : à propos d'une série de cas.
Revue Française d'Allergologie. 2015.Volume 55, Issue 3.Page 254.

132. **P. Scheinmann, N. Pham Thi, C. Karila, J. De Blic.**
Marche allergique chez l'enfant, de la rhinite à l'asthme : prise en charge, place de la désensibilisation.
Archives de Pédiatrie. 2012.Volume 19, Issue 3.Pages 330-334.

133. **B. Wallaert.**
Le rôle de la rhinite dans les exacerbations de l'asthme.
Revue Française d'Allergologie. 2009.Volume 49. Supplement 2..Pages S53-S56.

134. **A. Zegmout, H. El Ouazzani, H. Souhi, H. Naji Amrani, I.A. Rhorfi, A. Abid.**
La rhinite allergique et son impact sur l'asthme.
Revue Française d'Allergologie. 2015.Volume 55, Issue 3..Pages 257-258.

135. **A. Ben Mansour, N. Guediri, S. Ben Saad, S. Essebaa, R. Jebali, H. Daghfous, F. Tritar.**
Association rhinite allergique et asthme : quelles particularités ?.
Revue Française d'Allergologie. 2020.Volume 60, Issue 4.Pages 379-380.

136. **A. Hédhli, H. Snène, S. Toujani, N. Belloumi, M. Mjid, M. Slama, N. Ben Salah, Y. Ouahchi, B. Louzir, N. Mehiri, J. Cherif, M. Béji.**
Impact de la rhinite allergique sur la sévérité et le contrôle de l'asthme.
Revue Française d'Allergologie. 2016.Volume 56, Issue 3.Pages 326-327.

137. **A. Boussehra, H. Benjelloun, N. Zaghba, N. Yassine.**
Asthme et comorbidités.
Revue des Maladies Respiratoires Actualités. 2020.Volume 12, Issue 1.Page 91.

138. **S. El Fadili, S. Ait Batahar, H. Sajiai, H. Serhane, L. Amro.**
Évaluation du contrôle d'asthme à Marrakech,
Revue Française d'Allergologie. 2016.Volume 56, Issue 3.Page 323.

139. **Z. Hanyn, H. Benjelloun, N. Zaghba, Y. Najiba.**
Asthme et dilatations des bronches.
Revue des Maladies Respiratoires Actualités. 2021.Volume 13, Issue 1.Page 70.

140. **R. Khelafi, F. Oussedik, F. Skander.**
Particularité de l'asthme avec intolérance à l'aspirine : à propos de 28 cas,
Revue des Maladies Respiratoires. 2015.Volume 32, Supplement.Page A53.

141. **S. Clerc, P. Bonniaud.**
Asthme et intolérance à l'aspirine.
Revue des Maladies Respiratoires Actualités, 2015.Volume 7, Issue 2..Pages 180-183.

142. **G. Dutau, F. Rancé.**
Épidémiologie de l'asthme et des allergies alimentaires.
Revue Française d'Allergologie, 2011.Volume 51, Issue 3.Pages 248-254.

143. **M. Elmghari, H. Benjelloun, N. Zaghba, A. Bakhatar, N. Yassine, A. Bahlaoui.**
Asthme et allergie alimentaire,
Revue des Maladies Respiratoires. 2015.Volume 32, Supplement.Page A60.

144. **A. Dammak, G. Guillet.**
Dermatite atopique de l'enfant.
Journal de Pédiatrie et de Puériculture. 2011.Volume 24.Issue 2.Pages 84-102.

145. **G. Dutau, F. Rancé, A. Juchet, S. Fejji, P. Nouilhan, F. Brémont.**
De l'eczéma atopique, à l'asthme et à l'allergie.
Revue Française d'Allergologie et d'Immunologie Clinique. 1995.Volume 35, Issue 5.Pages 429-439.

146. **P. Scheinmann.**
La marche de l'allergie : que reste-t-il de l'histoire dite naturelle de l'allergie ?.
Revue Française d'Allergologie et d'Immunologie Clinique. 2006.Volume 46, Issue 4.Pages 402-407.

147. **F. Ahsino, A. Zegmout, H. Souhi, H. Elouazzani, I. Rhorfi, A. Abid.**
Comorbidités associées à l'asthme : quel impact sur le contrôle ?.
Française d'Allergologie. 2021.Volume 61, Issue 4.Page 298..

148. **Launois, C., Mulette, P., Ancel, J., Et Al.**
Traitement du reflux gastro-œsophagien (RGO) dans l'asthme.
Revue des Maladies Respiratoires, 2021. Volume 38, Issue 7. Pages 733-742

149. **M. Rachidi, S. Aitbatahar, H. Sajiai, H. Serhane, L. Amro.**
Asthme et reflux gastro-œsophagien.
Revue Française d'Allergologie. 2016.Volume 56, Issue 3.Page 319.

150. **A Didier, L Têtu, M Miguérès.**
Asthme et reflux gastro-œsophagien.
Revue Française d'Allergologie et d'Immunologie Clinique. 2004.Volume 44, Issue 1.Pages 79-82.

151. **M. Miguéres, A. Didier.**
Asthme et reflux gastro-œsophagien. Où en est-on ?.
Revue Française d'Allergologie.2012.Volume 52, Issue 5.Pages 385-387.

152. **F. Badri, S. Ait Batahar, H. Sajiai, S. Hind, A. Lamyae**
Asthme et comorbidités : à propos de 179 cas.
Revue Française d'Allergologie.2016.Volume 56, Issue 3.Page 322.

153. **M. Nokra, S. Ait Batahar, L. Amro.**
Asthme et comorbidités : à propos de 560 cas.
Revue des Maladies Respiratoires Actualités. 2021.Volume 13, Issue 1.Page 69.

154. **I. Elkard, H. Benjelloun, N. Zaghba, A. Bakhatar, N. Yassine, A. Bahlaoui.**
Profil de l'asthme chez les sujets âgés.
Revue des Maladies Respiratoires. 2015.Volume 32, Supplement.Page A58.

155. **F. Ahsino, A. Zegmout, H. Souhi, H. Elouazzani, I. Rhorfi, A. Abid.**
Asthme et cardiopathies,
Revue Française d'Allergologie. 2021.Volume 61, Issue 4.Page 296.

156. **Mandal Ananya.**
Asthma an diabetes go hand in hand: Research.Medical Condition News disponible sur *news-medical.net.*

157. **Agathe Mayer.**
L'asthme en cours dans les maladies cardiaques ?.12 avril 2018.

158. **S. Aissani.**
Asthme et diabète : deux comorbidités fortement liées.
Revue Française d'Allergologie.2020.Volume 60, Issue 4.Pages 375-376.

159. **Aissani S, Zitouni A.**
Association asthme et diabète n'est pas fortuite.
Batna J Med Sci 2020;7(2):159-61.

160. **Beaudouin, E., Tanno, L. K., Pouessel, Guillaume, Et Al.**
Les facteurs de risque et cofacteurs de l'anaphylaxie.
Revue Française d'Allergologie, 2021, vol. 61, no 8, p. 8S12-8S16.

161. **Gharsalli, Houda, Moussa, Ines, Aouadi, Samira, Et Al.**
Syndrome d'apnées obstructives du sommeil et contrôle de l'asthme.
Médecine du Sommeil, 2017, vol. 14, no 1, p. 33.

162. **Omarjee, Bashir, Bundhan, Suren, Vellin, Jean François, Et Al.**
Étude comparative d'un syndrome d'apnée obstructive du sommeil (SAOS) chez les patients ayant un asthme léger et chez les patients ayant un asthme moyen.
Médecine du Sommeil, 2022, vol. 19, no 1, p. 10-11.

163. **L'association Entre Asthme Et Apnées Du Sommeil.**
Asthme-Allergies.info disponible sur : www.asthme-allergies.info/lassociation-entre-asthme-et- apnees-du-sommeil/

164. Eodorescu M Et Al.
Association between asthma and risk of developing obstructive sleep apnea.
Jama 2015 ; 313(2) :156-64.

165. Kalai, R., Daboussi, S., Sallemi, A., Et Al.
Asthme sévère non contrôlé et syndrome d'apnée obstructive du sommeil SAOS: quel rapport?.
Revue des Maladies Respiratoires, 2015, vol. 32, p.

166. S. Bartier, A. Coste, E. Bequignon.
Stratégies de prise en charge de la polypose naso-sinusienne primitive de l'adulte
Revue des Maladies Respiratoires.2021.Volume 38, Issue 2.Pages 183-198.

167. P. Bonfils.
Polypose nasosinusienne Oto-Rhino-Laryngologie. [20-395-A-10]. 03/10/11.

168. M. Ndiaye, B.K. Diop, M.-L. Sow
Différences dans la prise en charge de l'asthme associé à la polypose nasosinusienne : cas de deux patients travaillant dans les secteurs privé et informel sénégalais.
Revue Française d'Allergologie.2009.Volume 49, Issue 3.Pages 175-179.

169. Lejeune S, Carsin A, Hadchouel A, Blanchon S, Mordacq C, Thumerelle C, Deschildre A.
Pneumo Pédiatrie : l'asthme de l'enfant [Pediatric pulmonolgy: Children's wheezes].
Rev Malad Respir Actual. 2016 Nov;8(6):S43-S53.

170. M. Radermecker.
Infections virales et asthme.
Revue Française d'Allergologie et d'Immunologie Clinique.1996.Volume 36, Issue 8..Pages 950-954.

171. G. Dutau, F. Brémont, A. Juchet, F. Rancé, P. Nouilhan.
De la bronchiolite à l'asthme.
Revue Française d'Allergologie et d'Immunologie Clinique.1994.Volume 34, Issue 1.Pages 28-32.

172. **Sigurs N, Bjarnason R, Sigurbergsson F, Kjellman B, Björkstén B.**
Asthma and immunoglobulin E antibodies after respiratory syncytial virus bronchiolitis: a prospective cohort study with matched controls.
Pediatrics. 1995 Apr;95(4):500-5.

173. **De Blic, J., Brouard, J., Vabret, A., Et Al.**
Interactions micro-organismes et voies aériennes distales: spécificités pédiatriques.
Revue des Maladies Respiratoires, 2017, vol. 34, no 2, p. 134-146.

174. **F. Khouchilia, H. Jabri, W. El Khattabi, H. Afif.**
Revue des Maladies Respiratoires.2018.Volume 35, Supplement.Page A83.

175. **Annesi-Maesano I Et Al.**
Allergy *2013*

176. **Quelles Relations Entre Asthme, Emotions Et Stress ?.Asthme & Allergies Info.Disponible** ***Sur : Www.Asthme-Allergies.Info/Quelles-Relations-Entre-Asthme-Emotions-Et-Stress/***

177. **C. Rolland-Debord, I. Goriounov, V. Pitron.**
Le fardeau psychologique de l'asthme,
Revue des Maladies Respiratoires.2021.Volume 38, Issue 7..Pages 721-732.

178. **Fekih, L., Boussoffara, L., Jemaa, M..Et Al.**
Asthme et tuberculose: association bénéfique ou maléfique?.
Revue des maladies respiratoires, 2010, vol. 27, no 7, p. 679-684.

179. **Gharsalli, H., Mokkadem, S., Aouadi, S., Et Al.**
Interaction entre l'asthme et la tuberculose: à propos de 10 cas.
Revue des Maladies Respiratoires, 2015, vol. 32, p. A67.

180. **N. Guérin.**
Histoire de la vaccination: de l'empirisme aux vaccins recombinants.
La Revue de Médecine Interne.2007.Volume 28, Issue 1..Pages 3-8.

181. **Vaccins Et Vaccinations.Un Bénéfice Individuel Et Collectif.Inserm,La Science Pour La** *Santé. Disponible Sur :Https://Www.Inserm.Fr/Dossier/Vaccins-Et-Vaccinations/*

182. **M.-A. Balinska, C. Léon**
Opinions et réticences face à la vaccination
La Revue de Médecine Interne.2007.Volume 28, Issue 1.Pages 28-32

183. **Organisation Mondiale De La Santé.**
Comprendre les causes de la réticence face à la vaccination en Fédération de Bosnie-Herzégovine. 18 avril 2018.diponible sur : *www.who.int/fr/news-room/feature-stories/detail/unveiling-vaccine-hesitancy-in-bosnia-and-herzegovina*

184. **Tiépé Rokia Ouattara Epse Soro, Jacko Rhedoor Abodo, Assita Yao, Jocelyne Danho, Adélaïde Hué, Anselme N'Guessan, Fiacre Abbe, Georges Stéphane Koffi,** Mamadou Saliou Doukouré, Dago Pierre Koffi, Yves Omer Binan
Facteurs de réticence vaccinale contre la COVID-19 chez les patients diabétiques à Abidjan, Côte d'Ivoire
Médecine des Maladies Métaboliques.2023.Volume 17, Issue 2.Pages 189-195.

185. **Luc Blanchot . Jesus Cardenas.**
Les vaccins protègent de l'asthme.
Doctissimo. 16 février 2018.

186. **Marc Raes, Pédiatre.Virga Jesseziekenhuis, Hasselt.**
Relation entre vaccination et asthme ?.
Vax info.org.1er mai 2010.

187. **Asthme Sévère Et Vaccination Covid. L'asthmatèque.Disponible Sur :** *Https://Asthmateque.Fr/Asthme-Severe-Et-Vaccination-Covid/*

188. **A. Lamouroux.**
L'asthme aux urgences : une approche psychosociale des conduites des malades,
Revue des Maladies Respiratoires.2012.Volume 29, Issue 8.Pages 1047-1057.

189. **Romdhane, Ben, Beltrando, G., Hénia, L., Et Al.**
Conditions climatiques et admissions pour crises d'asthme aux urgences de «Ben *Arous»(Tunisie). 2015.*

190. **Dora Laty**
Atopie : définitions, causes, traitements.
PasseportSanté. 18 janvier 2022.

191. **Elisabeth Faure**
L'asthme.CADUCEE.NET

192. **Karine Tremblay.**
Comparaison de différentes approches méthodologiques dans l'identification de déterminants génétiques de susceptibilité ou de protection pour l'asthme.
Thèse présentée à la Faculté des études supérieures de l'Université Laval dans le cadre du programme de doctorat en médecine expérimentale pour l'obtention du grade de Philosophiae Doctor (Ph.D.),2009.

193. **BOUZIGON, Emmanuelle, DEMENAIS, Florence, Et KAUFFMANN, Francine.**
Génétique de l'asthme et de l'atopie: Combien de gènes identifiés?.
Bulletin de l'Académie nationale de médecine, 2005, vol. 189, no 7, p. 1435-1448.

194. **Rajeev Bhatia**
Asthme chez l'enfant. Le Manuel MSD . janv. 2022.

195. **Jesus Cardenas**
L'asthme : une maladie d'origine génétique ?
Doctissimo. le 16/02/2018.

196. **LOUIS, Renaud, SCHLEICH, Florence, CORHAY, Jean-Louis, Et Al**
L'asthme: une maladie complexe mettant en jeu facteurs environnementaux et terrain genetique
Revue Médicale de Liège, 2012, vol. 67, no 5-6.

197. Victor E. Ortega, Manuel Izquierdo.
Asthme.
Le Manuel MSD , mars 2022.

198. J.-P. Dessaint
Génétique de l'asthme et des allergies
Revue Française d'Allergologie.Avril 2005. Vol 45 - N° 3.P. 200-207.

199. H. Ben Ataya, L. Herrak, L. Achachi, A. Rhanim, A. Jniene, M. Ftoh.
Le profil étiologique de l'asthme aigu grave.
Revue des Maladies Respiratoires Actualités.2020.Volume 12. Issue 1.Pages.86-87.

200. R. Kaddoussi, S. Cheikhm'hmed, M. Ammar, A. Migaou, C. Harrathi, N. Fahem, A. Ben Saad, A. Adhieb, L. Oued, Y. Brahem, S. Joober, N. Rouatbi.
Profil allergénique de l'asthme chez l'enfant tunisien.
Revue des Maladies Respiratoires.2019.Volume 36. Supplement.Page A86.

201. Partie, Première. Diagnostic De L'asthme Professionnel

202. Oussedik, F., Mecheri, R., Et Khelafi, R.
Asthme bronchique: est-on toujours sur du diagnostic?. 2019.

203. Olivier Pasche Jacques Cornuz Romain Lazor.
Prise en charge de l'asthme en médecine de premier recours
Revue médicale suissse. 1 décembre 2010.

204. Ducharme Fm, Dell Sd, Radhakrishnan D, Grad Rm, Watson Wta, Yang Cl, Zelman M.
Le diagnostic et la prise en charge de l'asthme chez les enfants d'âge préscolaire : document de principes de la Société canadienne de thoracologie et de la Société canadienne de pédiatrie.
Paediatr Child Health. 2015 Oct;20(7):362-71.

205. Les Examens De L'asthme.
L'asthmatèque.
Juiellet 2021.

206. **Gilles Garcia, Thierry Perez, Alain Didier.**
Épreuves fonctionnelles respiratoires dans l'asthme réfractaire.
La Presse Médicale. 2008.Volume 37.Issue 1.Part 2.Pages 143-154.

207. **Amélie Pelletier , Maéva Zysman.**
L'exploration fonctionnelle respiratoire, indispensable pour mesurer la fonction pulmonaire
Doctissimo. 30/04/2023.

208. **Diagnostic De L'asthme : L'anamnèse Indique La Voie A Suivre**
Medportal.ch.2023.

209. **Mjid, M., Belloumi, N., Hedhli, A., Et Al.**
Facteurs influençant le contrôle de l'asthme chez l'adulte tunisien.
Revue Française d'Allergologie.2017. vol. 57. no 6. p. 408-412.

210. **Bejar, D.**
L'asthme hyperéosinophilique.
Revue Française d'Allergologie, 2015, vol. 55, no 3, p. 260-261

211. **L. Berny, H. Benjelloun, N. Zaghba, N. Yassine,**
Prévalence de la conjonctivite chez les patients asthmatiques.
Revue Française d'Allergologie.2017.Volume 57, Issue 3..Page 263.

212. **L'youssfi, H., Moubachir, H., Jabri, H., Et Al.**
Asthme et cigarette.
Revue des Maladies Respiratoires.2016. vol. 33. p. A82.

213. **El Ouazzani, H., Outalha, L., Achachi, I., Et Al.**
Caractéstiques des hospitalisations pour exacerbation d'asthme aux urgences.
Journal Marocain des Sciences Médicales, 2010, vol. 17, no 3.

214. **Chantal Guéniot . Jesus Cardenas .**
L'asthme touche aussi les seniors.
Doctissimo.

215. **OGNA, Adam Et NICOD, Laurent P.**
Asthme à début tardif.
Revue médicale suisse, 2011, no 318, p. 2278.

216. **Berraies, A., Sahnoun, I., Hamdi, B., Et Al.**
Les clusters de l'asthme sévère: résultats d'une étude tunisienne sur 51 patientes.
Revue Française d'Allergologie, 2015, vol. 55, no 3, p. 255-256.

217. **Clarisse Marchal.**
Évolution de l'asthme vers le recouvrement asthme-BPCO : approche pharmaco-épidémiologique dans une population de femmes âgées.
Sciences pharmaceutiques. 2018..

218. **Tonnel A-B.**
Asthme de la femme âgée : réalité et diagnostics différentiels.
Rev Fr Allergol.2013 Apr;53(3):208-11.

219. **Fessi, R., Zaibi, H., Ghediri, N., Et Al.**
L'asthme de novo de l'adulte: est-il plus sévère?.
Revue Française d'Allergologie, 2019, vol. 59, no 3, p. 298.

220. **Benjelloun, H., Zaidane, S., Zaghba, N., Et Al.**
Profil clinique, fonctionnel et thérapeutique de l'asthme du sujet âgé.
Revue Française d'Allergologie, 2019, vol. 59, no 2, p. 58-62.

221. **T. Villeneuve, L. Guilleminault.**
Asthme et obésité de l'adulte.
Revue des Maladies Respiratoires. 2020.Volume 37,Issue 1.Pages 60-74.

222. **Camargo Ca Jr, Weiss St, Zhang S, Willett Wc, Speizer Fe.**
Prospective study of body mass index, weight change, and risk of adult-onset asthma in women.
Arch Intern Med. 1999 Nov 22;159(21).

223. Chen Y, Dales R, Tang M, Krewski D.
Obesity may increase the incidence of asthma in women but not in men: longitudinal observations from the Canadian National Population Health Surveys.
Am J Epidemiol 2002;155:191-7

224. Xu B, Pekkanen J, Laitinen J, Järvelin M-R.
Body build from birth to adulthood and risk of asthma.
Eur J Public Health 2002;12:166-70.

225. Guerra S, Sherrill Dl, Bobadilla A, Martinez Fd, Barbee Ra.
The relation of body mass index to asthma, chronic bronchitis, and emphysema. Chest *2002;122:1256-63.*

226. Ford E.
The epidemiology of obesity and asthma.
J Allergy Clin Immunol 2005;115:897-909.

227. L. Guilleminault, Th. Villeneuve, Laurent Guilleminault.
Asthme et obésité de l'adulte.disponible sur ttps://pdf.sciencedirectassets.com

228. Fiuza BSD, Silva M De J, Alcântara-Neves NM, Barreto ML, Costa R Dos S, Figueiredo CA.
Polymorphisms in DENND1B gene are associated with asthma and atopy phenotypes in Brazilian children.
Mol Immunol 2017;90:33-41.

229. Melén E, Granell R, Kogevinas M, Strachan D, Gonzalez JR, Wjst M, Et Al.
Genome-wide association study of body mass index in 23 000 individuals with and without asthma.
Clin Exp Allergy 2013;43:463-74.

230. Periyalil HA, Wood LG, Wright TA, Karihaloo C, Starkey MR, Miu AS, Et Al.
Obese asthmatics are characterized by altered adipose tissue macrophage activation.
Clin Exp Allergy 2018;48:641-9.

231. N. Bougteb, H. Arfaoui, L. Hamdaoui, H. Jabri, W. El Khattabi, H. Afif,
Influence de l'obésité sur le contrôle de l'asthme,
Revue des Maladies Respiratoires Actualités. 2021.Volume 13, Issue 1,Page 92.

232. Barros R, Moreira P, Padrão P, Teixeira Vh, Carvalho P, Delgado L, Moreira A.
Obesity increases the prevalence and the incidence of asthma and worsens asthma severity.
Clin Nutr. 2017 Aug;36(4).

233. Mhamed Sc, Saad Ab, Migaou A, Fahem N, Rouatbi N, Joobeur S.
Asthme et obésité: relation et implications thérapeutiques auprès des patients asthmatiques du Service de Pneumologie de Monastir, Tunisie [Asthma and obesity: relationship and therapeutic implications in patients with asthma at the Department of Pneumology in Monastir, Tunisia].
Pan Afr Med J. 2020 Jun 1;36:49.

234. L.Amro, N.Ouboulmane, M.Herrag, A.Alaoui-Yazidi.
Asthme et obésité.
Maroc Médical, tome 33 n°1, mars 2011.

235. N'diaye, Mariame.
Asthme et grossesse profil clinique et évolutif à Bamako. Diss. USTTB, 2019.

236. Les Facteurs Etiologiques Et / Ou D'aggravation De L'asthme.
CHU de Toulouse. Publié le 22/06/2017.

237. Asthme : Symptômes Et Traitements
ELSAN.Mars 2016.

238. BATTU, Valérie Et SAINT-PAUL, Aude.
L'asthme: maladie et diagnostic.
Actualités pharmaceutiques, 2014, vol. 53, no 537, p. 1-4.

239. **Henry Meulemans.**
Le traitement de l'asthme et les nouvelles approches thérapeutiques de prise en charge.
Sciences du Vivant. 2021.dumas-03162450

240. **Kapri A, Pant S, Gupta N, Paliwal S, Nain S.**
Asthma History, Current Situation, an Overview of Its Control History, Challenges, and Ongoing Management Programs: An Updated Review.
Proc Natl Acad Sci India Sect B Biol Sci. 2022 Nov 11:1-13..

241. **Delacourt, Christophe.**
Diagnostic de l'asthme chez l'enfant.
Médecine thérapeutique/Pédiatrie, 1999, vol. 2, no 3, p. 174-9.

242. **Taillé, C.**
Asthme de l'adulte: diagnostic et traitement (en dehors de l'asthme aigu).
EMC-Médecine, 2004, vol. 1, no 2, p. 141-150.

243. **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.

244. **M.O. Koffi, A. Djêgbéton, A. Koné, K. Koné, W. Njomo, E. Baka, R. Boulleys, C. Codo-Esse,** M.J.K. Tenkamte, A. Kouassi-Yao, J.B. Wogalamogna, H. Sani, A.G. Kouamé, K. Horo,
Épidémiologie de l'asthme de l'adolescent en milieu scolaire de la ville d'Abidjan,
Revue des Maladies Respiratoires,Volume 36, Supplement,2019,Page A89.

245. **M'boussa, J. Et Kaoudi, E.**
Asthme de l'adulte en milieu tropical: ses particularités à Brazzaville (Congo).
Médecine d'Afrique Noire, 1990, vol. 37, no 8-9, p. 462-464.

246. **L'élimination De La Poussière Dans Votre Maison.**
Asthma.ca.08 /2017.

247. **Kouao-Bile, I., Keita, G., Et Kouao-Bile, D.**
Asthme aux acariens et environnement domestique.
Médecine d'Afrique Noire, 1991, vol. 38, no 8/9.

248. **Laur, C., Bidat, E., Et Guérin, L.**
Allergie aux acariens: quels moyens de contrôle de l'environnement conseiller aux patients?.
*Revue française d'allergologie et d'immunologie clinique, 1997, vol. 37, no 2, p. 200-*205.

249. **P. Le Roux, C. Boileau, I. Loisel, A.M. Roger, J. Boulloche, P. Czernichow, B. Le Luyer.**
Asthme de l'enfant et pollution atmosphérique: Étude épidémiologique dans l'agglomération du Havre.
Revue Française d'Allergologie et d'Immunologie Clinique. Volume 37, Issue 2,1997,Pages 176-182.

250. **Houdouin, V.**
Quel est l'impact de la pollution atmosphérique sur l'asthme de l'enfant?.
Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine, 2019, vol. 203, no 1-2, p. 57-62.

251. **Rochat, T., Bridevaux, P. O., Gerbase, M., Et Al.**
Quel est le rôlede la pollution atmosphérique dans l'asthme?.
Rev Suisse, Med 2012, vol. 8, p. 2233-6.

252. **Ade, S., Adjibode, O., Awanou, B., Et Al.**
Résultats de la prise en charge de l'asthme persistant sévère dans des conditions de ressources limitées: expérience du Bénin.
Revue Française d'Allergologie, 2017, vol. 57, no 3, p. 271.

253. **Dutau, G.**
Sport, asthme et allergie.
Revue Française d'Allergologie, 2017, vol. 57, no 1, p. 46-54.

254. **Asthme Et Activité Physique.**
CHU de Toulouse, Publié le 22/06/2017.

255. **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.

256. **AUDAG, Nicolas, CATY, Gilles, Et REYCHLER, Gregory.**
L'asthme induit à l'exercice chez l'enfant asthmatique.
Kinésithérapie, la Revue, 2016, vol. 16, no 171, p. 74-79.

257. **Jalloul, W., Benjelloun, H., Zaghba, N., Et Al.**
Les facteurs déclenchants de la crise d'asthme.
Revue des Maladies Respiratoires Actualités, 2020, vol. 12, no 1, p. 91.

258. **Brouard, J., Vabret, A., Et Pellerin, L.**
Du virus à l'asthme.
Revue Française d'Allergologie, 2013, vol. 53, no 3, p. 308-311.

259. **J. Brouard, D. Nimal, A. Bessière,**
Virus et sensibilisation.
Revue Française d'Allergologie,Volume 49, Issue 3,2009,Pages 140-142.

260. **Senhaji, L., Karhate, M., Amara, B., Et Al.**
Les exacerbations d'asthme en milieu hospitalier.
Revue des Maladies Respiratoires, 2015, vol. 32, p. A58.

261. **Gharsalli, H., Neffati, O., Aouadi, S., Et Al.**
Particularités de l'asthme chez la femme âgée.
Revue Française d'Allergologie, 2015, vol. 55, no 3, p. 259.

262. **Organisation Mondaile De La Santé.Region Méditerranée Orientale.**
Asthme.
OMS 2023 disponible sur : http://www.emro who.int/fr/health-topics/asthma/index.html

263. Verdun-Esquer, C. Et Rousseau, S.
Inhalation d'irritant: quel suivi à la sortie des urgences?.
Toxicologie Analytique et Clinique, 2021, vol. 33, no 1, p. 14-15.

264. Testud, F. Et Lambert-Chhum, R.
Syndrome de Brooks: pour plus de souplesse dans l'application des critères diagnostiques.
Revue de Pneumologie Clinique, 2004, vol. 60, no 3, p. 154-157.

265. LOUIS, Renaud, SCHLEICH, Florence, CORHAY, Jean-Louis, Et Al.
L'asthme: une maladie complexe mettant en jeu facteurs environnementaux et terrain genetique.
Revue Médicale de Liège, 2012, vol. 67, no 5-6.

266. Jarraya, Mounir.
Ambiances froides et consultations respiratoires dans le secteur de la santé publique à Sfax (Tunisie).
Cybergeo: European Journal of Geography, 2012.

267. *Climat A Marrakech, Météo, Saison: Quand Partir ? - Club Med*
Club Med.disponible sur : https://www.clubmed.ch/l/climat-marrakech

268. UNICEF UK, Climate Change: Children's Challenge, P. 2.

269. F. Benhayoun, M. Fouissi, B. Slaoui, S. Salimi, F. Dehbi.
SFP P-157 - Facteurs prédictifs d'une crise d'asthme sévère: à propos de 77 cas.
Archives de Pédiatrie,Volume 21, Issue 5, Supplement 1,2014,Page 867.

270. Juliette Gendron .
Asthme des orages : ces effets insoupçonnés de la météo chez les asthmatiques
Doctissimo. 15/06/2023.

271. Quelles Sont Les Causes Des Crises D'asthme ?
Vidal. 14 septembre 2023

272. **Abou Chakra, O. R., Lacroix, Ghislaine, Senechal, Hélène, Et Al.**
Synergie pollen-polluants et rôle des facteurs météorologiques sur le risque de pollinose: évolution des consultations dans la région amiénoise pendant la saison pollinique 2007.
Revue francaise d'allergologie, 2010, vol. 50, no 5, p. 443-449.

273. **Dürr, C., Heimgartner, S., Gehrig, R., Et Al.**
Allergie aux pollens: aspects cliniques. Première partie.
InForum Médical Suisse, 2008, vol. 8, no 14, p. 253-7.

274. **Boutin, Hélène Et Boulet, Louis-Philippe.**
Comprendre et maîtriser l'asthme.
Presses Université Laval, 1993.

275. **L'asthme Au Quotidien**
Vidal.14 septembre 2023. Diponible sur :*https://www.vidal.fr/maladies/voies respiratoires/asthme/quotidien.html*

276. **Moukram, N., Zaghba, N., Benjelloun, H., Et Al.**
Asthme chez la femme.

Revue des Maladies Respiratoires, 2017, vol. 34, p. A264.

277. **Sebbar, A., Benjelloun, H., Zaghba, N., Et Al.**
L'asthme chez la femme.
Revue Française d'Allergologie, 2015, vol. 55, no 3, p. 263.

278. **Tom Kovesi, M.D., Frcp(C).**
L'asthme chez les enfants.
L'Association Pulmonaire. Troisième Edition -2009.

279. **Qu'est-Ce Que L'allergie Aux Animaux ?**
Protech allergies.Octobre 2017.

280. Chenivesse, C. Et De Nadaï, P.
Épidémiologie et physiopathologie de l'inflammation de type 2 dans l'asthme sévère: Epidemiology and pathophysiology of type 2 inflammation in severe asthma.
Revue des Maladies Respiratoires Actualités, 2020, vol. 12, no 2, p. 2S385-2S391.

281. Goldgewicht, Claudine.
Facteurs de risque d'asthme de l'air intérieur dans une étude prospective menée chez des adolescents.
Environnement, Risques & Santé, 2002, vol. 1, no 4.

282. David Bême . Jesus Cardenas.
Asthme et tabac sont peu compatibles
Doctissimo. Publié le 15/02/2018.

283. Nahidi, M., El Khattabi, W., Allouli, S., Et Al.
Les connaissances sur l'asthme chez la population générale au Maroc.
Revue des Maladies Respiratoires Actualités, 2023, vol. 15, no 1, p. 65.

284. Zaïen, I. Et Metz-Favre, C.
Asthme, grossesse et allaitement.
Revue des Maladies Respiratoires Actualités, 2015, vol. 7, no 2, p. 105-106.

285. Prudhomme, A., Frys, S., Et Tillie-Leblond.
Exacerbations de l'asthme chez la femme enceinte.
Revue des maladies respiratoires, 2011, vol. 28, no 6, p. 834-838.

286. Chabrol, J. Et Wallaert, B.
L'asthme de la femme enceinte.
Revue Francaise d'Allergologie, 2009, vol. 49, no 3, p. 193-198.

287. Godard, P. Et Demoly, P.
Asthme et grossesse.
Revue française d'allergologie et d'immunologie clinique, 2005, vol. 45, no 1, p. 9-13.

288. **Kaddoussi, R., Cheikhm'hamed, S., Saad, A. Ben, Et Al.**
Évolution de l'asthme allergique au cours de la grossesse.
Revue des Maladies Respiratoires, 2019, vol. 36, p. A183.

289. **Annette Leimgruber.**
Allergologie et immunologie Clinique: 2. Asthme sur intolérance à l'aspirine et aux AINS : sécurité des anti-COX- 2 sélectifs ?.
Revue médicale suisse. 7 janvier 2004.

290. **Crise D'asthme Provoquée Par L'aspirine.**
Doctissimo. 19/11/2018.

291. **Carsin, A., Bienvenu, J., Pacheco, Y., Et Al.**
Physiopathologie de l'asthme avec intolérance à l'aspirine. Concepts classiques et nouvelles voies métaboliques d'intérêt.
Revue des maladies respiratoires, 2012, vol. 29, no 2, p. 118-127.

292. **Eve Tonietto.**
L'acétaminophène peut-il être donné à des patients asthmatiques sensibles à l'aspirine ?.
Pharmactuel Vol. 41 N° 2 Mars - Avril 2008.

293. **Portel, L., Raherison, C., Coëtmeur, D., Et Al.**
France asthme sévère (FASE): étude observationnelle transversale descriptive des patients atteints d'asthme sévère suivis dans les centres hospitaliers généraux.
Revue des Maladies Respiratoires, 2018, vol. 35, p. A5.

294. **Koubaa, A., Kammoun, N., Fendri, M. N., Et Al.**
L'asthme allergique professionnel: retour d'expérience de 10 ans.
Revue Française d'Allergologie, 2022, vol. 62, no 3, p. 333.

295. **Lemiere, C. Et Cartier, A.**
Asthme professionnel avec et sans période de latence.
EMC Pathol Prof Environ, 2016, vol. 11, no 3, p. 1-10.

296. **Philippe Godard, Jacques Ameille, Jean-Claude Pairon, Gabrielle Pauli, Dr Marie-Christine, Jean François Muir, Dr Odile Siruguet, Dr Didier Laporte, Cnamts-Dsm, Dr François Latil, Canam, Mme Jocelyne Boudot, Dr Martine Vacarie, Dr Gilles Capochich.**
L'asthme professionnel.
Nfo Respiration N° 60 – MARS 2004.

297. **Drs Grazia Krüll, Pietro Gianella, Pr Paola M. Soccalet Dr Jacques André Pralong.**
Asthme professionnel.
Rev Med Suisse 2016 ; 12 : 1972-5.

298. **Laraqui, O., Laraqui, S., Kanny, G., Et Al.**
Prévalence des manifestations cliniques, des troubles fonctionnelles respiratoires et de la sensibilisation cutanée chez les artisans boulangers-pâtissiers ā Casablanca.
Revue Française d'Allergologie, 2011, vol. 51, no 1, p. 10-21.

299. **La Fumée Des Feux De Bois.**
Respirez l'association pulmonaire du canada.2013.

300. **Jean-Benoit Legault.L'équipe Passeportsanté .**
La fumée de bois aussi dangereuse que le tabac?.
PasseportSanté. Décembre 2003.

301. **Aissani S, Haouichat H,Zitouni A.**
L'asthme prémenstruel.
Batna J Med Sci 2017;4(1):1-4

302. **Jesus Cardenas . Amélie Pelletier**
L'asthme à chaque période de la vie d'une femme
Doctissimo. Publié le 11/04/2004.

303. **Martinat, Y., Wallaert, B., Taillé, C., Et Al.**
L'asthme est elle une maladie hormonosensible?.
Revue des Maladies Respiratoires Actualités, 2011, vol. 3, no 3, p. 194-197.

304. Hanley SP.
Asthma variation with menstruation. Br J Dis Chest.1981;75(3):306-8

305. Eliasson Al And Al.
Morbidity in asthma in relation to the menstrual cycle.
J Allergy Clin Immunol. 1986;77(1 PART 1):87-94.

306. Weinmann Gg, Zacur H, Fish Je.
Absence of Changes in Airway. Responsiveness during the Menstrual-Cycle.
J Allergy Clin Immunol.1987;79(4):634-8.

307. Agarwal AK SA.
Menstrual linked asthma.
J Asthma. 1995;34(6):539-45

308. Chandler Mh, Schuldheisz S, Phillips Ba, Muse Kn.
Premenstrual asthma: the effect of estrogen on symptoms, pulmonary function,and beta 2-receptors.
Pharmacotherapy. 1997;17(2):224-34

309. Shames Et Al.
Clinical differences among women with and without self-reported perimenstrual asthma. Ann allergy, asthma Immunol.
American College of Allergy, Asthma & Immunology; 1998;81(1):65-72.

310. Suzuki K, Hasegawa T, Sakagami T, Koya T, Toyabe S, Akazawa K, Et Al.
Analysis of perimenstrual asthma based on questionnaire surveys in Japan.
Allergol Int. 2007;56(3):249-55

311. Sabry EY
Relation of perimenstrual asthma with disease severity and other allergic co-morbidities-the first report of perimenstrual asthma prevalence in Saudi Arabia.
Allergol Immunopathol (Madr).2011;39(1):23-6

312. **Thornton J, Lewis J, Lebrun CM, Licskai CJ. Clinical Characteristics Of**
women with menstrual-linked asthma. Respir Med. Elsevier Ltd;
2012;106(9):1236-43.

313. **Pereira-Vega A, Sanchez Ramos Jl, Vazquez Oliva R, Maldonado Perez Ja, Alwakil Olbah M, Montero Fernandez M, Et Al.**
Premenstrual asthma and female sex hormones.
J Investig Allergol Clin Immunol. 2012;22(6):437-9.

314. **Rao CK, Moore CG, Bleecker E, Busse WW, Calhoun W, Castro M, Et Al.**
Characteristics of perimenstrual asthma and its relation to asthma severity and control: Data from the Severe Asthma Research Program.
Chest. 2013;143(4):984-92.

315. **Amélie Pelletier ,Jesus Cardenas**
Asthme et rhinite allergique : différences, points communs, traitements.
Doctissimo. 02/05/2018.

316. **Quelles Sont Les Causes De L'asthme ?**
Vidal. 14 septembre 2023.

317. **Fettal, N. Et Taleb, A.**
La prévalence de la rhinite et son impact sur le contrôle de l'asthme bronchique.
Revue Française d'Allergologie, 2015, vol. 55, no 3, p. 256.

318. **M C Sánchez-Hernández, M. T. Dordal, A. M. Navarro, I. Dávila, B. Fernández-Parra, C. Colás, C. Rondón, A. Del Cuvillo, F. Vega, J. Montoro, M. Lluch-Bernal, V. Matheu, et al**
Fernández-Palacín, A. Valero, Gravité Et Durée De La Conjonctivite allergique : sont-elles associées à la gravité et à la durée de la rhinite allergique et de l'asthme ?.
By Bilastina. 29 septembre, 2021.

319. **Vasconcelos, M. J., Silva, D., Palmares, J., Et Al.**
Les phénotypes des conjonctivites dans la marche allergique.
Revue Française d'Allergologie, 2020, vol. 60, no 4, p. 292-294.

320. **Serhane, H., Fadili, S., Sajiai, H., Et Al.**
Asthme à fonction respiratoire normale.
Revue Française d'Allergologie, 2016, vol. 56, no 3, p. 323.

321. **Ronflement De L'adulte Et De L'enfant : Quelles Causes ?.**
Comprendre le ronflement
L'assurance Maladie.Ameli.fr. 27 novembre 2023.

322. **Équipe Des Soins Du Sommeil.**
L'asthme nocturne, un ennemi du sommeil.
Biron.

323. **Jean Michel Cohen.**
Le ronflement mode d'emploi.
Nova Boost.Fevrier 2022.

324. **Anniche, H., Zaghba, N., Benjelloun, H., Et Al.**
Asthme et SAHOS.
Revue des Maladies Respiratoires Actualités, 2020, vol. 12, no 1, p. 90.

325. **Zerraa, M., Zaghba, N., Benjelloun, H., Et Al.**
Asthme et syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil (SAOS).
Revue des Maladies Respiratoires, 2019, vol. 36, p. A245-A246.

326. **D. Adjiri.**
Somnolence diurne excessive : prévalence, causes et impact chez la population estudiantine.
Revue des Maladies Respiratoires Actualités.2022.Volume 14.Issue 1.Page 232.

327. **Bernard PIGEARIAS**
Asthme et Sommeil.
Espace Francophone de Pneumologie.Decembre 2013.

328. **Benzouid, B., Abdelouahab, F., Zerouki, N., Et Al.**
Influence de l'association asthme-syndrome d'apnée hypopnée du sommeil SAHOS sur la qualité du sommeil.
Médecine du Sommeil, 2019, vol. 16, no 1, p. 46.

329. **Abrams EM, 'T Jong GW, Yang CL.**
L'asthme et la COVID-19.
CMAJ. 2020 Nov 2;192(44):E1388. French

330. **Bopaka, R. G., Bemba, E. L. P., Okemba-Okombi, F. H., Et Al.**
Exacerbation d'asthme au service de pneumologie du CHU de Brazzaville.
Revue des Maladies Respiratoires, 2017, vol. 34, p. A262.

331. **Dr GIORDANO-LABADIE,Dr MILPIED,Dr PELLETIER,Dr Tétart,Dr BERNIER,Dr REGUIAI.**
Mieux comprendre l'urticare chronique.
Bien vivre ma peau.Octobe 2014.

332. **L'urticaire Concerne 15 A 20% Des Individus.**
Esanum. 01/10/2015.

333. **T.N. Pham Thi, P. Scheinmann, C. Karila , J. Laurent, E. Paty, J. De Blic.**
Syndrome dermorespiratoire : un phénotype sévère
Revue française d'allergologie 51 (2011) 323–328.

334. **Harraz, H., Nahid, Z., Benjelloune, H., Et Al.**
Asthme allergique et tabac.
Revue des Maladies Respiratoires Actualités, 2021, vol. 13, no 1, p. 70.

335. **Pouessel, G. Et Deschildre, A.**
Anaphylaxie de l'enfant: ce que le pédiatre doit savoir.
Archives de Pédiatrie, 2016, vol. 23, no 12, p. 1307-1316.

336. **Moneret-Vautrin, D. A., Renaudin, J. M., Petit, N., Et Al.**
Anaphylaxie sévère: prise en charge concertée entre médecins de l'urgence et allergologues.
Urgences, 2009, vol. 33, p. 353-61.

337. **Choc Anaphylactique**
AquaPortail.18 aout 2008.

338. **Hamidou, T., Souleymane, B., Ahoumènou, P. A., Et Al.**
Sensibilisation allergénique dans l'asthme dans la ville de Niamey.
Revue Française d'Allergologie, 2019, vol. 59, no 7, p. 500-504.

339. **Ijim, M., Aitbatahar, S., Et Amro, L.**
Profil des patients hospitalisés pour exacerbation d'asthme au service de pneumologie de Marrakech.
Revue des Maladies Respiratoires Actualités, 2020, vol. 12, no 1, p. 89

340. **Migaou, A., Joobeur, S., Dkhil, A., Et Al.**
Particularités de l'asthme allergique à début tardif. À propos de 108 cas.
Revue des Maladies Respiratoires, 2016, vol. 33, p. A84-A85.

341. **Ounteini, A. Moussa.**
Asthme tardif de novo survenu après 65 ans: à propos de 31 cas.
Revue Française d'Allergologie, 2016, vol. 56, no 3, p. 327.

342. **Guilleminault, L., Just, J., Humbert, M., Et Al.**
La saisonnalité dans l'asthme: causes et approches thérapeutiques.
La Presse Médicale, 2016, vol. 45, no 11, p. 1005-1018.

343. **Ziane, F., Benziane, M. D., Chiba, F., Et Al.**
Impact de la saisonnalité sur le contrôle de l'asthme bronchique.
Revue Française d'Allergologie, 2023, vol. 63, no 3, p. 103458.

344. **Délwendé, Miningou Soli.**
Etude épidemiologique de l'asthme. 1998.
Thèse de doctorat. UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU.

345. **C. Raherison-Semjen, L. Guilleminault, I. Billiart, C. Chenivesse, A. De Oliveira, A. Izadifar, A. Lorenzo, C. Nocent, J.P. Oster, M. Padovani, T. Perez, M. Russier, M. Steinecker, A. Didier.**
Mise à jour des recommandations (2021) pour la prise en charge et le suivi des patients asthmatiques adultes sous l'égide de la Société de pneumologie de langue française (SPLF) et de la Société pédiatrique de pneumologie et allergologie (SP2A).
Revue des Maladies Respiratoires.2021.Volume 38.Issue 10.Pages 1048-1083.

346. **Guillaume Mahay, Mathilde Le Brun, Camille Taillé.**
Les exacerbations d'asthme chez l'adulte : prévenir et guérir.
La Presse Médicale.2019.Volume 48.Issue 3. Part 1.Pages 303-309.

347. **Montani, D., Cavailles, A., Bertoletti, L., Et Al.**
Les exacerbations de l'asthme de l'adulte en questions.
Revue des maladies respiratoires, 2010, vol. 27, no 10, p. 1175-1194.

348. **Lubret, M., Bervar, J.-F., Thumerelle, C., Et Al.**
Asthme: traitement des exacerbations.
Revue des maladies respiratoires, 2012, vol. 29, no 2, p. 245-253.

349. **Bemba, E. L. P.**
Asthme bronchique en milieu tropical.
Revue des Maladies Respiratoires, 2015, vol. 32, p. A49.

350. **Ikrou, H., Moubachir, H., Et Serhane, H.**
Environnement professionnel et asthme: quelles particularités au Maroc?.
Revue Française d'Allergologie, 2023, vol. 63, no 3, p. 103472.

351. **Koffi, 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.

352. **Thouil, A. Et Karhate, M.**
Asthme hyperéosinophilique.
Revue Française d'Allergologie, 2016, vol. 56, no 3, p. 327-328.

353. Michaud, Benjamin. Faculte De Pharmacie.

354. Girodet P.-O., Tunon De Lara J.-M.
Immunoglobulines E et asthme.
EMC (Elsevier Masson SAS, Paris).Pneumologie. 6-039-A-44. 2007.

355. Tausanov, M.
Les IgE sériques totales dans l'asthme et la bronchite asthmatiforme de l'enfant.
Revue Française d'Allergologie et d'Immunologie Clinique, 1979, vol. 19, no 2, p. 79-86.

356. Daboussi, S., Toujani, S., Addali, L., Et Al.
Apport du test de provocation bronchique non spécifique dans le diagnostic d'asthme et d'inaptitude des militaires tunisiens.
Revue Française d'Allergologie, 2019, vol. 59, no 2, p. 63-68

357. -Benkirane, B. Et Bouskraoui, M.
Asthme de l'enfant de 2 à 15 ans: A propos de 400 cas.

358. - Nokra, M., Batahar, S. Ait, Et Amro, L.
Évaluation du contrôle des asthmatiques selon leur profil spirométrique: à propos de 120 cas.
Revue des Maladies Respiratoires Actualités, 2021, vol. 13, no 1, p. 88.

359. Mathurin, Yameogo Frank. Correlatio.
N entre tests cljtanes. 2002. Thèse de doctorat. Universite de Ouagadougou.

360. Boutahiri Nadia.Mohamed Chakib Benjelloun.
Asthme.Novembre 2020.Mémoire de fin de spécialité.Université Sidi Mohamed *Benabdellah.*

361. Serhane, H., Yazidi, A. Alaoui, Sajiai, H., Et Al.
Prévalence de l'allergie respiratoire à Marrakech et ses alentours. Résultats de l'étude MARRALERG (programme PHC Volubulis): à propos de 866 cas.
Revue Française d'Allergologie, 2016, vol. 56, no 3, p. 284.

362. **Agodokpessi, G., Ade, G., Dovoedo, N., Et Al.**
Profil de sensibilisation aux pneumallergènes des patients suivis pour asthme à Cotonou, Bénin: étude transversale par prick-tests.
Revue des Maladies Respiratoires, 2015, vol. 32, no 9, p. 930-935.

363. **Birba, E., Boncoungou, K., Badoum, G., Et Al.**
Profil des sensibilisations aux pneumallergènes courants chez les patients asthmatiques à bobo-Dioulasso, burkina Faso.
Sciences de la Santé, 2014, vol. 37, no 1 et 2.

364. **T. Trian Et Coll.**
House dust mites induce proliferation of severe asthmatic smooth muscle cells via an epithelium-dependent pathway.
Am J Respir Crit Care Med, édition en ligne du 8 janvier 2015.

365. **Les Acariens Aggravent L'asthme Sévère.**
Inserm. 30/01/2015.

366. **Dürr, C., Heimgartner, S., Gehrig, R., Et Al.**
Allergie aux pollens: aspects cliniques. Première partie.
Inforum Médical Suisse, 2008, vol. 8, no 14, p. 253-7.

367. **Kaddousi, R., Mhamed, S. Cheikh, Joobeur, S., Et Al.**
Particularités de l'asthme allergique aux pollens.
Revue des Maladies Respiratoires, 2018, vol. 35, p. A94.

368. **Rhanim, A., Fdil, S., Marc, K., Soualhi, M., Zahraoui, R., Benamor, J., & Bourkadi, J. E. (2015).**
Allergie respiratoire à l'olivier.
Revue des Maladies Respiratoires.Janvier 2015.Vol 32.PA65.

369. **Benali, H., Rahim, S., Et Admou, B.**
Aperçu sur l'état nutritionnel évalué par l'IMC sur l'allergie au pollen d'olivier: résultats de l'enquête menée au niveau de la région Marrakech-Safi.
Revue Française d'Allergologie, 2022, vol. 62, no 3, p. 332-333.

370. **Benyounes, A., Toujani, S., Et Souissi, Z.**
Étude de la sensibilisation aux pollens de cyprès et d'olivier dans les trois pays du Maghreb.
Revue Française d'Allergologie. 2019, vol. 59, no 3, p. 139-142.

371. **El Montacir, B. Et Yazidi, Pr A. Alaoui.**
Bilan d'activité de la consultation d'allergologie du service de pneumologie du CHU *Mohammed VI (2006-2009).*

372. **Bricha, M., Sqalli, F. Z., Marc, K., Et Al.**
La sensibilisation cutanée aux pollens de graminées.
Revue des Maladies Respiratoires, 2015, vol. 32, p. A51.

373. **L'ambroisie - Caractéristiques.**
Aha! Centre d'Allergie Suisse en collaboration avec le Conseil scientifique.

374. **Thibaudon, M., Oliver, G., Et Sindt, C.**
Le capteur de pollen: un outil pour déterminer l'origine des grains de pollen d'ambroisie.
Revue Française d'Allergologie, 2009, vol. 49, no 7, p. 515-523.

375. **De Plus En Plus D'allergies A L'ambroisie En Europe.**
Doctissimo. 11/02/2009.

376. **S. Lefèvre, C. Hoarau, F. Riotte-Flandrois, M. Thibaudon, A. Le Maux, A. Chartier.**
Présence et caractéristiques des allergies polliniques en France métropolitaine – étude POLYPOLLEN.
Revue Française d'Allergologie.2022.Volume 62. Issue 3.Page 332.

377. **Souki, N., Bopaka, R. G., El Khattabi, W., Et Al.**
Allergie au cyprès.
Revue Française d'Allergologie, 2014, vol. 54, no 4, p. 325-327.

378. **Ariano, R.**
Allergie aux pollens de cypres.
Revue française d'allergologie et d'immunologie clinique, 2008, vol. 48, no 4, p. 321-324.

379. Charpin, D., Hugues, B., Mallea, M., Et Al.
L'allergie au cyprès.
Revue française d'allergologie et d'immunologie clinique, 1990, vol. 30, no 1, p. 21-26.

380. Alaoui Yazidi A, Nejjari C, Bartal M.
La sensibilisation cutanée aux pollens au Maroc.
Rev Mal Respir 2001;18:523-9.

381. H. Afif, S. Mokahli, H. Bourra, A. Aichane, Z. Bouayad,
Sensibilisation cutanée au cyprès à Casablanca,
Revue Française d'Allergologie et d'Immunologie Clinique.2006.Volume 46. Issue 7.Pages 633-639.

382. Ariano, R.
Allergie aux pollens de cypres.
Revue française d'allergologie et d'immunologie clinique, 2008, vol. 48, no 4, p. 321-324.

383. Pariétaire : Faits, Symptômes Et Traitement Des Allergènes
Allergyinsider. Thermo Fisher Scientific.

384. Sud De La France : La Rhinite A La Pariétaire, Une Mauvaise Herbe Tenace.
Rhinite et Allergies. L'info scientifique. 22/05/2022.

385. Les Pariétaires.
Allerdata. 26 juin 2010.

386. El Baroudi, T. Et Amro, L.
Prévalence de la sensibilisation cutanée au pollen de palmier-dattier à Marrakech.

387. Organisation Des Nations Unies Pour L'alimentation Et L'agriculture.
Régénération des forêts en Algérie, en Egypte, au Maroc et en Tunisie par l'utilisation d'eaux usées traitées pour le soutien des moyens d'existence des petits agriculteurs et *propriétaires fonciers, 2012.Disponible sur : www.fao.org/forestry/*

388. **Radwan R, Barakat M, Selim M, Fouda E.**
Date Palm Pollen: A Significant Asthma and Allergy Inducer.
Journal of Allergy and Clinical Immunology.2006;117:111.

389. **Räsänen L.**
Inhalant allergy in the United Arab Emirates.
Allergy. 2000;55:95-6.

390. **Almogren A.**
Airway allergy and skin reactivity to aeroallergens in Riyadh.
Saudi Med J 2009 ;Vol.30:392-

391. **Huertas A, Carreño A, Mérida C, Pajarón-Fernández.M, Ramírez-Hernández M, Carnés J. Profilin**
sensitisation in a Mediterranean population.
Allergologia et Immunopathologia. 2014;42:387-94.

392. **Huertas Aj, Mozota Jm, García-Cervantes Am.**
Sensibilización a polen de palmera: comparación de suprevalencia en Zaragoza y Cartagena.
Alergol Inmunol Clin. 2003;18:122-3.

393. **Dalayeun, H., Terdjman, J.-P., Et Vialatte, J.**
Allergie aux phanères animaux chez l'enfant.
Revue Française d'Allergologie et d'Immunologie Clinique, 1975, vol. 15, no 1, p. 41-48.

394. **Guy DUTAU**
Les blattes - Des insectes nuisibles, prolifiques et très allergisants
Convergence MG. 25 avr 2023.

395. **Bidat, E., Chevalier, M. C., Croisier, C., Et Al.**
L'apparition de la blatte dans la poussière de maison.
Revue française d'allergologie et d'immunologie clinique, 1993, vol. 33, no 1, p. 22-29.

396. **Hamidou, T., Brah, S., Ayelo, A. P., Et Al.**
Sensibilisation allergénique aux blattes dans la ville de Niamey.
Revue Française d'Allergologie, 2020, vol. 60, no 1, p. 45-48.

397. **Moisissures,Fiche D'information Sur Les Allergenes.**
Allergyinsider. Thermo Fisher Scientific.

398. **Leroquais, Dre Camille, Länzlinger, Yoann, Harr, Immunologie Dr Thomas, Et Al.**
La rhinite allergique

399. **De Consultation, Question S. Que Faire En Présence De Moisissures?.**

400. **Beaudouin, E., Renaudin, J. M., Codreanu, F., Et Al.**
Allergie à la farine de blé chez l'adulte.
Revue française d'allergologie et d'immunologie clinique, 2007, vol. 47, no 3, p. 175-179.

401. **Rosenberg, N. Allergie Respiratoire Du Boulanger.**
Allergologie-pneumologie professionnelle.
Doc Méd Trav, 2002, vol. 90, p. 189-96.

402. **De Boissieu, D.**
Allergie au blé: une maladie de plus en plus fréquente.
Réalités cardiologiques, 2012.

403. **Blé :Faits,Symptomes,Et Traitements Des Allergenes.**
Allergyinsider. Thermo Fisher Scientific.

404. **Hemery, M. L. Et Demoly, P.**
Les gants au latex naturel poudrés à l'hôpital et l'allergie au latex: des risques encourus aux solutions envisageables.
Mémoires de l'Académie Nationale de Chirurgie, 2004, vol. 3, p. 53-6.

405. **Mavale-Manuel, S., Paty, E., Le Bourgeois, M., Et Al.**
Allergie au latex chez les enfants asthmatiques.
Revue française d'allergologie et d'immunologie clinique, 2003, vol. 43, no 3, p. 159-164.

406. Testas, F.
Allergie au latex: risque pour le personnel hospitalier.
Revue française d'allergologie et d'immunologie clinique, 1999, vol. 39, no 2, p. 141-147.

407. Aichane, A., Mahmal, A., Et Bouayad, Z.
Allergie au latex chez le personnel de santé.
Revue francaise d'allergologie et d'immunologie clinique, 1998, vol. 38, no 7, p. S141-S144.

408. Ndiaye, M., Dia, S. A., Soumah, M. M., Et Al.
Prévalence et phénotype clinique des allergies respiratoires en milieu de travail à Dakar, Sénégal.
Revue Francaise d'Allergologie, 2011, vol. 51, no 6, p. 535-540.

409. F. Schleich, R. Louis.
Intérêt de la mesure de l'inflammation en clinique dans l'asthme.
EMC - Pneumologie 1. juillet 2012.Volume 9. n◦3.

410. Has
Mesure de la fraction expirée du monoxyde d'azote (FeNO) pour l'ajustement des *traitements de l'asthme. Mai 2023.*

411. C. Chenivesse,
La mesure du NO exhalé est indispensable à la prise en charge de l'asthme sévère. Pour (controverse).
Revue Française d'Allergologie.2013.Volume 53.Issue 3.Pages 304-307.

412. Ayari, R., Yangui, F., Abouda, M., Et Al.
Place de la mesure de la fraction exhalée du monoxyde d'azote (FeNO) dans l'évaluation du contrôle de l'asthme.
Revue des Maladies Respiratoires, 2017, vol. 34, p. A274.

413. Begne, C. Et Chanez, P.
Les phénotypes de l'asthme.
Revue des Maladies Respiratoires Actualités, 2015, vol. 7, no 2, p. 69-71.

414. Garcia, G.
Synthèse N° 3: Phénotypes de l'asthme: quelles applications pratiques pour la prise en charge de l'asthme sévère?.
Revue des Maladies Respiratoires Actualités, 2019, vol. 11, no 1, p. 55-58.

415. Wenzel, Sally E.
Asthma phenotypes: the evolution from clinical to molecular approaches.
Nature medicine, 2012, vol. 18, no 5, p. 716-725.

416. Braun, J.-J., Devillier, P., Wallaert, B., Et Al.
Recommandations pour le diagnostic et la prise en charge de la rhinite allergique (épidémiologie et physiopathologie exclues)-Texte long
Revue des maladies respiratoires, 2010, vol. 27, p. S79-S105.

417. Amat F, Labbé A.
Immunothérapie allergénique chez l'enfant et l'adolescent [Allergic immunotherapy in children and adolescents].
Rev Fr Allergol (2009). 2020 Oct-Nov;60(6):554-558. French.

418. Consensus OMS 1998
Consensus ARIA 2001-2007.

419. Heinen, V., Schleich, F., Duysinx, B., Et Al.
Thermoplastiebronchique.
Rev Med Suisse, 2014, vol. 10, p. 1544-8.

420. C. Raherison-Semjen Et Al
Asthme
Revue des Maladies Respiratoires Actualités (2020) 12, 29—31

421. Buck PO, Meyersjl, Gordon L-D, Et Al.
Economic burden of diagnosed pertussis among individuals with asthma or chronic obstructive pulmonary disease in the USA: an analysis of administrative daims. *Epidemiol Infect. 2017;2109 2121. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28462763*

422. Catherine Cordonnier
Il y aurait un lien entre asthme et zona
Top Santé. 30 décembre 2015.

423. S. El Fadili, N. Zaghba, H. Benjelloun, N. Yassine,
Asthme et comorbidités,
Revue des Maladies Respiratoires,Volume 33, Supplement,2016,Page A70.

424. I. Elkard, H. Benjelloun, N. Zaghba, A. Bakhatar, N. Yassine, A. Bahlaoui,
Asthme et comorbidités (à propos de 237 cas),
Revue des Maladies Respiratoires,Volume 32, Supplement,2015,Pages A62-A63.

425. Nicolas Roche, Isabelle Tillie-Leblond.
Comment améliorer le contrôle de l'asthme ?
La Presse Médicale.2009.Volume 38. Issue 10..Pages 1495-1505.

426. J. De Blic, I. Boucot, C. Pribil, D. Huas, P. Godard.
Niveau de contrôle de l'asthme chez l'enfant en médecine générale en France: résultats de l'étude er'asthme
Archives de Pédiatrie.2007.Volume 14.Issue 9.Pages 1069-1075.

427. A.B. Tonnel, J. Schlatter.
Contrôle de l'asthme en 2010.
Journale de la Fonction Ventilatoire et de Pneumologie. 2010;01(01):15-18.

428. Sanofi
Le contrôle de l'asthme,un objctif esentiel
Campus Sanofi. 17 juil. 2023.

429. Price D, Fletcher M, Van Der Molen T.
Asthma control and management in 8,000 European patients: the REcognise Asthma andLInk to Symptoms and Experience (REALISE) survey.
Npj Prim Care Respir Med. 2014;24:14009.

430. **Sastre J, Fabbri LM, Price D, Wahn HU, Bousquet J, Fish JE, Et Al.**
Insights, attitudes, and perceptions about asthma and its treatment: a multinational surveyof patients from Europe and Canada.
World Allergy Organ 2016;9(1):13.

431. **Bateman ED, Boushey HA, Bousquet J, Busse WW, Clark TJH, Pauwels RA, Et Al.**
Can guideline-defined asthma control be achieved? The Gaining Optimal Asthma ControLstudy.
Am J Respir Crit Care Med 2004;170(8):836-44.

432. **Uphoc**
Test de Contrôle de l'Asthme (test ACT).2017

433. **Ketfi, A., Benchia, S., Khaldi, F., Et Al.**
Contrôle de l'asthme en consultations spécialisées.
Revue des Maladies Respiratoires, 2018, vol. 35, p. A82.

434. **Jridi, S., Amro, L., Serhane, H., Et Al.**
Les facteurs du mauvais contrôle de l'asthme.
Revue des Maladies Respiratoires, 2015, vol. 32, p. A66-A67.

435. **Global Initiative For Asthma.**
Global strategy for asthma management and prevention.
www.ginasthma.org. 2016

436. **Boulet L-P.**
Influence of comorbid conditions on asthma.
Eur Respir J. Avril 2009;33(4):897-906.

437. **Boulet L-P, Boulay M-È.**
Asthma-related comorbidities.
Expert Rev Respir Med. Juin 2011;5(3):377-93.

438. Stempel Da, Roberts Cs, Stanford Rh.
Treatment patterns in the months prior to and after asthma-related emergency department visit.
Chest.2004;126(1):75-80.

439. Balloumi, N., Toujani, S., Hedhli, A., Et Al.
Facteurs associés à un mauvais contrôle de l'asthme.
Revue des Maladies Respiratoires, 2016, vol. 33, p. A81-A82.

440. Agence Nationale d'Accréditation Et d'Evaluation En Santé.
Éducation thérapeutique du patient asthmatique adulte et adolescent: rapport complet.
ANAES; juin 2001.

441. Raherison C, Bourdin A, Bonniaud P, Deslée G, Garcia G, Leroyer C, Et Al.
Updated guidelines (2015) for management and monitoring of adult and adolescent asthmatic patients (from 12years and older) of the Société de Pneumologie de Langue Française (SPLF) (Full length text).
Rev Mal Respir. 2016; 33:279-32

442. Jesus Cardenas
Asthme :vive l'education thérapeutique
Doctissimo. Publié le 07/10/2009.

443. Rhattat Achour F. Et Al.
Journal of Biomedical Research and Health Economics (2020) N°2

444. Rowe BH, Villa-Roel C, Sivilotti MLA, Lang E, Borgundvaag B, Worster A, Et Al.
Relapse after Emergency Department Discharge for Acute Asthma.
Acad Emerg Med. 1 août 2008;15(8):709-17.

445. Steurer-Stey C, Fletcher M, Vetter W, Steurrer J.
Patient education in asthma: a survey of physicians' knowledge of the principles and implementation of self management in practice.
Swiss Med Wkly. 2006;136:561-65.

446. **Pinnock H, Parke HL, Panagioti M, Daines L, Pearce G, Epiphaniou E, Et Al.**
Systematic metareview of supported self-management for asthma: a healthcare perspective.
BMC Med. 17 mars 2017;15(1):64.

447. **F. Rancé, J. De Blic, P. Scheinmann.**
La prévention de l'asthme et des maladies allergiques
Archives de pédiatrie. Vol 10 - N° 3 - mars 2003.P. 197-294.

448. **E.Vonmutius.**
Environmental factors influencing the development and progression of pediatric asthma.
J Allergy Clin Immunol 2002; 109: S 525-32.

449. **I Pin, C Pilenko, P Chatain, C Llerena, M Bost,**
Environnement et asthme de l'enfant : controverses et jusqu' où aller?,
Archives de Pédiatrie.2004.Volume 11. Supplement 2.Pages S93-S97.

450. **Fabienne Rancé, Jacques De BLIC,Pierre SCHEINMANN**
La prévention de l'asthme et des maladies allergiques
LES JTA.2003.

451. **Roduit C Et Al.**
Increased food diversity in the first year of life is inversely associated with allergic disease.
J Allergy Clin Immunol. 133 (4) : 1056-64. 03/09/2014.

452. **Illis I, Nickel R, Niggermann B, Et Al.**
The pattern of atopic sensitization is associated with the developpement of asthma in *childhood.J Allergy Clin Immunol 2000; 108: 709-14*

453. **F. Rancé, A. Deschildre, E. Bidat, J. Just,L. Couderc, S. Wanin, L. Weiss,**
Pour le Groupe de recherche sur les avancées en pneumopédiatrie(GRAPP) prévention secondaire et tertiaire de l'asthme allergique.
Revue des Maladies Respiratoires (2010) 27, 1221—1230.

454. Jacobsen L, Nuchel Petersen B, Wihl JA, Et Al.
Immunotherapy with partially purified and standardized tree pollen extracts. IV. Results from
long-term (6-year) follow-up.
Allergy 1997; 52:914—20

455. Novembre E, Galli E, Landi F, Caffarelli C, Pifferi M, De Marco E, Et Al
Coseasonal sublingual immunotherapy reduces the development of asthma in children with
allergic rhino conjunctivitis.
J Allergy Clin Immunol 2004; 114:851—7

456. Marogna M, Tomassetti D, Bernasconi A, Colombo F, Massolo A, Businco AD, Et Al.
Preventive effects of sublingual immunotherapy in childhood: An open randomized controlled
study.Ann Allergy Asthma Immunol 2008; 101:206—11

457. Bousquet J, Delmoy P
L'immunothérapie modifie l'histoire naturelle des maladies allergiques et prévient l'apparition
de nouvelles sensibilisations.
Rev Fr Allergol Immunol Clin 2002.

458. Boner Al, Niero E, Antolini I, Valletta Ea, Gaburro D.
Pulmonary function and bronchial hyperreactivity in asthmatic children
with house dust mite allergy during prolonged stay in the Italian
Alps. Ann Allergy 1985;54:42—5

459. Gotzsche Pc, Johansen Hk.
House dust mite control measures for asthma: systematic review.
Allergy 2008;63:646—59.

460. Didier A, De Blay F, Tetu L, Dubus JC, Grimfeld A, Just J, Et Al.
Existe-t-il des traitements spécifiques pour le patient asthmatique allergique ?
Rev Mal Respir 2007;24, 7S41—51.

461. **Abramson Mj, Puy Rm, Weiner Jm.**
Allergen immunotherapy for asthma.
Cochrane Database Syst Rev 2003;4:CD001186

462. **Penagos M, Passalacqua G, Compalati E, Baena-Cagnani Ce,Orozco S, Pedroza A, et al.**
Metaanalysis of the efficacy of sublingual immunotherapy in the treatment of allergic asthma in pediatric patients, 3 to 18 years of age.
Chest 2008;133:599—609.

463. **Takkouche B, González-Barcala Fj, Etminan M, Fitzgerald M.**
Exposure to furry pets and the risk of asthma and allergic rhinitis: a meta-analysis.
Allergy 2008;63:857—6

قسم الطبيب

أقْسِم بِالله العَظِيم

أن أراقبَ الله في مِهْنَتِي.

وأن أصُونَ حياة الإنسان في كآفّة أطوَارهَا في كل الظروف

والأحَوال باذلة وسْعِي في إنقاذها مِن الهَلاك ِوالمرَضِ

و الألَم والقَلَق.

وأن أحفَظَ لِلنَاسِ كرَامَتهُم، وأسْتر عَوْرَتهُم، و أكتمَ

سِرَّهُمْ.

وأن أكونَ عَلى الدوَام من وسائِل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد، للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسَخِّرَه لِنَفْعِ الإِنْسَان لا لأذَاه.

وأن أُوَقّر َمَن عَلَّمَني، وأُعَلّمَ مَن يصغرني، وأكون أخًا لِكُلّ زَميلٍ في المِهنَةِ الطِّبِّيَة مُتعَاونِينَ عَلى البرِّ و التقوى.

وأن تكون حياتي مِصْدَاق إيماني في سِرّي وَعَلانيَتي ،نَقِيَّة مِمّا يشينها تجَاهَ الله وَرَسُولِهِ وَالمؤمِنين.

والله على ما أقول شهيد

كليـــــــة الـطـب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH
MARRAKECH
جامعة القاضي عياض
UNIVERSITÉ CADI AYYAD

سنة 2024 أطروحة رقم 292

دراسة الخصائص الوبائية والتشخيصية والعلاجية لمرضى الربو بقسم استشارات الحساسية

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2024/07/12

من طرف

الآنسة سلوى صابر

المزدادة في 29 يونيو 1996 بأكادير

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

ربو ـ حساسية ـ علم الاوبئة ـ تشخيص ـ علاج

اللجنة

السيدة	**م. خوشاني** أستاذة في طب العلاج الاشعاعي	**الرئيسة**
السيدة	**ل. عمرو** أستاذة في طب الأمراض التنفسية	**المشرفة**
السيد	**ر. بوشنتوف** أستاذ في طب الأمراض التنفسية	**الحكام**
السيدة	**و. لحميني** أستاذة في طب الاطفال	