



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

Année 2025

Thèse N° : 251

## Evaluation des connaissances des médecins généralistes sur l'asthme

### THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 23/10/2025

PAR

**ANOUAR HADJ AISSA**

Née le 17/03/1997 à Tunis

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

### MOTS-CLÉS

Prise En charge - asthme - diagnostic- traitement -

### JURY

Mr.	<b>R. BOUCHENTOUF</b>	PRÉSIDENT
	Professeur de Pneumo-Phtisiologie	
Mr.	<b>A. HARZIMI BENJELLOUN</b>	RAPPORTEUR
	Professeur de Pneumo-Phtisiologie	
Mr.	<b>H. QACIF</b>	
	Professeur de médecine interne	
Mr.	<b>H. JANAHA</b>	JUGES
	Professeur de Pneumo-phtisiologie	
Mr	<b>A. ALJALIL</b>	
	Professeur en Oto-rhino-laryngologie	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

اللَّهُ لَا إِلَهَ إِلَّا هُوَ الْحَيُّ الْقَيُّومُ

لَا تَأْخُذُهُ سِنَةٌ وَلَا نَوْمٌ

لَهُ مَا فِي السَّمَوَاتِ وَمَا فِي الْأَرْضِ

مَنْ ذَا الَّذِي يَشْفَعُ عِنْدَهُ إِلَّا بِإِذْنِهِ

يَعْلَمُ مَا بَيْنَ أَيْدِيهِمْ وَمَا خَلْفَهُمْ

وَلَا يُحِيطُونَ بِشَيْءٍ مِنْ عِلْمِهِ إِلَّا بِمَا شَاءَ

وَسِعَ كُرْسِيُّهُ السَّمَوَاتِ وَالْأَرْضَ

وَلَا يَئُودُهُ حِفْظُهُمَا وَهُوَ الْعَلِيُّ الْعَظِيمُ ﴿٢٥٦﴾

وَقَدْ كَفَرَ

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ

الْحَكِيمُ ﴿٣٢﴾

صَدِّقَ قَوْلِ اللَّهِ الْعَظِيمِ



# **LISTE DES PROFESSEURS**



**UNIVERSITE CADI AYYAD**  
**FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE**  
**MARRAKECH**

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI  
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI  
: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

**ADMINISTRATION**

Doyen : Pr. Said ZOUHAIR  
Vice doyen de la Recherche et la Coopération : Pr. Mohamed AMINE  
Vice doyen des Affaires Pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI  
Vice doyen Chargé de la Pharmacie : Pr. Oualid ZIRAOU  
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**Liste nominative du personnel enseignants chercheurs permanents**

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialités
01	ZOUHAIR Said (Doyen)	P.E.S	Microbiologie
02	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
03	BOUSKRAOUI Mohammed	P.E.S	Pédiatrie
04	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
05	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
06	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
07	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
08	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
09	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
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	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
18	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
19	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
20	BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
21	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
22	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
23	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
24	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
25	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
26	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
27	ABOULFALAH Abderrahim	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
28	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
29	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
30	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
31	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
32	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
33	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
34	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
35	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
36	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
37	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
38	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
39	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
40	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
41	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
42	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
43	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
44	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
45	EL HOUDZI Jamila	P.E.S	Pédiatrie
46	FOURAIJI Karima	P.E.S	Chirurgie
47	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
48	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation

49	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
50	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
51	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie–virologie
52	KHOUCHANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
53	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
54	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
55	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo–phtisiologie
56	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie
57	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
58	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
59	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
60	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
61	HAJJI Ibtissam	P.E.S	Ophtalmologie
62	ABOU EL HASSAN Taoufik	P.E.S	Anesthésie–réanimation
63	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro–entérologie
64	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
65	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
66	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
67	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato–orthopédie
68	EL HAOURY Hanane	P.E.S	Traumato–orthopédie
69	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato–orthopédie
70	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
71	LAKMICH Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
72	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
73	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
74	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
75	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
76	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
77	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
78	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
79	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
80	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
81	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale

82	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophtalmologie
83	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
84	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
85	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
86	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
87	BELKHOUS Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
88	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
89	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
90	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
91	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
92	EL IDRISSE SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
93	RADA Noureddine	P.E.S	Pédiatrie
94	BOURRAHOUEAT Aicha	P.E.S	Pédiatrie
95	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
96	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
97	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
98	TAZI Mohamed Illias	P.E.S	Hématologie clinique
99	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
100	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
101	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
102	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
103	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
104	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
105	BASSIR Ahlam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
106	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
107	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
108	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
109	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
110	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
111	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
112	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
113	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
114	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie

115	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
116	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
117	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
118	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
119	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
120	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
121	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
122	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
123	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
124	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
125	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
126	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
127	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
128	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
129	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
130	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
131	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
132	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
133	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
134	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
135	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie
136	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
137	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
138	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
139	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
140	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
141	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
142	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
143	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
144	ARABI Hafid	P.E.S	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
145	BELHADJ Ayoub	P.E.S	Anesthésie-réanimation

146	BOUZERDA Abdelmajid	P.E.S	Cardiologie
147	ABDELFETTAH Youness	P.E.S	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
148	REBAHI Houssam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
149	BENNAOUI Fatiha	P.E.S	Pédiatrie
150	ZOUIZRA Zahira	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
151	SEBBANI Majda	P.E.S	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
152	ABDOU Abdessamad	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
153	HAMMOUNE Nabil	P.E.S	Radiologie
154	ESSADI Ismail	P.E.S	Oncologie médicale
155	ALJALIL Abdelfattah	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
156	LAFFINTI Mahmoud Amine	P.E.S	Psychiatrie
157	RHARRASSI Issam	P.E.S	Anatomie-pathologique
158	ASSERRAJI Mohammed	P.E.S	Néphrologie
159	JANAH Hicham	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
160	NASSIM SABAH Taoufik	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
161	ELBAZ Meriem	P.E.S	Pédiatrie
162	SEDDIKI Rachid	P.E.S	Anesthésie-réanimation
163	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophthalmologie
164	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
165	GEBRATI Lhoucine	MC Hab	Chimie
166	FDIL Naima	MC Hab	Chimie de coordination bio-organique
167	LOQMAN Souad	MC Hab	Microbiologie et toxicologie environnementale
168	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
169	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
170	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
171	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
172	MAOUJOURD Omar	Pr Ag	Néphrologie
173	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
174	DAMI Abdallah	Pr Ag	Médecine Légale
175	AZIZ Zakaria	Pr Ag	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
176	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation

177	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
178	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
179	LAHMINE Widad	Pr Ag	Pédiatrie
180	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
181	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
182	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
183	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
184	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
185	SAYAGH Sanae	Pr Ag	Hématologie
186	EL FAKIRI Karima	Pr Ag	Pédiatrie
187	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
188	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
189	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
190	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
191	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
192	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
193	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ag	Parasitologie mycologie
194	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ag	Anatomie
195	DARFAOUI Mouna	Pr Ag	Radiothérapie
196	EL-QADIRY Rabiyy	Pr Ag	Pédiatrie
197	ELJAMILI Mohammed	Pr Ag	Cardiologie
198	HAMRI Asma	Pr Ag	Chirurgie Générale
199	ELATIQUI Oumkeltoum	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
200	BENZALIM Meriam	Pr Ag	Radiologie
201	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ag	Biochimie
202	LAMRANI HANCHI Asmae	Pr Ag	Microbiologie-virologie
203	HAJHOUI Farouk	Pr Ag	Neurochirurgie
204	EL KHASSOUI Amine	Pr Ag	Chirurgie pédiatrique
205	CHAHBI Zakaria	Pr Ag	Maladies infectieuses
206	MEFTAH Azzelarab	Pr Ag	Endocrinologie et maladies métaboliques
207	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
208	ATMANI Noureddine	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
209	AABBASSI Bouchra	Pr Ag	Pédopsychiatrie

210	DOUIREK Fouzia	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
211	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
212	RHEZALI Manal	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
213	ABALLA Najoua	Pr Ag	Chirurgie pédiatrique
214	MOUGUI Ahmed	Pr Ag	Rhumatologie
215	ZOUITA Btissam	Pr Ag	Radiologie
216	HAZIME Raja	Pr Ag	Immunologie
217	SALLAHI Hicham	Pr Ag	Traumatologie-orthopédie
218	BENCHAFAI Ilias	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
219	EL JADI Hamza	Pr Ag	Endocrinologie et maladies métaboliques
220	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ag	Anatomie pathologique
221	FASSI Fihri Mohamed jawad	Pr Ag	Chirurgie générale
222	AMINE Abdellah	Pr Ag	Cardiologie
223	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ag	Cardiologie
224	ROUKHSI Redouane	Pr Ag	Radiologie
225	ARROB Adil	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
226	MOULINE Souhail	Pr Ag	Microbiologie-virologie
227	AZIZI Mounia	Pr Ag	Néphrologie
228	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ag	Dermatologie
229	YANISSE Siham	Pr Ag	Pharmacie galénique
230	KHALLIKANE Said	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
231	ZIRAOUI Oualid	Pr Ag	Chimie thérapeutique
232	IDALENE Malika	Pr Ag	Maladies infectieuses
233	LACHHAB Zineb	Pr Ag	Pharmacognosie
234	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ag	Dermatologie
235	AHBALA Tariq	Pr Ag	Chirurgie générale
236	WARDA Karima	MC	Microbiologie
237	ABISSY Meriem	MC	Microbiologie
238	SLIOUI Badr	MC	Radiologie
239	SBAI Asma	MC	Informatique
240	CHEGGOUR Mouna	MC	Biochimie
241	BELARBI Marouane	MC	Néphrologie
242	EL AMIRI My Ahmed	MC	Chimie de Coordination bio-organnique

243	LALAOUI Abdessamad	MC	Pédiatrie
244	ESSAFTI Meryem	MC	Anesthésie-réanimation
245	RACHIDI Hind	MC	Anatomie pathologique
246	FIKRI Oussama	MC	Pneumo-phtisiologie
247	EL HAMD AOUI Omar	MC	Toxicologie
248	EL HAJJAMI Ayoub	MC	Radiologie
249	BOUMEDIANE El Mehdi	MC	Traumato-orthopédie
250	RAFI Sana	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
251	JEHRANE Ilham	MC	Pharmacologie
252	LAKHDAR Youssef	MC	Oto-rhino-laryngologie
253	LGHABI Majida	MC	Médecine du Travail
254	AIT LHAJ El Houssaine	MC	Ophthalmologie
255	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	MC	Chirurgie générale
256	EL MOUHAFID Faisal	MC	Chirurgie générale
257	AHMANNNA Hussein-choukri	MC	Radiologie
258	AIT M'BAREK Yassine	MC	Neurochirurgie
259	ELMASRIOUI Joumana	MC	Physiologie
260	FOURA Salma	MC	Chirurgie pédiatrique
261	LASRI Najat	MC	Hématologie clinique
262	BOUKTIB Youssef	MC	Radiologie
263	MOUROUTH Hanane	MC	Anesthésie-réanimation
264	BOUZID Fatima zahrae	MC	Génétique
265	MRHAR Soumia	MC	Pédiatrie
266	QUIDDI Wafa	MC	Hématologie
267	BEN HOUMICH Taoufik	MC	Microbiologie-virologie
268	FETOUI Imane	MC	Pédiatrie
269	FATH EL KHIR Yassine	MC	Traumato-orthopédie
270	NASSIRI Mohamed	MC	Traumato-orthopédie
271	AIT-DRISS Wiam	MC	Maladies infectieuses
272	AIT YAHYA Abdelkarim	MC	Cardiologie
273	DIANI Abdelwahed	MC	Radiologie
274	AIT BELAID Wafae	MC	Chirurgie générale
275	ZTATI Mohamed	MC	Cardiologie

276	HAMOUCHE Nabil	MC	Néphrologie
277	ELMARDOULI Mouhcine	MC	Chirurgie Cardio-vasculaire
278	BENNIS Lamiae	MC	Anesthésie-réanimation
279	BENDAOUD Layla	MC	Dermatologie
280	HABBAB Adil	MC	Chirurgie générale
281	CHATAR Achraf	MC	Urologie
282	OUMGHAR Nezha	MC	Biophysique
283	HOUMAIID Hanane	MC	Gynécologie-obstétrique
284	YOUSFI Jaouad	MC	Gériatrie
285	NACIR Oussama	MC	Gastro-entérologie
286	BABACHEIKH Safia	MC	Gynécologie-obstétrique
287	ABDOURAFIQ Hasna	MC	Anatomie
288	TAMOUR Hicham	MC	Anatomie
289	IRAQI HOUSSAINI Kawtar	MC	Gynécologie-obstétrique
290	EL FAHIRI Fatima Zahrae	MC	Psychiatrie
291	BOUKIND Samira	MC	Anatomie
292	LOUKHNATI Mehdi	MC	Hématologie clinique
293	ZAHROU Farid	MC	Neurochirurgie
294	MAAROUFI Fathillah Elkarim	MC	Chirurgie générale
295	EL MOUSSAOUI Soufiane	MC	Pédiatrie
296	BARKICHE Samir	MC	Radiothérapie
297	ABI EL AALA Khalid	MC	Pédiatrie
298	AFANI Leila	MC	Oncologie médicale
299	EL MOULOUA Ahmed	MC	Chirurgie pédiatrique
300	LAGRINE Mariam	MC	Pédiatrie
301	DAFIR Kenza	MC	Génétique
302	CHERKAOUI RHAZOUANI Oussama	MC	Neurologie
303	ABAINOU Lahoussaine	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
304	BENCHANNA Rachid	MC	Pneumo-phtisiologie
305	EL GUAZZAR Ahmed (Militaire)	MC	Chirurgie générale
306	OULGHOUL Omar	MC	Oto-rhino-laryngologie
307	AMOCH Abdelaziz	MC	Urologie
308	ZAHLAN Safaa	MC	Neurologie

309	EL MAHFOUDI Aziz	MC	Gynécologie-obstétrique
310	CHEHBOUNI Mohamed	MC	Oto-rhino-laryngologie
311	LAIRANI Fatima ezzahra	MC	Gastro-entérologie
312	SAADI Khadija	MC	Pédiatrie
313	TITOU Hicham	MC	Dermatologie
314	EL GHOUL Naoufal	MC	Traumato-orthopédie
315	BAHI Mohammed	MC	Anesthésie-réanimation
316	RAITEB Mohammed	MC	Maladies infectieuses
317	DREF Maria	MC	Anatomie pathologique
318	ENNACIRI Zainab	MC	Psychiatrie
319	BOUSSAIDANE Mohammed	MC	Traumato-orthopédie
320	JENDOUI Omar	MC	Urologie
321	MANSOURI Maria	MC	Génétique
322	ERRIFAIY Hayate	MC	Anesthésie-réanimation
323	BOUKOUB Naila	MC	Anesthésie-réanimation
324	OUACHAOU Jamal	MC	Anesthésie-réanimation
325	EL FARGANI Rania	MC	Maladies infectieuses
326	IJIM Mohamed	MC	Pneumo-phtisiologie
327	AKANOUR Adil	MC	Psychiatrie
328	ELHANAFI Fatima Ezzohra	MC	Pédiatrie
329	MERBOUH Manal	MC	Anesthésie-réanimation
330	BOUROUMANE Mohamed Rida	MC	Anatomie
331	IJDDA Sara	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
332	GHARBI Khalid	MC	Gastro-entérologie
333	ATBIB Yassine	MC	Pharmacie clinique
334	MOURAFIQ Omar	MC	Traumato-orthopédie
335	ZAIZI Abderrahim	MC	Traumato-orthopédie
336	HENDY Iliass	MC	Cardiologie
337	HATTAB Mohamed Salah Koussay	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
338	DEBBAGH Fayrouz	MC	Microbiologie-virologie
339	OUASSIL Sara	MC	Radiologie
340	KOUYED Aicha	MC	Pédopsychiatrie

341	DRIOUICH Aicha	MC	Anesthésie-réanimation
342	TOURAIF Mariem	MC	Chirurgie pédiatrique
343	BENNAOUI Yassine	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
344	SABIR Es-said	MC	Chimie bio organique clinique
345	LAATITIOUI Sana	MC	Radiothérapie
346	IBBA Mouhsin	MC	Chirurgie thoracique
347	SAADOUNE Mohamed	MC	Radiothérapie
348	TLEMCANI Younes	MC	Ophtalmologie
349	SOLEH Abdelwahed	MC	Traumato-orthopédie
350	OUALHADJ Hamza	MC	Immunologie
351	BERGHALOUT Mohamed	MC	Psychiatrie
352	EL BARAKA Soumaya	MC	Chimie analytique-bromatologie
353	KARROUMI Saadia	MC	Psychiatrie
354	EL-OUAKHOUMI Amal	MC	Médecine interne
355	AJMANI Fatima	MC	Médecine légale
356	ZOUITEN Othmane	MC	Oncologie médicale
357	MENJEL Imane	MC	Pédiatrie
358	BOUCHKARA Wafae	MC	Gynécologie-obstétrique
359	ASSEM Oualid	MC	Pédiatrie
360	ELHANAFI Asma	MC	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
361	ABDELKHALKI Mohamed Hicham	MC	Gynécologie-obstétrique
362	ELKASSEH Mostapha	MC	Traumato-orthopédie
363	EL OUAZZANI Meryem	MC	Anatomie pathologique
364	HABBAB Mohamed	MC	Traumato-orthopédie
365	KHAMLIJ Aimad Ahmed	MC	Anesthésie-réanimation
366	EL KHADRAOUI Halima	MC	Histologie-embryologie-cyto-génétique
367	ELKHETTAB Fatimazahra	MC	Anesthésie-réanimation
368	SIDAYNE Mohammed	MC	Anesthésie-réanimation
369	ZAKARIA Yasmina	MC	Neurologie
370	BOUKAIDI Yassine	MC	Chirurgie Cardio-vasculaire

**LISTE ARRETEE LE 07/07/2025**



# DÉDICACES



*Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ; elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries »*

*Marcel Proust.*



*Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que*

*Je dédie cette thèse ...*





**LISTE DES ABRÉVIATIONS**



## Liste des abréviations

- AL : Anti leucotriènes
- ATB : Antibiothérapie
- AINS : Anti inflammatoires non stéroïdiens
- SABA : Short-acting  $\beta$ 2-agonists
- BPCO : Broncho-pneumopathie chronique obstructive
- DDB : Dilatation des bronches
- CO : Corticoïdes oraux
- ICS : Inhaled corticosteroids SC : Sous cutané
- DEP : Débit expiratoire de pointe
- EFR : Exploration fonctionnelle respiratoire
- GINA : Global Initiative for Asthma
- NFS : Numération formule sanguine
- O2 : Oxygénation
- SaO2 : Saturation en oxygène
- SpO2 : La saturation pulsée en oxygène
- PaO2 : Pression partielle d'oxygène
- PaCO2 : Pression partielle de dioxyde de carbone
- PEC : Prise en charge
- RGO : Reflux gastro œsophagien
- RT : Radiographie du thorax
- LABA : long acting  $\beta$ 2-agonists



# PLAN



<b>LISTE DES PROFESSEURS</b> .....	- 5 -
<b>DÉDICACES</b> .....	- 18 -
<b>LISTE DES ABRÉVIATIONS</b> .....	- 20 -
<b>PLAN</b> .....	- 22 -
<b>INTRODUCTION</b> .....	1
<b>MATÉRIELS ET MÉTHODES</b> .....	3
<b>DISCUSSION</b> .....	44
1. SECTION FORMATION CONTINUE.....	48
1. L'inflammation bronchique.....	51
2. L'hyperréactivité bronchique.....	52
3. Le système nerveux autonome.....	52
4. Évolution physiopathologique de l'asthme.....	53
5. Traitement de l'asthme selon le phénotype + add on.....	83
Pourquoi phénotyper au palier 5 ? Et qu'est-ce qu'un phénotype ?.....	83
1. Traitement de l'asthme de la femme enceinte.....	100
2. Classification des inhalateurs.....	103
3. Inhalateurs à poudre sèche et innovations récentes.....	107
4. Inhalateurs à brouillard doux (Soft Mist Inhalers, SMI).....	108
5. Nouveaux dispositifs électroniques et intelligents.....	108
6. Comparaison générale des dispositifs d'inhalation.....	109
Tableau comparatif.....	110
7. Surveillance et contrôle de l'asthme.....	112
8. Niveau de contrôle de l'asthme.....	112
9. Classification dynamique de l'asthme.....	113
10. Modification du traitement selon le niveau de contrôle.....	113
11. Évaluation de la maîtrise de l'asthme.....	114
12. Place de la spirométrie et du débit expiratoire de pointe (DEP).....	115
Recommandations.....	122
limites de l'étude.....	125
<b>RÉSUMÉ</b> .....	131
<b>Annexes</b> .....	136
<b>BIBLIOGRAPHIE</b> .....	140





# INTRODUCTION



L'asthme est une affection respiratoire chronique, à la fois fréquente et parfois grave, dont les répercussions dépassent le simple cadre médical. Cette maladie peut altérer profondément la qualité de vie des patients, peser sur leur entourage, mobiliser les structures de santé, et dans certains cas, engager le pronostic vital.

Les manifestations de l'asthme – toux, respiration sifflante, gêne respiratoire ou oppression thoracique – ne sont ni constantes ni uniformes. Leur variabilité rend parfois le diagnostic difficile, surtout dans ses formes débutantes. Cette variabilité est étroitement liée à une obstruction bronchique fluctuante, résultat d'un processus inflammatoire chronique, d'une production excessive de mucus, et d'une obstruction des voies respiratoires. Ces mécanismes sous-jacents diffèrent selon les individus, ce qui explique l'existence de plusieurs phénotypes d'asthme.

Malgré les avancées thérapeutiques et l'existence de recommandations internationales claires – telles que celles de la HAS en France [1] ou du GINA à l'échelle mondiale [2] –, de nombreux patients restent insuffisamment pris en charge. Le diagnostic tardif, le sous-traitement, ou l'absence de suivi rigoureux peuvent conduire à des altérations durables de la fonction respiratoire, et impacter la vie sociale, scolaire ou professionnelle.

Face à cette réalité, le rôle du médecin généraliste est central. Il est souvent le premier interlocuteur du patient asthmatique, et parfois le seul. Sa capacité à reconnaître les signes, à adapter le traitement, à suivre les recommandations, et à orienter vers un spécialiste si nécessaire, conditionne une grande partie de l'évolution de la maladie.

C'est dans cette perspective que nous avons mené une enquête auprès des médecins généralistes exerçant dans la région de Marrakech. L'objectif était d'analyser leurs connaissances et leurs pratiques concernant la prise en charge de l'asthme, de mesurer l'écart avec les recommandations actuelles, et de proposer des pistes concrètes pour améliorer la gestion de cette pathologie au niveau des soins de premier recours.



**MATÉRIELS ET MÉTHODES**

## **I. Type de l'étude**

Il s'agit d'une enquête descriptive et transversale, menée auprès des médecins généralistes de la région de Marrakech. L'objectif principal était d'évaluer leurs connaissances, leurs pratiques diagnostiques et thérapeutiques, ainsi que leur adhérence aux recommandations internationales (GINA [2] / HAS [1]) dans la prise en charge de l'asthme. Cette étude s'est déroulée sur une période de deux mois, de septembre à octobre 2025, afin de couvrir une période représentative de l'activité médicale.

## **II. Population cible**

La population cible était constituée de médecins généralistes exerçant à Marrakech, sans distinction de secteur (public ou privé). Cette inclusion large visait à obtenir une représentativité maximale des pratiques médicales locales, en intégrant des professionnels issus de contextes variés (cabinets privés, centres de santé, périphéries urbaines).

## **III. Échantillonnage**

L'étude a adopté une approche opportuniste et inclusive :

- Pas de taille d'échantillon prédéfinie : Le questionnaire a été diffusé à tous les médecins généralistes contactables, afin de maximiser la participation et la diversité des réponses.

Cette méthode, bien que non aléatoire au sens statistique strict, a permis de couvrir un large éventail de profils et d'éviter les biais liés à une sélection restrictive.

## **IV. Variables étudiées**

Le questionnaire (34 questions) a été conçu pour évaluer quatre dimensions clés :

1. Informations sur les répondants : Âge, ancienneté, lieu d'exercice, formation continue en pneumologie.

2. Diagnostic de l'asthme : Connaissance des symptômes, outils utilisés (spirométrie, test de réversibilité), critères de diagnostic.
3. Prise en charge thérapeutique : Protocoles de traitement (médicaments, ajustement des doses), adhérence aux recommandations GINA [2] / HAS [1], gestion des crises.
4. Mise à jour des connaissances : Accès à la formation continue, utilisation des dernières recommandations, orientation vers des spécialistes (pneumologues, allergologues).

Des questions spécifiques ont également été incluses pour identifier les freins à une prise en charge optimale (ex. : manque de temps, accès limité aux outils diagnostiques).

### **V. Collecte des données**

- Outil utilisé : Le questionnaire a été préalablement informatisé via Google Forms, choisi pour sa facilité de diffusion, son accessibilité (lien envoyé par e-mail et messagerie instantanée), et ses fonctionnalités d'analyse intégrées (création automatique de graphiques, courbes, et tableaux croisés).
- Diffusion ciblée : Les médecins ont été contactés via :
  - Les membres des associations, qui ont relayé l'enquête auprès de leurs pairs.
  - Les réseaux professionnels des investigateurs, incluant des médecins exerçant en périphérie de Marrakech.

### **VI. Saisie et analyse des données**

- Outils :
  - Google Forms : Pour la collecte, le stockage sécurisé des réponses, et l'analyse préliminaire (statistiques descriptives, graphiques).
  - Microsoft Excel : Pour les analyses complémentaires (tri croisé, calculs de pourcentages) et la création de tableaux synthétiques.
- Résultats : Exprimés en pourcentages et illustrés par des graphiques pour faciliter l'interprétation (ex. : adhérence aux recommandations, répartition des pratiques)

diagnostiques).

## VII. Éthique

- Consentement : Le remplissage du questionnaire était conditionné par l'acceptation d'un consentement éclairé (mention en début de formulaire), garantissant la confidentialité et l'anonymat des données.
- Respect de l'anonymat : Aucune information nominative n'a été collectée, et les résultats ont été présentés de manière agrégée.



**RÉSULTATS**

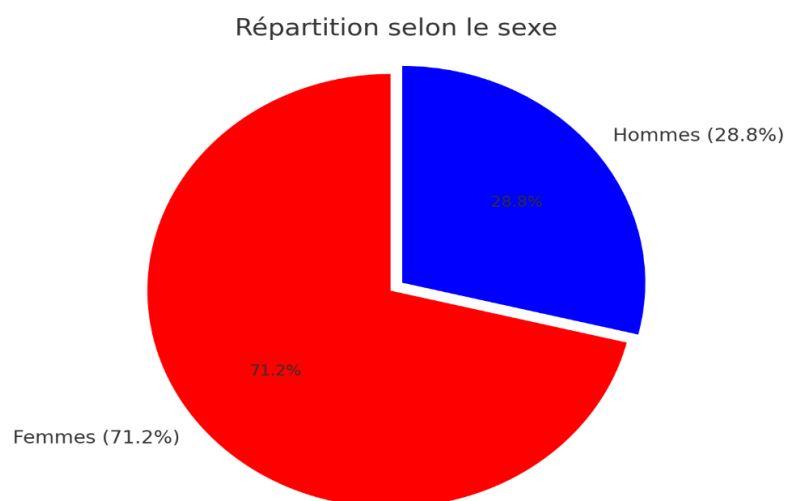


nombre de répondants : 52

## I. Caractéristiques socioprofessionnelles des médecins :

### 1. Répartition selon le sexe

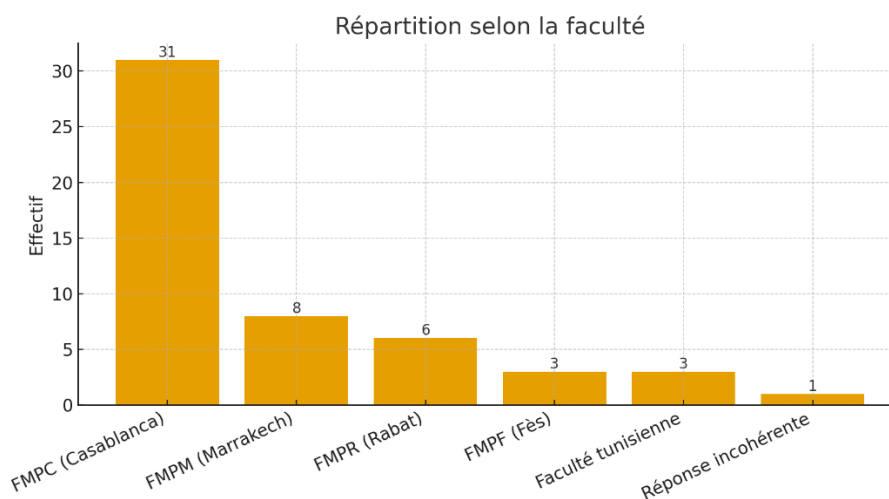
Répartition selon le sexe



**Figure1 : répartition selon le sexe**

Dans cet échantillon, les femmes représentent 71,2 % (37/52) et les hommes 28,8 % (15/52)

### 2. répartition selon la faculté



**Figure2 : répartition selon la faculté**

FMPC (Casablanca): **31** (59,6 %)

FMPM (Marrakech): **8** (15,4 %)

FMPR (Rabat): **6** (11,5 %)

FMPF (Fès): **3** (5,8 %)

Faculté tunisienne: **3** (5,8 %)

sans réponses

### 3. Répartition selon l'âge



**Figure3 : répartition selon l'âge**

≤ 30 ans : **4** (7,7 %)

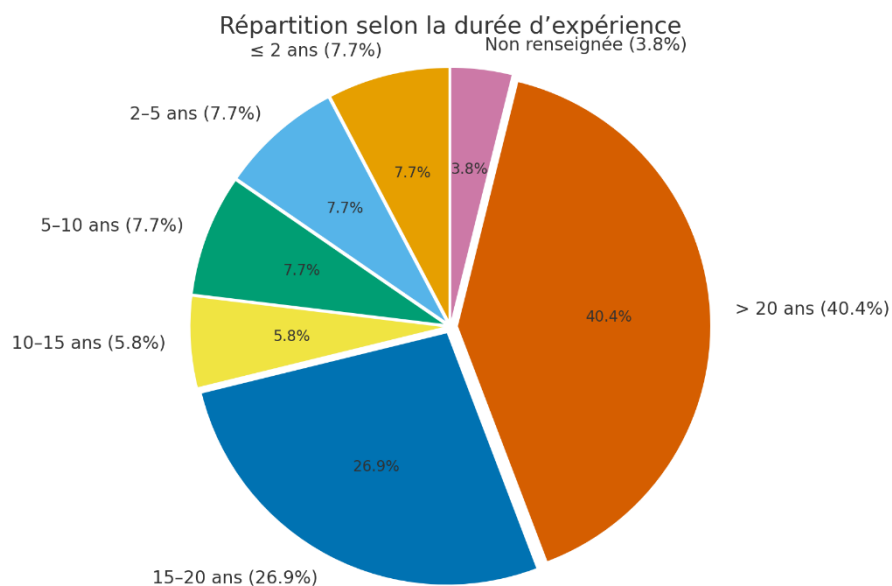
31-40 ans : **10** (19,2 %)

41-50 ans : **28** (53,8 %)

51-60 ans : **4** (7,7 %)

≥ 61 ans : **6** (11,5 %)

#### 4. répartition selon la durée d'expérience



**Figure4 : répartition selon la durée d'expérience**

≤ 2 ans : 4 (8,0 %)

2-5 ans : 4 (8,0 %)

5-10 ans : 4 (8,0 %)

10-15 ans : 3 (6,0 %)

15-20 ans : 14 (28,0 %)

20 ans : 21 (42,0 %)

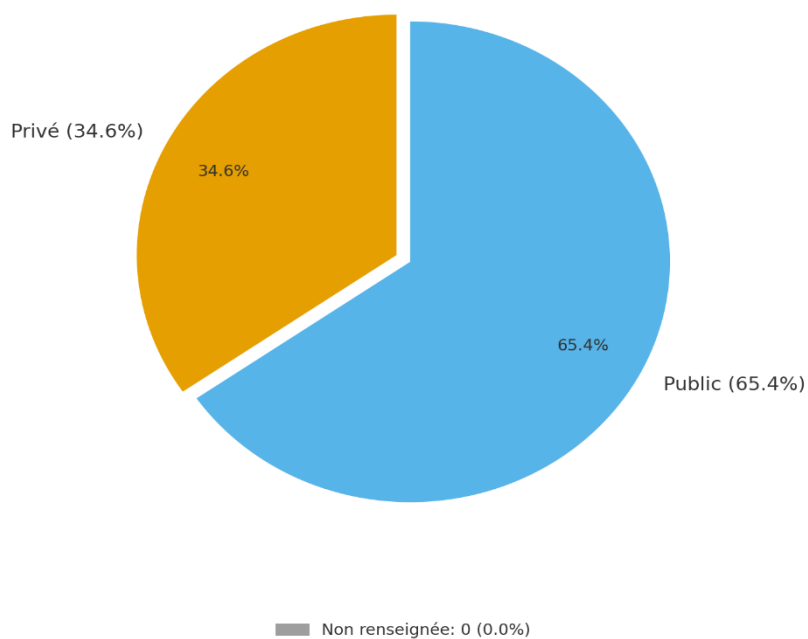
Non renseignée 2 ( 3.8/)

Moyenne de la durée d'expérience : 18,3 ans

Médiane de la durée d'expérience : 19,0 an

## 5. répartition selon le secteur d'activité

Répartition selon le secteur d'exercice



**Figure5 : répartition selon le secteur d'activité**

Privé : **18** (34,6 %)

Public : **34** (65,4 %)

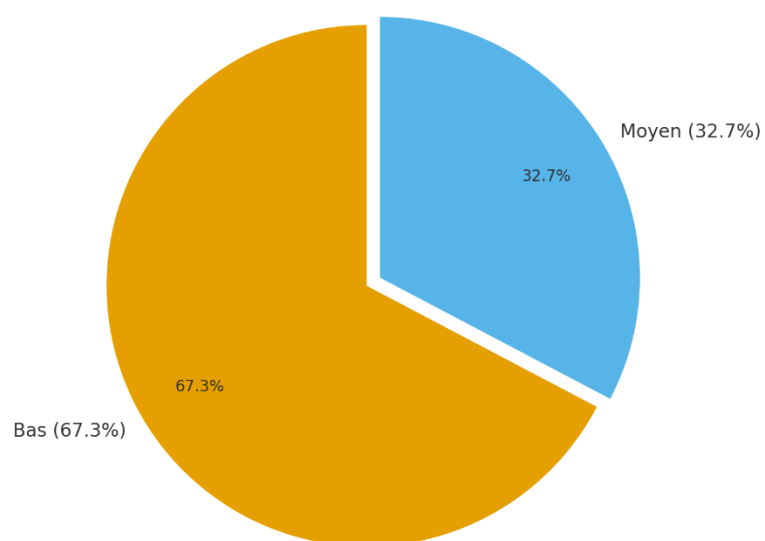
## 6. répartition selon le niveau socio-économique de la patientèle

Bas : 35 (67,3 %)

Moyen : 17 (32,7 %)

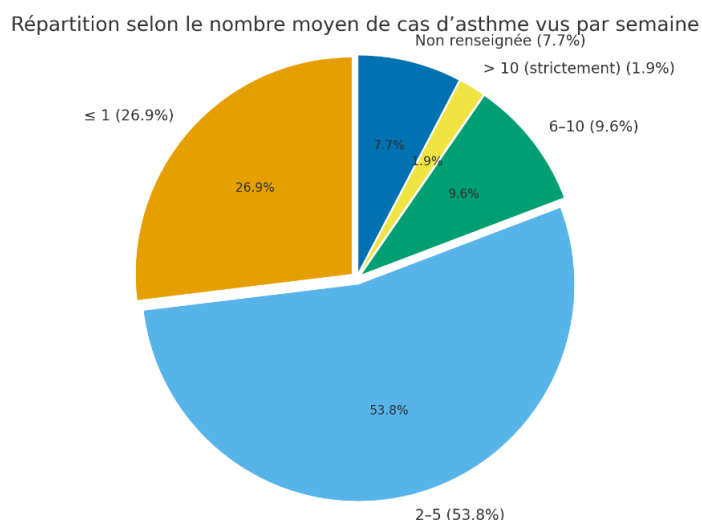
Élevé : 0 (0,0 %)

Répartition selon le niveau socio-économique de la patientèle



**Figure6 : répartition selon le niveau socio-économique de la patientèle**

## 7. Répartition selon le nombre d'asthme vu en moyenne par semaine



**Figure7 : Répartition selon le nombre d'asthme vu en moyenne par semaine**

≤ 1 : 14 (26,9 %)

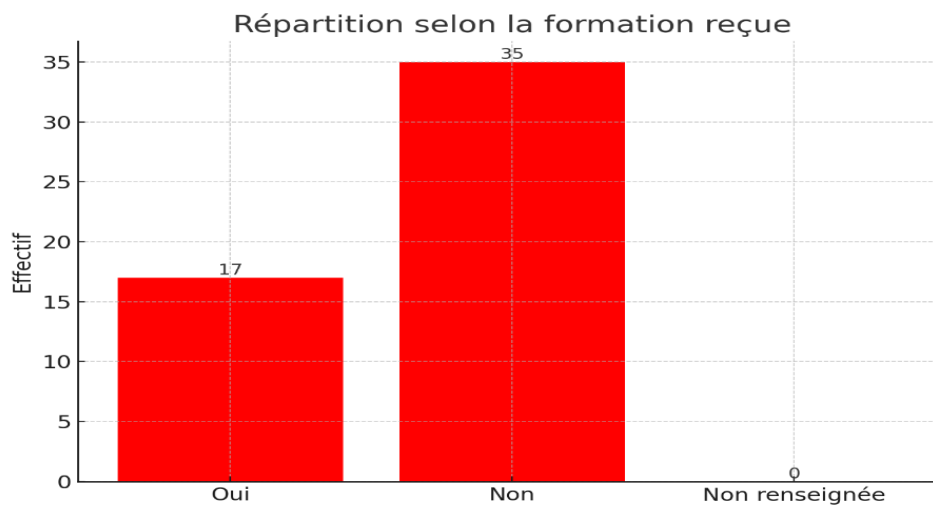
2-5 : 28 (53,8 %)

6-10 : 5 (9,6 %)

10 (strictement) : 1 (1,9 %)

Non renseignée : 4 (7,7 %)

### 8. Répartition selon la formation



**Figure8 : Répartition selon la formation**

Oui : 17 (32,7 %)

Non : 35 (67,3 %)

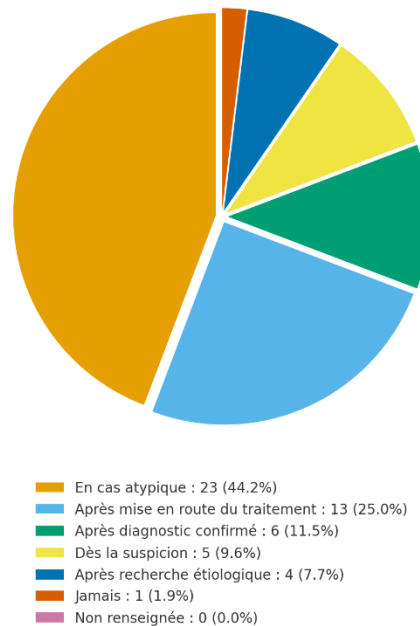
## II. Données générales :

### 1. Opinion sur la fréquence de l'asthme

Concernant la fréquence de l'asthme, 90,0 % des médecins (45/50) l'estiment fréquente, 10,0 % (5/50) répondent non, et 2 réponses sont non renseignées (total 52).

### 2. Moment de référence au spécialiste

Répartition selon le moment d'orientation vers le spécialiste



**Figure9 : répartition selon le moment d'orientation vers le spécialiste**

En cas atypique : 23 (44,2 %)

Après mise en route du traitement : 13 (25,0 %)

Après diagnostic confirmé : 6 (11,5 %)

Dès la suspicion : 5 (9,6 %)

Après recherche étiologique : 4 (7,7 %)

Jamais : 1 (1,9 %)

### III. Diagnostic de l'asthme :

#### 1. Diagnostic positif :

Pour poser le diagnostic d'asthme, les médecins évoquent d'abord les **manifestations cliniques** (100 %) et l'**examen clinique** (92,3 %), puis le **terrain atopique** (88,5 %). Les **antécédents familiaux** (65,4 %) et **médicaux** (53,8 %) sont fréquemment cités, et la **réponse au traitement pharmacologique** est utilisée par **67,3 %** des répondants comme argument diagnostique. Aucune mention du **DEP** (débit expiratoire de pointe) n'a été relevée (0 %)

**Tableau 1 : Répartition des éléments diagnostiques chez les patients étudiés**

Élément diagnostique	n (sur 52)	%
Manifestations cliniques	52	100,0
Examen clinique	48	92,3
Terrain atopique	46	88,5
Réponse au traitement pharmacologique	35	67,3
Antécédents familiaux	34	65,4
Antécédents médicaux	28	53,8
DEP	0	

#### 2. examen paraclinique

Dans notre série, les examens paracliniques les plus sollicités pour l'évaluation de l'asthme sont la **radiographie du thorax** (73,1 % ; 38/52) et l'**exploration fonctionnelle respiratoire (EFR)** (50,0 % ; 26/52). Viennent ensuite les **tests cutanés allergologiques** (40,4 % ; 21/52) et la **NFS** (32,7 % ; 17/52). Les **IGE** sont moins fréquemment demandés (17,3 % ; 9/52), tandis que la catégorie **Autres** reste marginale (1,9 % ; 1/52). À noter que la question n'a pas été renseignée par 19,2 % des répondants (10/52).

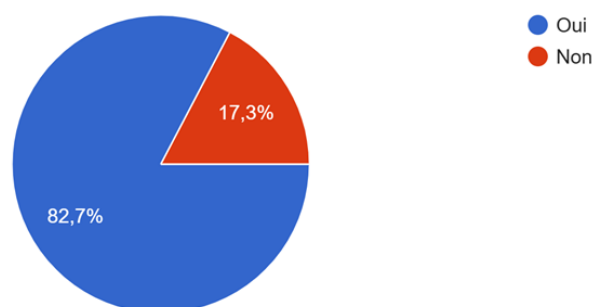
**Tableau2 : Répartition des examens paracliniques réalisés chez les 52 patients**

Examen paraclinique	n (sur 52)	%
Radio du thorax	38	73,1
Exploration fonctionnelle respiratoire (EFR)	26	50,0
Tests cutanés (allergie)	21	40,4
NFS	17	32,7
Tests allergologiques (IgE, etc.)	9	17,3
Autres	1	1,9
Non renseignée	10	19,2

### 3. diagnostique différentiel

6. Recherchez-vous systématiquement des diagnostics différentiels ?

52 réponses



**Figure10 : Répartition des répondants selon la recherche systématique de diagnostics différentiels**

Dans notre série : 82,7 pour cent des omnipraticiens éliminaient les diagnostics différentiels avant de confirmer l'asthme

### 4. facteurs déclenchant d'une exacerbation

Dans notre échantillon, les **infections respiratoires** (rhume, grippe, ORL) constituent le principal facteur déclenchant d'exacerbation (55,8 %), suivies des **allergènes** (pollen, acariens) (50,0 %). Viennent ensuite l'**air froid / changement météo** (26,9 %), le **stress / émotion** (21,2 %), la **non-observance ou l'arrêt du traitement** (19,2 %) et l'**effort physique** (17,3 %). Les facteurs

moins fréquemment rapportés sont la fumée/tabac (5,8 %), les AINS/aspirine/bêtabloquants/IEC (5,8 %) et la pollution/irritants (1,9 %). Aucune réponse

**Tableau3 : facteur déclenchant**

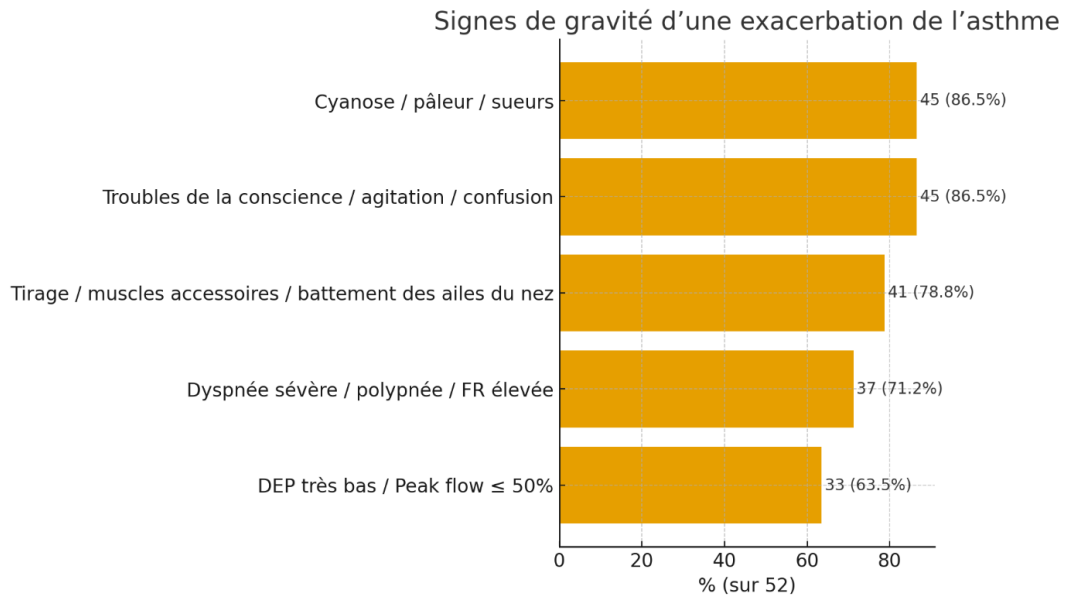
Facteur déclenchant (catégorie)	n (sur 52)	%
Infections respiratoires (rhume, grippe, ORL)	29	55,8
Allergènes / Pollen / Acariens	26	50,0
Air froid / Changement météo	14	26,9
Stress / Émotion	11	21,2
Non-observance / Arrêt du traitement	10	19,2
Effort physique / Exercice	9	17,3
Fumée / Tabac	3	5,8
AINS / Aspirine / Bêtabloquants / IEC	3	5,8
Pollution / Irritants (gaz, parfums)	1	

manquante n'a été relevée pour cette question (0 %).

5) la synthèse des signes de gravité rapportés par les médecins pour une exacerbation d'asthme (sur 52 répondants). Les plus fréquemment cités sont les troubles de la conscience / agitation / confusion et la cyanose / pâleur / sueurs (chacun 86,5 %), suivis du tirage / recours aux muscles accessoires (78,8 %), de la dyspnée sévère / polypnée / FR élevée (71,2 %) et d'un DEP très bas / peak flow  $\leq$  50 % (63,5 %).

**Tableau 4 : signe de gravité**

Signe de gravité (catégorie)	n (sur 52)	%
Troubles de la conscience / agitation / confusion	45	86,5
Cyanose / pâleur / sueurs	45	86,5
Tirage / muscles accessoires / battement des ailes du nez	41	78,8
Dyspnée sévère / polypnée / FR élevée	37	71,2
DEP très bas / Peak flow $\downarrow$ ( $\leq$ 50%)	33	63,5

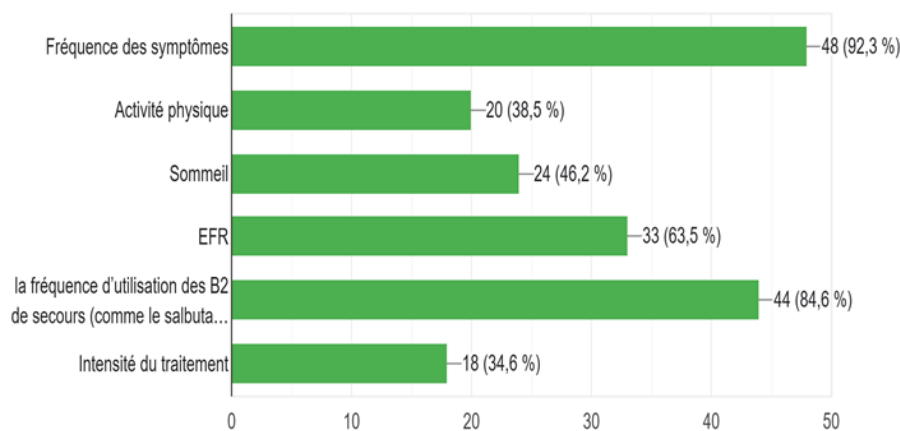


**Figure 11 : signes de gravité d'une exacerbation de l'asthme**

## 5. classification de l'asthme

10. Pour classifier l'asthme, quels sont les facteurs pris en considération ?

52 réponses



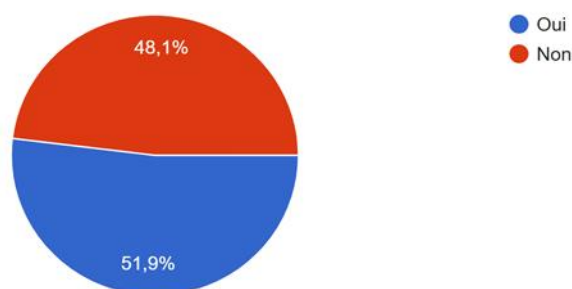
**Figure 12 : classification de l'asthme**

Pour classer l'asthme, les médecins retiennent d'abord la **fréquence des symptômes** (92,3 % ; 48/52) et la **fréquence d'utilisation des  $\beta$ 2 de secours** (84,6 % ; 44/52). Viennent ensuite l'**exploration fonctionnelle respiratoire (EFR)** (63,5 % ; 33/52), la **qualité du sommeil** (46,2 % ; 24/52) et l'**activité physique** (38,5 % ; 20/52). L'**intensité du traitement** est moins

fréquemment citée (34,6 % ; 18/52), mais demeure un critère pris en compte par plus d'un tiers des répondants.

### 6. connaissance de GINA

Connaissance de la classification GINA ?  
52 réponses

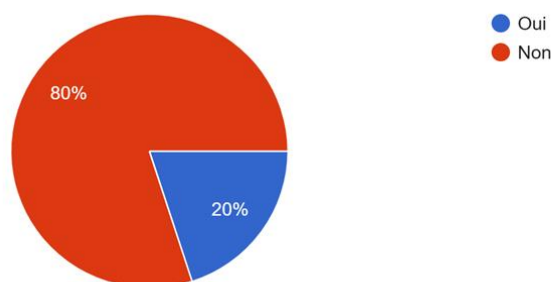


**Figure13 : connaissance de la classification de GINA**

Dans notre série, 51,9 % des médecins (27/52) déclarent connaître les recommandations GINA, tandis que 48,1 % (25/52) ne les connaissent pas.

### 7. utilisation de Gina

Est-elle utilisée en pratique ?  
50 réponses

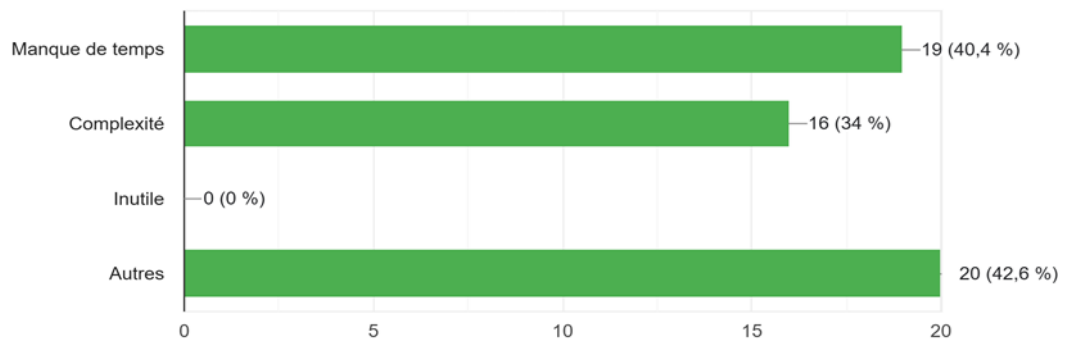


**Figure 14 : utilisation de gina**

Dans notre série, 80,0 % des médecins n'utilisent pas GINA (40/50), tandis que 20,0 % l'utilisent (10/50). Deux réponses étaient non renseignées (2/52).

Si non, pourquoi ?

47 réponses



**Figure15 : Motifs de non-recherche systématique des diagnostics différentiels**

Parmi les 47 médecins ayant répondu à la question sur la non-utilisation de GINA, 40 % invoquent le manque de temps, 34 % sa complexité, et 42 % d'autres raisons

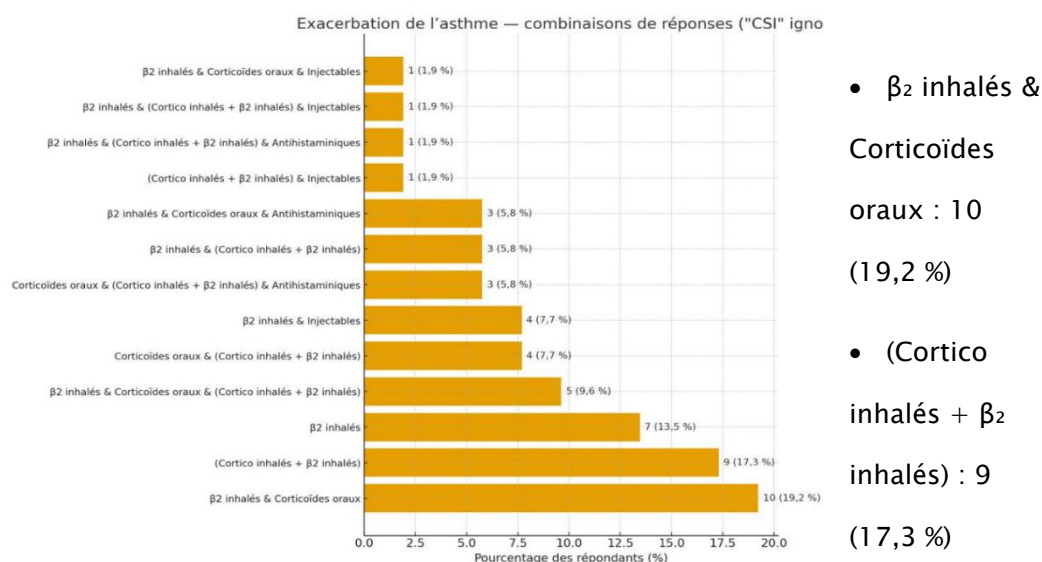
### IV. Prise en charge thérapeutique :

#### 1. Traitement d'une exacerbation d'asthme :

question : Quels médicaments utilisez-vous dans le traitement de l'exacerbation de l'asthme

Suggestions proposées

- $\beta_2$  inhalés
- Corticoïdes oraux
- Cortico inhalés +  $\beta_2$  inhalés
- Antihistaminiques
- Injectables



**Figure 16 exacerbation de l'asthme**

- β<sub>2</sub> inhalés : 7 (13,5 %)
- β<sub>2</sub> inhalés & Corticoïdes oraux & (Cortico inhalés + β<sub>2</sub> inhalés) : 5 (9,6 %)
- Corticoïdes oraux & (Cortico inhalés + β<sub>2</sub> inhalés) : 4 (7,7 %)
- β<sub>2</sub> inhalés & Injectables : 4 (7,7 %)
- Corticoïdes oraux & (Cortico inhalés + β<sub>2</sub> inhalés) & Antihistaminiques : 3 (5,8 %)
- β<sub>2</sub> inhalés & (Cortico inhalés + β<sub>2</sub> inhalés) : 3 (5,8 %)
- β<sub>2</sub> inhalés & Corticoïdes oraux & Antihistaminiques : 3 (5,8 %)
- (Cortico inhalés + β<sub>2</sub> inhalés) & Injectables : 1 (1,9 %)
- β<sub>2</sub> inhalés & (Cortico inhalés + β<sub>2</sub> inhalés) & Antihistaminiques : 1 (1,9 %)
- β<sub>2</sub> inhalés & (Cortico inhalés + β<sub>2</sub> inhalés) & Injectables : 1 (1,9 %)
- β<sub>2</sub> inhalés & Corticoïdes oraux & Injectables : 1 (1,9 %)

## 2. conduite après exacerbation

Après contrôle de l'exacerbation, les médecins déclarent **instaurer ou ajuster un traitement de fond** dans **88,5 % (46/52)** des cas, et **prévoir une réévaluation à J5** dans **63,5 % (33/52)**. Un **traitement court** est cité par **21,2 % (11/52)**, un **contrôle à distance** par **17,3 % (9/52)**, et une **antibiothérapie (ATB)** par **11,5 % (6/52)**. Aucune réponse manquante pour cette question.

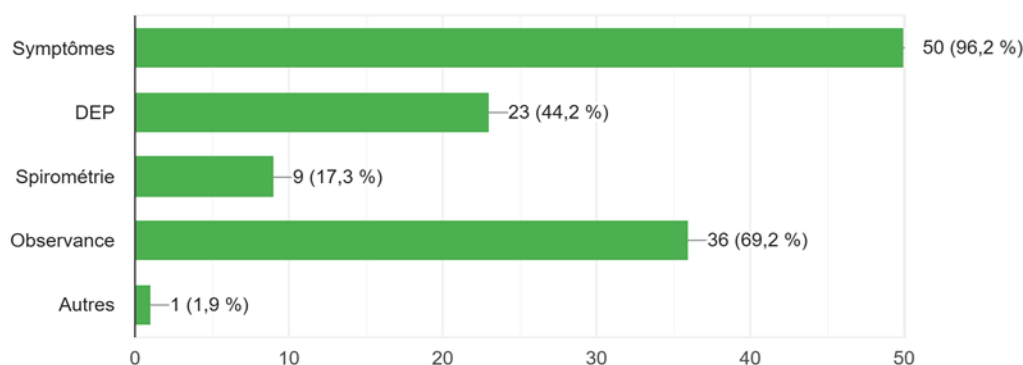
**Tableau 5 : la conduite après contrôle de l'exacerbation**

Conduite après contrôle de l'exacerbation	n (sur 52)	%
Traitement de fond	46	88,5
Réévaluation à J5	33	63,5
Traitement court	11	21,2
Contrôle à distance	9	17,3
ATB	6	11,5

## 3. paramètre suivi au contrôle

### 14. Paramètres de suivi au contrôle

52 réponses



**Figure17 : les paramètres de suivi au contrôle**

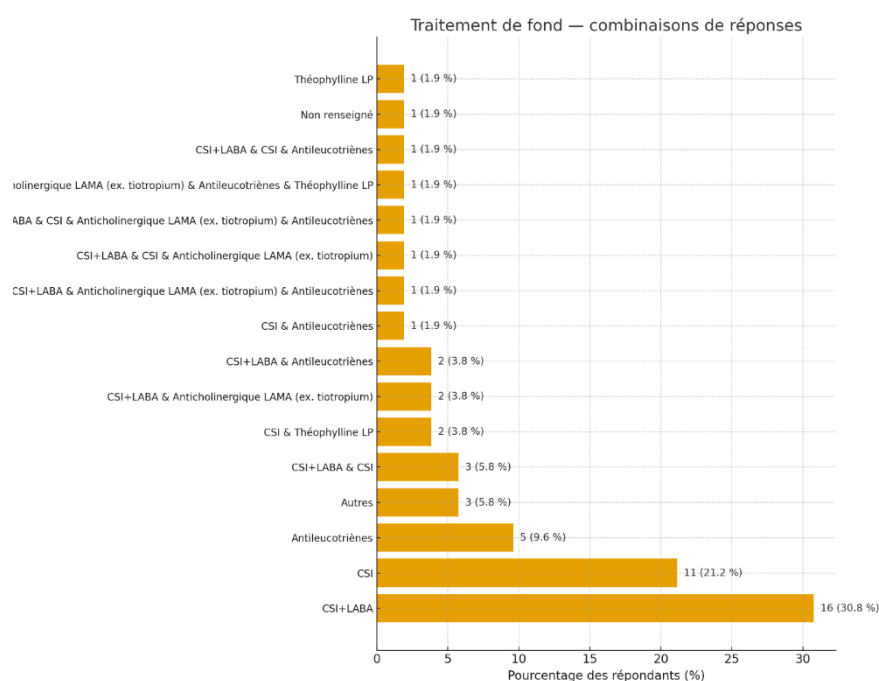
Au contrôle, le suivi repose surtout sur les **symptômes (96,2 %)** et l'**observance (69,2 %)**. Les mesures instrumentales sont moins citées : **DEP (44,2 %)** et **spirométrie (17,3 %)**. La rubrique **autres** ne concerne que **1,9 %** des réponses.

### 4. traitement de fond

Question : Médicaments utilisés dans le traitement de fond

#### Suggestions proposées

- CSI
- CSI+LABA
- Anticholinergique LAMA (ex. tiotropium)
- Antileucotriènes
- Théophylline LP
- Autres



**Figure 18 : traitement de fond**

- CSI+LABA : 16 (30,8 %)
- CSI : 11 (21,2 %)
- Antileucotriènes : 5 (9,6 %)
- Autres : 3 (5,8 %)
- CSI+LABA & CSI : 3 (5,8 %)
- CSI & Théophylline LP : 2 (3,8 %)
- CSI+LABA & Anticholinergique LAMA (ex. tiotropium) : 2 (3,8 %)

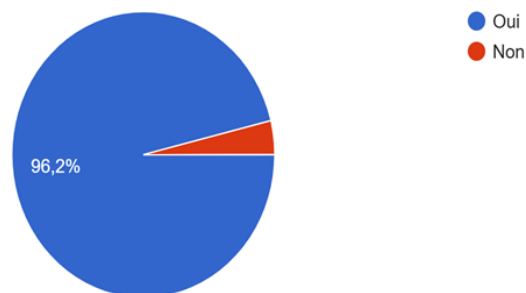
- CSI+LABA & Antileucotriènes : 2 (3,8 %)
- CSI & Antileucotriènes : 1 (1,9 %)
- CSI+LABA & Anticholinergique LAMA (ex. tiotropium) & Antileucotriènes : 1 (1,9 %)
- CSI+LABA & CSI & Anticholinergique LAMA (ex. tiotropium) : 1 (1,9 %)
- CSI+LABA & CSI & Anticholinergique LAMA (ex. tiotropium) & Antileucotriènes : 1 (1,9 %)
- CSI+LABA & CSI & Anticholinergique LAMA (ex. tiotropium) & Antileucotriènes & Théophylline LP : 1 (1,9 %)
- CSI+LABA & CSI & Antileucotriènes : 1 (1,9 %)
- Non renseigné : 1 (1,9 %)
- Théophylline LP : 1 (1,9 %)

### 5. La prise en compte des facteurs de risque modifiables

La prise en compte des facteurs de risque modifiables

16. Prise en charge des facteurs de risque modifiables (tabac, obésité, expositions...)

52 réponses



**Figure 19 : La prise en compte des facteurs de risque modifiables**

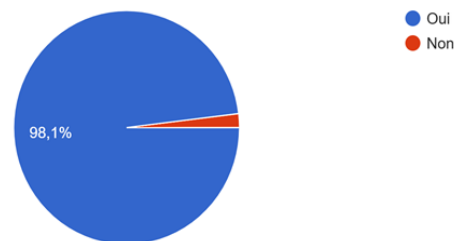
Sur les 52 médecins interrogés, 96,2 % (50/52) disent bien prendre en charge les facteurs de risque modifiables (tabac, obésité, expositions), 3,8 % (2/52) disent non ; 0 % ne répondent pas.

## 6. La mise en place de mesures d'éducation thérapeutique

La mise en place de mesures d'éducation thérapeutique

17. Mise en place de mesures d'éducation thérapeutique (évitement des pollens/allergènes, sevrage tabagique, hygiène de vie, contrôle de l'environnement)

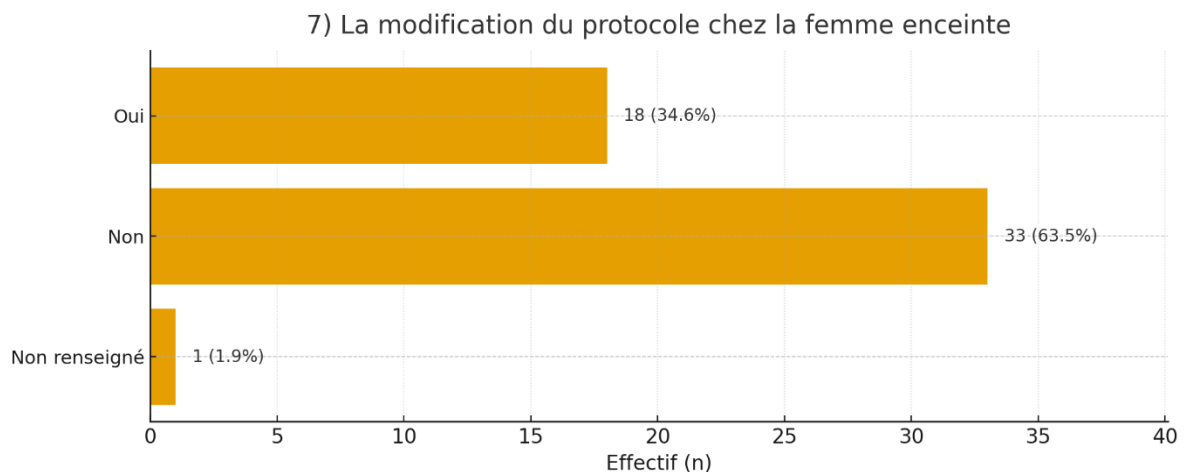
52 réponses



**Figure20 : La mise en place de mesures d'éducation thérapeutique**

Une très large majorité, 98,1 % (51 / 52) des médecins disent mettre en place des mesures d'éducation thérapeutique (évitement des allergènes/pollens, sevrage tabagique, hygiène de vie, contrôle de l'environnement) ; 1,9 % (1 / 52) disent non ; 0 % pas renseignés.

## 7. La modification du protocole chez la femme enceinte



**Figure21 : la modification du protocole chez la femme enceinte**

La modification du protocole chez la femme enceinte

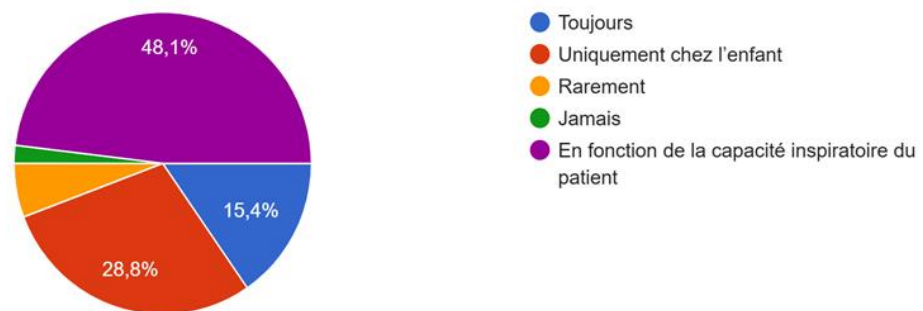
Répondent oui à l'adaptation du protocole pendant la grossesse, 34,6 % (18/52) des médecins, non 63,5 % (33/52) ; (1/52) n' a pas renseigné.

## 8. La prescription de chambre d'inhalation

La prescription de chambre d'inhalation

18. Prescription d'une chambre d'inhalation

52 réponses



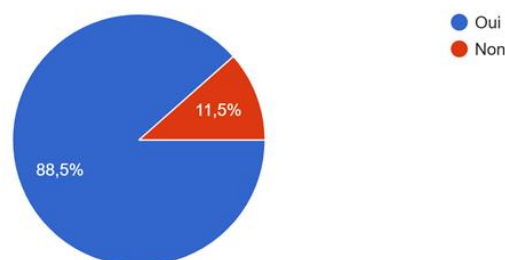
**Figure22 : La prescription de chambre d'inhalation**

## 9. Recommandation de la vaccination antigrippale

Figure23 vaccination antigrippale recommandé

19. Vaccination antigrippale recommandée ?

52 réponses



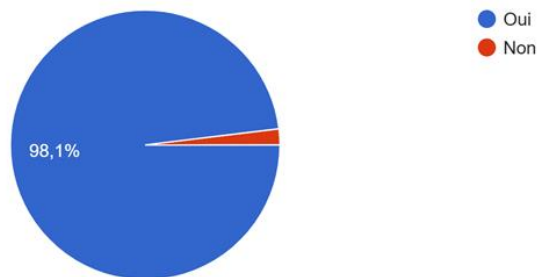
**Figure23 : vaccination antigrippale recommandée**

88,5 % (46/52) des médecins recommandent la vaccination antigrippale ; 11,5 % (6/52) ne la recommandent pas ;

## 10. Conseils à l'environnement

Conseils à l'environnement

20. Conseils environnementaux donnés ?  
52 réponses

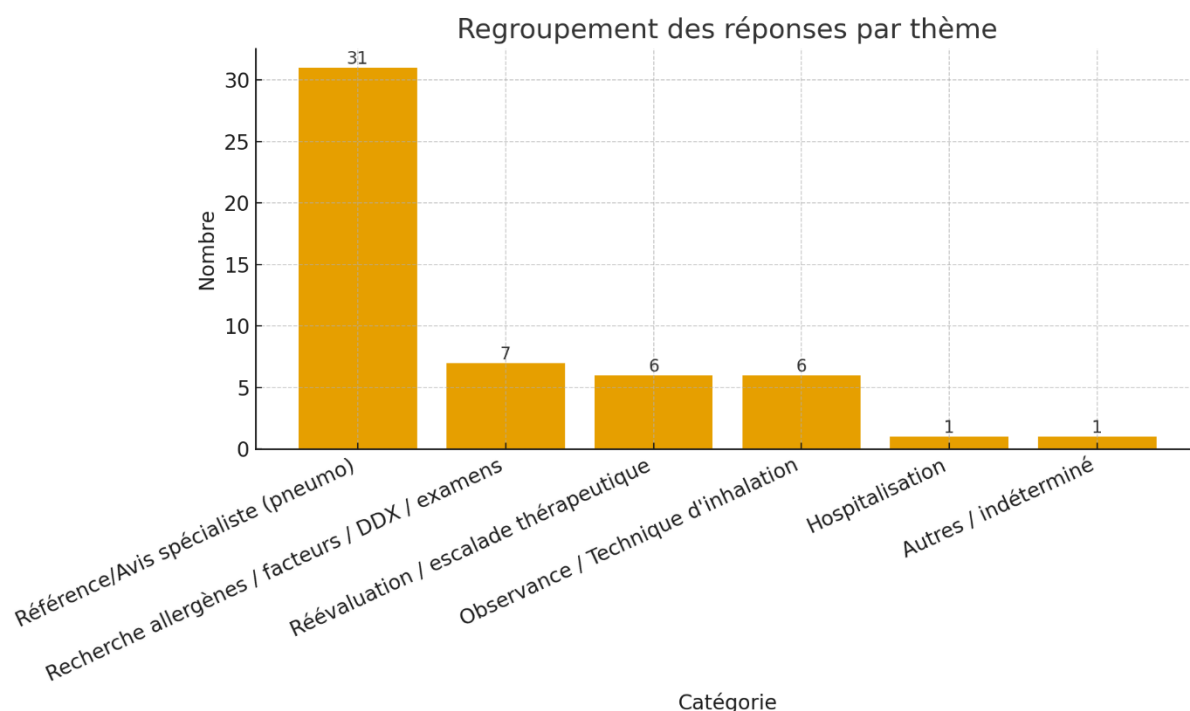


**Figure24 : conseils environnementaux**

Les conseils à l'environnement sont rapportés par 98,1 % (51/52) des répondants ; 1,9 % (1/52) ne déclarent pas en donner ;

## 11. Conduite si pas d'amélioration sous traitement de fond

Conduite si pas d'amélioration sous traitement de fond

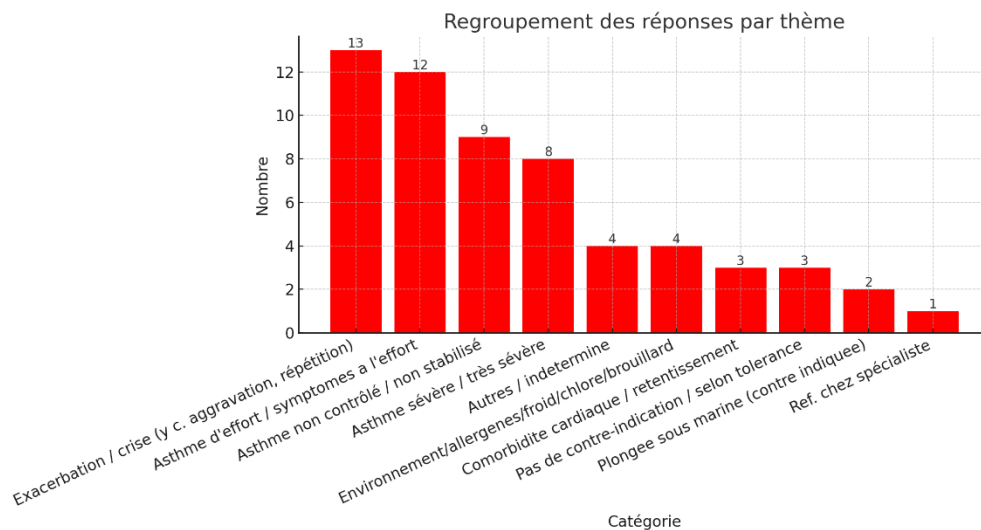


**Figure25 : regroupement des réponses par thème**

En cas de non amélioration, la première conduite rapportée est la référence/orientation au spécialiste (59,6 % ; 31/52), suivie de la recherche de cofacteurs, de problèmes d'observance (13,5 % ; 7/52), puis diverses réponses (15,4 % ; 8/52) et non renseignées (15,4 % ; 8/52). L'ajustement/step-up du traitement n'est cité que par un médecin

## **12. Contre-indications à la pratique du sport (cas cités)**

Contre-indications à la pratique du sport (cas cités)

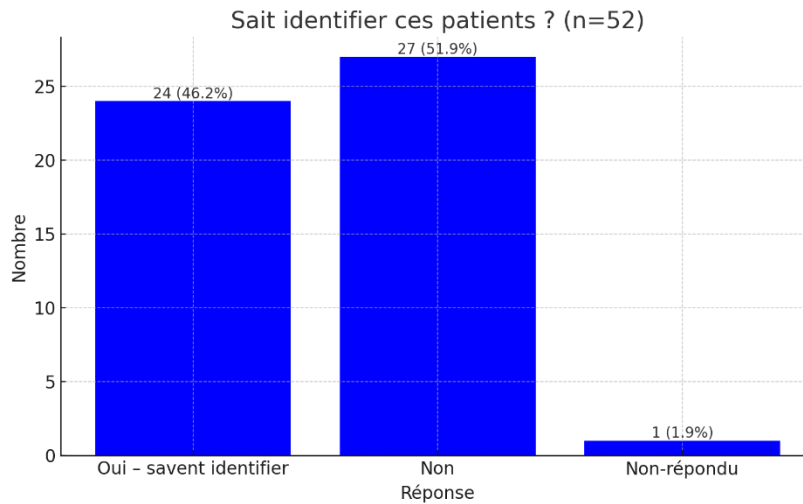


**Figure 26 : regroupement des réponses par thème**

- **22,0 %** des médecins affirment que **la situation justifiant l'avis/mesure concerne une exacerbation ou une crise** (aggravation, répétition, crise en cours).
- **20,3 %** indiquent que **l'asthme déclenché par l'effort** (dyspnée/crise à l'effort) est la circonstance principale.
- **15,3 %** estiment que **l'asthme non contrôlé/non stabilisé** doit conduire à ces mesures.
- **13,6 %** jugent que **l'asthme sévère/très sévère** est l'indication majeure.
- **6,8 %** rapportent des **facteurs environnementaux/allergéniques** (froid, chlore, brouillard, exposition aux allergènes).
- **5,1 %** mentionnent des **comorbidités ou un retentissement cardiaque**.
- **5,1 %** considèrent **l'absence de contre-indication ou une pratique "selon la tolérance"**.
- **3,4 %** citent **la plongée sous-marine** comme contre-indiquée.
- **1,7 %** préconisent **la référence directe chez un spécialiste**.
- **6,8 %** relèvent des **réponses diverses/indéterminées**.

### 13. Identification des patients à risque de décès lié à l'asthme

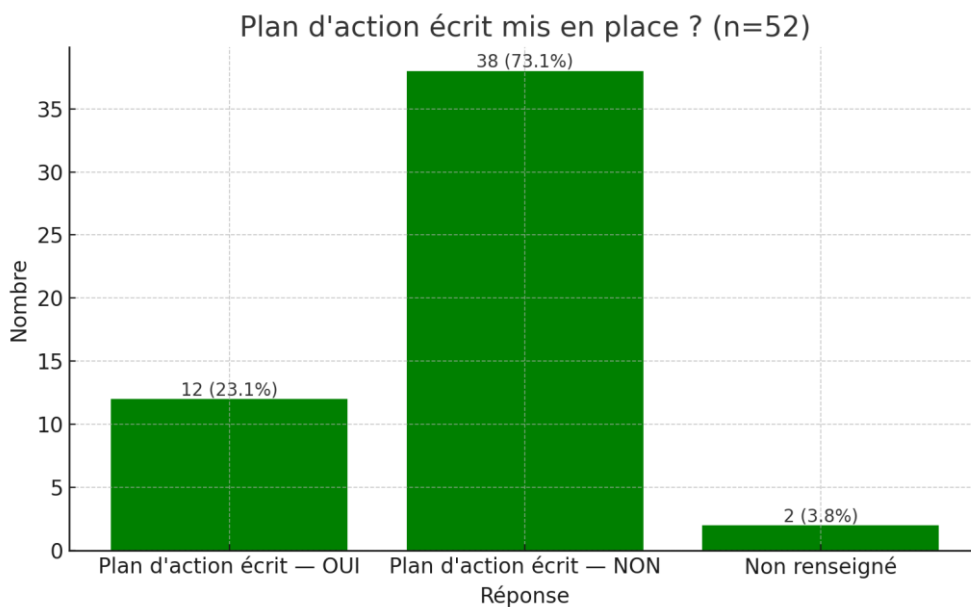
Identification des patients à risque de décès lié à l'asthme 46,2 % (24/52) disent savoir identifier ces patients, 51,9 % (27/52) répondent non, 1,9 % (1/52) non répondu.



**Figure27 : identification des patients a risque de décès lié à l'asthme**

### 14. Plan d'action écrit

Plan d'action écrit



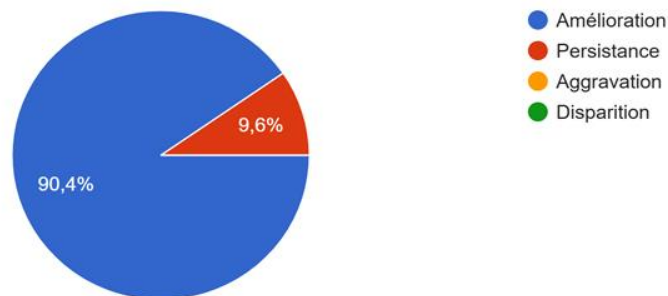
**Figure28 : plan d'action écrit mis en place**

Un plan d'action écrit est mis en place par 23,1 % (12/52) des médecins, tandis que 73,1 % (38/52) déclarent ne pas le faire ; 3,8 % (2/52) non renseigné.

### 15. Évolution la plus fréquente

Évolution la plus fréquente

24. Évolution la plus fréquente  
52 réponses



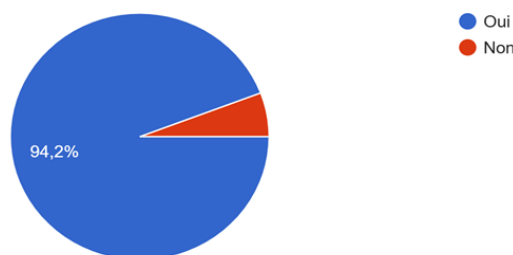
**Figure29 : évolution la plus fréquente**

L'amélioration est l'évolution la plus souvent observée (90,4 % ; 47/52), loin devant la persistance (9,6 % ; 5/52). Pas de données manquantes.

### 16. Recommandation de la pratique du sport

Recommandation de la pratique du sport

25. Recommandez-vous la pratique d'un sport ?  
52 réponses

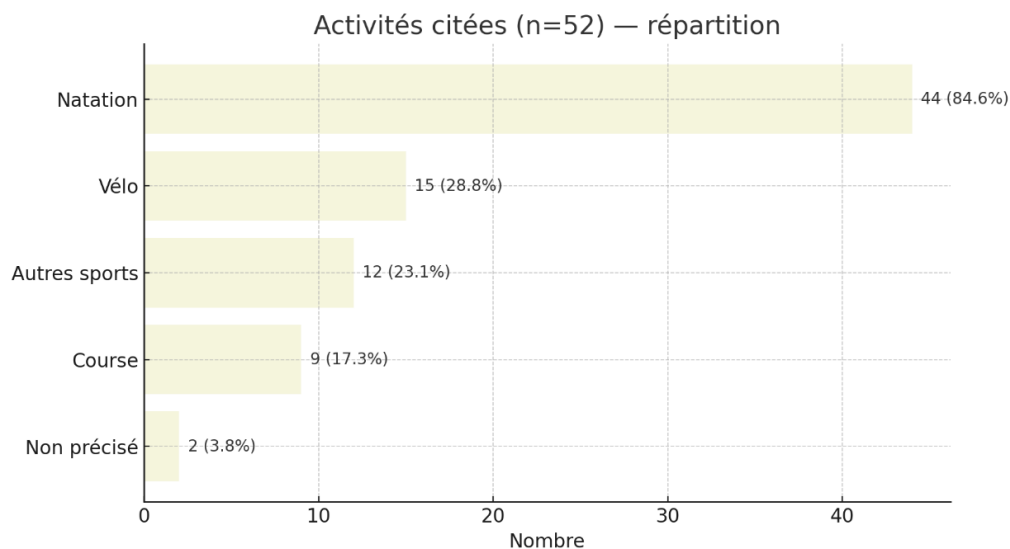


**Figure 30 : Recommandation de la pratique du sport**

La pratique d'un sport est recommandée par 94,2 % (49/52) des répondants ; 5,8 % (3/52) ne la recommandent pas ; pas de non-renseigné.

### 17. Si oui, lesquels (sports)

Si oui, lesquels (sports)



**Figure31 : répartition des activités citées**

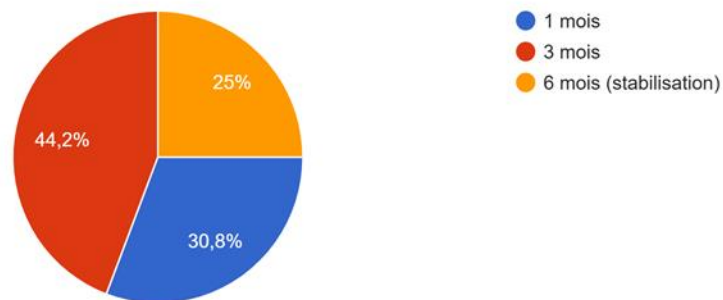
Sur les activités citées, la natation domine largement avec 84,6 % (44/52), devant le vélo (28,8 %, 15/52), « autres » sports (23,1 % ; 12/52) et la course (17,3 % ; 9/52 ; 3,8 %, 2/52 ne précisant pas.

### 18. Fréquence des reconsultations

Fréquence des reconsultations

27. Fréquence des reconsultations

52 réponses



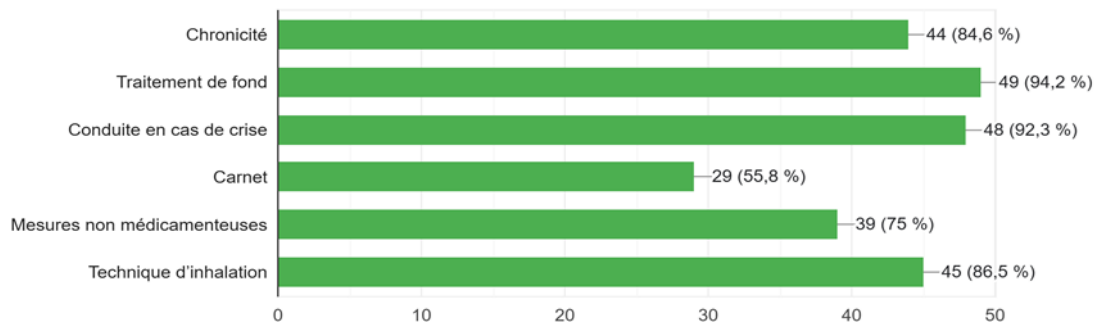
**Figure32 : fréquence des reconsultations**

Les reconsultations sont le plus souvent programmées à 3 mois (44,2 % ; 23/52) puis à 1 mois (30,8 %, 16/52) et à 6 mois (stabilisation) (25,0 % ; 13/52). Aucune non-réponse.

**19. Les points qui sont abordés de façon systématique**

28. Points expliqués systématiquement

52 réponses

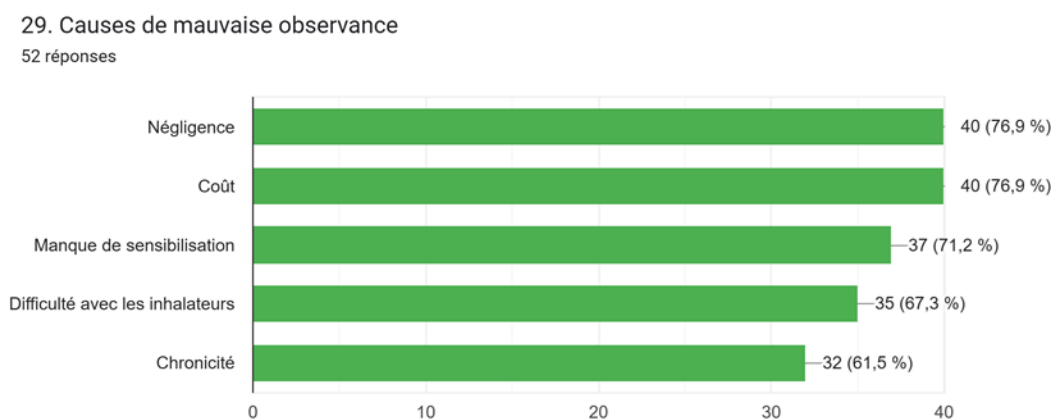


**Figure33 : les points expliqués systématiquement**

Les points qui sont abordés de façon systématique les points les plus souvent abordés sont le traitement de fond (94,2 % ; 49/52), la conduite à tenir en crise (92,3 % ; 48/52), la technique d'inhalation (86,5 % ; 45/52), la chronicité de la maladie (84,6 % ; 44/52), puis les mesures non médicamenteuses (75,0 % ; 39/52) et le carnet (55,8 % ; 29/52). Aucune non réponse.

## 20. Les causes de la mauvaise observance

Les causes de la mauvaise observance

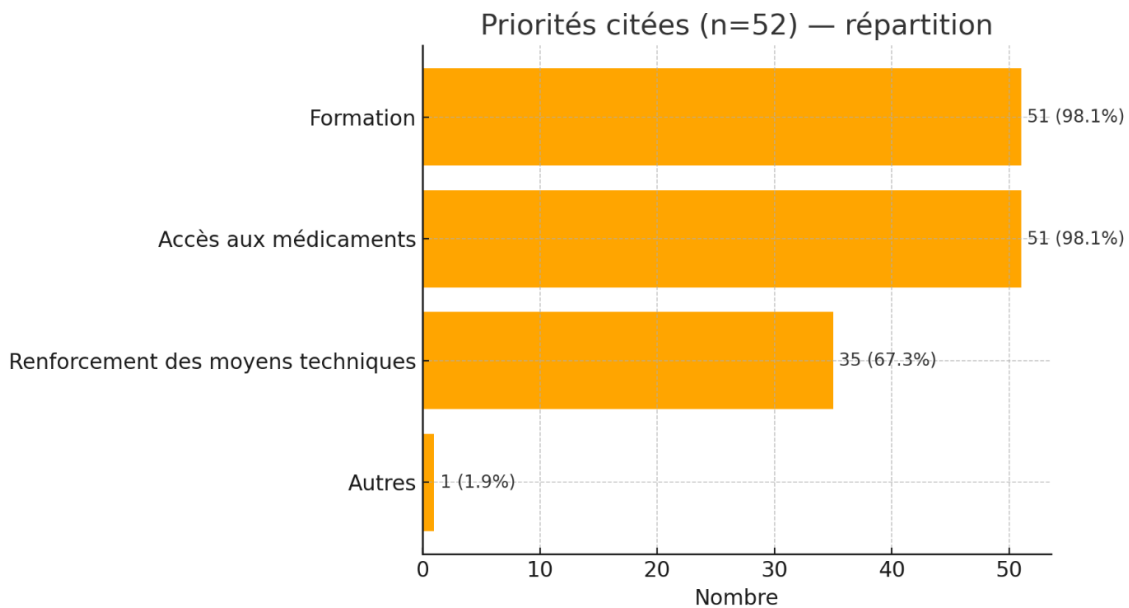


**Figure34 : les causes de la mauvaise observance**

Les causes sont essentiellement la négligence (76,9 % ; 40/52) et le coût (76,9 % ; 40/52) et ensuite le manque de sensibilisation (71,2 % ; 37/52) et la difficulté d'utilisation des inhalateurs (67,3 % ; 35/52) ; la chronicité est aussi évoquée (61,5 % ; 32/52). Aucun non renseigné.

## 21. Les mesures à prendre pour améliorer la prise en charge

Les mesures à prendre pour améliorer la prise en charge



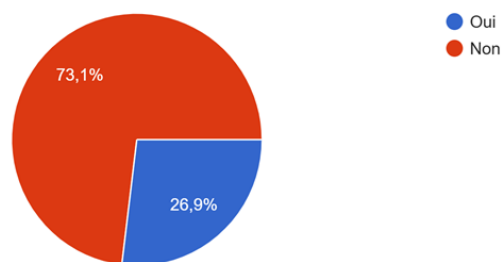
**Figure35 : priorités citées par répartition**

Les priorités sont l'accès aux médicaments (98,1 % ; 51/52) et la formation (98,1 % ; 51/52), puis le renforcement des moyens techniques (67,3 % ; 35/52). « autres » ne l'est que par 1,9 % (1/52). Aucune non réponse.

## 22. La reconnaissance des différents phénotypes

La reconnaissance des différents phénotypes

31. Reconnaissez-vous différents phénotypes d'asthme ?  
52 réponses



**Figure36 : reconnaissance des différents phénotypes**

26,9 % (14/52) disent reconnaître différents phénotypes de l'asthme ; 73,1 % (38/52) non ; 0 % de non renseigné.

**Tableau6 : Répartition des réponses selon leur exactitude**

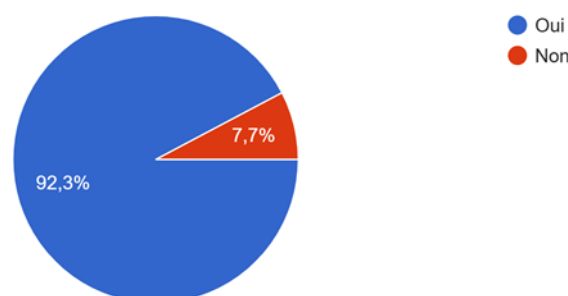
Catégorisation	Nombre	Pourcentage
Hors sujet / incorrect	12	75,0 %
Juste	3	18,8 %
Partiellement faux (mélange vrai phénotype + élément non valide)	1	6,3 %

## 23. Adaptation de la prise en charge selon l'âge

Adaptation de la prise en charge selon l'âge

33. Adaptez-vous la prise en charge selon l'âge (enfant vs adulte) ?

52 réponses



**Figure36 : Adaptation de la prise en charge selon l'âge**

La prise en charge est adaptée selon l'âge par 92,3 % (48/52) des répondants ; 7,7 % (4/52) disent ne pas adapter ; 0 % de non renseigné.

### **Analyse croisée**

Pour la question

Quels médicaments utilisez-vous dans le traitement de l'exacerbation de l'asthme

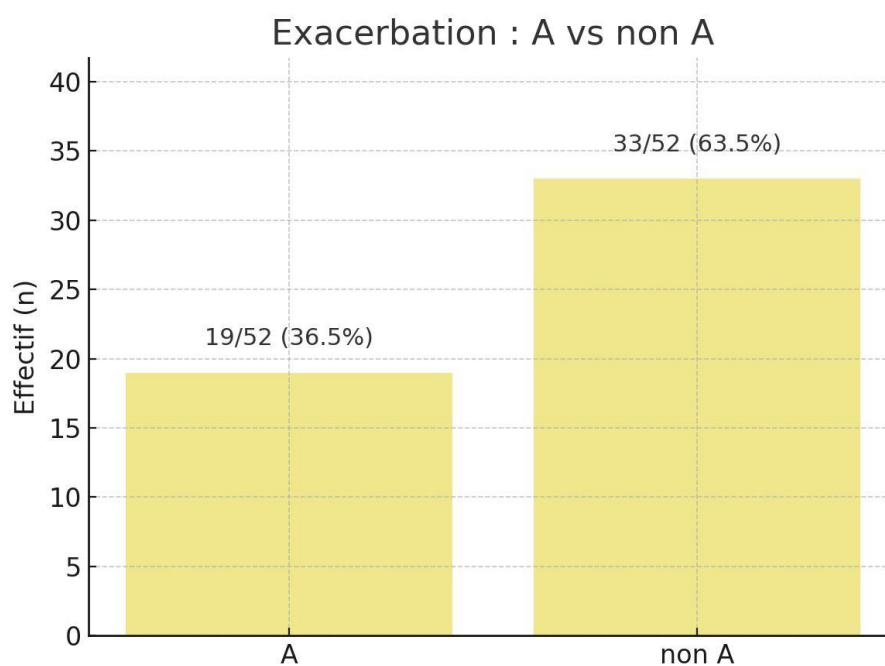
### **Suggestions proposées**

- $\beta_2$  inhalés
- Corticoïdes oraux
- Cortico inhalés +  $\beta_2$  inhalés

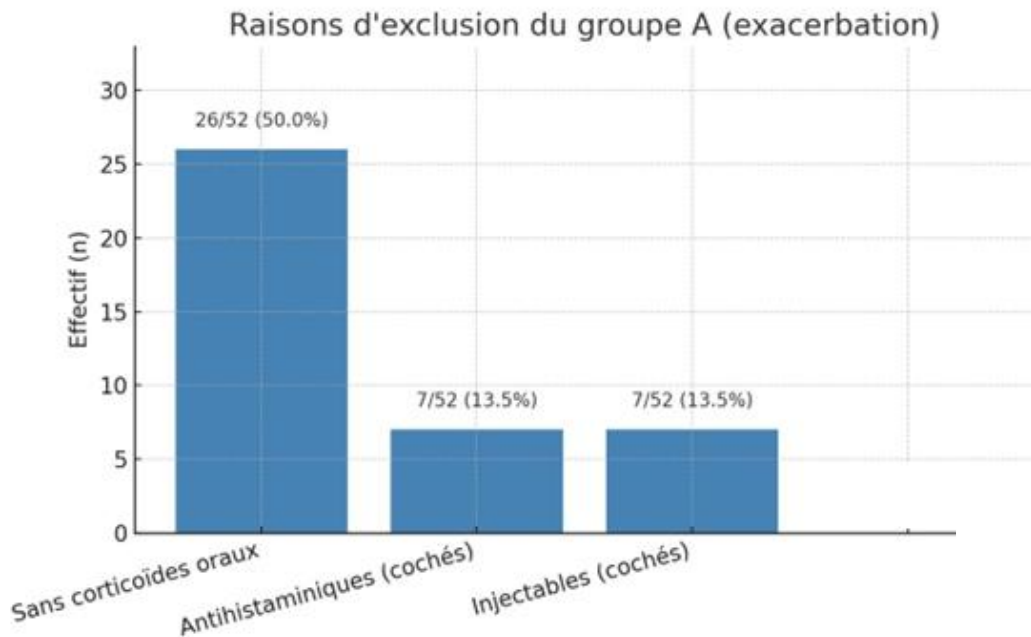
- Antihistaminiques
- Injectables

Soit A le groupe de médecins qui ont répondu à cette question par l'une de ces combinaisons

1.  $\beta_2$  inhalés & Corticoïdes oraux
2. corticoïdes oraux &  $\beta_2$  inhalés & (Cortico inhalés +  $\beta_2$  inhalés)
3. Corticoïdes oraux & (Cortico inhalés +  $\beta_2$  inhalés)



**Figure37 : les Raisons d'exclusions du groupe A**



**Figure38 : les raisons d'exclusion du groupe A**

Attention : les réponses se chevauchent ; les totaux ne s'additionnent pas

26 répondants n'ont pas coché les corticoïdes oraux

- 7 généralistes ont affirmé l'utilisation de l'antihistaminique pour traiter exacerbation de l'asthme
- 7 omnipraticiens utilisent les injectables en premières intentions pour traiter une crise d'asthme

2) Pour la question quels médicaments utilisez-vous pour le traitement de fond de l'asthme

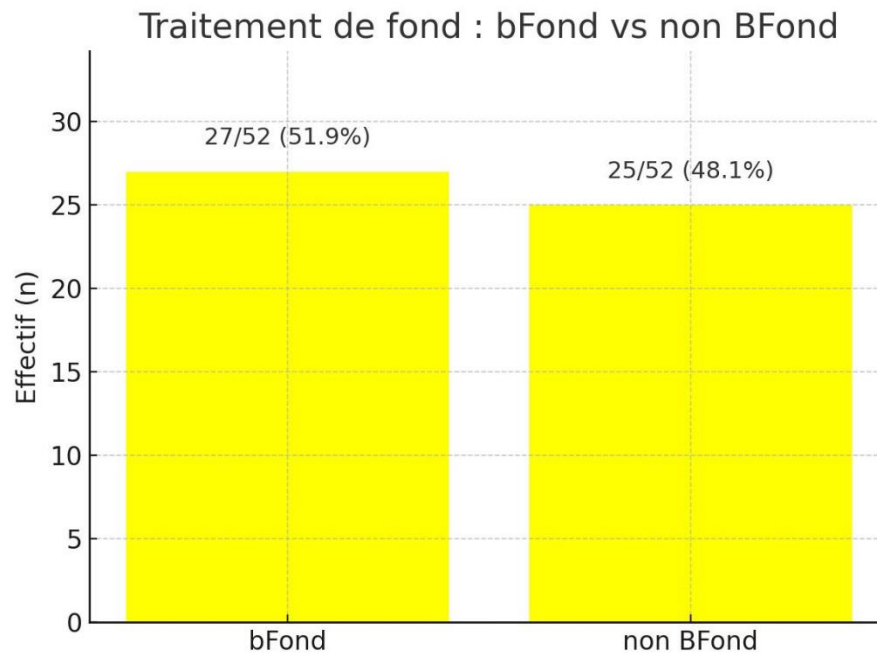
les réponses proposées étaient

- CSI
- CSI+LABA
- Anticholinergique LAMA (ex. tiotropium)
- Antileucotriènes
- Théophylline LP
- Autres

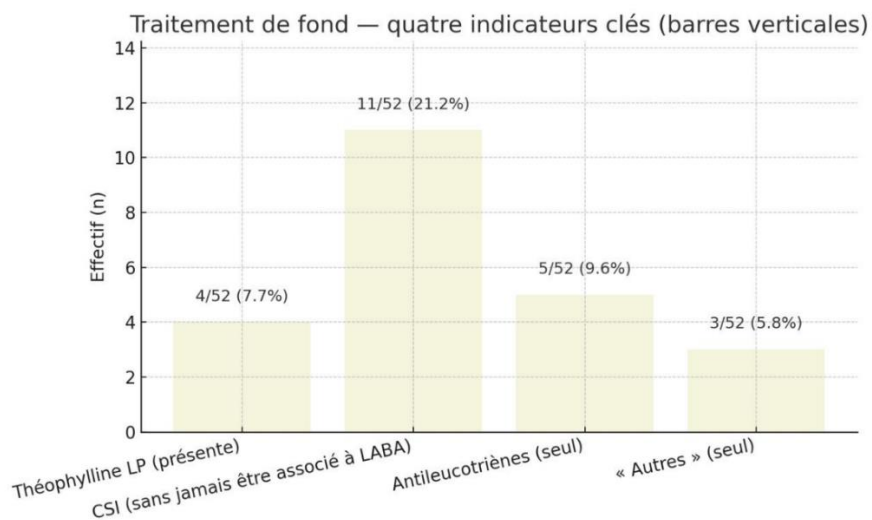
Soit Bfond le groupe de médecin qui ont répondu à cette question par l'une de ces

combinaisons

- 1) CSI ET (CSI+LABA )avec ou sans anticholinergique avec ou sans antileucotriènes avec ou sans « autre »
- 2) (CSI + LABA) avec ou sans anticholinergique avec ou sans antileucotriènes avec ou sans « autre »



**Figure39 : traitement de fond**

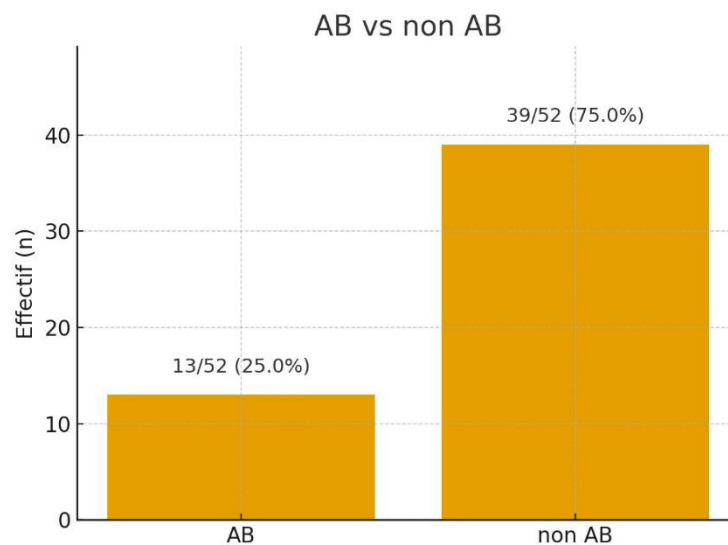


**Figure40 : traitement de fond par rapport aux quatre indicateurs**

Attention : les suggestions se chevauchent ; les totaux ne s'additionnent pas

- 4 omnipraticiens ont coché théophylline LP
- 11 généralistes utilisent le CSI quel que soit le palier
- 5 utilisent les antileucotrienes seulement pour le ttt de fond
- 3 généralistes ont coché la suggestions « autre » seulement

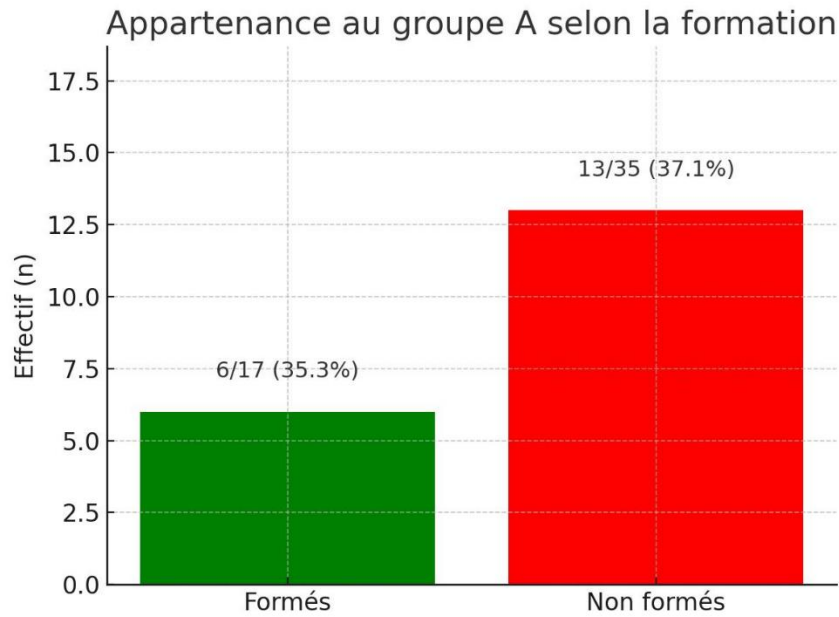
Soit « AB » le groupe de médecin qui appartiennent au groupe A et au groupe B fond simultanément



**Figure41 : les regroupements des médecins aux fond simultanément**

Maintenant on veut savoir ,

Parmi les médecins ayant reçu une formation, combien d'entre eux appartiennent au groupe A ?

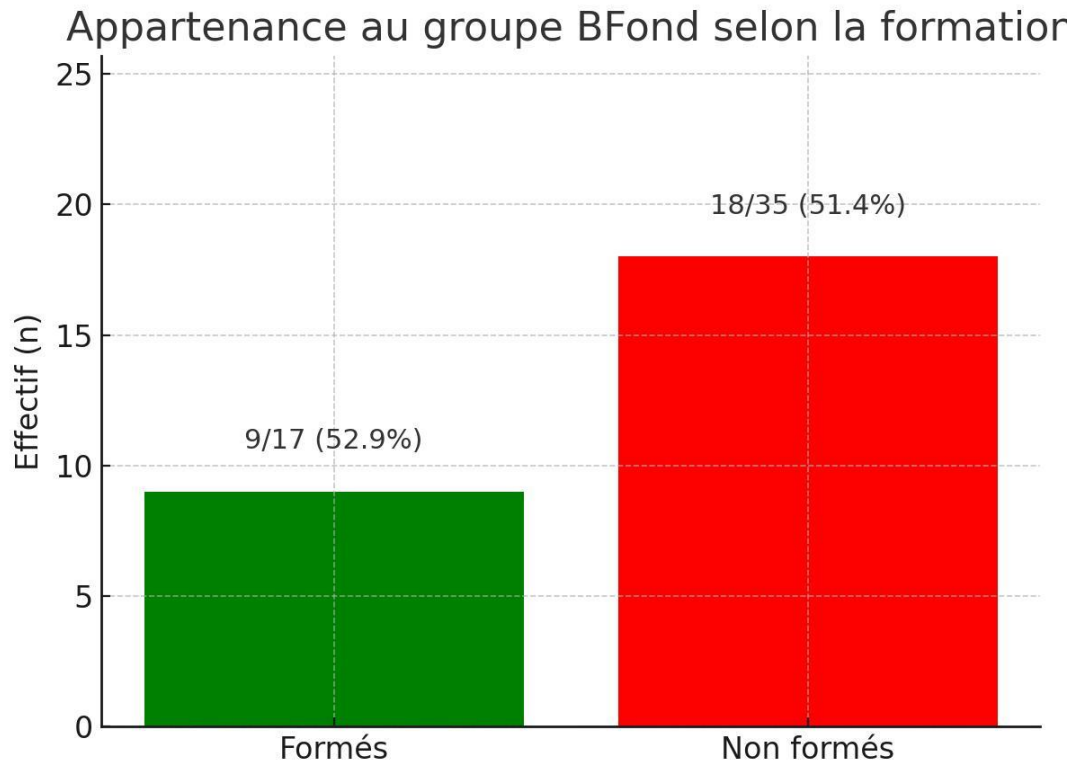


**Figure42 : appartenance au groupe A selon la formation**

Et parmi les médecins non formés, combien d'entre eux appartiennent également au groupe A

Parmi les 17 médecins formés y en a 6 qui appartiennent au groupe A ( soit 35,3 pour cent ) et parmi les 35 omnipraticiens non formés y en a 13 qui font partie du groupe A

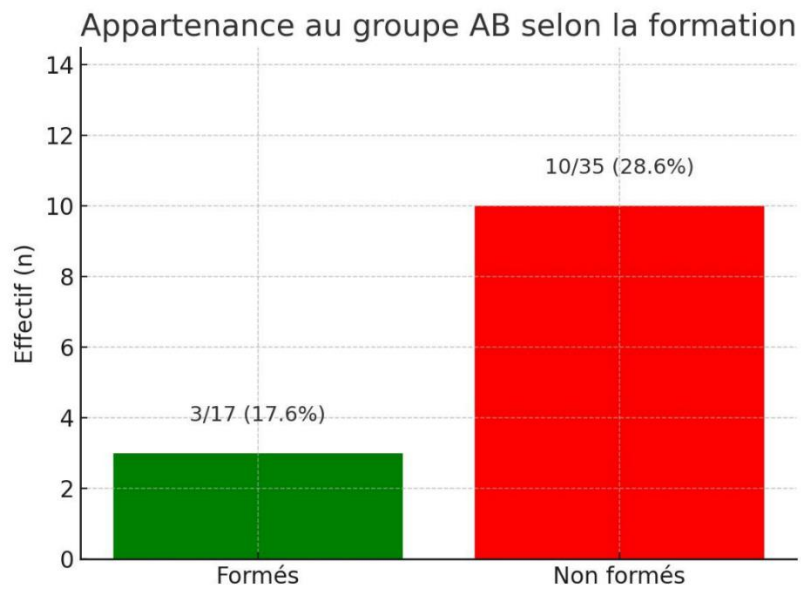
2) Parmi les médecins formés combien d'entre eux appartiennent ils au groupe B fond et parmi les médecins non formés combien d'entre eux également appartiennent ils au groupe B fond ?



**Figure43 : appartenance au groupe b selon la formation**

parmi les 17 médecins qui sont formés 9 d'entre eux font parti du groupe BFond ( 52 pour cent des formés) , tandis que 18 des 35 médecins non formés( 51 pour cent des médecins qui n'ont pas reçu de formation ) font parti de ce même groupe

3) parmi les médecins formés combien d'entre eux appartiennent ils au groupe AB , et parmi les médecins non formés combien d'entre eux appartiennent ils au groupe AB également ?



**Figure44 : appartenance aux groupes a et b selon la formation**

3 des 17 médecins formés appartiennent au groupe AB

10 des 35 omnipraticiens non formés appartiennent au groupe AB



# DISCUSSION



## I. Épidémiologie de l'asthme

### 1. Prévalence

L'asthme, connu depuis l'Antiquité, a longtemps été considéré comme une maladie banale. Ce n'est qu'après la Seconde Guerre mondiale, notamment à partir des années 1960, qu'il commence à inquiéter la communauté médicale, suite à une épidémie de cas mortels inexplicables survenue dans les pays anglo-saxons (3).

Dans le monde, d'après le Global Initiative for Asthma (GINA), environ 300 millions de personnes sont asthmatiques (4). Les dernières données de l'Organisation mondiale de la santé (OMS), publiées en 2017, estiment quant à elles ce nombre à 235 millions (5). Cette prévalence a vocation à être accrue dans les années à venir, dans la mesure où le tableau épidémiologique actuel est assez parlant. Sur la seule base des projections démographiques et des constats en date de 2004, on comptabilisera 100 millions de cas supplémentaires vers 2025, en quasi-totalité en relation de concomitance avec la hausse des hypersensibilités et des allergies (6).

L'OMS rappelle cependant que la maladie n'est pas exclusive des pays développés puisqu'elle est présente sur tous les continents indépendamment du niveau de développement. Sa prévalence croît chez tous les groupes d'âge, notamment dans le segment pédiatrique puisque l'asthme est la maladie chronique la plus répandue dans cette population (7). Ce constat a été conforté par deux grandes enquêtes internationales menées dans les années 1990, l'International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC) chez l'enfant et l'European Community Respiratory Health Survey (ECRHS) chez l'adulte (8). Ces travaux ont permis de remédier à la carence de données normalisées concernant la prévalence de l'asthme et ses facteurs de risque.

L'asthme a également un poids économique considérable. Les dépenses liées à l'asthme, notamment celles des hospitalisations, surpassent les coûts de la tuberculose et du VIH/SIDA réunis (9).

Au Maghreb, une étude épidémiologique observationnelle, réalisée entre janvier et mai 2008 en Algérie, en Tunisie et au Maroc, a permis d'estimer la prévalence de l'asthme dans ces trois pays. Des questions étaient posées par téléphone à une personne appartenant à un échantillon représentatif de la population générale, stratifié selon la région géographique, le sexe et l'âge. Une personne est considérée asthmatique si elle avait, au cours des douze mois précédents, suivi un traitement, présenté des symptômes ou reçu un diagnostic d'asthme. Sur les 47 016 ménages éligibles, 30 350 entretiens ont été réalisés dont 10 015 en Algérie (taux de réponse 52 %), 10 051 au Maroc (70 %) et 10 284 en Tunisie (75 %).

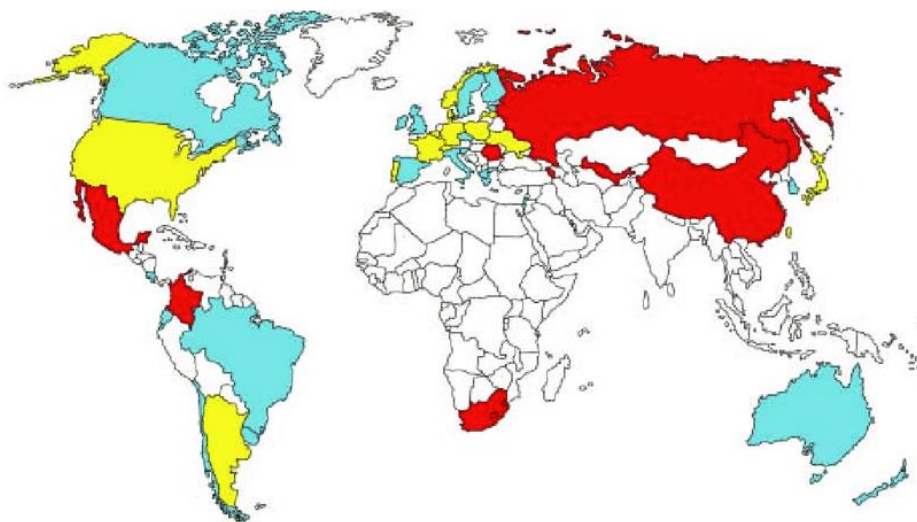
Les résultats ont montré des prévalences de l'asthme chez les adultes de 3,1 % en Algérie, 3,7 % au Maroc et 3,5 % en Tunisie, mais chez les enfants de moins de 16 ans, ces prévalences étaient de 4,1 % en Algérie, 4,4 % au Maroc et 3,6 % en Tunisie, ce qui demeure discutable en raison d'un recrutement ayant reposé sur des critères anamnestiques non corroborés par un examen clinique ou des explorations fonctionnelles respiratoires **(10)**.

Au Maroc, les enquêtes internationales ISAAC et ECRHS ont fourni des données épidémiologiques limitées, concernant notamment trois villes : Rabat, Casablanca et Marrakech (1995). Le Maroc est situé dans une zone de prévalence moyenne, 8,5 % à 12,5 % chez l'enfant, selon les résultats de ces études **(11)**. Aucun registre national n'existant, la prévalence nationale est actuellement estimée entre 14 % et 15 % en général.

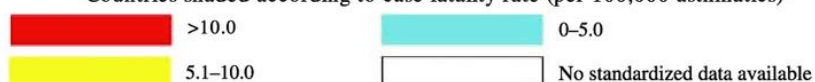
Pour essayer de nuancer cette estimation nationale, il faut savoir que certaines enquêtes locales ont été conduites : à Fès en 2007, la prévalence des sifflements ou des gênes respiratoires chez l'enfant était de 26 %, la spirométrie ayant révélé une prévalence de l'asthme de 7,4 % et une prévalence de l'asthme d'effort de 20,8 %. Deux autres enquêtes menées à Oujda et à Meknès ont donné des prévalences de 6,1 % et de 16,8 % et, enfin, une enquête à Er-Rachidia a également fourni une prévalence de 4,8 % **(12)**.

## 2. Mortalité

Cette mortalité est devenue préoccupante ces dernières années, car elle est en hausse avec l'augmentation de la prévalence, de la gravité des crises, de l'observance insuffisante du traitement et de la prise en charge parfois inadéquate. Selon les données de l'OMS de décembre 2016, l'asthme est responsable de près de 383 000 décès chez les adultes dans les pays à faible revenu (13).



Countries shaded according to case fatality rate (per 100,000 asthmatics)\*



China .....	36.7	Germany .....	5.1
Russia .....	28.6	Spain .....	4.9
Uzbekistan .....	27.2	South Korea .....	4.9
Albania .....	20.8	Czech Republic .....	4.8
South Africa .....	18.5	Israel .....	4.7
Singapore .....	16.1	New Zealand .....	4.6
Romania .....	14.7	Costa Rica .....	3.9
Mexico .....	14.5	Australia .....	3.8
Malta .....	11.6	Republic of Ireland .....	3.6
Colombia .....	10.1	Italy .....	3.6
Denmark .....	9.3	Chile .....	3.5
Ukraine .....	8.7	England .....	3.2
Japan .....	8.7	Scotland .....	3.0
FYR Macedonia .....	8.2	Estonia .....	3.0
Belgium .....	7.7	Wales .....	2.9
Latvia .....	7.1	Austria .....	2.6
Norway .....	7.1	Ecuador .....	2.3
Switzerland .....	7.0	Greece .....	2.1
Portugal .....	6.9	Uruguay .....	2.1
Poland .....	6.6	Sweden .....	2.0
France .....	6.5	Brazil .....	1.8
Thailand .....	6.2	Canada .....	1.6
Argentina .....	5.8	Finland .....	1.6
Hong Kong .....	5.6	Cape Verde .....	0.0
United States of America .....	5.2		

\*See section on Methodological Issues.

:

## II. IMPORTANCE DE LA FORMATION CONTINUE

### 1. SECTION FORMATION CONTINUE

La formation continue en médecine respiratoire (pneumologie) constitue un levier central pour maintenir la sécurité et l'efficacité des soins dans un contexte d'évolution rapide des connaissances et des recommandations (15).

En matière de pathologie respiratoire, le cas de l'asthme est emblématique de la vitesse et de la profondeur des transformations intervenues dans les référentiels, conduisant à l'obsolescence de réflexes bien établis en l'espace de quelques années. Les recommandations GINA 2019 ont constitué un tournant en redéfinissant la stratégie thérapeutique par paliers, au-delà, notamment, d'une prescription isolée d'un SABA « au besoin », en faveur de schémas reposant prioritairement sur un traitement de fond adapté, y compris pour les formes dites « légères » (15).

Au-delà du principe, c'est en termes de résultats cliniques que se joue l'impact de la formation continue. Dans une analyse citée par la HAS en 2023, il est montré que la prescription de traitements de fond appropriés (corticoïdes inhalés à dose faible ou moyenne éventuellement intégrés à des stratégies modernes) chez des médecins qui ont récemment été formés sur l'asthme est d'environ le double de celle d'un confrère non formé, et que les patients en suivi au cours de cette période sont hospitalisés pour exacerbation d'environ 30 % en moins (16). Ce signal va dans le sens de ce que toute équipe de terrain constate : quand la logique thérapeutique colle aux recommandations actualisées, les exacerbations sont mieux prévenues, les recours non programmés diminuent, et la qualité de vie s'améliore.

Il existe aussi des données francophones plus anciennes mais instructives, montrant que des interventions formatives ciblées — ateliers interactifs, échanges confraternels, retours d'audit — font bouger les pratiques. En France, la mise en œuvre d'une formation régionale destinée aux médecins généralistes a suscité une nette augmentation de l'utilisation des

corticoïdes inhalés chez les patients asthmatiques suivis, tandis que des indicateurs de suivi et d'éducation (rédaction d'un plan d'action, technique d'inhalation) ont connu une amélioration, confirmant qu'un dispositif de formation pragmatique permet de réaligner les pratiques sur les standards (17). En d'autres termes, former, c'est moins « ajouter de la théorie » que faire bouger des variables qui importent vraiment pour les patients.

Pourquoi l'effet est-il si puissant ? D'abord parce que la formation continue aide à réduire l'inertie clinique. Nombre de médecins admettent qu'ils n'ajustent pas toujours la thérapeutique à la sévérité actuelle, en raison du manque de temps ou de l'habitude d'une autre pratique. Mais un rappel structuré des critères de contrôle, des paliers thérapeutiques et des stratégies préférées/alternatives, tel qu'il a été renforcé depuis GINA 2019, va permettre d'effectuer ces ajustements tout en sécurisant la diminution/l'augmentation des doses (15). Il faut alors mettre en avant la technique de l'inhalation, souvent inappropriée chez 30 à 50 % des malades dans la vie réelle, à corriger pour obtenir un bénéfice immédiat sur les symptômes et les exacerbations. La formation est aussi l'occasion de rappeler l'importance des comorbidités (tabagisme, rhinite, obésité, reflux, exposition professionnelle), dont la prise en charge intégrée peut diminuer l'instabilité de la maladie.

Le choix organisationnel est aussi crucial. La formation incite à normaliser le suivi : questionnaires de contrôle, spirométrie si disponible, critères de décompensation, plan d'action écrit et partagé. Ce « tronc commun » renforce la cohérence des intervenants traitants (médecin traitant, spécialiste, infirmier·ère, pharmacien·ne) et fluidifie les transitions de soin. Pourtant, les ruptures de coordination constituent un levier d'exacerbations évitables. En limiter les occurrences, c'est mécaniquement réduire le risque d'hospitalisations et de passages aux urgences (16).

Le contexte post-2019 impose une vigilance accrue : de nombreux préjugés persistent, tant dans le discours profane que professionnel (p. ex. sous-estimation de l'intérêt d'un traitement de fond pour des anomalies jugées rares ; report des ajustements de dose par crainte infondée d'effets secondaires). La formation continue diffuse des messages simples,

répétitifs, hiérarchisés, limitant les biais. Elle outille aussi les médecins pour aborder l'« adhérence » sans culpabiliser, choisir un dispositif adapté à la motricité et aux préférences du patient, et fixer des objectifs réalistes, partagés, mesurables.

S'y ajoute la question du coût-efficacité. Constituer une équipe formée n'engendre pas un coût direct élevé au regard des économies liées à la baisse des exacerbations graves, des arrêts de travail et des réhospitalisations. Dans les systèmes où l'accès au pneumologue et à la spirométrie reste limité, l'urgence est de relever le « plancher » de qualité en soins primaires : prescriptions de fond mieux ajustées, repérage des phénotypes à risque, plan d'action simple et opérationnel. Les données compilées par la HAS montrent une réduction d'environ 30 % des hospitalisations après formation, plaidant pour la généralisation de tels parcours.

En somme, la mise à jour des connaissances — surtout depuis la réorientation GINA 2019 — change le parcours des patients. Lorsque la formation est bien faite (interactive, centrée sur le cas, outillée et suivie), elle double la probabilité de recommander un traitement de fond adapté et génère en retour moins d'hospitalisations. Le message est clair : gagner du temps en formation continue des acteurs, c'est tout de suite gagner du temps en moins de crises, en moins d'hospitalisations, et en plus de contrôle pour les patients asthmatiques (15-17).

**Tableau 7. Pourcentage de médecins ayant reçu une formation sur l'asthme** (18)

Indicateur	Série	Pourcentage (%)
Médecins ayant reçu une formation sur l'asthme	Arabie saoudite — soins primaires (étude KAP)	60,0
Médecins ayant reçu une formation sur l'asthme	Notre série	32,6



### III. RAPPELS PHYSIOPATHOLOGIQUES DE L'ASTHME

L'asthme est une maladie multifactorielle et complexe, résultant d'une interaction entre des facteurs génétiques et des éléments environnementaux. Sa physiopathologie, bien qu'étudiée en profondeur, reste partiellement incomprise en raison de sa nature polygénique et de la diversité des mécanismes impliqués. Cette pathologie se caractérise par l'association de trois composantes majeures : l'inflammation bronchique, l'hyperréactivité bronchique et des dérèglements du système nerveux autonome.

#### 3. L'inflammation bronchique

L'inflammation est un phénomène quasi constant chez les patients asthmatiques, jouant un rôle central dans la progression de la maladie (19). Elle est présente même dans les formes légères ou récentes de l'asthme, au point que certains auteurs la qualifient de « bronchite chronique desquamative à éosinophiles » (20). Cependant, les éosinophiles ne sont pas les seuls acteurs de cette inflammation : plus de 50 médiateurs pro-inflammatoires ont été identifiés, illustrant la complexité de cette pathologie (21).

Cette inflammation chronique entraîne une cascade de réactions, notamment (22) :

- La destruction des couches cellulaires superficielles, exposant la membrane basale.
- L'épaississement de la membrane basale par fibrose sous-épithéliale (23).
- L'infiltration cellulaire du chorion (éosinophiles, lymphocytes activés) (24).
- L'hypertrophie du muscle lisse bronchique (25).
- L'hyperplasie des glandes muqueuses.
- La formation de bouchons muqueux intra-bronchiques, composés de mucus et de débris cellulaires (26).

Ces modifications structurales contribuent à l'obstruction bronchique et à la détérioration progressive de la fonction respiratoire (27).

#### 4. L'hyperréactivité bronchique

L'hyperréactivité bronchique est la deuxième composante majeure de l'asthme. Elle se manifeste par une obstruction bronchique exagérée en réponse à divers stimuli (allergènes, irritants, effort physique, etc.). Ce phénomène résulte d'un spasme du muscle lisse bronchique, entraînant un rétrécissement du calibre des bronches et un trouble ventilatoire obstructif diffus (28).

La contraction et la relaxation du muscle lisse bronchique sont régulées par :

- Les médiateurs de l'inflammation (histamine, leucotriènes, prostaglandines).
- Le système nerveux autonome, qui joue un rôle clé dans la modulation du tonus bronchique.

#### 5. Le système nerveux autonome

Le système nerveux autonome comprend trois sous-systèmes impliqués dans la régulation de la bronchomotricité :

##### 3.1 Le système cholinergique

Médié par le nerf vague et les ganglions bronchiques, il est le principal système de contrôle du tonus et des sécrétions bronchiques. Une hyperactivité parasympathique est souvent observée chez les asthmatiques, bien que les mécanismes expliquant cette hyperactivité restent multifactoriels et complexes (29).

##### 3.2 Le système adrénergique

Il agit principalement au niveau des glandes sous-muqueuses et des artères bronchiques. Sa stimulation induit une bronchodilatation, une sécrétion de mucus et une inhibition de la dégranulation des mastocytes. Une diminution de son activité est suspectée, mais son rôle reste secondaire par rapport au système cholinergique (30).

##### 3.3 Le système non adrénergique non cholinergique (NANC)

Découvert plus récemment, ce système possède une double composante :

- Bronchodilatatrice (via des neuropeptides comme le VIP).

- Bronchoconstrictrice (via des neuropeptides comme la substance P). Il participe à la régulation fine du calibre bronchique, bien que son rôle exact dans l'asthme reste encore à préciser (31).

## 6. Évolution physiopathologique de l'asthme

Les mécanismes physiopathologiques de l'asthme évoluent dans le temps, permettant de distinguer quatre phases chronologiques :

### 4.1 Phase de sensibilisation

Cette phase, asymptomatique, survient après un second contact avec un antigène. Elle se caractérise par une réaction initiale immédiate, dominée par une bronchoconstriction après inhalation de l'allergène(32).

### 4.2 Phase tardive

Elle apparaît 6 à 12 heures après la réaction initiale et est marquée par une réaction inflammatoire cellulaire intense, avec infiltration d'éosinophiles et de lymphocytes.(33)

### 4.3 Passage à la chronicité

Lorsque les exacerbations se répètent, l'inflammation s'installe de manière persistante, entraînant :

- Une hyperréactivité bronchique accrue.
- Une détérioration progressive de la fonction respiratoire, même en dehors des crises.
- Un remodelage bronchique, avec fibrose et obstruction partielle irréversible.(34)

### 4.4 Aspect chronique et remodelage bronchique

L'asthme chronique s'explique par des modifications structurales des bronches :

- Les cellules épithéliales subissent un remodelage, conduisant à une obstruction partielle et irréversible.
- Ce processus est lié à la fibrose, à l'hypertrophie musculaire et à l'hyperplasie glandulaire, aggravant l'obstruction et la symptomatologie(35).

### Conclusion

La physiopathologie de l'asthme repose sur un équilibre complexe entre inflammation, hyperréactivité bronchique et régulation neurologique, le tout modulé par des facteurs génétiques et environnementaux. La compréhension de ces mécanismes est essentielle pour améliorer la prise en charge thérapeutique et prévenir l'évolution vers la chronicité.

## **IV. PHYSIOPATHOLOGIE INFLAMMATOIRE DE L'ASTHME ALLERGIQUE**

En présence d'un allergène, l'épithélium libère des cytokines, en particulier IL-25 et IL-33, qui induisent l'expression de molécules co-stimulatrices des lymphocytes T dans les cellules dendritiques (DCs). Ces dernières favorisent la survie et l'expansion des lymphocytes T. Les DCs migrent vers les ganglions lymphatiques locaux, où elles présentent le peptide antigénique aux lymphocytes T CD4+ naïfs, les activant et les convertissant en cellules capables de produire de l'IL-4.

Ces lymphocytes T migrent ensuite dans les zones riches en lymphocytes B, où ils se différencient en lymphocytes T folliculaires auxiliaires (TFH), puis passent dans la circulation pour achever leur maturation en lymphocytes T auxiliaires de type 2 (Th2).

Les cellules TFH sécrétant de l'IL-4, présentes dans les zones B, induisent le switch de classe des immunoglobulines vers la production d'IgE par les lymphocytes B. Ces IgE se fixent à la surface des mastocytes, des basophiles et des éosinophiles (non représentés sur la figure), ce qui favorise la dégranulation de ces cellules. L'IL-9 stimule également les mastocytes.

Les cellules Th2 migrent vers l'épithélium des voies respiratoires et la sous-muqueuse, où elles sécrètent IL-5 et IL-13, orchestrant ainsi la réponse inflammatoire. Cela conduit à l'accumulation de mastocytes et d'éosinophiles, au remodelage des voies respiratoires et à l'hyperréactivité bronchique.

## 1. Facteur déclenchant et aggravant

### 1.1 FACTEURS INFLUENCANT L'ASTHME -

Si les facteurs environnementaux jouent un rôle déterminant dans l'asthme de l'enfant et du jeune adulte, les formes tardives peuvent être davantage dues à des facteurs personnels. Les atteintes des voies aériennes supérieures (VAS) notamment, rhinite, rhinosinusite sont souvent sous-jacentes à l'asthme du patient. Les expositions à la fumée de tabac, qu'elle soit active ou passive, aux autres irritants professionnels ou domestiques, à la pollution (extérieure comme intérieure), aggravent la maladie et augmentent les besoins thérapeutiques pour obtenir un contrôle satisfaisant(37).

L'utilisation de certains médicaments, comme les bêtabloquants, quel que soit leur mode d'administration (même par collyre), accentue l'hyperréactivité bronchique en antagonisant le système adrénérgique bronchodilatateur. Ces médicaments peuvent entraîner des exacerbations sévères, ce qui les rend contre-indiqués dans certains cas. L'aspirine et les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) sont également susceptibles de provoquer de graves bronchospasmes chez une portion de la population. Il est donc crucial d'examiner les antécédents médicaux des patients avant de prescrire ces médicaments, notamment chez ceux ayant une polypose naso-sinusienne, comme c'est le cas dans la triade de Widal(38).

Les infections respiratoires d'origine virale, en particulier celles touchant les voies respiratoires supérieures (avec les rhinovirus en tête), représentent une cause majeure d'exacerbation de l'asthme. Leur prévention demeure un défi, sauf pour la grippe, pour laquelle la vaccination s'avère efficace. Il est recommandé de vacciner les patients souffrant d'asthme sévère ou d'obstruction ventilatoire chronique, et ce, en dehors des phases aiguës. Bien que l'on ait mentionné le rôle potentiel du virus respiratoire syncytial (VRS) et de certaines bactéries intracellulaires comme les mycoplasmes et les chlamydiae dans l'apparition de l'asthme chez les enfants et les jeunes adultes, cette hypothèse n'est pas encore totalement validée(39).

De plus, des facteurs métaboliques et des comorbidités peuvent influencer le développement de l'asthme. L'obésité, par exemple, est associée à une inflammation de faible intensité et peut engendrer des réponses moins réactives aux corticostéroïdes inhalés. Par ailleurs, le reflux gastro-œsophagien (RGO) peut provoquer des micro-inhalations d'acide et exacerber les symptômes. De nombreux patients souffrant d'asthme constatent que des troubles du sommeil et un stress chronique augmentent également l'instabilité de leur condition.

En pratique, l'interrogatoire et l'examen clinique ne suffisent pas à évaluer l'état ventilatoire d'une part du fait que les patients et leur entourage souvent ne perçoivent pas ou mal l'obstruction bronchique et d'autre part certaines anomalies ventilatoires peuvent se rencontrer chez des sujets asymptomatiques. C'est à la spirométrie que revient de mesurer d'une part le VEMS et d'autre part le rapport de Tiffeneau (VEMS/CV) ; la diminution traduit la présence d'un trouble ventilatoire obstructif. Outre la spirométrie classique, la méthode la plus utilisée est l'enregistrement de la courbe débit-volume, qui représente les débits expiratoires par rapport aux volumes pulmonaires ; la courbe chez le sujet sain montre un pic expiratoire maximum (DEP) qui est suivi d'une décroissance régulière du débit jusqu'à l'expiration complète de la capacité vitale. Dans le cas de l'asthmatique, la forme est concave, correspondant à une baisse des débits qui peut être quantifiée par rapport à des valeurs théoriques.

Après apport d'un bronchodilatateur  $\beta_2$ -mimétique, il y a une restitution partielle ou totale des débits montrant la réversibilité de l'obstruction. L'amélioration est considérée comme significative si elle dépasse 15 %.

Si l'exploration fonctionnelle initiale était normale mais que le clinicien suspecte fortement un asthme, on pourra toujours avoir recours aux tests de provocation bronchique,

qui consistent à inhaler des substances constrictrices — métacholine, le carbachol ou l'acétylcholine — chez le patient asthmatique, la réponse à des concentrations faibles alors qu'aucun effet n'est observé chez les sujets non asthmatiques, la réponse se mesurant par la chute de plus de 15 % des débits permettant de valider le diagnostic d'hyperréactivité bronchique. Ainsi, l'exploration fonctionnelle respiratoire est un élément indispensable au diagnostic de l'asthme et à l'appréciation de sa sévérité. Elle doit être renouvelée régulièrement dans le cadre de son suivi, car un des objectifs attendus du traitement est de ramener les débits bronchiques à la normale ou, à tout le moins, de les maintenir à un niveau satisfaisant (43)

**Tableau 9 : Utilisation de la spirométrie chez les médecins généralistes (44)**

Indicateur	Série	Pourcentage (%)
Utilisation de la spirométrie chez les médecins généralistes	Allemagne — médecins de soins primaires	57,0
Utilisation de la spirométrie chez les médecins généralistes	Notre série	61,9



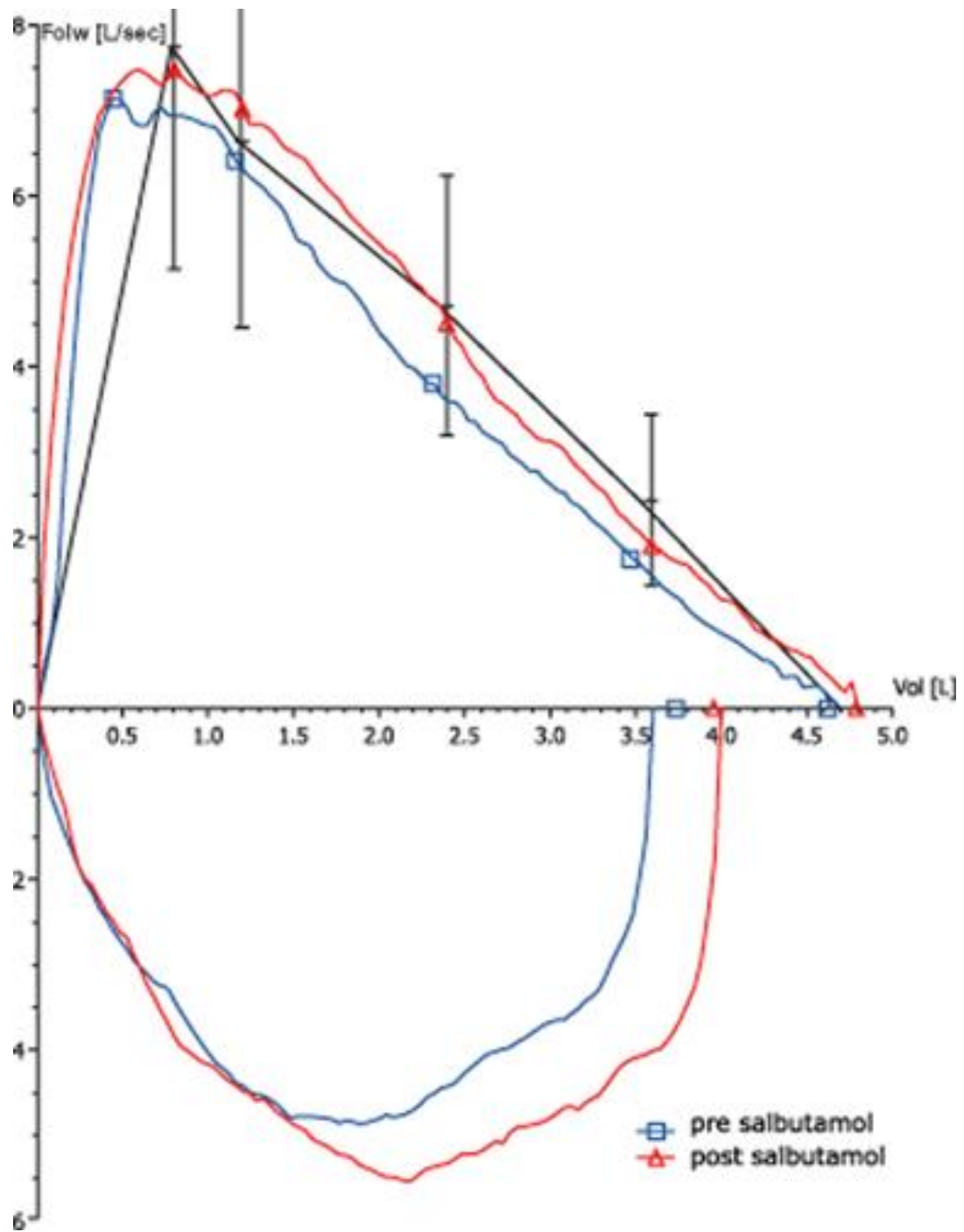


Figure 46 :le taux du pré salbutamol et le post salbutamol

### 1.1 La radiographie thoracique

Elle a pour principal intérêt d'exclure un diagnostic différentiel. Un cliché thoracique est à réaliser lors de la première consultation si le diagnostic de l'asthme n'est pas posé, pour apprécier l'absence d'une autre pathologie pulmonaire. Lors d'une poussée aiguë, la radiographie peut faire apparaître des opacités transitoires correspondant à des bouchons muqueux.(45)

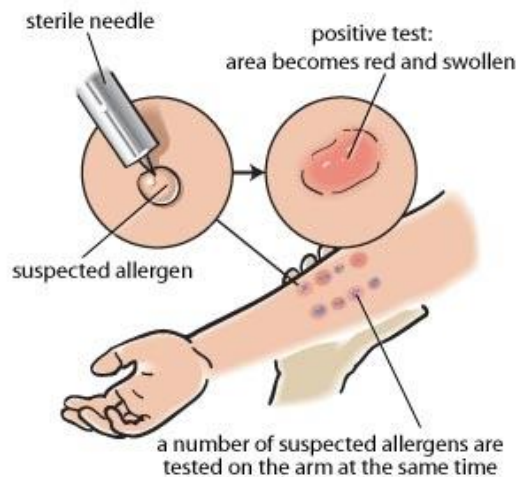
**Tableau 9 : Prescription de radiographie thoracique pour le diagnostic de l'asthme ( 46)**

Indicateur	Série	Pourcentage (%)
Prescription/demande de radiographie thoracique pour le diagnostic de l'asthme	Knowledge and Practice of Healthcare Professionals in the Diagnosis and Management of Asthma (Arabie saoudite)	61,0
Prescription/demande de radiographie thoracique pour le diagnostic de l'asthme	Notre série	90,5

### 1.2 Test cutané

De façon analogue, bien que l'exploration allergologique et l'identification précoce des sensibilisations soient clés dans la prise en charge du patient asthmatique (une positivité est retrouvée chez environ 80 % des cas), une corrélation étroite a été retrouvée entre allergie et âge de début ou sévérité de l'asthme : le premier épisode de sifflements est d'autant plus précoce que l'exposition a été importante aux acariens et la sévérité de l'affection apparaît croissante avec le nombre de tests cutanés positifs. Mais la preuve du terrain atopique traduite par la sensibilisation à un ou plusieurs allergènes ne prouve nullement que ces allergènes soient, pour autant, responsables des symptômes présentés. Il convient cependant de rester particulièrement attentif à l'interprétation des résultats dans leur contexte clinique : caractère saisonnier ou non des symptômes, facteurs déclenchants, conditions de vie, cadre environnemental. Raffard et Partouche rappellent que les prick-tests constituent un outil majeur dans le diagnostic de l'atopie et font partie de la méthode de référence pour explorer l'allergie : en effet, en révélant les IgE fixées aux mastocytes cutanés, ils alertent sur la réaction allergique qui survient dans les 10 à 15 minutes suivant

le contact avec l'allergène, lorsque ces IgE sont croisées avec le médiateur : érythème, papule, prurit sont la triade de Lewis. Un test cutané négatif n'invalide pas formellement le diagnostic d'asthme et il est sage de s'autoriser à retester à 6-12 mois d'intervalle, en particulier chez l'enfant chez qui le développement de la réactivité cutanée peut être progressif dans le temps.(47)



**Figure 47 : test cutané allergique**

**Tableau 10. Demande de test cutané allergologique pour le diagnostic de l'asthme (48)**

Indicateur	Série	Pourcentage (%)
Demande de test cutané allergologique pour le diagnostic de l'asthme	Koffi N. et al., Côte d'Ivoire — Revue des Maladies Respiratoires (2001)	10,74
Demande de test cutané allergologique pour le diagnostic de l'asthme	Notre série	50,0

### 1.3 Dosage des IgE totaux et spécifiques

Dans la pratique, leur intérêt reste limité à cause de la polysensibilisation, mais aussi parce que les taux peuvent être élevés dans d'autres situations comme les parasitoses ou

l'urticaire chronique. Dans notre enquête, environ un tiers des praticiens (35,7 %) déclaraient le prescrire pour aider au diagnostic de l'asthme et rechercher une éventuelle hyperréactivité bronchique, sans que la littérature ne trouve dans ce sens opportune l'intention de le prescrire en première intention pour sa valeur diagnostique jugée insuffisante.(49)

### 1.4 NFS

La numération formule sanguine (NFS) n'est pas un examen de première intention pour poser le diagnostic d'asthme, qui reste clinique et confirmé par l'exploration fonctionnelle respiratoire. Elle apporte toutefois une valeur ajoutée indirecte. L'éosinophilie sanguine oriente vers un phénotype T2/atopique, renforce la probabilité d'hyperréactivité bronchique et guide l'optimisation du traitement de fond (CSI, voire biothérapies dans les formes sévères après confirmation spécialisée). La NFS aide aussi au diagnostic différentiel : anémie (dyspnée non respiratoire), syndrome infectieux (hyperleucocytose neutrophile), parasitoses (éosinophilie), ou suspicion d'aspergillose bronchopulmonaire allergique si éosinophilie marquée (à compléter par IgE). Enfin, répétée, elle permet de surveiller des comorbidités et des effets indésirables potentiels des corticoïdes oraux prolongés. Elle demeure complémentaire, jamais suffisante pour confirmer seule l'asthme en pratique clinique.(50)

**Tableau 11. Utilisation de l'hémogramme dans le diagnostic de l'asthme par les omnipraticiens (51)**

Indicateur	Série	Pourcentage (%)
Utilisation de l'hémogramme dans le diagnostic de l'asthme par les omnipraticiens	Hounkpati A. et al., Togo — RMR 2009	91,2
Utilisation de l'hémogramme dans le diagnostic de l'asthme par les omnipraticiens	Notre série	40,5

## V. Diagnostic différentiel

Lorsque la présentation clinique ne correspond pas au type conventionnel, il convient sans tarder de solliciter un diagnostic différentiel, car des symptômes considérés comme un asthme peuvent correspondre à un autre cas pathologique. Cela témoigne d'un besoin d'interrogatoire minutieux et d'examen clinique rigoureux. Les pseudo-asthmes sont le plus souvent identifiés avant l'âge préscolaire, mais la vigilance doit demeurer pendant les autres âges. Certains signes d'alerte doivent amener à envisager une autre étiologie : persistance de manifestations intercritiques (dyspnée ou encombrement) ; symptômes fréquents, voire sévères ; absence de réponse à la thérapeutique de l'asthme, retentissement sur la croissance staturo-pondérale ; dysfonctionnement digestif associé ; stridor ; fausses routes récurrentes ; antécédents respiratoires néonataux ; anomalies décelées sur la radiographie thoracique. La présence de ces éléments cliniques ou radiologiques doit étendre la portée de la recherche diagnostique et lui donner les moyens adaptés à la suspicion clinique. Le bilan peut alors comprendre une endoscopie bronchique, un test de la sueur (en cas de suspicion de mucoviscidose), une pH-métrie œsophagienne (recherche d'un reflux gastro-œsophagien), un examen ORL éventuellement, et d'autres explorations spécialisées, en fonction de l'orientation clinique.(52

**Tableau12 : Diagnostics différentiels respiratoires selon l'âge et principaux signes distinctifs**

Groupe	Diagnostics différentiels principaux	Points distinctifs
Enfant	<b>Infections respiratoires récurrentes</b> (bronchiolite, coqueluche)	Épisodes liés aux infections virales, sifflements limités dans le temps, amélioration après guérison
	<b>Corps étranger inhalé</b>	Début brutal, unilatéral, parfois associé à un épisode de suffocation
	<b>Malformations congénitales</b> (trachéomalacie, bronche ectopique, anomalies vasculaires)	Dyspnée persistante depuis la naissance, stridor, toux chronique
	<b>Mucoviscidose</b>	Infections bronchopulmonaires répétées, troubles digestifs, retard staturo-pondéral, test de la sueur positif
	<b>Dyskinésie ciliaire primitive</b>	Infections ORL chroniques, otites à répétition, situs inversus possible (syndrome de Kartagener)
	<b>Reflux gastro-œsophagien (RGO)</b>	Toux nocturne, fausses routes, régurgitations, symptômes digestifs associés
	<b>Cardiopathies congénitales</b>	Dyspnée d'effort, retard de croissance, souffle cardiaque
Adulte	<b>Bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO)</b>	Tabagisme, début tardif (>40 ans), obstruction peu réversible
	<b>Insuffisance cardiaque gauche</b>	Dyspnée orthopnéique, crépitations aux bases pulmonaires, cardiomégalie à la radio
	<b>Dysfonction des cordes vocales (VCD)</b>	Dyspnée inspiratoire, stridor, absence de réponse aux bronchodilatateurs
	<b>Embolie pulmonaire</b>	Dyspnée aiguë, douleur thoracique, tachycardie, facteurs de risque thrombo-emboliques
	<b>Bronchectasies</b>	Expectoration chronique purulente, infections récurrentes, images de dilatations bronchiques au scanner
	<b>Tumeurs trachéobronchiques</b>	Sifflements localisés, hémoptysie, anomalies persistantes à la radiographie
	<b>RGO sévère</b>	Toux chronique, brûlures épigastriques, symptômes nocturnes
	<b>Pneumopathies interstitielles</b>	Dyspnée progressive, crépitations secs, images interstitielles diffuses au scanner

## VI. Prise en charge thérapeutique

L'asthme se prend en charge selon deux volets complémentaires : le traitement de fond, et la gestion des exacerbations ("crises"). Le traitement de fond vise à contrôler l'inflammation bronchique, diminuer l'hyperréactivité, prévenir les symptômes diurnes et nocturnes, réduire le risque de poussées, préserver la fonction respiratoire et améliorer la qualité de vie (24). Il s'inscrit dans le temps, avec une prise régulière et personnalisée, ajustée par paliers selon le niveau de contrôle. Il inclut aussi l'éducation thérapeutique, la correction de la technique d'inhalation, l'adhésion, la réduction des expositions déclenchantes, la vaccination, l'activité physique adaptée et un plan d'action écrit (53, 54). Une fois le contrôle obtenu, on peut envisager une réduction prudente des doses, mais l'arrêt total n'est pas conseillé.

La gestion des exacerbations répond à d'autres objectifs : soulager rapidement la dyspnée, restaurer le débit expiratoire, prévenir les complications et éviter l'hospitalisation (53). Elle commence idéalement à domicile, grâce au plan d'action (reconnaître les signes d'alerte, intensifier temporairement le traitement de secours, mesurer le souffle si possible, et décider du recours aux soins) (54, 55). En soins urgents, on réévalue la sévérité, on administre des traitements à action rapide, on corrige l'hypoxémie si nécessaire et on surveille la réponse (54). Après la crise, on revoit les facteurs déclenchants, on renforce l'éducation et on adapte le traitement de fond pour limiter les récives (55).

Classer les exacerbations en légère, modérée ou sévère a un intérêt pratique majeur (54). Cette stratification standardise la décision, réduit les délais, oriente le lieu de prise en charge (autogestion à domicile, consultation programmée, service d'urgences, voire réanimation) et détermine l'intensité des traitements et la fréquence des contrôles. Elle repose sur un faisceau d'arguments : symptômes (parole interrompue, agitation), signes cliniques (tirage, fréquence respiratoire, sibilants), mesures objectives (débit de pointe ou VEMS en pourcentage du meilleur personnel ou de la valeur théorique), saturation en oxygène et réponse initiale au traitement (54). Bien appliquée, cette classification améliore la

communication entre soignants, facilite l'enseignement au patient, optimise l'allocation des ressources et contribue à diminuer le risque de rechute. Elle s'intègre dans une approche continue : en dehors des poussées, on travaille à améliorer le contrôle de fond ; lors d'une crise, on applique des protocoles adaptés au degré de sévérité, puis on tire les leçons pour renforcer la prévention (55, 56). Enfin, articuler ces deux volets avec une évaluation récurrente du contrôle permet d'individualiser la prise en charge, d'éviter la surmédicalisation et de concentrer les efforts sur la prévention durable (53).

ASTHME	CLINIQUE
CRISE LEGERE	<ul style="list-style-type: none"><li>• dyspnée, mais le malade peut marcher et s'allonger</li><li>• malade parle facilement mais peut être agité</li><li>• on retrouve des râles sibilants modérés en fin d'expiration.</li></ul>
CRISE MODEREE	<ul style="list-style-type: none"><li>• le malade est dyspnéique en parlant, il est assis, ne peut pas s'allonger et parle par phrase entrecoupées.</li><li>• les râles sibilants sont intenses diffus aux deux champs pulmonaires.</li></ul>
CRISE SEVERE	<ul style="list-style-type: none"><li>• le malade est dyspnéique, assis, penché en avant parle en Mono syllabes, souvent agité.</li><li>• une cyanose peut être retrouvée</li></ul>
ARRET RESPIRATOIRE IMMINENT	<ul style="list-style-type: none"><li>• le malade est assis, penché en avant, somnolent, confus.</li><li>• la cyanose est franche</li><li>• absence de râles sibilants, silence respiratoire.</li></ul>

**Figure 48 : les différentes crises**

### **1. Gestion de l'exacerbation**

Une exacerbation de l'asthme correspond à une aggravation aiguë ou subaiguë des symptômes avec chute du débit expiratoire. Les priorités sont d'inverser la bronchoconstriction, de contrôler l'inflammation aiguë et de corriger l'hypoxémie s'il y en a

une (59). La prise en charge commence par la stratification de la sévérité (légère ou modérée, grave, ou mettant en jeu le pronostic vital), puis par le démarrage immédiat du traitement.

**Exacerbation légère ou modérée.** Administrer un bronchodilatateur B2 de courte durée d'action par aérosol doseur avec chambre d'inhalation, quatre à dix bouffées à répéter toutes les vingt minutes durant la première heure, avec réévaluation clinique et du souffle (29). Introduire précocement des corticoïdes systémiques par voie orale : chez l'adulte, prednisolone quarante à cinquante milligrammes le matin pendant cinq à sept jours ; chez l'enfant, un à deux milligrammes par kilo par jour, maximum quarante milligrammes, pendant trois à cinq jours (60). L'oxygène est indiqué en cas d'hypoxémie, avec une cible de saturation de quatre-vingt-treize à quatre-vingt-quinze pour cent chez l'adolescent et l'adulte, et de quatre-vingt-quatorze à quatre-vingt-dix-huit pour cent chez l'enfant (59). Chez le patient non critique dont le VEMS est supérieur à trente pour cent de la valeur prédite, le soulagement peut être obtenu soit avec un B2 inhalé seul, soit avec une association B2 inhalé plus corticoïde inhalé, qui apporte à chaque prise un effet bronchodilatateur et anti-inflammatoire concomitant (59).

**Exacerbation grave.** Le malade parle par mots, préfère s'asseoir penché en avant, peut être agité ; la fréquence respiratoire est élevée avec recrutement des muscles accessoires, la fréquence cardiaque dépasse souvent cent vingt battements par minute, la saturation baisse, et le DEP ou le VEMS chutent à cinquante pour cent ou moins de la meilleure valeur personnelle ou de la valeur théorique. La conduite est immédiate et intensive : B2 répétés comme ci-dessus, corticoïdes systémiques par voie orale dès que la déglutition est possible, oxygène titré si besoin, et ajout précoce de bromure d'ipratropium (61). En parallèle, organiser rapidement l'orientation vers un service de soins aigus. Une réévaluation formalisée à une heure, plus tôt si nécessaire, guide la suite (poursuite, escalade, ou transfert).

**Exacerbation mettant en jeu le pronostic vital.** Le tableau associe typiquement somnolence ou confusion et silence auscultatoire. La priorité absolue est le transfert urgent vers un établissement de soins aigus. Durant l'attente, appliquer sans délai les mesures

suivantes : administrations répétées de B2, ajout d'ipratropium, oxygène titré et corticoïdes systémiques. La surveillance est continue, avec vigilance sur les signes d'épuisement ventilatoire et l'évolution de la saturation (59).

Pourquoi ne pas administrer des corticoïdes par voie intraveineuse en première intention ?

Selon GINA, en exacerbation sévère d'asthme, les corticoïdes oraux ont une efficacité équivalente aux corticoïdes intraveineux (62, 63, 64) ; l'élément primordial est la précocité d'administration : plus tôt le traitement est donné, meilleur est le pronostic clinique. Dès que le patient peut avaler, la voie orale est donc privilégiée.

**Pourquoi privilégier la voie orale lorsque c'est possible :**

1. **Efficacité équivalente à l'IV.** Les comparaisons montrent des résultats similaires sur les indicateurs essentiels (amélioration du VEMS/PEF, diminution des hospitalisations et des rechutes) (62, 63, 64). Choisir l'IV n'apporte pas de bénéfice intrinsèque lorsque l'oral est réalisable ; l'enjeu est d'obtenir rapidement une exposition systémique suffisante.
2. **Administration plus rapide.** Donner immédiatement le comprimé évite les délais liés à la pose d'un abord, à la préparation et à la perfusion (60). En situation aiguë, chaque minute compte ; l'oral fait gagner du temps tout en laissant l'équipe disponible pour les autres priorités ( $\beta_2$  répétés via pMDI + chambre, oxygène titré si besoin, ipratropium en cas de sévérité, réévaluations).
3. **Meilleure sécurité procédurale et logistique.** La voie intraveineuse expose à des risques liés au geste (ponction difficile, extravasation, phlébite, infection de cathéter) et peut majorer un risque hémorragique chez les patients anticoagulés ou avec troubles de l'hémostase (63). Elle consomme davantage de ressources sans gain d'efficacité lorsque l'oral est possible.
- 4.

### Conséquence pratique :

- Administrer sans délai un corticoïde oral dès que la déglutition est possible.
- Réserver la voie IV aux situations où l'oral est impossible ou incertain (vomissements incoercibles, altération de conscience, menace d'intubation, malabsorption).
- Voie intramusculaire : utilisable si l'oral est non fiable et si l'accès IV retarde le traitement, mais non privilégiée (douleur, absorption variable, absence d'avantage d'efficacité par rapport à l'oral) (60).

### **2. Gestion de l'après-crise**

Après une exacerbation, la priorité est d'organiser une réévaluation rapide et structurée. GINA recommande une visite de contrôle dans la semaine qui suit l'épisode (et, si possible, entre 2 et 7 jours pour les adultes/adolescents ; 1-2 jours ouvrables pour l'enfant) (65). Cette étape précoce réduit les risques de rechute, permet d'objectiver l'évolution clinique et de corriger les facteurs de risque évitables.

Lors de cette consultation, il faut réévaluer l'état clinique de manière complète : fréquence des symptômes diurnes et nocturnes, limitation d'activité, recours au traitement de secours, événements intercurrents (infections, exposition allergénique, pollution, tabac/vapotage), contexte psychosocial (65). GINA rappelle que les moments clés pour réévaluer l'asthme sont "après une exacerbation" et lors des renouvellements ; on y réassessera aussi les facteurs de risque d'exacerbations (ex. antécédents récents d'épisode sévère, comorbidités, expositions).

La fonction respiratoire doit être documentée dès que l'état est stabilisé : spirométrie si possible (ou DEP/PEF si la spirométrie n'est pas disponible). GINA recommande de mesurer régulièrement la fonction respiratoire, avec une périodicité accrue chez les personnes à haut risque d'exacerbations ou de déclin du VEMS (65). L'objectif, après une crise, est de suivre le retour à la valeur "habituelle" et de détecter un déficit persistant qui nécessiterait des investigations ou un avis spécialisé.

Deux vérifications sont systématiques : la technique d'inhalation (observer le patient avec son dispositif, corriger les erreurs étape par étape, re-vérifier jusqu'à 2-3 fois si besoin) et l'observance (comprendre le rythme réel des prises, les obstacles pratiques, les préférences) (66, 67, 68). Ces points sont directement liés au risque de nouvelle crise et doivent être revus à chaque visite après un épisode aigu.

Ensuite, il convient de repasser en revue le plan d'action écrit (signes d'alerte, conduite à tenir, seuils de consultation urgente), d'identifier les déclencheurs pertinents (allergènes, irritants, efforts, infections, conditions professionnelles), et de screener les comorbidités susceptibles d'entraver le contrôle (rhinite/rhinosinusite, RGO, obésité, SAOS, anxiété/dépression) (69, 70, 71). L'objectif est de réduire le risque futur, pas d'ajuster ici les schémas thérapeutiques. GINA souligne que tous les patients doivent être suivis régulièrement jusqu'au retour à la normale des symptômes et de la fonction pulmonaire (65).

Enfin, programmer une surveillance rapprochée après cette première réévaluation (rythme individualisé selon la sévérité de l'épisode, les facteurs de risque et la récupération fonctionnelle) : l'idée est de vérifier la consolidation clinique et fonctionnelle, de renforcer l'éducation (technique, reconnaissance précoce des signes), et d'assurer la cohérence entre vécu du patient, mesures objectives et consignes écrites (72, 73). Cette trajectoire de suivi, recommandée par GINA, est un levier majeur pour éviter la récurrence.

### **3. Traitement de fond**

#### **3.1 Définition des paliers (Steps 1 à 5), sans traitement**

- **Palier 1** : symptômes très occasionnels, impact fonctionnel minime entre les épisodes ; fonction respiratoire généralement normale hors symptômes.
- **Palier 2** : symptômes plus réguliers ou facteurs de risque d'exacerbation ; gêne perceptible dans les activités ou le sommeil lors des épisodes.
- **Palier 3** : contrôle insuffisant aux niveaux précédents avec retentissement clinique clair (symptômes diurnes plus fréquents, réveils nocturnes, limitation d'activité).

- **Palier 4** : asthme persistant avec symptômes quasi-quotidiens, fluctuations du souffle et risque accru d'exacerbations malgré une prise en charge correcte aux paliers inférieurs.
- **Palier 5** : asthme difficile à traiter/sévère : besoin d'une intensification thérapeutique maximale raisonnée, d'une évaluation spécialisée et d'un phénotypage pour personnaliser les compléments.

GINA traitement de fond avant 2019

### **3.2 Traitement de l'asthme selon les recommandations de GINA avant 2019**

Avant 2019, la Global Initiative for Asthma (GINA) proposait une approche par paliers pour gérer l'asthme, ajustée en fonction de la gravité de la maladie [74]. Une des caractéristiques fondamentales de cette méthode était l'utilisation régulière d'un bronchodilatateur  $\beta_2$ -agoniste de courte durée d'action (SABA) comme traitement d'appoint, quel que soit le niveau de traitement en cours.



**Figure49: Traitement de l'asthme**

**Palier 1 : Asthme intermittent**

- Traitement de secours : Prise d'un SABA au besoin.

**Palier 2 : Asthme léger persistant**

- Traitement de fond : Administration de corticostéroïdes inhalés (CSI) à faible dose.
- Traitement de secours : SABA au besoin.

**Palier 3 : Asthme modéré persistant**

- Traitement de fond : Combinaison de CSI à faible dose avec un  $\beta_2$ -agoniste de longue durée d'action (LABA).
- Traitement de secours : SABA au besoin.

**Palier 4 : Asthme sévère persistant**

- Traitement de fond : Association de CSI à dose élevée avec un LABA.
- Traitement de secours : SABA au besoin.

**Palier 5 : Asthme très sévère persistant**

- Traitement de fond : Assemblage de CSI à haute dose avec un LABA.
- Traitement additionnel : Si le contrôle de l'asthme reste insuffisant, des options supplémentaires comme le tiotropium, les antileucotriènes ou la théophylline pouvaient être envisagées.
- Traitement de secours : SABA au besoin.

**3.3 Le tournant GINA 2019 : plus de SABA seul**



Jusqu'en 2019, le SABA (semblable à la Ventoline) pouvait être utilisé seul en traitement de secours pour tous les paliers d'asthme ou en complément d'un traitement de fond. Or, à compter de 2019, GINA a modifié cette recommandation [74,75]. Principalement pour mettre en avant plusieurs risques de cette utilisation seule du SABA :

a) **Risques d'exacerbations sévères et de décès**

Des études démontrent qu'un recours fréquent au SABA seul (sans associé à un traitement anti-inflammatoire) expose à un risque accru d'exacerbations sévères, voire de décès par asthme [44,46,47]. Certes, le SABA apporte un soulagement des symptômes, mais ne cible pas l'inflammation sous-jacente qui demeure active et peut s'exacerber. L'étude SABINA a notamment révélé que l'utilisation de trois canettes de SABA ou plus par an était associée à

une augmentation dose-dépendante de la mortalité toutes causes confondues, respiratoire et liée à l'asthme [46].

**b) Masquage de l'aggravation de l'inflammation**

Si le SABA soulage la sensation du symptôme, l'inflammation bronchique va continuer à évoluer à bas bruit [75,78]. Cela peut conduire à une aggravation de l'asthme inattendue, sans signes avant-coureurs, le bronchodilatateur n'étant pas le traitement de l'inflammation.

**c) Utilisation excessive et dépendance**

Certains patients font du SABA un usage trop fréquent pour lutter contre les symptômes masquant ainsi un mauvais contrôle de l'asthme [75,76].

**3.4 GINA 2024 : deux approches complémentaires (Tracks)**

**a) Track 1 (préféré) — même inhalateur "CSI + formotérol" comme secours, et entretien si besoin**

Cette approche s'appuie sur un relievier anti-inflammatoire : l'inhalateur CSI + formotérol est utilisé à la demande à tous les paliers, et, dès que nécessaire, sert aussi d'entretien (schéma MART) [49,50,51,52,53]. Concrètement :

- **Paliers 1-2** : CSI-formotérol à la demande (anti-inflammatoire de secours, "AIR").
- **Palier 3** : MART faible dose (entretien quotidien + mêmes bouffées en secours).
- **Palier 4** : MART dose moyenne.
- **Palier 5** : dosage inhalé maximal raisonnable + add-on selon phénotypage (après avis spécialisé).

**Pourquoi cette préférence ?** D'une part, parce que le formotérol a un début d'action rapide : chaque prise apporte bronchodilatation immédiate et anti-inflammation (via le CSI), ce qui évite la spirale "bronchodilatateur seul" [50,51]. D'autre part, parce que cette stratégie réduit les exacerbations sévères par rapport aux schémas où le secours est un SABA, tout en simplifiant la conduite (un seul médicament du palier 1 au 4) [77,78,79,81]. Le relievier peut également être pris avant l'exercice.

### b) Track 2 (alternatif) — secours séparé (SABA ou ICS-SABA), exposition au CSI garantie

Cette voie est utile lorsque CSI-formotérol n'est pas disponible/acceptable, ou chez un patient bien contrôlé sans exacerbations qui préfère un schéma classique [83,84]. Elle conserve un relievier séparé tout en assurant l'anti-inflammation par le CSI :

- **Palier 1** : prendre du CSI chaque fois que le secours est pris (ou utiliser un ICS-SABA combiné, si disponible).
- **Palier 2** : CSI quotidien faible dose + secours.
- **Paliers 3-4** : CSI-LABA d'entretien (dose faible → moyenne/élevée) + secours séparé.
- **Palier 5** : doses inhalées maximisées dans des limites sûres + add-on selon phénotype après évaluation spécialisée.

**Point critique** : n'adopter Track 2 que si l'adhérence au CSI est fiable ; sinon, le patient s'expose de fait à du SABA seul — avec hausse du risque d'exacerbations — ce qui plaide pour Track 1 [54].

### c) Palier 5 (commun aux deux tracks)

Quand l'asthme demeure non contrôlé malgré une technique correcte, l'optimisation des facteurs favorisants et l'intensification appropriée [83,84,85,86,87,88] :

1. Optimiser au maximum raisonnable les doses/associations inhalées ;
2. Réaliser un phénotypage (type d'inflammation, comorbidités, facteurs de risque) en milieu spécialisé [85,86,87,88] ;
3. Ajouter des traitements d'appoint (add-on) ciblés en fonction du profil (ex. options bronchodilatatrices d'une autre classe et/ou thérapies ciblant certaines voies inflammatoires), avec réévaluations régulières du rapport bénéfice/risque et possibilité de réduction ultérieure [83,85,86]

# Asthma Management in Ages 12+ Years

Based on the 2024 Global Initiative for Asthma (GINA) Report



More clinical pearls at pyrls.com

**Asthma management is an individualized, continuous cycle of assessment, treatment/adjustment, and review**

**Assess**

- Confirmation/evaluation of diagnosis, if necessary
- Symptom control & modifiable risk factors
- Comorbidities
- Patient goals & inhaler technique/adherence

**Adjust**

- Treat comorbidities & modifiable risk factors
- Utilize non-pharmacotherapy, if possible
- Add/adjust asthma medications
- Educate and train skills and proper use

**Review**

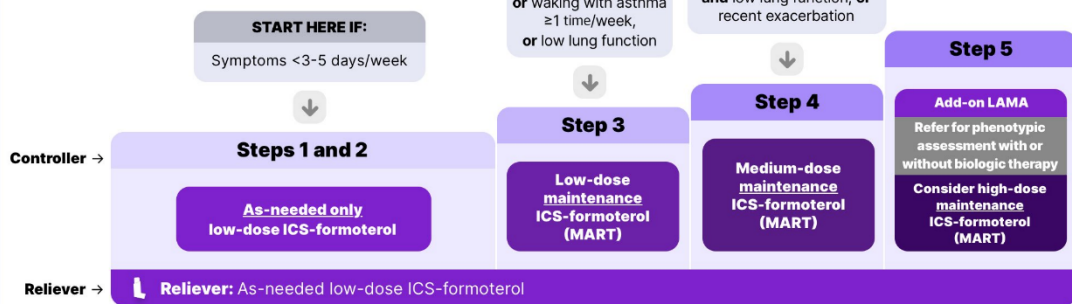
- Symptoms, lung function
- Asthma exacerbations
- Medication/treatment side effects
- Patient satisfaction, quality of life

**Repeat**

- Assess
- Adjust
- Review

**TRACK 1 Preferred Approach**

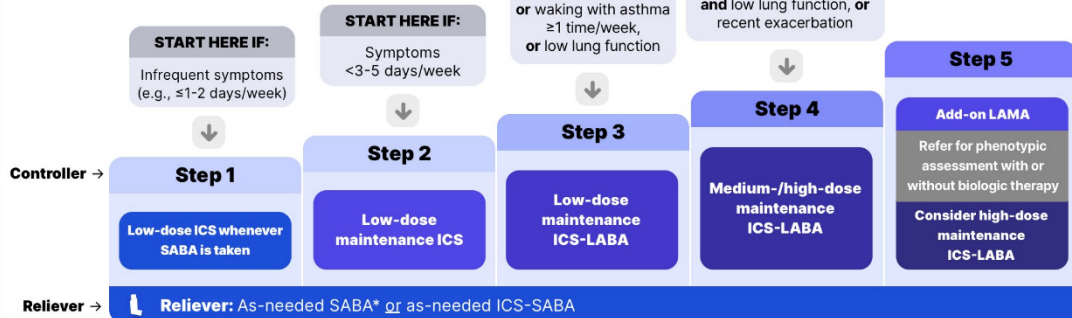
- **Controller:** Follow steps
- **Reliever:** As-needed low dose ICS-formoterol



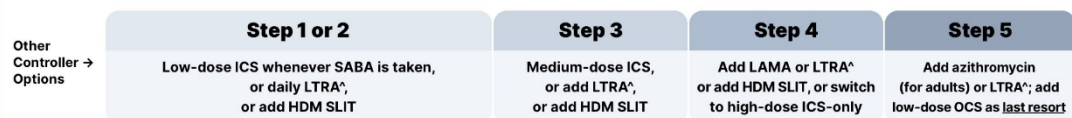
**The alternate approach (Track 2) is reasonable when:** preferred approach (Track 1) is not possible, patient is stable on their current therapy (e.g., no exacerbation within the past year), or alternate approach is preferred by the patient

**TRACK 2 Alternative Approach**

- **Controller:** Follow steps
- **Reliever:** As-needed SABA or as-needed ICS-SABA



**Other Controller Options** for use in either approach (limited indications, less evidence for safety or efficacy)



\*When considering LTRA, advise patients/caregivers regarding the potential risk of neuropsychiatric adverse events

HDM SLIT: house dust mite sublingual immunotherapy; ICS: inhaled corticosteroid; LABA: long-acting beta-2 agonist; LAMA: long-acting muscarinic antagonist; LTRA: leukotriene receptor antagonist; MART: maintenance and reliever therapy; OCS: oral corticosteroids; SABA: short-acting beta-2 agonist

(Last Revised 05/2024)

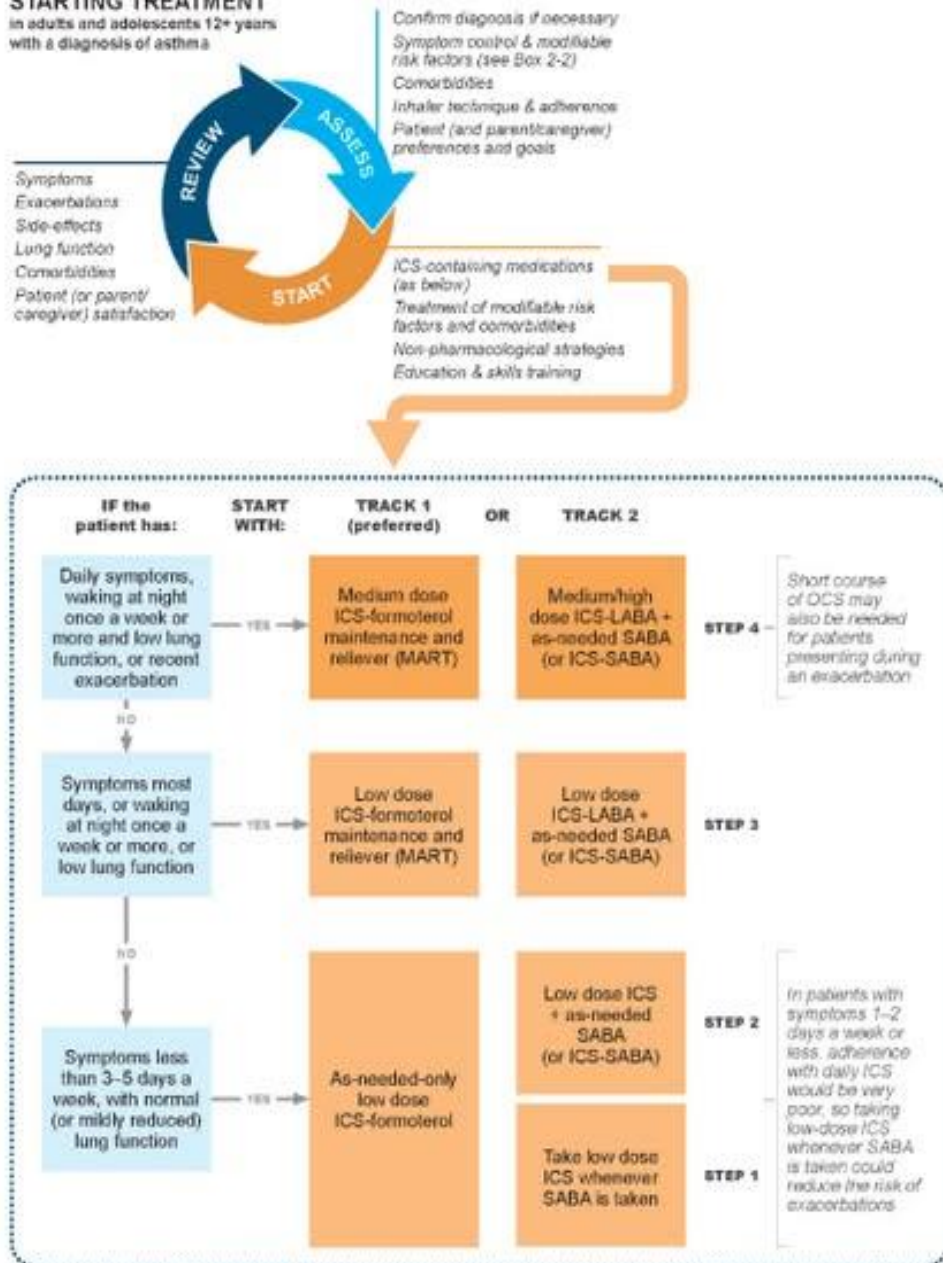
© 2024 Cosmas Health, Inc. and/or its affiliates. All rights reserved.

**Figure50 : asthma management in âges 12+**



Box 4-5. Flowchart for selecting initial treatment in adults and adolescents with a diagnosis of asthma

**GINA 2024 – STARTING TREATMENT**  
in adults and adolescents 12+ years with a diagnosis of asthma



These recommendations are based on evidence, where available, and on consensus. See list of abbreviations (p.11). See Box 4-2 (p.71) for low, medium and high ICS doses for adults and adolescents. See Box 4-6 (p.77), for Track 1 medications and doses.

### 3.5 Assess → Adjust → Review response

L'idée est simple et puissante : la prise en charge de l'asthme n'est pas un acte ponctuel, mais un processus continu où l'on évalue régulièrement la situation du patient, on ajuste en conséquence, puis on vérifie l'effet de ce qu'on a changé — et on recommence [89,90]. GINA 2024 présente explicitement ce cycle comme la trame de la prise en charge personnalisée, à répéter [59,60,61].

#### a. Assess (Évaluer)

On dresse un bilan global, pas seulement des symptômes [90,91]. Concrètement :

**Contrôle clinique** : fréquence diurne/nocturne, limitation d'activité, recours au "secours" [90,92,93]. Des questionnaires validés comme l'Asthma Control Questionnaire (ACQ) ou l'Asthma Control Test (ACT) permettent une évaluation standardisée du contrôle de l'asthme [92,93,94].

**Risque d'exacerbations** : épisodes récents, facteurs déclenchants [90,91]. Une exacerbation sévère dans les 12 derniers mois constitue un facteur de risque majeur indépendant [65].

**Fonction respiratoire** : spirométrie/débit expiratoire de pointe (DEP) [90,95,96]. La spirométrie demeure l'examen de référence pour documenter l'obstruction bronchique et sa réversibilité, bien que la corrélation entre les symptômes et les valeurs spirométriques ne soit pas toujours parfaite [96].

**Comorbidités** : rhinite, reflux gastro-œsophagien (RGO), obésité, syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS)... [90,97,98,99]. Ces comorbidités peuvent compliquer le diagnostic, altérer le contrôle de l'asthme et modifier la réponse au traitement [67,68]. La rhinite est présente chez 6 à 95% des patients asthmatiques, l'obésité modifie le phénotype de l'asthme, et le SAOS est fréquemment associé à un asthme difficile à contrôler [68,69].

**Technique d'inhalation et observance** [90,100,101,102]. La mauvaise technique d'inhalation est extrêmement fréquente (jusqu'à 80% des patients) et constitue un facteur

majeur de non-adhérence [100,101]. L'évaluation de l'observance doit être réalisée de manière non-jugeante à chaque consultation [102].

**Expositions** : tabac, allergènes, irritants [90,91].

**Objectifs et préférences du patient** [90,91]. Cette vision "à 360°" sert de base à toute décision ultérieure.

**b. Adjust (Ajuster)**

À partir de ce bilan, on ajuste la prise en charge [89,90,91] :

**Choix de la stratégie (track)** : Track 1 (CSI-formotérol) ou Track 2 (SABA séparé) [90,91].

**Step-up si le contrôle est insuffisant ou step-down si le contrôle est stable** [90,91]. Avant toute intensification thérapeutique, il est essentiel de vérifier l'observance et la technique d'inhalation [90,100,101].

**Correction des facteurs modifiables** : arrêt du tabac, réduction d'expositions [90,91].

**Gestion des comorbidités** [90,97,98,99]. Le traitement approprié des comorbidités fait partie intégrante de la prise en charge de l'asthme, particulièrement dans l'asthme sévère [97,98].

**Éducation et plan d'action** [90,91,102]. L'éducation thérapeutique incluant la formation à la technique d'inhalation améliore significativement l'adhérence et le contrôle de l'asthme [101,102].

L'objectif est de réduire le risque (exacerbations, déclin du VEMS, effets indésirables) tout en maintenant une vie quotidienne satisfaisante [89,90,91]. Les documents GINA insistent sur l'adaptation fine aux caractéristiques individuelles du patient [89,90,91].

**c. Review response (Réévaluer la réponse)**

Après un délai court (souvent 2-3 mois, plus tôt après une crise), on vérifie [60,61] :

**Contrôle des symptômes** [60,62,63]. Les questionnaires validés (ACQ, ACT) permettent une évaluation standardisée et reproductible du contrôle [92,93,94].

**Événements (exacerbations) depuis la dernière visite** [90,91].

**Tolérance/effets indésirables**

**Fonction respiratoire**].

**Qualité de la technique d'inhalation** La vérification régulière de la technique d'inhalation est essentielle car les erreurs sont fréquentes et compromettent l'efficacité du traitement

**Adhérence réelle et satisfaction du patient** [90,102]. L'utilisation de dispositifs électroniques de surveillance peut aider à objectiver l'adhérence réelle au traitement [72,73].

Selon les résultats, on boucle le cycle : nouvelle évaluation, nouveaux ajustements, puis nouvelle révision C'est cette boucle itérative qui stabilise l'asthme et prévient les rechutes [89,90,91].

#### 4. Concernant la théophylline

Selon les recommandations contemporaines, la théophylline n'a plus de place dans le traitement de fond de l'asthme [104,105,106]. Cette position découle d'un ensemble d'arguments convergents qui, pris ensemble, rendent son utilisation difficilement justifiable face aux alternatives actuelles par voie inhalée.

##### 4.1 Efficacité modeste et inconstante

Sur le plan de l'efficacité, la théophylline apporte un bénéfice modeste et inconstant [107,108,109]. Son effet bronchodilatateur est faible, son éventuel effet anti-inflammatoire à faible dose reste peu reproductible, et l'ensemble ne se traduit pas de façon fiable par une baisse des exacerbations ni par un contrôle durable des symptômes [77,78]. Les stratégies modernes centrées sur le corticoïde inhalé, seul ou en association, démontrent au contraire une réduction robuste du risque d'exacerbations et une amélioration du contrôle clinique et

fonctionnel [110,111,112]. Dans une logique de traitement de fond par paliers, où la prévention des poussées prévaut, la théophylline n'atteint pas le niveau d'efficacité attendu

### Index thérapeutique étroit

La question de la sécurité est un deuxième motif majeur. La théophylline possède un index thérapeutique étroit La distance entre la dose dite efficace et la dose toxique est faible, exposant à des effets indésirables potentiellement sévères . Des manifestations digestives, neurovégétatives et cardiaques peuvent survenir, jusqu'à des troubles du rythme et des convulsions en cas de surdosage [74,83]. La fenêtre thérapeutique de la théophylline est de 5 à 20 µg/mL, et la toxicité peut survenir avec des augmentations même modestes au-dessus de cette plage [113]. Pour limiter ce risque, une surveillance pharmacologique est souvent nécessaire, ce qui alourdit la prise en charge et s'accorde mal avec l'exigence actuelle de schémas simples, sûrs et faciles à mettre en œuvre au long cours (104 105).

### 4.2 Variabilité d'exposition et interactions

À cela s'ajoute une grande variabilité d'exposition liée aux interactions médicamenteuses et aux facteurs individuels (113). De nombreux traitements courants modifient le métabolisme hépatique de la théophylline et font varier ses concentrations sanguines .Le tabagisme actif, le sevrage tabagique, la fièvre prolongée, l'insuffisance hépatique ou le grand âge modifient également sa clairance [104,113]. Chez une même personne, la succession de ces situations peut faire basculer d'un équilibre thérapeutique précaire vers la toxicité [Cette imprévisibilité rend la molécule délicate à manier en entretien

### 4.3 Tolérance médiocre

La tolérance au quotidien et l'acceptabilité par les patients constituent un autre frein. Indépendamment des accidents toxiques, la théophylline s'accompagne fréquemment de nausées, d'insomnie, de nervosité ou de palpitations [104,113]. Ces effets perturbent l'adhérence et altèrent la qualité de vie [114 115]. Dans une étude comparative chez la femme enceinte, le groupe théophylline présentait significativement plus d'arrêts de traitement pour effets secondaires que le groupe béclaméthasone inhalée [115]. À l'inverse, les traitements

inhalés actuels, correctement expliqués et bien utilisés, sont mieux tolérés et plus acceptables [80,81,82].

### 4.4 Alternatives supérieures

Enfin, il existe aujourd'hui des alternatives supérieures à chaque étape de l'intensification thérapeutique [112 111]. Lorsque le contrôle est insuffisant, les approches recommandées privilégient d'abord la vérification de la technique d'inhalation, l'analyse de l'observance, la prise en charge des comorbidités et l'optimisation des schémas inhalés [76,80,81]. Ces mesures apportent davantage de bénéfices, avec moins de risques, que l'ajout d'une théophylline [110, 108]. Les corticoïdes inhalés sont non seulement plus efficaces que la théophylline pour améliorer la fonction pulmonaire et réduire les symptômes, mais ils préviennent également les exacerbations et peuvent réduire la mortalité liée à l'asthme]. Des méta-analyses ont montré que l'ajout d'un  $\beta$ 2-agoniste de longue durée d'action (LABA) aux corticoïdes inhalés est plus efficace que l'ajout de théophylline [86,87]. Chez l'enfant, le rapport bénéfice-risque est encore plus défavorable, ce qui renforce la recommandation de ne pas recourir à cette molécule en entretien

### 4.5 Place actuelle dans les recommandations

Les recommandations GINA contemporaines reflètent cette évolution. GINA 2024 ne recommande pas l'utilisation de théophylline orale ou de salbutamol oral [106]. Dans les versions antérieures des recommandations, la théophylline était mentionnée comme option d'appoint possible aux paliers supérieurs, mais toujours après les corticoïdes inhalés et les LABA [105 107]. Son utilisation est qualifiée de "rarement employée en pratique" [118]. Dans l'asthme aigu, les données systématiques ne montrent aucun bénéfice de l'aminophylline intraveineuse lorsqu'elle est ajoutée aux  $\beta$ 2-agonistes nébulisés, avec un risque accru d'effets secondaires

### 4.6 Synthèse

En synthèse, la théophylline ne doit plus être utilisée en traitement de fond de l'asthme, en raison d'une efficacité insuffisante sur les critères cliniques déterminants( 108, 110), d'un profil de sécurité défavorable d'interactions et de variations pharmacocinétiques importantes

d'une tolérance médiocre et de l'existence d'alternatives inhalées plus efficaces,(109,111,112 ,114) plus sûres et plus simples Cette conclusion s'inscrit pleinement dans l'évolution des standards de prise en charge visant à prévenir les exacerbations, stabiliser la fonction respiratoire et améliorer durablement la qualité de vie ( 113,117,119)

### 5. Traitement de l'asthme selon le phénotype + add on

Pourquoi phénotyper au palier 5 ? Et qu'est-ce qu'un phénotype ?

Au palier 5 (asthme difficile à traiter/sévère), le patient reste insuffisamment contrôlé malgré une prise correcte, des doses élevées d'inhalés, et l'optimisation des facteurs aggravants. À ce stade, les "add-on" ciblés (biothérapies, LAMA, macrolides dans des cas sélectionnés, etc.) ne se choisissent plus seulement sur les symptômes : ils se fondent sur des caractéristiques biologiques et cliniques stables, qui définissent un phénotype.( 120 ; 123,124) Phénotyper, c'est décrire un sous-groupe de patients présentant un ensemble cohérent de traits (âge de début, atopie, biomarqueurs, inflammation des voies aériennes, comorbidités, profil de réponse aux traitements) et relier ces traits aux thérapies qui ont le plus de chances d'être efficaces (médecine de précision). Cette démarche, au cœur des recommandations GINA 2024 et des guides « Severe Asthma », permet d'augmenter la probabilité de réponse, de réduire les exacerbations, et d'épargner des expositions inutiles. (125, 126)

Concrètement, le phénotypage T2-haut (allergique, éosinophilique, ou mixte) s'appuie sur :

- l'éosinophilie sanguine (seuils usuels  $\geq 150$  à  $\geq 300$  cellules/ $\mu\text{L}$  selon contexte), [93–95]
- le FeNO (souvent considéré élevé  $\geq 25$  ppb), [93–95]
- la sensibilisation allergénique (tests cutanés/ex-IgE spécifiques), [96]
- l'histoire d'exacerbations et les comorbidités T2 (rhinite, polypose naso-sinusienne). (128,129)

À l'inverse, des profils T2-bas (non éosinophiliques) – dont l'asthme associé à l'obésité – répondent souvent moins bien aux CSI, et l'on envisage des add-on et mesures non médicamenteuses spécifiques, avec une vigilance accrue sur les comorbidités (ex. SAS/SAOS). (130, 131)

### 5.1 Asthme allergique (T2-haut à médiation IgE)

Comment le reconnaître ?

#### Clinique

- Début souvent précoce (enfance/jeune adulte), antécédents personnels/familiaux d'atopie (rhinite allergique, eczéma). (120,134)
- Symptômes fluctuants reliés aux expositions (acariens, poils d'animaux, pollens...); saisonnalité fréquente.
- Association fréquente à une rhinite/rhinosinusite.

#### Paraclinique

- Tests cutanés positifs et/ou IgE spécifiques dirigées contre des allergènes pertinents cliniquement. (127,133,132)
- IgE totale parfois élevée (utile aussi pour l'éligibilité à certains add-on anti-IgE). [101]
- FeNO souvent élevé et éosinophilie sanguine possible, signe d'un chevauchement T2 (voir phénotype mixte). ( 126, 128)

#### Add-on pharmacologique (exemples à visée pédagogique) :

- **Anti-IgE (omalizumab)** : indiqué chez l'adulte/l'ado avec asthme allergique sévère, sensibilisation démontrée, exacerbations malgré le traitement optimal, IgE et poids dans les plages d'éligibilité. Objectifs : baisse des exacerbations, amélioration du contrôle et de la qualité de vie.
- Selon le profil biologique (FeNO élevé, éosinophilie), on peut aussi discuter anti-IL4R $\alpha$  (dupilumab) ou anti-TSLP (tezepelumab) si l'inflammation T2 est documentée et que le

patient est exacerbateur. Ces options transcendent parfois le strict cadre « allergique pur » et s'intègrent dans un raisonnement de T2-haut.( 125, 133)

### **Attitudes non thérapeutiques (non médicamenteuses) :**

- Réduction ciblée d'expositions réellement pertinentes (acariens, animaux, irritants), guidée par l'histoire clinique (inutile de multiplier des mesures lourdes sans bénéfice attendu).
- Traitement optimal de la rhinite/rhinosinusite (qui entretient la toux et la dyspnée).
- Éducation : technique d'inhalation, reconnaissance précoce des signes de déstabilisation, plan d'action.
- Avis d'allergologie pour immunothérapie allergénique chez sujets strictement sélectionnés (surtout pour la rhino-conjonctivite allergique) lorsque la balance bénéfique/risque est favorable.

### **5.2 Asthme éosinophilique (T2-haut, souvent d'apparition tardive)**

Comment le reconnaître ?

#### **Clinique**

- Début plus tardif (adulte), parfois sans antécédents d'atopie. [97,109]
- Exacerbations fréquentes, dyspnée invalidante malgré des doses importantes d'inhalés.
- Polypose naso-sinusienne et intolérance aux AINS (triade AERD) fréquentes ; toux chronique.( 126)

#### **Paraclinique**

- Éosinophiles sanguins élevés (souvent  $\geq 150-300$  cellules/ $\mu\text{L}$ , plus le chiffre est haut, plus l'orientation « anti-IL5/IL5R » est forte), ( 124, 133)
- FeNO souvent élevé, ( 128)
- Expectoration si disponible : éosinophilie de l'expectoration.

Ces marqueurs, associés à un statut exacerbateur, oriente vers des add-on anti-IL5/IL5R ou anti-IL4R $\alpha$ /anti-TSLP selon le profil global.

### Add-on pharmacologique :

- **Anti-IL5/Anti-IL5R (mepolizumab, reslizumab, benralizumab)** : cibles cardinales du T2 éosinophilique, avec réduction robuste des exacerbations et baisse de l'utilisation de corticoïdes oraux chez les patients correctement phénotypés. [110–116] Choix influencé par l'âge, la voie d'administration, les critères d'éligibilité (ex. éosinophiles, historique d'exacerbations) et les préférences.
- **Anti-IL4R $\alpha$  (dupilumab)** : agit sur la signalisation IL-4/IL-13 (T2), utile chez les patients avec FeNO élevé, éosinophilie et/ou comorbidités T2 (polypose). [117–121]
- **Anti-TSLP (tezepelumab)** : "upstream", actif quelle que soit la ligne T2 (utile y compris quand les biomarqueurs sont fluctuants), avec réduction des exacerbations documentée. [122–125]

### Attitudes non thérapeutiques :

- Gestion ORL rigoureuse (polypose, sinusites) ; coordination pneumo-ORL.
- Sevrage tabagique et réduction des irritants.
- Éducation (technique, plan d'action), activité physique adaptée.
- Recherche et traitement des comorbidités (RGO, anxiété/dépression), qui amplifient la perception des symptômes et le risque d'exacerbation.

### 5.3 Phénotype mixte : allergique + éosinophilique (T2-haut chevauchant)

Comment le reconnaître ?

#### Clinique

- Tableau atopique (rhinite, déclencheurs allergéniques identifiés) et signes exacerbateurs d'un T2-haut soutenu (polypose nasale, dyspnée invalidante). ( 127)

#### Paraclinique

- Sensibilisation documentée (tests cutanés/IgE spécifiques),
- FeNO élevé et éosinophiles sanguins élevés, ( 132)
- Exacerbations répétées malgré l'optimisation des inhalés.

C'est le profil le plus fréquent en palier 5 : l'enjeu n'est pas « quel phénotype ? », mais quel levier T2 activer en premier, en tenant compte des critères d'éligibilité, de la biologie dominante (IgE vs éos/FeNO), de l'histoire d'exacerbations, et des préférences du patient. [98]

Add-on et conduite pratique (palier 5)

### **Add-on pharmacologique (choix au cas par cas) :**

- Anti-IgE si allergie démontrée et critères remplis (exacerbations, IgE/poids dans l'intervalle). (134-133)
- Anti-IL5/IL5R si éosinophilie et exacerbations ( 144, 145)
- Anti-IL4R $\alpha$  si FeNO haut, comorbidités T2 (polypose) et/ou besoin de stéroïdo-épargne ; [135-136]
- Anti-TSLP si exacerbateur avec biomarqueurs fluctuants ou coexistants. [138-139]

Des analyses en réseau suggèrent, dans certains sous-groupes, une efficacité exacerbationnelle marquée de dupilumab ou tezepelumab par rapport à d'autres cibles ; ce signal oriente la discussion au cas par cas, sans substituer au jugement clinique. [141,145]

### **Attitudes non thérapeutiques :**

- Contrôle ORL (rhinite/polypose), réduction des expositions pertinentes,
- Éducation et technique d'inhalation (revues itératives),
- Suivi rapproché après tout changement d'add-on (évaluation de la réponse à 3-6 mois, puis régulièrement)

### 5.4 Asthme lié à l'obésité (souvent T2-bas / non éosinophilique)

Pourquoi c'est un phénotype à part ?

L'obésité modifie la mécanique respiratoire (restriction, volumes expiratoires plus faibles), l'inflammation systémique, la pharmacocinétique des médicaments, et augmente le risque d'exacerbations. [126–128] Les patients obèses rapportent plus de dyspnée d'effort et de symptômes nocturnes ; ils répondent souvent moins bien aux CSI que les T2–haut « classiques ». [147,149] S'y associent fréquemment des comorbidités (SAS/SAOS, RGO, troubles du sommeil, anxiété/dépression) qui miment ou majorent l'asthme. [156,157,159] Phénotyper « obésité » n'est pas seulement décrire l'IMC : c'est identifier un cluster de risques modifiables (poids, inactivité, sommeil) sur lesquels agir.

Comment le reconnaître ?

#### Clinique

- IMC élevé, dyspnée d'effort prépondérante, ronflements, somnolence diurne, réveils nocturnes non spécifiques ; asthme souvent d'apparition à l'âge adulte. [171,172,173,174,175]
- Symptômes fluctuants avec l'activité, parfois intolérance à l'exercice.
- Suspicion forte de syndrome d'apnées/hypopnées obstructives du sommeil (SAOS) : beaucoup d'obèses sont aussi "sommeil apnéiques". Important : leur manque de sommeil ou leur fatigue peut être à tort attribué à l'asthme, alors qu'il s'agit d'un trouble du sommeil (SAOS) nécessitant une exploration (échelle de somnolence d'Epworth, enregistrement). (177,178,179)

#### Paraclinique

- Biomarqueurs T2 souvent bas (éosinophiles et FeNO modestes), sans sensibilisation majeure — mais des chevauchements existent. [98,136]

- Spirométrie : pattern parfois restrictif ou asthme "peu réversible" ; PEF variable selon effort.
- Dépistage du SAOS : polygraphie/polysomnographie selon critères. [181,182,183,184]

Add-on et conduite pratique (palier 5)

**Add-on pharmacologique (au cas par cas) :**

- **LAMA (ex. tiotropium)** : option add-on trans-phénotypique à discuter au palier 5 en cas d'obstruction persistante. [174-176]
- **Macrolides au long cours (azithromycine)** : peuvent réduire les exacerbations dans des profils non éosinophiliques ; [143-150] décision prudente, après bilan du QT, risque de résistances, et sélection (exacerbateur malgré tout le reste). Preuves hétérogènes ; à réserver aux centres experts. [177,176]
- **Anti-TSLP (tezepelumab)** : cible en amont, potentiellement utile indépendamment d'un signal T2 net, chez l'exacerbateur non éosinophilique ; évaluation cas par cas. [156-125]

**Attitudes non thérapeutiques (primordiales) :**

- **Perte de poids** : bénéfices répétés sur contrôle, symptômes, exacerbations, qualité de vie ; l'effet est dose-dépendant (même une perte modeste aide), avec gains majeurs après chirurgie bariatrique chez certains patients. [126,128,151] Interventions structurées (diététique, activité physique progressive) sont à privilégier.
- **Dépistage et prise en charge du SAOS** : la CPAP a montré des améliorations du contrôle de l'asthme et de la fonction respiratoire chez des asthmatiques SAOS+, en particulier lorsque l'observance est bonne. [133-135,152 154]
- Activité physique encadrée, sevrage tabagique, prise en charge du RGO et des troubles anxiodépressifs. [126]
- Éducation ciblée : distinction dyspnée d'effort vs bronchospasme, gestion des attentes (p. ex. limitation ventilatoire liée au poids).

1. Documenter la sévérité et l'insuffisance de contrôle : exacerbations malgré traitement optimisé, obstruction persistante, retentissement.
2. Confirmer la technique d'inhalation et l'adhérence (observées en consultation).
3. Phénotyper : atopie (SPT/IgE), éosinophiles, FeNO, comorbidités (polypose, SAOS, RGO...), âge de début ; situer le patient dans un T2-haut (allergique/éosinophilique/mixte) ou T2-bas (souvent obésité). [136]
4. Faire correspondre le phénotype à l'add-on le plus pertinent :
  - Allergique → anti-IgE (± alternatives T2 selon biomarqueurs/comorbidités), [101-106]
  - Éosinophilique → anti-IL5/IL5R (± anti-IL4Rα/anti-TSLP selon FeNO/éos et comorbidités), [110-125]
  - Mixte → arbitrage anti-IgE vs anti-IL5/IL5R vs anti-IL4Rα vs anti-TSLP selon biomarqueurs dominants et éligibilités, [171,172]
  - Obésité/T2-bas → privilégier perte de poids, SAOS, ± LAMA, ± macrolides sélectionnés, ± anti-TSLP selon profil. [122-125,126-152]
5. Évaluer la réponse à 3-6 mois : ≥50 % de réduction des exacerbations ? amélioration du contrôle (questionnaires), de la fonction respiratoire, de la qualité de vie ? Tolérance acceptable ? Poursuivre, ajuster ou switcher d'add-on si bénéfice insuffisant. [147,149,172]

### Points d'attention méthodologiques

- **Seuils bios** : ces repères (éosinophiles  $\geq 150/\geq 300 \mu\text{L}$  ; FeNO  $\geq 25$  ppb) guident, mais ne décident pas seuls ; l'historique d'exacerbations, le contexte clinique et les comorbidités pèsent dans le choix de l'add-on. [158,159]
- **Hétérogénéité des réponses** : dans le phénotype mixte, plusieurs options sont plausibles ; des comparaisons en réseau suggèrent des signaux en faveur de dupilumab ou tezepelumab sur les exacerbations et/ou la fonction dans certains sous-groupes, mais le choix doit rester individualisé (éligibilités, comorbidités, préférences) [172,179]

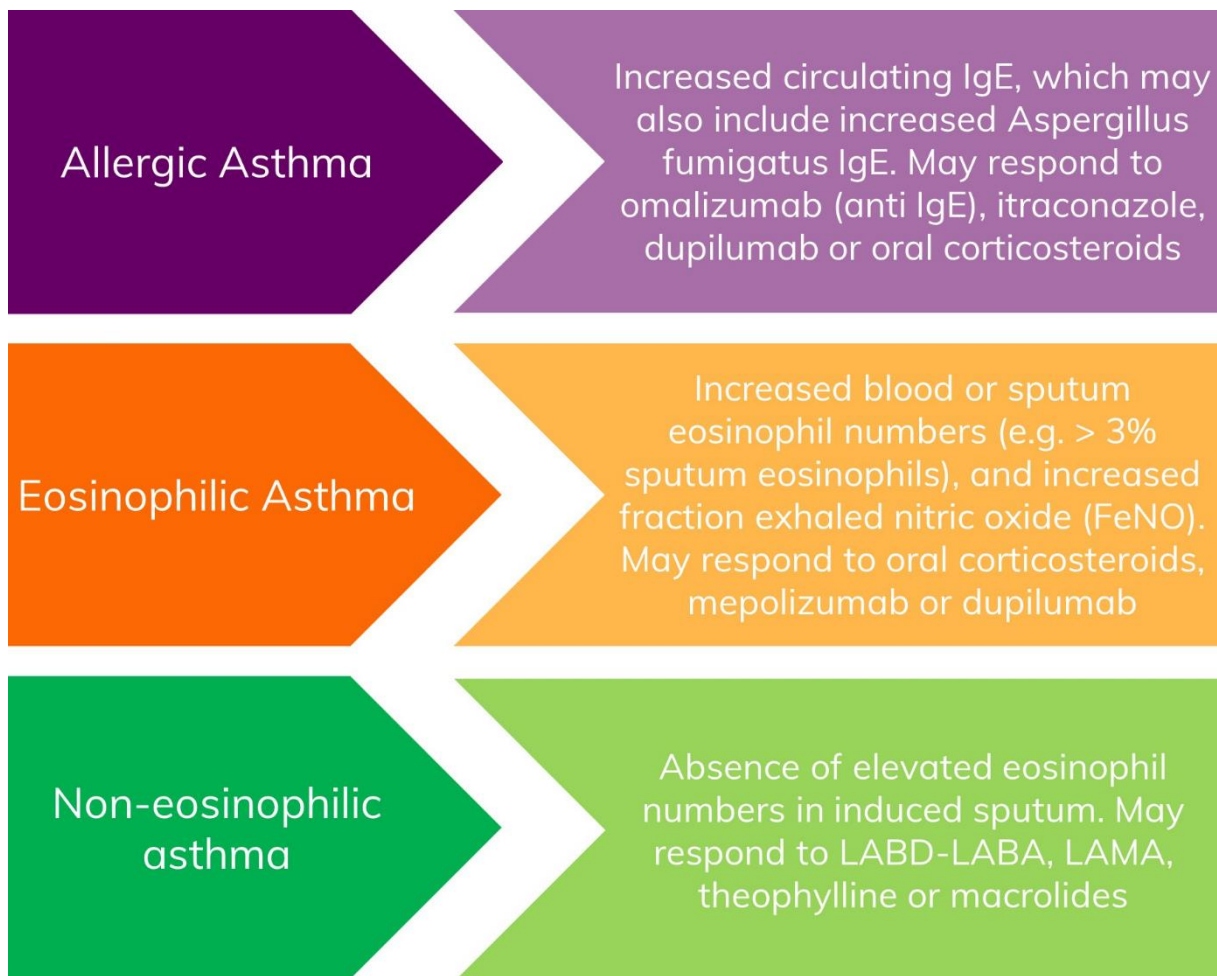
- **T2-bas** : l'évidence des macrolides existe mais reste débattue (bénéfice surtout sur les exacerbations, pas toujours sur les symptômes), avec des risques (QT, résistances) ; prudence et sélection sont indispensables. [156,157]
- **Obésité** : la perte de poids est centrale (programmes structurés, parfois chirurgie) ; [126,128,151] dépister le SAOS est essentiel : la CPAP peut améliorer le contrôle et la fonction chez les asthmatiques SAOS+. [133-135,152]

### Conclusion

Au palier 5, le phénotypage permet de faire correspondre un profil clinique/biologique à des thérapies ciblées à fort rendement (réduction des exacerbations, amélioration du contrôle, moindre recours aux stéroïdes systémiques). En pratique, retenir :

- **Allergique** → anti-IgE ( $\pm$  alternatives T2 selon biomarqueurs), [130-183]
- **Éosinophilique** → anti-IL5/IL5R ( $\pm$  anti-IL4R $\alpha$ , anti-TSLP), [92,93]
- **Mixte** → choix personnalisé selon dominances biologiques, [98,101-125]
- **Obésité** → perte de poids, prise en charge du SAOS, LAMA, macrolides soigneusement sélectionnés,  $\pm$  anti-TSLP. [122-152]

Cette approche personnalisée, conforme à GINA 2024 et aux guides « Severe Asthma », fait passer la prise en charge de l'asthme sévère d'un modèle uniforme à une médecine de précision, en s'appuyant sur des marqueurs accessibles (éosinophiles, FeNO, IgE/atopie) et une évaluation systématique des comorbidités (ORL, SAOS, RGO, santé mentale). [90-93] C'est le levier majeur pour rompre le cercle des exacerbations et restaurer une trajectoire clinique stable chez des patients jusque-là répondeurs insuffisants.



**« Analogie entre ce qui vient d'être dit et l'analyse croisée**

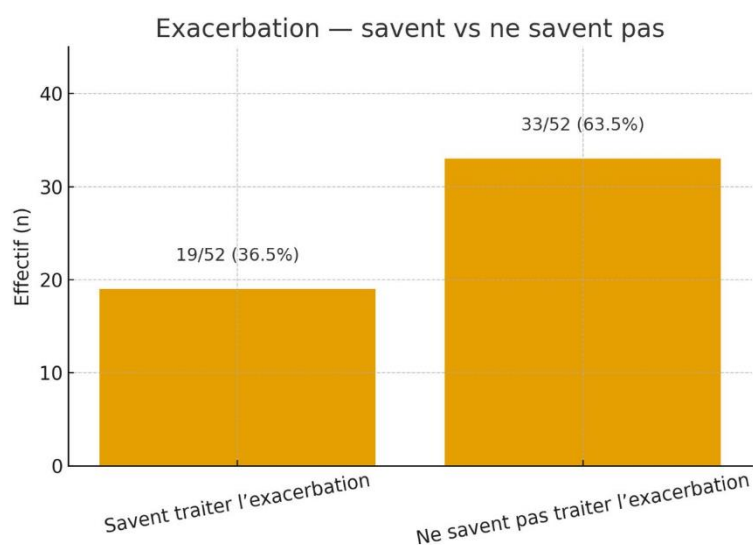
Pour la question **quels médicaments utilisez-vous pour le traitement de l'exacerbation de l'asthme ?**

Le groupe de médecins qui ont choisi l'une de ces combinaisons :

1.  $\beta_2$  inhalés + corticoïdes oraux
2.  $\beta_2$  inhalés + corticoïdes oraux + (corticoïdes inhalés +  $\beta_2$  inhalés)
3. corticoïdes oraux + corticoïdes inhalés +  $\beta_2$  inhalés

À la lumière de ce qui a été dit, on peut affirmer que le groupe A représente les médecins qui ont répondu correctement à la question qui concerne l'exacerbation de l'asthme.

Le groupe A représente 36,5 % dans notre série ==> 36,5 % des médecins de notre série savent traiter l'exacerbation de l'asthme.



**Figure51 : exacerbation savent vs ne savent pas**

**Tableau 13 comparatif des études de la littérature et notre étude selon le traitement d'une exacerbation d'asthme par les médecins généralistes.**

Série	Indicateur (définition)	Pourcentage	Effectif	Source
Notre série (n=52)	Médecins du <b>groupe A</b> (réponses conformes aux combinaisons admises pour l'exacerbation)	<b>36,5 %</b>	19/52	—
<b>Bhulani et al., 2011 (Karachi, Pakistan, médecins généralistes) (172)</b>	<b>Pratique adéquate</b> de la prise en charge des exacerbations aiguës (14,1 % adéquate car 85,9 % inadéquate)	<b>14,1 %</b>	27/192	.

Pour la question **quels médicaments utilisez-vous pour le traitement de fond de l'asthme ?**

Est classé dans le groupe BFond tout médecin qui, à la question, a coché l'une des combinaisons suivantes :

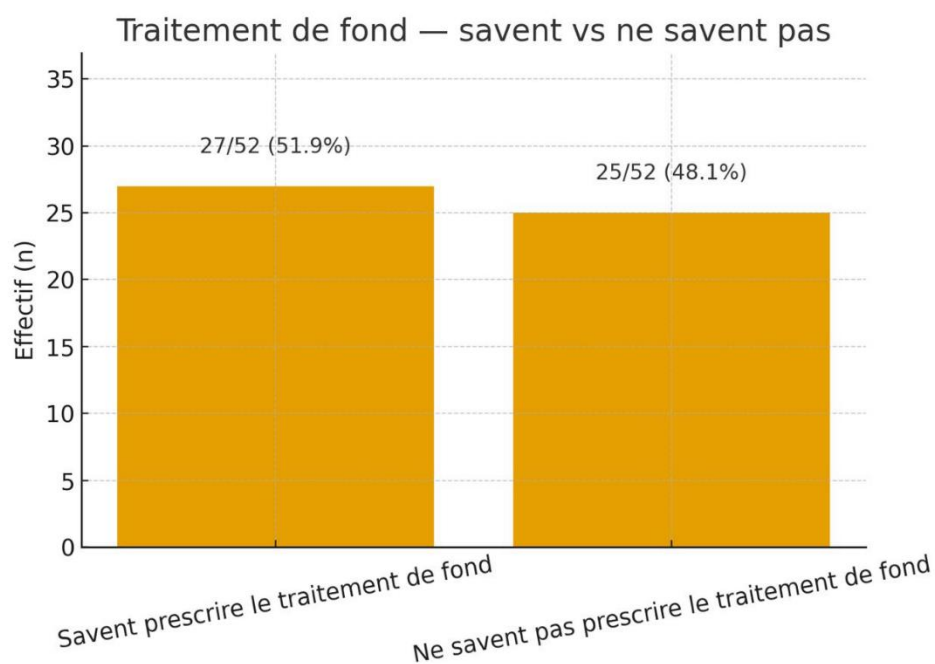
1. CSI et CSI + LABA, avec ou sans association à l'anticholinergique LAMA, antileucotriènes ou « autres » ;
2. CSI + LABA sans CSI, avec ou sans association à l'anticholinergique LAMA, antileucotriènes ou « autres ».

On ne va pas cautionner le fait que les médecins généralistes ne connaissent pas les médicaments spécifiques du palier 5 ni ceux liés au phénotypage de l'asthme. Nous allons simplement évaluer leurs connaissances concernant la prise en charge de l'asthme des paliers 1 à 4. Si le médecin est adepte du Track 1, qui est le protocole privilégié, on acceptera comme réponse : CSI + LABA, avec ou sans anticholinergique, et éventuellement une autre réponse pertinente (antileucotriènes ou la suggestion « autre »).

Si le médecin est adepte du Track 2 ; on accepte la réponse CSI et OBLIGATOIREMENT CSI + LABA avec ou sans antileucotriènes avec ou sans anticholinergique avec ou sans « autre ».

Ainsi le

⇒ Groupe Bfond représente les médecins qui ont répondu correctement à la question qui concerne la question du ttt de fond

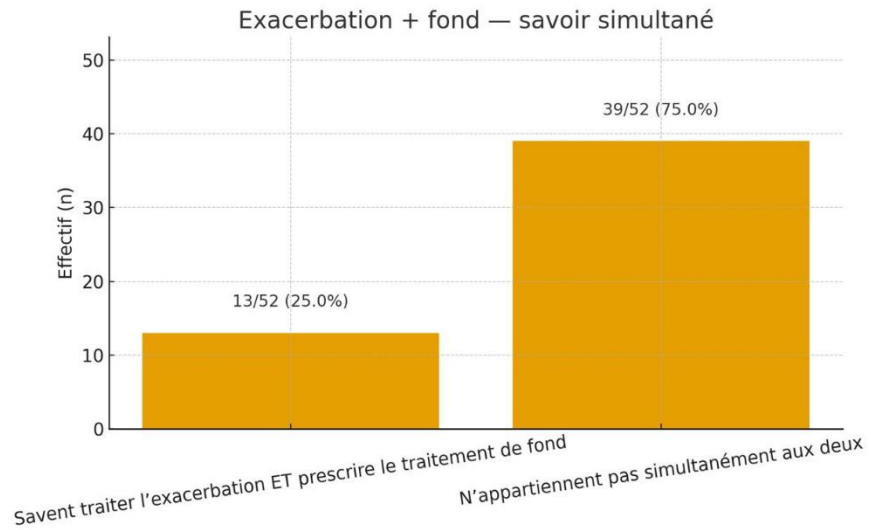


**Figure52 : traitement de fond**

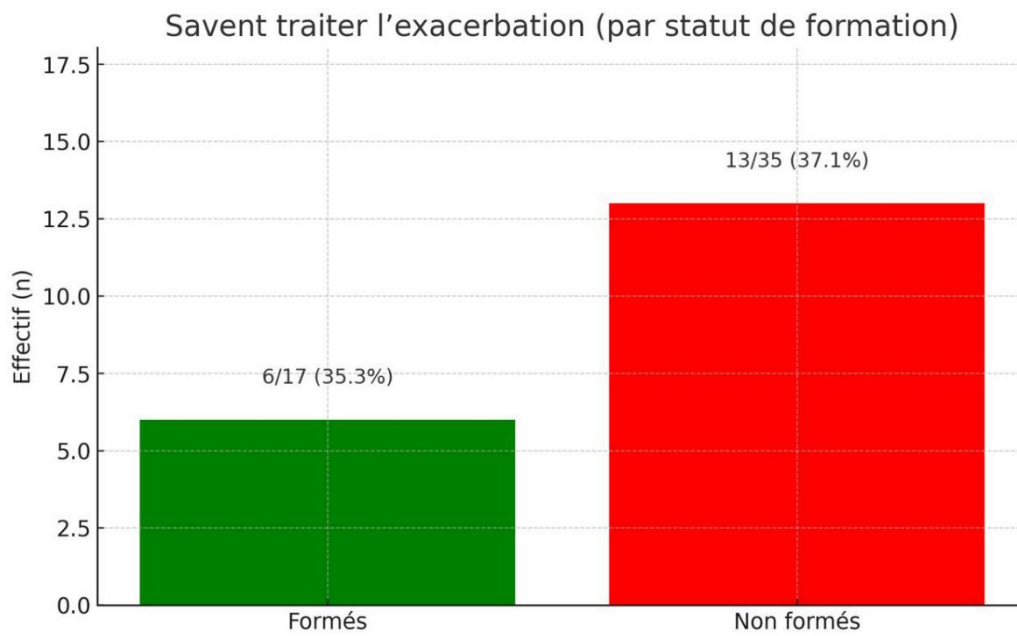
**Tableau 14 comparatif des études de la littérature et notre étude selon le traitement de fond de l'asthme es médecins généralistes.**

Série	Indicateur (définition)	Pourcentage	Effectif	Source
<b>Notre série (n=52)</b>	Médecins du groupe <b>BFond</b> (réponses conformes aux critères admis pour le traitement de fond)	<b>51,9 %</b>	27/52	—
<b>Baldacci et al., 2019 (Italie, médecins généralistes) ( 173)</b>	<b>Adhérence prescriptive</b> aux recommandations GINA pour le traitement d'entretien	<b>28,8 %</b>	107 MG, 995 patients	Respiratory Medicine 2019;146:10-17.

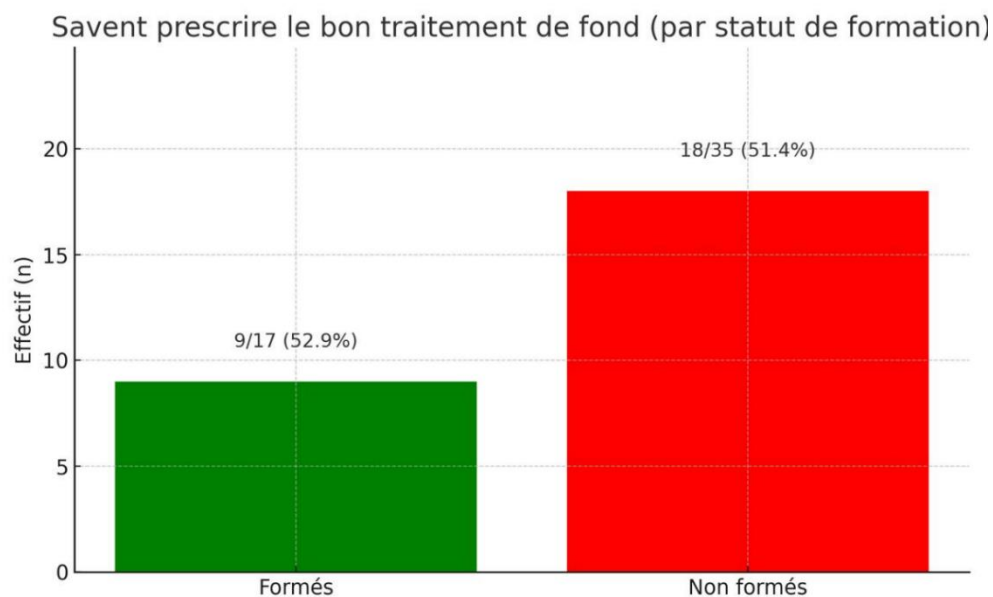
Du coup le Groupe AB représentent les médecins qui savent prescrire le bon traitement de fond et traiter l'exacerbation



**Figure53 : exacerbation des fonds simultanée**



**Figure54 : savent traiter l'exacerbation par formation**



**Figure 55 : savent prescrire le bon traitement de fond par formation**

En ce qui concerne le **pourcentage des médecins formés** capables de traiter l'exacerbation, comparé à celui des **médecins non formés** capables également de le faire parmi l'ensemble des **omnipraticiens non formés**, aucune **différence notable n'a été observée**.

Il en est de même pour la **prescription du traitement de fond approprié** : les résultats ne montrent pas de différence significative entre les deux groupes.

En revanche, lorsque l'on compare le **pourcentage des médecins formés** capables à la fois de **traiter l'exacerbation** et de **prescrire le bon traitement de fond** parmi tous les **généralistes formés**, avec le **pourcentage des omnipraticiens non formés** présentant les mêmes compétences dans l'échantillon des **non formés**, on constate que le **pourcentage de ces derniers est nettement supérieur** à celui de leurs confrères formés.

## VII. Exercice physique chez le patient asthmatique

Pour le patient asthmatique, l'exercice physique n'est pas un supplément, il fait partie des mesures thérapeutiques non médicamenteuses, en bon état clinique. L'entraînement programmé développe la capacité aérobie, diminue l'hyperréactivité bronchique, réduit l'anxiété face aux symptômes et la qualité de vie des patients. L'objectif est d'atteindre chez l'adulte comme chez l'adolescent, au moins 150 à 300 minutes d'exercice aérobie d'intensité modérée/semaine (marche rapide, course cycliste, natation, jogging léger) complétée par 2 sessions de renforcement musculaire et du travail sur la souplesse/mobilité. Les sports intermittents (jeux de ballon, sports de raquette, intervalles) sont souvent mieux tolérés que les efforts continus en milieu froid et sec. De manière plus intéressante, la natation dans une eau tempérée est particulièrement adaptée, surtout chez l'enfant car l'air des piscines (chaud et humide, si bien ventilé) limite le refroidissement et l'assèchement des voies aériennes. Avant d'initier l'activité physique, il s'agit de vérifier le contrôle clinique : symptômes diurnes peu fréquents, pas de réveils nocturnes, pas ou peu de recours au bronchodilatateur de secours, pas d'exacerbation récente. Une spirométrie récente, si elle est à disposition, contribue à objectiver ce contrôle (VEMS et rapport VEMS/CVF). Le plan d'action personnalisé est mis à jour : signes d'alerte, conduite à tenir, seuils de l'arrêt de l'activité, mais aussi le bon usage du traitement de fond (technique d'inhalation et observance). On propose un échauffement progressif de 10–15 minutes (alternance de courts sprints ou accélérations avec pauses – « warm-up par intervalles »), réduisant le bronchospasme de l'effort, et un retour au calme de 10 minutes. L'environnement a son importance : lieux aérés et peu pollués, éviter de s'exposer aux pics d'allergènes (pollens), fumées, poussières, protéger la bouche et le nez par un cache-cou par temps froid, pour réchauffer et humidifier l'air inspiré. La prescription du médecin peut suggérer un pré-traitement : bronchodilatateur inhalé avant l'effort, optimisation du traitement de fond, éventuellement protection contre les déclencheurs (rhinite allergique, reflux). Le patient doit aussi avoir son spray de secours avec lui, informer aussi l'entraîneur ou le partenaire, savoir reconnaître les signes de gêne (sifflements, oppressions,

toux persistante, baisse de performance inhabituelle), et savoir s'arrêter, s'asseoir, utiliser le traitement, puis réévaluer 10-15 minutes plus tard.

On recommande l'activité lorsque l'asthme est contrôlé et stable, mêmes chez l'enfant, la personne âgée et la femme enceinte (l'exercice adapté est bénéfique pour la santé materno-fœtale, on évite ainsi l'hypoxie grâce au contrôle optimal de l'asthme).

En commençant par des sessions fractionnées de 10-15 minutes à faible intensité pour les sujets obèses ou sédentaires, puis en augmentant (durée, fréquence puis intensité). Un podomètre ou une montre connectée peut donner à l'individu une possibilité d'auto-suivi (objectif pragmatique : +2000 à +3000 pas/jour au-dessus du niveau de base).

\*On différera, réduira ou interdira temporairement l'effort dans plusieurs situations. Sont des contre-indications relatives : une mauvaise maîtrise (symptômes fréquents, réveils nocturnes, besoin répété de secours), VEMS très bas si connu, exacerbation récente (consultation aux urgences ou corticothérapie orale), infection respiratoire fébrile, allergie non contrôlée en période de pic, reprise trop précoce après baisse/arrêt du traitement. Sont des signes d'alerte pendant l'effort : sifflements importants, oppression thoracique sévère, dyspnée disproportionnée, vertiges, cyanose, ou absence de réponse au bronchodilatateur. Dans ces cas, on cesse l'activité physique, on applique le plan d'action et on recontacte le médecin si les symptômes persistent ou se majorent.

Des adaptations pratiques permettent de maintenir l'activité : choisir des parcours éloignés des axes routiers, surfaces souples (piste, terrain), horaires ajustés (éviter l'aube froide et les pics de pollen), bien s'hydrater ; planifier les séances d'effort les jours des plus faibles symptômes. En altitude ou par froid sec, il faut une acclimatation progressive et une protection des voies aériennes. L'objectif n'est pas de fuir l'effort, mais de rendre possible et sécurisé l'effort, grâce à une optimale maîtrise de l'asthme, à la mise en place d'un programme progressif, et à des mesures élémentaires de prévention. Au final, la majorité des patients

asthmatiques dans de bonnes conditions de prise en charge et éducation peuvent faire le sport qu'ils apprécient, sans limitation durable.(208, 209)

**Tableau 15 :comparatif des études de la littérature et notre étude selon la recommandation par les médecins généralistes aux patients asthmatiques de faire une activité physique.**

Série	Indicateur (définition)	Pourcentage	Effectif	Source
Notre série (n=52)	Médecins recommandant la pratique d'un sport chez les asthmatiques	94,2 %	49/52	—
Kahwash et al., 2022 (USA, enquête nationale AAAAI) ( 175)	Soignants <b>estimant</b> que les patients asthmatiques devraient pratiquer une activité physique	97 %	n = 91	J Allergy Clin Immunol Pract, 2022

## VIII. Asthme de la femme enceinte

### 1. Traitement de l'asthme de la femme enceinte

L'asthme est la maladie respiratoire chronique la plus fréquente chez la femme enceinte, avec une prévalence variable entre 4 et 8 % selon les études. La grossesse peut modifier l'évolution de l'asthme : un tiers des patientes s'améliorent, un tiers restent stables et un tiers voient leur asthme s'aggraver. Le principal enjeu n'est pas tant le confort de la patiente que la protection du fœtus. Un asthme non contrôlé est associé à un risque accru de prématurité, de prééclampsie, de retard de croissance intra-utérin et d'hypoxie néonatale. Il est donc essentiel d'assurer un contrôle optimal de l'asthme, même en recourant à des médicaments. Les recommandations internationales confirment que le risque d'un asthme non contrôlé est supérieur à celui d'une mauvaise utilisation des médicaments [210,211].

#### **Dangers d'un asthme mal contrôlé pendant la grossesse**

- **Chez la mère** : crises sévères, hypoxie, hospitalisations, voire intubation dans les cas extrêmes [212].

- **Chez le fœtus** : hypoxie chronique, faible poids à la naissance, prématurité, mort fœtale in utero, malformations neurologiques [213].

À l'inverse, un asthme bien maîtrisé permet d'aboutir à un accouchement comparable à celui des femmes non asthmatiques [211].

### Médicaments utilisés dans l'asthme et sécurité pendant la grossesse

- **Bêta-2 agonistes à courte durée d'action (SABA)** : le salbutamol est le bronchodilatateur de référence pour un soulagement rapide. Son utilisation est considérée comme sûre au cours de la grossesse, aucune augmentation significative de malformations congénitales n'ayant été rapportée [212].
- **Corticostéroïdes inhalés (CSI)** : le budésonide est le plus étudié et bénéficie de la base de sécurité la plus solide. La fluticasone et la béclo méthasone semblent également sûres, bien que les données soient moins abondantes. Les études n'ont pas démontré d'augmentation majeure du risque de malformations, de prématurité ni de retard de croissance intra-utérin [212].
- **Bêta-2 agonistes à longue durée d'action (LABA)** : le formotérol et le salmétérol peuvent être associés aux CSI si nécessaire. Les données disponibles sont rassurantes, sans augmentation significative des malformations. La dose la plus faible efficace doit être prescrite pour assurer un bon contrôle [212].
- **Antagonistes des récepteurs des leucotriènes (LTRA)** : le montélukast est considéré comme relativement sûr, bien que moins bien documenté que les CSI et SABA. Les rares signaux d'association avec des malformations n'ont pas été confirmés dans des cohortes larges [212].
- **Corticostéroïdes systémiques** : la prednisone et la prednisolone sont réservées aux exacerbations sévères. Leur utilisation ponctuelle est généralement sûre, même si un léger excès de risque de fente palatine a été rapporté lors du premier trimestre. Ne pas

traiter une exacerbation sévère expose à un risque materno-fœtal plus important (hypoxie, mort fœtale) [211].

- **Biothérapies :**

- Omalizumab (anti-IgE) : plusieurs registres de grossesses n'ont montré aucun risque accru de malformations [211].
- Anti-IL-5 (mépilizumab, benralizumab, reslizumab) et dupilumab (anti-IL-4R $\alpha$ ) : données insuffisantes. Leur utilisation pourrait être envisagée au cas par cas chez des patientes avec asthme sévère dépendantes des corticoïdes, dans le cadre d'une discussion pluriprofessionnelle [211].

### **Allaitement et traitement de l'asthme**

La majorité des médicaments utilisés (CSI, SABA, LABA, montélukast) sont compatibles avec l'allaitement. Le passage dans le lait est faible et ne nécessite pas d'arrêt. Les corticoïdes oraux peuvent être prescrits ; ils sont éliminés rapidement et il est conseillé d'allaiter quelques heures après la prise pour minimiser l'exposition [211,212].

### **Suivi de l'asthme au cours de la grossesse**

- Suivi régulier : consultation mensuelle si possible avec spirométrie ou DEP [210].
- Éducation thérapeutique : insister sur l'adhésion au traitement [211].
- Prévention : vaccination antigrippale, éviction du tabac et des allergènes domestiques [211].
- Plan d'action individualisé : reconnaissance précoce des exacerbations et conduite à tenir [211].

**Tableau 16 : comparatif — « pourcentage de médecins qui modifient le traitement pendant la grossesse »**

Source / Étude	Pourcentage
Victoria (Australie) — Lim et al., 2011 (180)	25,8 %
Notre série	35,3 pour cent

## 2. Classification des inhalateurs

### *Les inhalateurs dans le traitement de l'asthme*

#### **Aérosols–doseurs pressurisés (pMDI)**

##### **Description générale**

Les aérosols–doseurs pressurisés (pMDI, pour pressurized Metered–Dose Inhalers) sont les dispositifs les plus anciens et les plus utilisés dans le traitement de l'asthme. Leur usage date des années 1950 et permet de délivrer un médicament (bronchodilatateur, corticostéroïde inhalé ou association fixe) sous forme d'un aérosol à une dose précise grâce à un gaz propulseur sous pression. Chaque activation du dispositif délivre une fraction de particules fines capable de se déposer dans les voies aériennes inférieures.(106)

##### **Technique d'utilisation**

L'utilisation du pMDI repose sur une synchronisation entre activation du dispositif et inspiration du patient. Pour optimiser le dépôt pulmonaire, les recommandations suivantes doivent être appliquées :

- expirer lentement avant l'inhalation,
- bien placer l'embout buccal,
- activer le dispositif au début d'une inspiration lente et profonde,
- faire une apnée de 5 à 10 secondes après inhalation.

La manipulation relativement complexe de ces dispositifs est responsable de nombreux échecs thérapeutiques, expliquant leur mauvaise adoption chez les populations jeunes, âgées ou peu familières, ainsi que chez certains patients asthmatiques.

### Avantages

- Portabilité : petits, légers et facilement transportables.
- Disponibilité : large éventail de molécules et associations.
- Dose précise : chaque activation délivre une quantité reproductible de médicament.
- Coût moyen par rapport à d'autres dispositifs.

### Limites

- Nécessite une coordination entre inhalation et activation.
- Impact environnemental à cause des gaz propulseurs HFA, puissants gaz à effet de serre.
- Dépôt oropharyngé pouvant favoriser des effets indésirables locaux comme la dysphonie ou la candidose.(107)

### Efficacité clinique

L'efficacité des pMDI est au moins équivalente à celle des autres inhalateurs lorsque la technique est correcte. Cependant, de nombreuses études montrent que près de sept patients sur dix commettent des erreurs qui réduisent l'efficacité du traitement et favorisent les exacerbations.

### Innovations récentes

Pour améliorer l'observance et limiter les erreurs :

- pMDI auto-déclenchés (breath-actuated), qui s'activent à l'inspiration.
- pMDI connectés avec capteurs électroniques, transmettant les données au médecin via une application mobile.

### *Chambres d'inhalation (Spacers)*

#### Principe

Les chambres d'inhalation se fixent au bout du pMDI et permettent de retenir l'aérosol dans

une chambre intermédiaire, évitant la synchronisation stricte entre pression et inspiration. Le patient peut ainsi inspirer plus lentement et profondément, plusieurs fois si nécessaire.

### Indications

- Enfants, particulièrement avant l'âge scolaire.
- Personnes âgées ou patients avec troubles de la dextérité.
- Patients nécessitant de fortes doses de corticostéroïdes pour réduire le dépôt oropharyngé.

### Avantages

- Réduction des erreurs de synchronisation.
- Diminution du dépôt oropharyngé et meilleure pénétration pulmonaire.
- Utilisation facilitée chez les enfants (avec masque) et les personnes âgées.

### Limitations

- Volume encombrant, diminuant la portabilité.
- Entretien nécessaire pour éviter l'accumulation électrostatique.
- Coût plus élevé que le pMDI seul.

### Efficacité clinique

L'utilisation d'une chambre d'inhalation améliore significativement le contrôle de l'asthme chez les enfants et réduit la fréquence des exacerbations. Sa généralisation chez l'enfant n'est pas encore systématiquement recommandée et son usage chez l'adulte reste discuté. (105)

### *Inhalateurs auto-déclenchés (BAI)*

#### Définition et principe

Les inhalateurs auto-déclenchés (ou à déclenchement respiratoire) se déclenchent automatiquement lors de l'inspiration du patient.

#### Indications et place dans la prise en charge

Adaptés aux patients capables de générer un flux inspiratoire suffisant mais rencontrant des difficultés de coordination :

- sujets âgés,

- adultes avec troubles de dextérité,
- patients avec erreurs répétées malgré l'éducation.

Moins adaptés aux jeunes enfants ou aux patients sévèrement obstructifs incapables de générer le débit nécessaire.

### Avantages

- Optimisation du dépôt pulmonaire.
- Activation automatique.
- Meilleure acceptabilité par les patients.

### Limites

- Débit inspiratoire minimal requis ( $\geq 30$  L/min).
- Disponibilité restreinte selon les molécules.
- Coût supérieur aux pMDI classiques.

### Données cliniques

Les BAI réduisent les erreurs d'inhalation et améliorent l'adhésion au traitement, notamment chez les patients ayant des difficultés de coordination.

### *Inhalateurs de poudre sèche (DPI)*

#### Définition et principe

Les DPI délivrent la poudre micronisée sans gaz propulseur. L'aérosolisation dépend de l'inspiration du patient.

#### Types

- Monodose : capsule placée dans l'appareil avant chaque inhalation.
- Multidose : réservoir ou blister contenant plusieurs doses prêtes à être inhalées.

#### Indications

- Asthme et BPCO.
- Alternative aux pMDI, notamment pour limiter l'impact environnemental.

#### Avantages

- Pas de coordination nécessaire.
- Écologique (pas de gaz propulseur).

- Variété de dispositifs : Turbuhaler®, Diskus®, Ellipta®, HandiHaler®, etc.
- Facile à transporter et à utiliser.

### Limitations

- Débit inspiratoire élevé requis ( $\geq 40\text{--}60$  L/min).
- Sensibilité à l'humidité.
- Variabilité selon le modèle, pouvant causer des erreurs en cas de changement de dispositif.

### Technique d'utilisation

1. Expirer complètement avant l'inhalation (sans souffler dans l'appareil).
2. Serrer l'embout buccal avec les lèvres.
3. Inspiration rapide et profonde.
4. Maintien d'une brève apnée après inhalation.

### Données cliniques

Les DPI sont équivalents aux pMDI pour le traitement des symptômes et la prévention des exacerbations. Les patients les préfèrent souvent en raison de la facilité d'utilisation et de l'absence de coordination requise.

## 3. Inhalateurs à poudre sèche et innovations récentes

Lorsque le débit inspiratoire est limité, les DPI sont moins appropriés que les pMDI avec chambre d'inhalation.

### Nouveautés

Les dispositifs de dernière génération (ex. Ellipta®) visent à diminuer le nombre d'étapes d'utilisation et donc les erreurs. Certains modèles possèdent des compteurs de doses numériques ou des systèmes électroniques de suivi, améliorant l'observance et le suivi des patients.

## 4. Inhalateurs à brouillard doux (Soft Mist Inhalers, SMI)

### Définition et principe

Les inhalateurs à brouillard doux (SMI) constituent une innovation des années 2000. Contrairement aux pMDI utilisant un gaz propulseur ou aux DPI dépendant du flux inspiratoire, les SMI fonctionnent mécaniquement (ressort et cartouche de liquide médicamenteux) et délivrent un aérosol lent composé de très fines particules. Le dispositif Respimat® est bien connu pour sa disponibilité avec plusieurs bronchodilatateurs et associations fixes.

### Avantages pharmacotechniques

- Aérosol fin et persistant (< 5 µm), favorisant un bon dépôt dans l'arbre bronchique.
- Vitesse du jet faible, plus confortable et diminuant le dépôt oropharyngé.
- Moins dépendant du débit inspiratoire, adapté aux patients avec flux faible.
- Respectueux de l'environnement, sans gaz propulseur.

### Limites

- Coût supérieur aux dispositifs traditionnels.
- Préparation du dispositif (amorçage initial, remplacement de la cartouche) à expliciter clairement.
- Disponibilité moléculaire plus restreinte que pour les pMDI ou DPI.

### Données

### cliniques

Les SMI montrent une efficacité comparable voire supérieure aux autres inhalateurs pour le dépôt pulmonaire des médicaments. Des études cliniques ont observé une amélioration significative de la fonction respiratoire et une diminution du recours au bronchodilatateur de secours par rapport aux pMDI

## 5. Nouveaux dispositifs électroniques et intelligents

### Contexte

L'adhérence thérapeutique est un défi majeur dans l'asthme, avec jusqu'à 50 % des patients

n'utilisant pas leur inhalateur correctement. Les inhalateurs électroniques ou « intelligents » visent à améliorer cette situation.

### Caractéristiques

- Capteurs électroniques détectant chaque activation.
- Applications mobiles enregistrant date, heure et qualité de l'inhalation.
- Feedback immédiat au patient concernant la technique utilisée (débit, durée, coordination).
- Transmission des données au médecin pour un suivi à distance.

### Avantages

- Observance améliorée grâce aux rappels et au suivi en temps réel.
- Détection rapide des erreurs et correction de la technique inhalatoire.
- Intégration dans la médecine personnalisée selon l'utilisation réelle.

### Limites

- Coût élevé et accessibilité encore limitée.
- Acceptabilité variable selon l'âge et le contexte socio-culturel.
- Confidentialité des données : question importante en santé numérique.

### Données cliniques

Des études pilotes montrent un meilleur contrôle de l'asthme et une diminution des exacerbations avec l'usage d'inhalateurs intelligents associés à l'éducation thérapeutique. Des études supplémentaires sont nécessaires pour confirmer leur efficacité sur le long terme.

## 6. Comparaison générale des dispositifs d'inhalation

Chaque type de dispositif présente des avantages et des inconvénients. Le choix doit être individualisé selon l'âge, la capacité d'inspiration, la dextérité, les préférences du patient et la diversité de molécules disponibles.

- **pMDI classiques** : efficaces, peu coûteux, nécessitent une coordination et ont un impact environnemental.

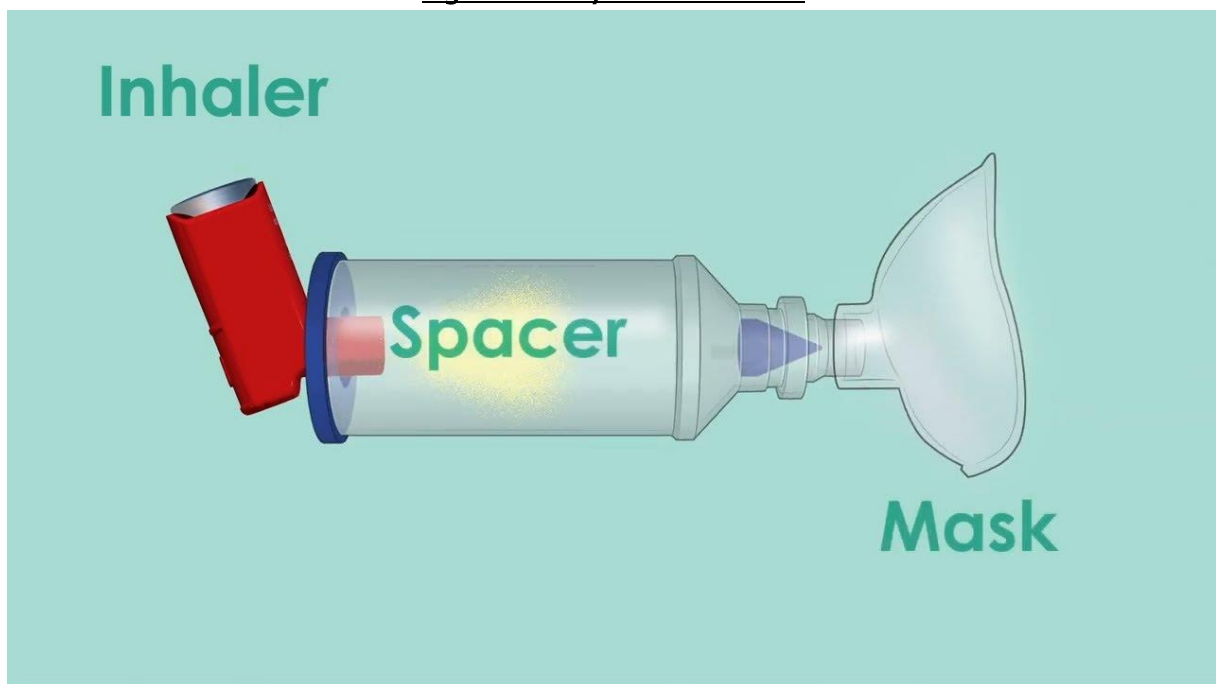
- **Chambres d'inhalation** : facilitent l'utilisation des pMDI, notamment chez l'enfant et le sujet âgé, mais peu portables.
- **BAI (auto-déclenchés)** : suppriment la coordination, nécessitent un débit inspiratoire minimal.
- **DPI (poudres sèches)** : simples à utiliser, sans propulseurs, nécessitent un flux inspiratoire suffisant et sensibles à l'humidité.
- **SMI (brouillard doux)** : aérosol fin, efficace même avec un faible débit inspiratoire, mais coût élevé.
- **Inhalateurs intelligents** : améliorent l'observance, encore peu accessibles et coûteux.

**Tableau 17 : comparatif des différents types d'inhalateurs et leurs caractéristiques**

Type d'inhalateur	Principe	Avantages	Limites	Indications privilégiées
<b>pMDI classiques</b>	Aérosol propulsé par HFA	Bon marché, large choix de molécules	Coordination nécessaire, impact environnemental, dépôt oropharyngé	Adultes, asthme stable, patients formés
<b>pMDI + chambre d'inhalation</b>	Réservoir intermédiaire	Supprime la coordination, réduit dépôt ORL	Peu portable, entretien nécessaire	Enfants, personnes âgées, hautes doses de CSI
<b>BAI</b>	Activation par inspiration	Pas de coordination, simplicité	Débit minimal requis, coût plus élevé	Patients adultes avec troubles de dextérité
<b>DPI</b>	Poudre micronisée activée par inspiration	Pas de gaz propulseur, faciles à transporter	Nécessitent un débit élevé, sensibles à l'humidité	Adultes, adolescents, patients soucieux de l'environnement
<b>SMI</b>	Brouillard doux sans propulseur	Dépôt pulmonaire optimisé, utilisable même flux faible	Plus cher, amorçage complexe	Patients incapables d'utiliser DPI ou pMDI
<b>Inhalateurs intelligents</b>	Capteurs + appli mobile	Observance améliorée, suivi personnalisé	Coût élevé, confidentialité données	Patients jeunes/adultes, asthme difficile à contrôler



**Figure56 : dry Powder inhaler**



**Figure57: Chambre d'inhalation**

## 7. Surveillance et contrôle de l'asthme

La prise en charge moderne de l'asthme repose non seulement sur le diagnostic initial et une prescription thérapeutique adaptée, mais aussi sur un suivi régulier et structuré. La notion de contrôle est centrale : il ne s'agit pas seulement de traiter, mais de contrôler dans le temps. Contrôler signifie surveiller à la fois l'expression symptomatique et le risque de survenue de complications. Les recommandations internationales, en particulier celles de la Global Initiative for Asthma (GINA 2024), soulignent la nécessité d'un suivi permanent et d'adapter le traitement en continu selon le niveau de contrôle. Ce dispositif a pour but de réduire la morbi-mortalité, d'améliorer la qualité de vie et de prévenir le déclin fonctionnel respiratoire.(99)

## 8. Niveau de contrôle de l'asthme

L'évaluation du contrôle repose sur un volet pragmatique centré sur le patient. Selon GINA 2024, quatre aspects doivent être considérés sur les quatre dernières semaines :

1. **Fréquence des symptômes diurnes** : plus de deux jours par semaine → asthme mal contrôlé.
2. **Réveils nocturnes ou précoces pour asthme** : leur seule constatation, même ponctuelle, est un signe d'instabilité.
3. **Limitation des activités quotidiennes** : retentissement fonctionnel (sport, tâches domestiques, marche rapide) → échec du contrôle.
4. **Utilisation du traitement de secours** : besoin fréquent (> deux fois par semaine) → échec du contrôle.

Trois niveaux de contrôle sont définis :

- **Asthme bien contrôlé** : aucun critère positif.
- **Asthme partiellement contrôlé** : un ou deux critères positifs.
- **Asthme non contrôlé** : trois à quatre critères positifs.

Cette approche favorise un échange clair entre médecin et patient, et met l'accent sur la temporalité des manifestations et leur retentissement fonctionnel plutôt que sur la sévérité initiale. (101)

### 9. Classification dynamique de l'asthme

La classification actuelle se base sur le **niveau de contrôle** plutôt que sur la sévérité initiale (léger, modéré, sévère).

- Un patient avec asthme sévère, bien pris en charge avec biothérapies ciblées, peut être « contrôlé ».
- Un asthme léger peut être mal contrôlé si l'observance est faible, la technique d'inhalation mal maîtrisée ou si des facteurs précipitants persistent (tabac, allergènes, pollution).

Cette classification :

- Reflète fidèlement le vécu du patient.
- Oriente directement l'ajustement thérapeutique.
- Identifie les patients à risque élevé d'exacerbations malgré une stabilité apparente.

GINA 2024 recommande d'évaluer le contrôle à chaque consultation, car il peut varier rapidement selon l'environnement, l'adhésion au traitement et les comorbidités.

### 10. Modification du traitement selon le niveau de contrôle

La stratégie thérapeutique suit le **stepwise management**, soit l'adaptation par paliers selon le contrôle observé.

- **Asthme contrôlé :**
  - Maintien du traitement.
  - Si contrôle stable  $\geq 3$  mois, possibilité de **step down** progressif pour réduire les effets indésirables des ICS.
- **Asthme partiellement contrôlé :**
  - Identifier les causes (mauvaise observance, facteurs précipitants).

- Si nécessaire, **intensification du traitement** : augmentation de la dose d'ICS, ajout ou optimisation d'un  $\beta$ 2-agoniste, traitement associé systématique (MART).
- **Asthme non contrôlé** :
  - Réévaluation diagnostique complète pour confirmer l'asthme ou détecter d'autres pathologies (BPCO, dysfonction cordale, insuffisance cardiaque).
  - Intensification du traitement selon recommandations : augmentation des doses d'ICS, ajout de traitements complémentaires (LAMA, anti-leucotriènes), prise en charge spécialisée pour envisager biothérapies ciblées (anti-IgE, anti-IL5, anti-IL4/13).
  - L'augmentation seule des ICS peut être insuffisante ; un traitement phénotypique peut être nécessaire.

## 11. Évaluation de la maîtrise de l'asthme

### Interrogatoire clinique

- Fréquence des symptômes diurnes, réveils nocturnes, limitation des activités quotidiennes, recours aux bronchodilatateurs de secours.
- Retentissement psychologique et qualité de vie.

### Questionnaires standardisés

- **Asthma Control Test (ACT)** : score 5-25 ;  $\geq 20$  : bon contrôle,  $\leq 19$  : mauvais contrôle.
- **Asthma Control Questionnaire (ACQ)** : score  $\leq 0,75$  : bon contrôle ;  $\geq 1,5$  : mauvais contrôle.
- **Asthma Control Scoring System (ACSS)** : moins utilisé, mais validé dans plusieurs études.

Ces outils facilitent le dialogue médecin-patient et l'évaluation objective de l'évolution.

### Critères de risque futur

- Antécédent d'hospitalisation ou intubation pour asthme.
- Utilisation excessive de SABA ( $> 2$  inhalateurs/mois).

- VEMS faible ou déclin rapide.
- Observance insuffisante, manque de traitement de fond.
- Comorbidités aggravantes : tabac, obésité, rhinosinusite chronique, reflux gastro-œsophagien.

## **12. Place de la spirométrie et du débit expiratoire de pointe (DEP)**

### **Spirométrie**

- Mesures : VEMS, rapport VEMS/CV, réversibilité après bronchodilatateur (VEMS +12 % et 200 mL).
- Suivi : détection d'une dégradation du VEMS, vérification de l'efficacité du traitement, documentation d'une obstruction persistante malgré bonne observance.
- Recommandation : première spirométrie au diagnostic, après stabilisation du traitement, puis régulièrement (au moins une fois/an pour asthme persistant).

### **DEP**

- Permet d'évaluer la variabilité (> 20 %), détecter l'obstruction bronchique et guider la décision thérapeutique.

### **Critères selon le DEP**

- Asthme bien contrôlé : variabilité < 20 %.
- Asthme partiellement contrôlé : 20-30 %.
- Asthme non contrôlé : > 30 %.

Les critères de contrôle doivent être évalués en tenant compte du risque futur (antécédents sévères, faible fonction respiratoire, non-observance, tabac ou exposition allergique persistante).

### Asthma control test

Ages 12+

**1** In the past 4 weeks, how much of your time did your asthma keep you from getting as much done at work, school or at home?

All of the time	Most of the time	Some of the time	A little of the time	None of the time
<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>	<b>5</b>

**2** During the past 4 weeks, how often have you had shortness of breath?

More than once a day	Once a day	3-6 times a week	Once or twice a week	Not at all
<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>	<b>5</b>

**3** During the past 4 weeks, how often did your asthma symptoms (wheezing, coughing, shortness of breath, chest lightness or pain) wake you up at night or earlier than usual in the morning?

4 or more times per day	1 or 2 times per day	2 or 3 times per week	Once per week or less	Not at all
<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>	<b>5</b>

**4** During the past 4 weeks, how often have you used your rescue inhaler or nebulizer medication (such as albuterol)?

3 or more times per day	1 or 2 times per day	2 or 3 times per week	Once a week or less	Not at all
<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>	<b>5</b>

**5** How would you rate your asthma control during the past 4 weeks?

Not controlled at all	Poorly controlled	Somewhat controlled	Well controlled	Completely controlled
<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>	<b>5</b>

Asthma Control Test™ © 2002 by QualityMetric Incorporated. All Rights Reserved. Asthma Control Test™ is a trademark of QualityMetric Incorporated.

MEDICALNEWS TODAY

**Figure58 : asthma control test**

## **IX. Rôle général de la vaccination dans l'asthme**

### **1. Vaccination et prévention des exacerbations chez les patients asthmatiques**

La vaccination permet de prévenir les exacerbations et les complications infectieuses des patients asthmatiques. Les infections respiratoires, principalement virales, sont les causes les plus fréquentes des exacerbations d'asthme, en particulier les virus influenza, rhinovirus et virus respiratoire syncytial (VRS), mais également certaines bactéries comme *Streptococcus pneumoniae*. La réponse inflammatoire aux agents responsables de ces infections conduit à une exacerbation des symptômes, pouvant nécessiter une hospitalisation ou un recours fréquent aux urgences. La vaccination permet de prévenir ces infections, voire d'en réduire la gravité, et par conséquent le risque d'exacerbations et leurs retentissements cliniques.

Par exemple, la vaccination antigrippale a montré une diminution du nombre de patients asthmatiques nécessitant une hospitalisation pendant l'hiver. En outre, les patients vaccinés rapportent une meilleure maîtrise de leur asthme et une consommation réduite de bronchodilatateurs de secours. L'inclusion de la vaccination dans la stratégie globale de prise en charge de l'asthme assure une protection individuelle et collective, limitant la propagation des agents infectieux, particulièrement en période épidémiologique saisonnière ou pandémique

### **2. Vaccin contre la grippe**

La grippe saisonnière constitue un risque majeur pour les patients asthmatiques. L'infection par le virus influenza aggrave le contrôle de l'asthme et augmente le risque d'hospitalisation. Les données épidémiologiques montrent que les asthmatiques vaccinés présentent moins d'exacerbations sévères. Une étude récente a observé une réduction de 81,5 % des exacerbations après vaccination par rapport à la période pré-vaccination ( $p < 0,001$ ).

Les recommandations officielles de GINA 2024 préconisent la vaccination antigrippale annuelle pour tous les patients asthmatiques, indépendamment du niveau de sévérité, et tout particulièrement pour les enfants, les personnes âgées et les femmes enceintes. Le vaccin antigrippal inactivé est à privilégier. Les vaccins vivants atténués sont contre-indiqués en asthme sévère en raison du risque théorique d'exacerbation, bien que les preuves à ce sujet soient limitées.

**Tableau18 : comparatif des études de la littérature et notre étude selon la recommandation de la vaccination antigrippale pour les patients asthmatiques par les médecins généralistes.**

Source / Étude	Indicateur	Pourcentage
G.BADOUM ( 182)	Médecins qui <b>recommandent</b> la vaccination <b>grippe</b> chez <b>enfants</b> avec <b>asthme persistant</b>	50%
Notre série	Médecins généralistes qui <b>recommandent</b> la vaccination <b>grippe</b> chez <b>patients</b> <b>asthmatiques</b>	88,5 %

### Vaccination antipneumococcique

Les infections par le pneumocoque sont source de morbidité importante chez les asthmatiques. Si la relation asthme–pneumonie pneumococcique est moins explorée que celle entre asthme et grippe, plusieurs études font état d'une vulnérabilité accrue des asthmatiques aux infections intercurrentes, notamment pneumococciques. Les vaccins pneumococciques (vaccin conjugué 13–valent, PCV13, et vaccin polysaccharidique 23–valent, PPSV23) sont proposés aux patients asthmatiques, en particulier après un traitement prolongé par corticostéroïdes inhalés ou systémiques, qui augmentent la vulnérabilité aux infections. Selon les données pédiatriques, la vaccination antipneumococcique réduit les exacerbations d'asthme de 10 à 7 épisodes par enfant et par an. La vaccination par le PCV13 a également abouti à une réduction de 10 % du nombre d'hospitalisations pour pneumonie toutes causes

chez les adultes de plus de 65 ans. Bien que modestes, ces bénéfices plaident pour recommander la vaccination dans ce groupe à risque.

### **Vaccination contre la COVID-19**

La pandémie de COVID-19 a fait émerger l'urgence de la vaccination dans cette population de patients atteints de maladies respiratoires chroniques, dont l'asthme. Bien qu'une grande partie de la littérature ne retrouve pas l'asthme comme facteur de risque majeur de formes sévères de COVID-19, il demeure associé à une majoration des hospitalisations pour les sous-groupes présentant un asthme non contrôlé ou sous corticothérapie systémique. GINA 2024 préconise la vaccination complète contre le COVID-19 chez les patients asthmatiques. Les vaccins à ARNm (Pfizer-BioNTech et Moderna) et les vaccins viraux inactivés présentent une bonne tolérance et une efficacité très satisfaisante dans cette population, sans preuve solide de prédisposition aux exacerbations. La vaccination contribue plutôt à réduire le risque d'exacerbations en cas d'infection et donc à diminuer la sollicitation des services d'urgence.

### **Vaccins Tétanos-diphtérie-poliomyélite-coqueluche**

La coqueluche peut provoquer des toux sévères et prolongées des voies aériennes supérieures, déstabilisant l'asthme, notamment lorsqu'il est non contrôlé. Il est recommandé de vacciner par le vaccin acellulaire tous les adultes et femmes enceintes, et de réaliser les rappels chez l'enfant.

### **Vaccination contre le tétanos, la diphtérie et la poliomyélite (DTCa, IPV)**

Ces vaccins n'ont pas de lien direct avec l'asthme mais doivent être maintenus à jour pour tous les patients selon les recommandations générales.

### **Vaccination contre le VRS (virus respiratoire syncytial)**

De nouveaux vaccins ciblant le VRS commencent à être introduits chez les personnes âgées et les populations à risque. Les données spécifiques chez les asthmatiques restent rares, mais une protection contre le VRS pourrait diminuer la fréquence des exacerbations.

### Place particulière de la vaccination selon l'âge et les circonstances

- **Enfant asthmatique** : la vaccination antigrippale annuelle est très recommandée chez les enfants asthmatiques de plus de 6 mois. Les vaccins antipneumococciques font partie intégrante du calendrier vaccinal pédiatrique, notamment chez les enfants asthmatiques sévères.
- **Adulte asthmatique** : les vaccins antigrippal et antipneumococcique représentent une priorité de santé publique. Les rappels vaccinaux systématiques doivent également être assurés.
- **Femme enceinte asthmatique** : la vaccination antigrippale est particulièrement importante durant la grossesse en raison de la gravité potentielle de la grippe chez la mère et éventuellement le fœtus. La vaccination anti-coquelucheuse est recommandée au 2<sup>e</sup> ou 3<sup>e</sup> trimestre pour protéger le nouveau-né.
- **Patient âgé asthmatique** : les patients de plus de 65 ans présentent un risque majoré d'infections respiratoires graves. Outre les vaccins antigrippal et antipneumococcique, les nouveaux vaccins anti-VRS s'avèrent prometteurs dans cette tranche d'âge.

### Manières d'augmenter la couverture vaccinale

Malgré des recommandations explicites, la couverture vaccinale des patients asthmatiques reste insuffisante dans de nombreux pays. Parmi les principales propositions :

- Intégrer systématiquement les rappels vaccinaux dans les consultations d'asthme ;
- Informer de manière éducative les patients sur les bénéfices de la vaccination ;
- Faciliter l'administration des vaccins par les pharmaciens ou infirmiers ;

- Proposer la vaccination dans le cadre des plans d'action personnalisés pour l'asthme.

**Tableau 19 : Recommandations vaccinales chez les patients asthmatiques selon les principales organisations**

Organisa tion	vaccin antigrippal	vaccin antipneumoco ccique	Vaccin contre la COVID-19	Autres vaccins
OMS	Recommandé chez tous les patients asthmatiques	Recommandé chez les sujets à risque et les asthmatiques sévères	Recommandé chez tous	À rappeler selon le calendrier national
GINA 2024	Recommandé chez tous les asthmatiques	Recommandé chez les patients recevant des corticoïdes ou à risque	Vaccination complète recommandée	Vaccin anti- coquelucheux et autres selon l'âge
CDC	Vaccination annuelle fortement recommandée dès 6 mois (fi)	PPSV23 ou PCV13 chez les ≥19 ans avec asthme ou recevant des corticoïdes	Vaccinations complètes avec rappels	Vaccination Td/Tdap selon le calendrier
HAS (France)	Grippe annuelle recommandée chez tous les asthmatiques	PCV13 suivi de PPSV23 chez les patients à risque	Recommandé chez tous les adultes et adolescents	À rappeler pour les vaccins classiques (DTCa, coqueluche,...) selon l'âge



---

# Recommandations

---



Les résultats de notre étude mettent indiscutablement en évidence la nécessité de renforcer le niveau de formation continue des médecins généralistes dans la prise en charge de l'asthme. Particulièrement et précisément, d'importants progrès dans les connaissances médicales sur l'asthme et sa prise en charge ont eu lieu ces dernières années, surtout depuis la révision des recommandations de 2019 qui a fondamentalement fait évoluer la prise en charge des différentes formes de cette pathologie. Dans ce contexte, il paraît crucial d'actualiser les pratiques pour garantir une prise en charge parfaite et punitive des patients, conforme aux données scientifiques les plus récentes. Notre étude a mis en évidence que de nombreux médecins, bien que formés, avaient des difficultés à mettre en pratique les recommandations concernant la prise en charge des exacerbations et à ajuster le traitement de fond. Ceci montre sans ambages que la principale défaillance réside dans la manière d'actualiser la formation. Cela démontre la nécessité de programmes de formation continue non seulement mieux structurés mais également orientés sur les besoins de la pratique clinique réelle.

Il n'en demeure pas moins que dans cette perspective, les instances professionnelles que sont notamment les Collèges de Médecine Générale et de Médecine de Famille doivent prendre en charge le problème qui consiste à évaluer et accompagner les praticiens. Ainsi, elles pourraient organiser des programmes et périodes pouvant permettre périodiquement d'évaluer les connaissances des médecins généralistes et d'identifier les défauts de prise en charge des asthmatiques. Forts d'un bilan de cette prise de conscience, elles pourraient ensuite rendre obligatoires des sessions de formation continue ou de recyclage adéquates à l'exercice et aux besoins réels de la pratique clinique.

Ceci permettrait de mieux encadrer l'homogénéité des pratiques médicales, de diminuer le risque d'erreurs thérapeutiques mais aussi de garantir un niveau de soins optimum en faveur des patients asthmatiques. Ceci contribuerait à mieux adéquater les soins de premier recours aux recommandations internationales, lutterait contre la dispersion excessive des rôles et soulignerait le rôle central du médecin généraliste dans la prise en charge des maladies

respiratoires chroniques. Enfin, encourager ou rendre obligatoire ces sessions de formation constituerait un levier majeur de santé publique et d'asthme mieux maîtrisé dans la population.



## Limites de l'étude



Notre étude comporte un certain nombre de limites méthodologiques à indiquer afin de mettre en perspective les résultats obtenus. D'abord, si le nombre de participants peut apparaître satisfaisant au regard du contexte de l'étude, il apparaît restreint pour permettre une extrapolation fiable et représentative à l'ensemble des médecins généralistes. Un échantillon plus important aurait sans doute permis de mieux établir la robustesse statistique des résultats et leur portée de généralisation.

Une autre limite importante repose sur la nature même de l'outil utilisé pour le recueil intermédiaire des données. En effet, notre questionnaire était majoritairement constitué de questions fermées de type QCM. Ce format, s'il favorise l'analyse quantitative et permet d'uniformiser les réponses, restreint les informations collectées. Les questions ouvertes auraient pourtant permis d'obtenir un éclairage sur les questionnements de raisonnement clinique, sur les connaissances implicites des médecins, et sur le quotidien des médecins en situation réelle.

Enfin, l'étude repose sur les déclarations des participants, ce qui induit un biais déclaratif non négligeable. Les réponses peuvent être agrées par des préoccupations sociales ou professionnelles, les participants pouvant parfois se prêter à l'exercice de déclaration de leurs savoirs en surestimant leurs connaissances ou en adoptant une posture d'entretien de ce qu'ils perçoivent comme attendu. Ainsi, un décalage peut exister entre les réponses fournies et les pratiques réelles observables en situation clinique.

Ces points sont des limites à prendre en compte pour la discussion des résultats et ouvrent la possibilité de nouvelles études avec des méthodologies plus diversifiées et des échantillons plus larges.



## Conclusion



L'asthme demeure une affection respiratoire chronique ayant des retentissements majeurs sur la santé et la qualité de vie d'une population large, se traduisant par des millions de personnes atteintes dans le monde avec un taux de prévalence en constante augmentation et un coût socio-économique important. Bien qu'il puisse être contrôlé aujourd'hui avec les thérapies existantes, l'asthme exige des soins stricts et actualisés, en particulier au niveau des soins primaires où les médecins généralistes sont le premier recours des patients.

Au cours de notre étude sur 52 médecins généralistes, nous avons dressé un état des lieux des pratiques de diagnostic et thérapeutiques qu'ils appliquent vis-à-vis de l'asthme.

Sur le plan diagnostique, les résultats de notre étude montrent qu'une grande majorité des médecins s'appuient de manière prépondérante sur l'examen clinique (92,3%) et sur les symptômes cliniques (100%). Les examens complémentaires sont largement ordonnés, en particulier la radiographie thoracique (73,1%) et l'exploration fonctionnelle respiratoire (50,0%). Il est néanmoins encourageant de constater que 82,7% des médecins ménagent les examens et les diagnostics différenciés avant de conclure au diagnostic asthmatique. En ce qui concerne l'identification des facteurs déclenchants, plus de la moitié des enquêtés (55,8 %) citent les infections respiratoires en premier lieu, suivies par les allergènes (50,0 %) et les variations climatiques (26,9 %). En ce qui a trait aux connaissances théoriques, bien que 51,9 % affirment maîtriser les recommandations GINA, seulement 20 % les appliquent au cours de la pratique, les raisons évoquées étant le manque de temps (40 %) et la complexité perçue (34 %). Cette observation met en exergue la dissociation préoccupante entre connaissances théoriques et pratiques cliniques quotidiennes. D'une façon générale, notre analyse indique qu'en matière de soins, seulement 36,5 % des médecins prescrivent le traitement de l'exacerbation (groupe A) avec honnêteté et 51,9 % prescrivent le traitement de fond (groupe Bfond) en conformité avec les standards internationaux. Ces chiffres, bien que perfectibles, indiquent que près de la moitié des praticiens généraux respectent les recommandations actuelles dans leurs prescriptions de fond. Les recommandations en matière de prévention et d'éducation occupent une place importante dans les pratiques : 88.5% recommandent la vaccination antigrippale, 94.2% encouragent la pratique sportive, et 98.1% mettent en œuvre

des démarches d'éducation thérapeutique. Ces résultats illustrent le projet de prise en charge globale au-delà de la seule prescription médicamenteuse. Notre enquête montre également que seulement 32.7 % des médecins ont eu des formations sur l'asthme dans les cinq dernières années, point qui apparaît être un axe d'amélioration majeur.

Au vu de ces constats, nous formulons les recommandations suivantes:

\* Renforcer la formation médicale continue : Il serait nécessaire de mettre en place régulièrement des formations lorsque des recommandations GINA sont modifiées et des formations pratiques sur leurs mises en œuvres. Les modalités de formation doivent être interactives et pratiques, centrées sur des mises en situation concrètes, pour faciliter leur appropriation dans les circuits de soins quotidiens.

\* Proposition de simplification de l'accès aux outils : développement de supports pédagogiques de simplification (algorithmes décisionnels, fiches de synthèse) pour mettre en application les recommandations en tenant compte des contraintes du temps de consultation.

\* Amélioration de l'accès aux examens complémentaires : généralisation de la spirométrie en soins primaires et mise à disposition de moyens diagnostiques pour la bonne évaluation fonctionnelle des patients.

\* Renforcement des réseaux de soins : développement de la coordination entre médecins généralistes et pneumologues particulièrement pour l'asthme difficile et la mise en place d'initiatives pour l'optimisation des traitements de fond.

\* Réalisation d'études complémentaires : poursuite de l'évaluation des pratiques professionnelles régionales et nationales en vue de mieux cibler les besoins didactiques spécifiques à l'optimisation des stratégies d'amélioration des pratiques.

\* Résolution de l'accès au médicament : tout comme l'identifiait 98,1 % de nos répondants, l'amélioration de l'accès aux antiasthmatiques demeure une priorité pour parvenir à un meilleur contrôle de la maladie.

En conclusion, les médecins généralistes de notre échantillon affichent une bonne connaissance des grands principes de la prise en charge de l'asthme, mais des efforts de mise en application des recommandations internationales restent à fournir. La formation continue,

l'accès favorisé aux moyens diagnostiques et thérapeutiques et la coordination des soins sont des leviers qui devront être développés pour améliorer la qualité de la prise en charge des patients asthmatiques en soins primaires.



**RÉSUMÉ**



## RÉSUMÉ

L'asthme est une maladie chronique inflammatoire des voies respiratoires, un problème majeur de santé publique qui est souvent rencontré en médecine générale. Une prise en charge rigoureuse et actuelle est nécessaire pour éviter une évolution parfois grave. Les recommandations internationales, de l'initiative GINA par exemple, doivent servir de référence pour sa meilleure prise en charge.

Dans une visée d'évaluation des connaissances dans le domaine ainsi que des pratiques diagnostiques et thérapeutiques des médecins généralistes face à l'asthme, et aux données de la littérature internationale, nous avons mené une étude descriptive transverse auprès de 52 médecins généralistes de la médecine publique et privée, en utilisant un questionnaire structuré. Les résultats de notre étude mettent en exergue l'importance des manifestations cliniques (100%) et de l'examen clinique (92,3 %) dans le diagnostic de l'asthme. Les examens complémentaires sont largement réalisés (radiographie thoracique 73,1 %, exploration fonctionnelle respiratoire 50,0 %, tests cutanés allergologiques 40,4 %). Plus des quatre cinquièmes des médecins enquêtés (82,7 %) recherchent des diagnostics différentiels. Les infections respiratoires (55,8 %), les allergènes (50,0 %) et les variations climatiques (26,9 %) sont identifiés comme principaux facteurs déclenchants d'exacerbation.

Concernant les recommandations GINA, 51,9 % des médecins déclarent en avoir connaissance, mais 80,0 % ne les appliquent pas en pratique quotidienne, en invoquant en premier lieu le manque de temps (40 %) et la complexité (34 %). Du point de vue de la prise en charge, 36,5 % des médecins initiés prescrivent correctement le traitement de l'exacerbation et 51,9 % le traitement de fond selon les standards actuels. La vaccination antigrippale est préconisée par 88,5 % des répondants, et 94,2 % encouragent la pratique sportive. L'éducation thérapeutique est proposée par 98,1 % des médecins, et 98,1 % jugent qu'il faut surtout améliorer l'accès aux médicaments ainsi que la formation continue.

Seuls 32,7 % des médecins ont reçu une formation spécifique sur l'asthme au cours des cinq dernières années. Cette étude témoigne de la nécessité de renforcer la formation

médicale continue et d'aider à l'application des recommandations internationales dans la prise en charge de l'asthme en soins primaires.

## **Abstract**

Asthma is a chronic inflammatory disease of the airways and represents a major public health challenge. This condition, frequently encountered in general practice, requires rigorous and up-to-date management. Its evolution can be serious in the absence of appropriate treatment. International recommendations, particularly those from the Global Initiative for Asthma (GINA), constitute the reference framework for optimal care.

With the objective of evaluating the knowledge, diagnostic and therapeutic practices of general practitioners concerning asthma, and comparing them with international literature data, we conducted a cross-sectional descriptive study among 52 general practitioners working in both public and private sectors. Data were collected using a structured questionnaire.

Our results show that asthma diagnosis relies essentially on clinical manifestations (100%) and clinical examination (92.3%). Complementary examinations are widely prescribed: chest X-ray (73.1%), pulmonary function testing (50.0%), and allergological skin tests (40.4%). The majority of practitioners (82.7%) systematically investigate differential diagnoses. Respiratory infections (55.8%), allergens (50.0%), and climate variations (26.9%) are identified as the main triggering factors for exacerbations.

Regarding GINA recommendations, although 51.9% of physicians claim to know them, 80.0% do not apply them in daily practice, mainly citing lack of time (40%) and complexity (34%). Therapeutically, 36.5% of physicians correctly prescribe treatment for exacerbations and 51.9% for maintenance therapy according to current standards. Influenza vaccination is recommended by 88.5% of respondents, and 94.2% encourage sports practice. Therapeutic education is implemented by 98.1% of physicians, and 98.1% consider improved access to medications and continuing medical education as essential priorities.

Only 32.7% of physicians have received specific training on asthma in the past five years. This study highlights the need to strengthen continuing medical education and facilitate practical application of international recommendations to optimize asthma management in primary care

## ملخص

الربو هو مرض التهابي مزمن في المسالك الهوائية ويمثل تحديًا رئيسيًا للصحة العامة. تتطلب هذه الحالة المرضية، التي يتم مواجهتها بشكل متكرر في الممارسة العامة، إدارة صارمة ومحدثة. يمكن أن يكون تطورها خطيرًا في غياب العلاج المناسب. تشكل التوصيات الدولية، وخاصة تلك الصادرة عن المبادرة العالمية للربو (GINA)، الإطار المرجعي للرعاية المثلى.

يهدف تقييم معارف وممارسات التشخيص والعلاج لدى الأطباء العاميين فيما يتعلق بالربو، ومقارنتها بالبيانات من الأدبيات الدولية، أجرينا دراسة وصفية مقطعية شملت 52 طبيبًا عامًا يعملون في القطاعين العام والخاص. تم جمع البيانات باستخدام استبيان منظم.

تظهر نتائجنا أن تشخيص الربو يعتمد بشكل أساسي على المظاهر السريرية (100%) والفحص السريري (92.3%). يتم وصف الفحوصات التكميلية على نطاق واسع: الأشعة السينية للصدر (73.1%)، واختبار وظائف الرئة (50.0%)، والاختبارات الجلدية للحساسية (40.4%). تبحث غالبية الممارسين (82.7%) بشكل منهجي عن التشخيصات التفريقية. يتم تحديد التهابات الجهاز التنفسي (55.8%) ومسببات الحساسية (50.0%) والتغيرات المناخية (26.9%) كعوامل رئيسية مسببة للتفاقم.

فيما يتعلق بتوصيات GINA، على الرغم من أن 51.9% من الأطباء يدعون معرفتها، إلا أن 80.0% لا يطبقونها في الممارسة اليومية، مشيرين بشكل رئيسي إلى نقص الوقت (40%) والتعقيد (34%). علاجيًا، يصف 36.5% من الأطباء بشكل صحيح علاج التفاقم و51.9% العلاج الأساسي وفقًا للمعايير الحالية. يوصي 88.5% من المستجيبين بلقاح الأنفلونزا، و94.2% يشجعون ممارسة الرياضة. يتم تنفيذ التثقيف العلاجي من قبل 98.1% من الأطباء، و98.1% يعتبرون تحسين الوصول إلى الأدوية والتعليم الطبي المستمر أولويات أساسية.

تلقي 32.7% فقط من الأطباء تدريبًا محددًا حول الربو في السنوات الخمس الماضية. تسلط هذه الدراسة الضوء على الحاجة إلى تعزيز التعليم الطبي المستمر وتسهيل التطبيق العملي للتوصيات الدولية لتحسين إدارة الربو في الرعاية الأولية



# Annexes



1. Sexe – Homme ou Femme (pas d'autre proposition)
2. Année d'obtention du doctorat
3. Faculté d'obtention du doctorat
4. Avez-vous un centre de radiologie de proximité ?
5. Avez-vous un laboratoire de biologie de proximité ?
6. Niveau socio-économique le plus fréquent de la population suivie – Bas, Moyen ou Élevé
7. Nombre moyen de cas d'asthme vus par semaine
8. Secteur d'activité – Public ou Privé
9. Durée d'expérience (en années)
10. Formations complémentaires spécifiques à l'asthme faites ces 5 dernières années – Oui ou Non
11. Prévalence de l'asthme dans votre patientèle – À <5%, 5-15%, 15-30%, 30-45%, 45-70%, ou >70%
12. Selon vous, l'asthme est :
  - Maladie fréquente – Oui ou Non
  - Maladie rare – Oui ou Non
  - Plus souvent bénigne – Oui ou Non
  - Plus souvent sévère – Oui ou Non
  - Jamais mortelle – Oui ou No
13. Éléments majeurs pour poser le diagnostic – Antécédents médicaux, Antécédents familiaux, Terrain atopique, Symptômes, Examens cliniques, Réponse au traitement ou Examens complémentaires
14. Demandez-vous des examens complémentaires ? – Oui ou Non
15. Si oui, lesquels ? – EFR, NFS, Radiothorax, IgE, Autre
16. Recherchez-vous systématiquement des diagnostics différentiels ? – Oui ou Non
17. Citez les facteurs déclenchants d'exacerbation

18. Indiquez le devoir d'envoi direct aux urgences – Dyspnée sévère, Cyanose, Silence auscultatoire, Confusion, Autre
19. Critères de gravité d'une crise – FRLV, Usage des muscles accessoires, DEP bas, Cyanose, Troubles de la conscience
20. Pour classer l'asthme, quels sont les facteurs pris en considération ? – Fréquence des symptômes, Activité physique, Sommeil, EFR, Fréquence d'utilisation de la Ventoline, Intensité du traitement
21. Connaissez-vous la classification GINA ? – Oui ou Non
22. Est-elle utilisée en pratique ? – Oui ou Non
23. Sinon, pourquoi ? – Manque de temps, Complexité, Inutile, Autre
24. Quel médicament utilisez-vous dans le traitement des exacerbations de l'asthme ?
- Bêta-2 inhalé
  - Corticoïde oral
  - Corticoïde inhalé combiné au bêta-2 inhalé
  - Antihistaminique
  - Injectable
25. Conduite après contrôle de l'exacerbation – Traitement court, ATB, Réévaluation à J5, Contrôle à distance, Traitement tonique, Rien, Autre
26. Paramètres de suivi et au contrôle – Symptômes, DEP, Spirométrie, Observance, Autre
27. Quels médicaments utilisez-vous pour le traitement de fond de l'asthme ? – CSI, CSI + LABA, Anticholinergique LAMA, Antileucotriène, Théophylline LP, Autre
28. Prise en charge des facteurs de risque modifiables – Oui ou Non
29. Mise en place de mesures d'éducation thérapeutique – Oui ou Non
30. Modification du protocole de prise en charge chez la femme enceinte – Oui ou Non
31. Prescription de chambre d'inhalation – Toujours, Uniquement chez l'enfant, Rarement, Jamais, Selon la capacité inspiratoire du patient
32. Vaccination antigrippale recommandée – Oui ou Non

33. Conseils environnementaux donnés – Oui ou Non
34. Savez-vous identifier les patients à risque de décès liés à l'asthme ? –  
Oui ou Non
35. Plan d'action écrit –  
Oui ou Non
36. Évolution la plus fréquente – Amélioration, Persistance, Aggravation, Disparition
37. Recommandez-vous la pratique d'un sport ?  
– Oui ou Non
38. Si oui, lequel ? – Natation, Course, Vélo, Autre
39. Éléments sur lesquels repose le suivi – Contrôle clinique, DEP, Spiro, Autre
40. Fréquence des réconsultations – 1 mois, 3 mois, 6 mois
41. Mesures nécessaires pour améliorer la prise en charge – Accès aux médicaments,  
Formation, Moyens techniques, Autre



# **BIBLIOGRAPHIE**



1. Haute Autorité de Santé (HAS). Asthme de l'adulte : prise en charge en médecine de ville. La Plaine: HAS; 2023.
2. Global Initiative for Asthma (GINA). Global Strategy for Asthma Management and Prevention, 2024. Disponible sur : [www.ginasthma.org](http://www.ginasthma.org)
3. Épidémie de cas mortels d'asthme dans les pays anglo-saxons années 1960
2. Global Initiative for Asthma (GINA). Prévalence mondiale de l'asthme (environ 300 millions)
3. Organisation mondiale de la santé (OMS). Données sur l'asthme, 2017 (235 millions de personnes)
4. Projections démographiques de l'asthme vers 2025 (100 millions de cas supplémentaires)
5. OMS. L'asthme comme maladie chronique la plus répandue chez l'enfant
6. International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC) et European Community Respiratory Health Survey (ECRHS), années 1990
7. Coûts économiques de l'asthme (supérieurs à tuberculose + VIH/SIDA réunis)
8. Étude épidémiologique observationnelle Maghreb (Algérie, Tunisie, Maroc), janvier-mai 2008
9. Données ISAAC et ECRHS pour le Maroc (Rabat, Casablanca, Marrakech, 1995)
10. Enquêtes locales marocaines : Fès 2007, Oujda, Meknès, Er-Rachidia
11. [RÉFÉRENCE MANQUANTE – À COMPLÉTER]
12. Masoli M, Fabian D, Holt S, Beasley R, Fontaine C, Godard P. The global burden of asthma: executive summary of the GINA Dissemination Committee report. *Allergy*. 2004
13. Global Initiative for Asthma (GINA). Global Strategy for Asthma Management and Prevention, 2019. Stratégie thérapeutique par paliers
14. Haute Autorité de Santé (HAS). Impact de la formation continue sur la prescription de traitements de fond dans l'asthme, 2023
15. Formation régionale destinée aux médecins généralistes en France – Utilisation des corticoïdes inhalés et amélioration des pratiques
16. Assiri HA, Alkhalidi YM, Alsaleem SA, Alqarni HM. Knowledge, attitude and practices of PHC physicians in Aseer region regarding management of acute asthma. *J Family Med Prim Care*. 2021 May;10(5):1882–1889.
17. Barnes PJ. Inflammatory mechanisms in asthma. *J Allergy Clin Immunol*. 2011;127(6):1097–1107.
18. Bousquet J, Jeffery PK, Busse WW, Johnson M, Vignola AM. Asthma: from bronchoconstriction to airways inflammation and remodeling. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000;161(5):1720–1745.
19. Holgate ST, Polosa R. The mechanisms, diagnosis, and management of severe asthma in adults. *Lancet*. 2006;368(9537):780–793.
20. Elias JA, Zhu Z, Chupp G, Homer RJ. Airway remodeling in asthma. *J Clin Invest*. 1999;104(8):1001–1006.
21. Roche WR, Beasley R, Williams JH, Holgate ST. Subepithelial fibrosis in the bronchi of asthmatics. *Lancet*. 1989;1(8637):520–524.
22. Djukanovic R, Wilson JW, Britten KM, Wilson SJ, Walls AF, Roche WR, et al. Effect of an inhaled

- corticosteroid on airway inflammation and symptoms in asthma. *Am Rev Respir Dis.* 1992;145(3):669–674.
23. James AL, Elliot JG, Jones RL, Carroll ML, Mauad T, Bai TR, et al. Airway smooth muscle hypertrophy and hyperplasia in asthma. *Am J Respir Crit Care Med.* 2012;185(10):1058–1064.
  24. Fahy JV, Dickey BF. Airway mucus function and dysfunction. *N Engl J Med.* 2010;363(23):2233–2247.
  25. Saglani S, Lloyd CM. Novel concepts in airway inflammation and remodelling in asthma. *Eur Respir J.* 2015;46(6):1796–1804.
  26. Cockcroft DW, Davis BE. Mechanisms of airway hyperresponsiveness. *J Allergy Clin Immunol.* 2006;118(3):551–559.
  27. Barnes PJ. Neural mechanisms in asthma. *Br Med Bull.* 1992;48(1):149–168.
  28. Barnes PJ. Beta-adrenergic receptors and their regulation. *Am J Respir Crit Care Med.* 1995;152(3):838–860.
  29. Barnes PJ. Neuropeptides in the lung: localization, function, and pathophysiologic implications. *J Allergy Clin Immunol.* 1987;79(2):285–295.
  30. Galli SJ, Tsai M, Piliponsky AM. The development of allergic inflammation. *Nature.* 2008;454(7203):445–454.
  31. Holgate ST. Innate and adaptive immune responses in asthma. *Nat Med.* 2012;18(5):673–683.
  32. Anderson GP. Endotyping asthma: new insights into key pathogenic mechanisms in a complex, heterogeneous disease. *Lancet.* 2008;372(9643):1107–1119.
  33. Lambrecht BN, Hammad H. The airway epithelium in asthma. *Nat Med.* 2012;18(5):684–692.
  34. Wills-Karp M. Immunologic basis of antigen-induced airway hyperresponsiveness. *Annu Rev Immunol.* 1999;17:255–281.
  35. Brightling CE, Bradding P, Symon FA, Holgate ST, Wardlaw AJ, Pavord ID. Mast-cell infiltration of airway smooth muscle in asthma. *N Engl J Med.* 2002;346(22):1699–1705.
  36. Vignola AM, Mirabella F, Costanzo G, Di Giorgi R, Gjomarkaj M, Bellia V, et al. Airway remodeling in asthma. *Chest.* 2003;123(3 Suppl):417S–422S.
  37. Nadel JA, Busse WW. Asthma. *Am J Respir Crit Care Med.* 1998;157(4 Pt 2):S130–S138.
  38. Jeffery PK. Remodeling in asthma and chronic obstructive lung disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001;164(10 Pt 2):S28–S38.
  39. Ward C, Johns DP, Bish R, Pais M, Reid DW, Ingram C, et al. Reduced airway distensibility, fixed airflow limitation, and airway wall remodeling in asthma. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001;164(9):1718–1721.
  40. Morjaria JB, Chauhan AJ, Babu KS, Polosa R, Davies DE, Holgate ST. The role of a soluble TNF $\alpha$  receptor fusion protein (etanercept) in corticosteroid refractory asthma: a double blind, randomised, placebo controlled trial. *Thorax.* 2008;63(7):584–591.
  41. Jenkins HA, Cherniack R, Szeffler SJ, Covar R, Gelfand EW, Spahn JD. A comparison of the clinical characteristics of children and adults with severe asthma. *Chest.* 2003;124(4):1318–1324.

42. Ramsahai JM, Hansbro PM, Wark PAB. Mechanisms and management of asthma exacerbations. *Am J Respir Crit Care Med*. 2019;199(4):423–432.
43. Busse WW, Lemanske RF Jr. Asthma. *N Engl J Med*. 2001;344(5):350–362.
44. Wenzel SE. Asthma phenotypes: the evolution from clinical to molecular approaches. *Nat Med*. 2012;18(5):716–725.
45. Pavord ID, Beasley R, Agusti A, Anderson GP, Bel E, Brusselle G, et al. After asthma: redefining airways diseases. *Lancet*. 2018;391(10118):350–400.
46. Holgate ST. Pathogenesis of asthma. *Clin Exp Allergy*. 2008;38(6):872–897.
47. Kay AB. Allergy and allergic diseases. *N Engl J Med*. 2001;344(1):30–37.
48. Fahy JV. Type 2 inflammation in asthma—present in most, absent in many. *Nat Rev Immunol*. 2015;15(1):57–65.
49. Dougherty RH, Fahy JV. Acute exacerbations of asthma: epidemiology, biology and the exacerbation-prone phenotype. *Clin Exp Allergy*. 2009;39(2):193–202.
50. Drazen JM, Silverman EK, Lee TH. Heterogeneity of therapeutic responses in asthma. *Br Med Bull*. 2000;56(4):1054–1070.
51. Oulahbib et al. – Prise en charge asthme Maroc (2022)
52. Chapman et al. – Global Asthma Physician Survey GAPS (2017)
53. Dairi MS – Physicians' Knowledge and Practices Saudi Arabia (2022)
54. Koffi N et al. – Évaluation asthme adulte Afrique (2001)
55. Hounkpati A et al. – Enquête nationale Togo (2009)
56. Global Initiative for Asthma. Global Strategy for Asthma Management and Prevention. 2024.
57. National Asthma Education and Prevention Program. Expert Panel Report 3: Guidelines for the Diagnosis and Management of Asthma. 2007.
58. Gibson PG, Powell H. Written action plans for asthma: an evidence-based review of the key components. *Thorax*. 2004.
59. Reddel HK, Taylor DR, Bateman ED, Boulet LP, Boushey HA, Busse WW, et al. An official American Thoracic Society/European Respiratory Society statement: asthma control and exacerbations. *Am J Respir Crit Care Med*. 2009.
60. Powell H, Gibson PG. Options for self-management education for adults with asthma. *Cochrane Database Syst Rev*. 2003.
61. Global Initiative for Asthma. Global Strategy for Asthma Management and Prevention. 2024.
62. Rowe BH, Spooner C, Ducharme FM, Bretzlaff JA, Bota GW. Early emergency department treatment of acute asthma with systemic corticosteroids. *Cochrane Database Syst Rev*. 2001.
63. Griffiths B, Ducharme FM. Combined inhaled anticholinergics and short-acting beta2-agonists for initial treatment of acute asthma in children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013.
64. Ratto D, Alfaro C, Sipse J, Glovsky MM, Sharma OP. Are intravenous corticosteroids required in status asthmaticus? *JAMA*. 1988.
65. Barnett PLJ, Caputo GL, Baskin M, Kuppermann N. Intravenous versus oral corticosteroids in the management of acute asthma in children. *Ann Emerg Med*. 1997.
66. Manser R, Reid D, Abramson M. Corticosteroids for acute severe asthma in hospitalised patients. *Cochrane Database Syst Rev*. 2001.

67. Reddel HK, Bacharier LB, Bateman ED, Brightling CE, Brusselle GG, Buhl R, et al. Global Initiative for Asthma Strategy 2021: executive summary and rationale for key changes. *Eur Respir J*. 2021.
68. Basheti IA, Armour CL, Bosnic-Anticevich SZ, Reddel HK. Evaluation of a novel educational strategy, including inhaler-based reminder labels, to improve asthma inhaler technique. *Patient Educ Couns*. 2008.
69. Melani AS, Bonavia M, Cilenti V, Cinti C, Lodi M, Martucci P, et al. Inhaler mishandling remains common in real life and is associated with reduced disease control. *Respir Med*. 2011.
70. Normansell R, Kew KM, Mathioudakis AG. Interventions to improve inhaler technique and adherence to inhaled corticosteroids in children with asthma. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017.
71. Gibson PG, Powell H. Written action plans for asthma: an evidence-based review of the key components. *Thorax*. 2004.
72. Bhogal SK, Zemek RL, Ducharme FM. Written action plans for asthma in children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006.
73. Pinnock H, Parke HL, Panagioti M, Daines L, Pearce G, Epiphaniou E, et al. Systematic meta-review of supported self-management for asthma: a healthcare perspective. *BMC Med*. 2017.
74. Gibson PG, Powell H, Coughlan J, Wilson AJ, Abramson M, Haywood P, et al. Self-management education and regular practitioner review for adults with asthma. *Cochrane Database Syst Rev*. 2003.
75. Sulaiman I, Greene G, MacHale E, Seheult J, Mokoka MC, D'Arcy S, et al. A randomised clinical trial of feedback on inhaler adherence and technique in patients with severe uncontrolled asthma. *Eur Respir J*. 2018.
76. Reddel HK, FitzGerald JM, Bateman ED, Bacharier LB, Becker A, Brusselle G, et al. GINA 2019: a fundamental change in asthma management: Treatment of asthma with short-acting bronchodilators alone is no longer recommended for adults and adolescents. *Eur Respir J*. 2019.
77. Canonica GW, Paggiaro P, Blasi F, Musarra A, Richeldi L, Rossi A, et al. Manifesto on the overuse of SABA in the management of asthma: new approaches and new strategies. *Thorax*. 2021.
78. Stanford RH, Shah MB, D'Souza AO, Dhamane AD, Schatz M. Short-acting  $\beta$ -agonist use and its ability to predict future asthma-related outcomes. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2012.
79. O'Byrne PM, FitzGerald JM, Bateman ED, Barnes PJ, Zhong N, Keen C, et al. Inhaled combined budesonide-formoterol as needed in mild asthma. *N Engl J Med*. 2018.
80. Bateman ED, Reddel HK, O'Byrne PM, Barnes PJ, Zhong N, Keen C, et al. As-needed budesonide-formoterol versus maintenance budesonide in mild asthma. *N Engl J Med*. 2018.
81. Beasley R, Holliday M, Reddel HK, Braithwaite I, Ebmeier S, Hancox RJ, et al. Controlled trial of budesonide-formoterol as needed for mild asthma. *N Engl J Med*. 2019.
82. Reddel HK, Bacharier LB, Bateman ED, Brightling CE, Brusselle GG, Buhl R, et al. A practical guide to implementing SMART in asthma management. *J Allergy Clin Immunol Pract*. 2022.

83. O'Byrne PM, Bisgaard H, Godard PP, Pistolesi M, Palmqvist M, Zhu Y, et al. Budesonide/formoterol combination therapy as both maintenance and reliever medication in asthma. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005.
84. Kuna P, Peters MJ, Manjra AI, Jorup C, Naya IP, Martínez-Jimenez NE, et al. Effect of budesonide/formoterol maintenance and reliever therapy on asthma exacerbations. *Int J Clin Pract*. 2007.
85. Global Initiative for Asthma. *Global Strategy for Asthma Management and Prevention*. 2024.
86. Ducharme FM, Holt K, Lasserson T, Reddel HK, Bourdin A, Boulet LP, et al. Key recommendations for primary care from the 2022 Global Initiative for Asthma (GINA) update. *NPJ Prim Care Respir Med*. 2023.
87. Chung KF, Wenzel SE, Brozek JL, Bush A, Castro M, Sterk PJ, et al. International ERS/ATS guidelines on definition, evaluation and treatment of severe asthma. *Eur Respir J*. 2014.
88. Lee JH, Kim SH, Bae JS, Park JS, Kim MA, Shin SW, et al. Distinct functions of eosinophils in severe asthma with type 2 phenotype: clinical implications. *Korean J Intern Med*. 2021.
89. Eosinophilic and noneosinophilic asthma: an expert consensus framework to characterize phenotypes in a global real-life severe asthma cohort. *Chest*. 2021.
90. Robinson DS, Campbell DA, Durham SR, Pfeffer J, Barnes PJ, Chung KF; Asthma and Allergy Research Group. Systematic assessment of difficult-to-treat asthma. *Eur Respir J*. 2003.
91. Reddel HK, Bacharier LB, Bateman ED, Brightling CE, Brusselle GG, Buhl R, et al. Global Initiative for Asthma Strategy 2021: executive summary and rationale for key changes. *Am J Respir Crit Care Med*. 2022.
92. Ducharme FM, Holt K, Lasserson T, Reddel HK, Bourdin A, Boulet LP, et al. Key recommendations for primary care from the 2022 Global Initiative for Asthma (GINA) update. *NPJ Prim Care Respir Med*. 2023.
93. Reddel HK, Bacharier LB, Bateman ED, Brightling CE, Brusselle GG, Busse WW, et al. Global Initiative for Asthma strategy 2021. *Arch Bronconeumol*. 2022.
94. Juniper EF, Bousquet J, Abetz L, Bateman ED; GOAL Committee. Identifying 'well-controlled' and 'not well-controlled' asthma using the Asthma Control Questionnaire. *Respir Med*. 2006.
95. Rodrigo GJ, Arcos JP, Nannini LJ, Neffen H, Broin MG, Contrera M, et al. Reliability and factor analysis of the Spanish version of the asthma control test. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2008.
96. Zhou X, Ding FM, Lin JT, Yin KS; Asthma Group, Chinese Thoracic Society, Chinese Medical Association. Validity of Asthma Control Test for asthma control assessment in Chinese primary care settings. *Chest*. 2009.
97. Sposato B, Scalese M, Milanese M, Masieri S, Cavaliere C, Latorre M, et al. Use of symptoms scores, spirometry, and other pulmonary function testing for asthma monitoring. *Front Pediatr*. 2019.
98. Aggarwal B, Mulgirigama A, Berend N. Clinical application of spirometry in asthma: Why, when and how often? *Breathe*. 2015.
99. Boulet LP. Influence of comorbid conditions on asthma. *Eur Respir J*. 2009.
100. Porsbjerg CM, Menzies-Gow A. Co-morbidities in severe asthma: Clinical impact and

management. *Respirology*. 2017.

101. Pardo–Manrique V, Ibarra–Enríquez CD, Serrano CD, Sanabria F, Fernandez–Trujillo L. Asthma and obstructive sleep apnea: Unveiling correlations and treatable traits for comprehensive care. *Chron Respir Dis*. 2024.
102. Basheti IA, Armour CL, Bosnic–Anticevich SZ, Reddel HK. Evaluation of a novel educational strategy, including inhaler–based reminder labels, to improve asthma inhaler technique. *Patient Educ Couns*. 2008.
103. Plaza V, Giner J, Rodrigo GJ, Dolovich MB, Sanchis J. Errors in the use of inhalers by health care professionals: a systematic review. *J Allergy Clin Immunol Pract*. 2018.
104. Sulaiman I, Cushen B, Greene G, Seheult J, Seow D, Rawat F, et al. Objective assessment of adherence to inhalers by patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 2017.
105. Chan AHY, Harrison J, Black PN, Mitchell EA, Foster JMM. Using electronic monitoring devices to measure inhaler adherence: a practical guide for clinicians. *J Allergy Clin Immunol Pract*. 2015.
106. Hendeles L, Weinberger M. Theophylline in asthma. *N Engl J Med*. 1996.
107. Barnes PJ. Theophylline. *Am J Respir Crit Care Med*. 2013.
108. Global Initiative for Asthma. *Global Strategy for Asthma Management and Prevention Summary Guide*. 2024.
109. Yurdakul AS, Taci N, Eren A, Kibar F, Ozalp I, Altin R, et al. Comparative efficacy of once–daily therapy with inhaled corticosteroid, leukotriene antagonist or sustained–release theophylline in patients with mild persistent asthma. *Respir Med*. 2003.
110. Chen C, Wang Y, Zheng S, Li S, Fan Y, Zhou X. Addition to inhaled corticosteroids of leukotriene receptor antagonists versus theophylline for symptomatic asthma: a meta–analysis. *J Thorac Dis*. 2015.
111. Barnes PJ. Theophylline: new perspectives for an old drug. *Am J Respir Crit Care Med*. 2003.
112. Barnes PJ, Pedersen S, Busse WW. Efficacy and safety of inhaled corticosteroids in asthma. *Am J Respir Crit Care Med*. 1998.
113. Barnes PJ. Efficacy of inhaled corticosteroids in asthma. *J Allergy Clin Immunol*. 1998.
114. Pauwels RA, Löfdahl CG, Postma DS, Tattersfield AE, O'Byrne P, Barnes PJ, et al. Effect of inhaled formoterol and budesonide on exacerbations of asthma. *N Engl J Med*. 1997.
115. Holbrook JT. Theophylline toxicity. *StatPearls*. 2023.
116. Parameswaran K, Inman MD, Ekholm BP, Morris MM, Summers E, O'Byrne PM, et al. Protection by theophylline of methacholine–induced bronchoconstriction in asthma. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 1998.
117. Dombrowski MP, Schatz M, Wise R, Momirova V, Landon M, Mabie W, et al. Randomized trial of inhaled beclomethasone dipropionate versus theophylline for moderate asthma during pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. 2004.
118. Greening AP, Ind PW, Northfield M, Shaw G. Added salmeterol versus higher–dose corticosteroid in asthma patients with symptoms on existing inhaled corticosteroid. *Lancet*. 1994.

119. Pauwels RA, Löfdahl CG, Postma DS, Tattersfield AE, O'Byrne P, Barnes PJ, et al; Formoterol and Corticosteroids Establishing Therapy (FACET) International Study Group. Effect of inhaled formoterol and budesonide on exacerbations of asthma. *N Engl J Med*. 1997.
120. Breuer J, Hoch E, Türk F, Sönnichsen AC, Breyer-Kohansal R, Urban MH. Diagnosis and management of asthma – Statement on the 2015 GINA Guidelines. *Wien Klin Wochenschr*. 2016.
121. Travers AH, Jones AP, Camargo CA Jr, Camargo CA, Rowe BH. Intravenous beta2-agonists versus intravenous aminophylline for acute asthma. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012.
122. Global Initiative for Asthma. GINA Severe Asthma Guide 2024.
123. Ray A, Oriss TB, Wenzel SE. Phenotypic and inflammatory phenotypes of asthma revisited. *J Allergy Clin Immunol Pract*. 2024;12(3):523–534.
124. Global Initiative for Asthma. GINA 2025 Asthma Update: More on T2 Biomarkers, Young Children, Revised Charts. *Pulmonology Advisor*. 2025.
125. Global Initiative for Asthma. GINA 2025: Key Updates for the Diagnosis and Management of Asthma. 2025.
126. Update on Asthma Management: the 2022 GINA Report. *Clin Advisor*. 2024.
127. Porsbjerg C, Menzies-Gow A. Understanding Asthma Phenotypes, Endotypes, and Mechanisms of Disease. *Clin Exp Allergy*. 2017;47(2):161–175.
128. Chen L, Li X, Yang Q, et al. Baseline type 2 biomarker levels and clinical remission predictors in children with asthma. *Front Immunol*. 2025;16:1121238.
129. Brussino L, Heffler E, Bucca C, et al. Characterization of T2-Low and T2-High Asthma Phenotypes in Real-Life. *J Clin Med*. 2021;10(21):5022.
130. Brusselle GG, Koppelman GH. Biologic Therapies for Severe Asthma. *N Engl J Med*. 2022;386(2):157–171.
131. Menzies-Gow A, Bafadhel M, Busse WW, et al. An expert consensus framework for asthma remission as a treatment goal. *J Allergy Clin Immunol*. 2020;145(3):757–765.
132. Woodruff PG, Modrek B, Choy DF, et al. T-helper type 2-driven inflammation defines major subphenotypes of asthma. *Am J Respir Crit Care Med*. 2009;180(5):388–395.
133. Humbert M, Taillé C, Mala L, et al. Omalizumab for the treatment of patients with severe allergic asthma with immunoglobulin E levels above >1500 IU/mL. *J Asthma Allergy*. 2023;16:653–666.
134. Holgate ST, Chuchalin AG, Hébert J, et al. Omalizumab and IgE in the Control of Severe Allergic Asthma. *Front Pharmacol*. 2022;13:839011.
135. Busse W, Corren J, Lanier BQ, et al. Omalizumab, anti-IgE recombinant humanized monoclonal antibody, for the treatment of severe allergic asthma. *J Allergy Clin Immunol*. 2001;108(2):184–190.
136. Pavord ID, Korn S, Howarth P, et al. Efficacy of omalizumab in children, adolescents, and adults with severe allergic asthma: a systematic review, meta-analysis, and call for new trials. *Allergy Asthma Clin Immunol*. 2020;16:42.
137. Korosec P, Turner PJ, Silar M, et al. Omalizumab: An Optimal Choice for Patients with Severe Allergic Asthma. *J Asthma Allergy*. 2022;15:197–213.

138. Braunstahl GJ, Chen CW, Maykut R, et al. Omalizumab effectiveness in patients with severe allergic asthma according to blood eosinophil count: the STELLAIR study. *Eur Respir J*. 2018;51(5):1702523.
139. Johnston KN, Corbett S, George C, et al. Treating severe allergic asthma with anti-IgE monoclonal antibody (omalizumab): a review. *Biologics*. 2014;8:321–329.
140. Humbert M, Taillé C, Mala L, et al. Omalizumab effectiveness in patients with severe allergic asthma according to blood eosinophil count: the STELLAIR study. *Eur Respir J*. 2018;51(5):1702523.
141. Denton E, Price DB, Tran TN, et al. Cluster analysis of inflammatory biomarker expression in the International Severe Asthma Registry. *J Allergy Clin Immunol Pract*. 2021;9(7):2680–2688.
142. Ghassemian A, Park JJ, Tsoulis MW, Kim H. Targeting the IL-5 pathway in eosinophilic asthma: a comparison of mepolizumab to benralizumab in the reduction of peripheral eosinophil counts. *Allergy Asthma Clin Immunol*. 2021;17:3.
143. Ortega HG, Liu MC, Pavord ID, et al. Mepolizumab treatment in patients with severe eosinophilic asthma. *N Engl J Med*. 2014;371(13):1198–1207.
144. Kolbeck R, Kozhich A, Koike M, et al. Benralizumab: a unique IL-5 inhibitor for severe asthma. *J Asthma Allergy*. 2016;9:71–81.
145. Menzella F, Lusuardi M, Galeone C, et al. The Comparative Effectiveness of Mepolizumab and Benralizumab in the Treatment of Eosinophilic Asthma. *Biomedicines*. 2025;13(1):162.
146. Mansur AH. A patient case demonstrating the efficacy of benralizumab in uncontrolled severe eosinophilic asthma refractory to omalizumab and mepolizumab treatment. *Respir Med Case Rep*. 2021;35:101559.
147. Flood–Page P, Swenson C, Faiferman I, et al. Mepolizumab asthma treatment failure due to refractory airway eosinophilia, which responded to benralizumab. *Respirol Case Rep*. 2021;9(4):e0735.
148. Fricker M, Qin L, Niessen N, et al. Mepolizumab depletes inflammatory but preserves homeostatic eosinophils in severe asthma. *Allergy*. 2024;79(8):2158–2173.
149. Pelaia C, Busceti MT, Crimi C, et al. Real-life effects of dupilumab in patients with severe type 2 asthma, according to atopic trait and presence of chronic rhinosinusitis with nasal polyps. *Front Immunol*. 2023;14:1121237.
150. Caminati M, Lombardi C, Micheletto C, et al. Short-Term Evaluation of Dupilumab Effects in Patients with Severe Asthma and Nasal Polyposis. *Biomedicines*. 2021;9(10):1382.
151. Wenzel S, Ford L, Pearlman D, et al. Dupilumab in the management of moderate-to-severe asthma: the data so far. *Ther Adv Respir Dis*. 2017;11(9):345–357.
152. Pelaia G, Crimi C, Vatrella A, et al. Biological Therapy of Severe Asthma with Dupilumab, a Dual Receptor Antagonist of Interleukins 4 and 13. *Int J Mol Sci*. 2022;23(13):7038.
153. Khurana S, Rowe BH, Spooner CH. Exploring dupilumab for asthma: from mechanistic insights to clinical outcomes, safety, and cost-effectiveness. *Front Pharmacol*. 2025;16:1631321.
154. Menzies–Gow A, Corren J, Bourdin A, et al. Tezepelumab in Adults and Adolescents with

- Severe, Uncontrolled Asthma. *N Engl J Med*. 2021;384(19):1800–1809.
155. Corren J, Parnes JR, Wang L, et al. Tezepelumab in Adults with Uncontrolled Asthma. *N Engl J Med*. 2017;377(10):936–946.
156. Abd El-Aziz SM, El-Sayed AS. Tezepelumab: a promising therapy for severe uncontrolled asthma. *Explor Asthma Allergy*. 2024;2:371–390.
157. Agache I, Akdis CA, Akdis M, et al. Tezepelumab in severe asthma: a profile of its use. *Drugs Ther Perspect*. 2024;40(1):1–11.
158. Brazzale DJ, Pretto JJ, Schachter LM. The effect of obesity on chronic respiratory diseases: pathophysiology and therapeutic strategies. *CMAJ*. 2006;174(9):1293–1299.
159. Dixon AE, Peters U. The effect of obesity on lung function. *Expert Rev Respir Med*. 2018;12(9):755–767.
160. Sutherland ER. Linking obesity and asthma. *Ann N Y Acad Sci*. 2014;1311:31–41.
161. Beuther DA, Sutherland ER. Overweight, obesity, and incident asthma: a meta-analysis of prospective epidemiologic studies. *Am J Respir Crit Care Med*. 2007;175(7):661–666.
162. Jordan AS, McSharry DG, Malhotra A. Adult obstructive sleep apnoea. *Lancet*. 2014;383(9918):736–747.
163. Patel SR. Obstructive Sleep Apnea. *Ann Intern Med*. 2019;171(11):ITC81–ITC96.
164. Young T, Peppard PE, Gottlieb DJ. Epidemiology of obstructive sleep apnea: a population health perspective. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002;165(9):1217–1239.
165. Jehan S, Zizi F, Pandi-Perumal SR, et al. Obstructive Sleep Apnea and Obesity: Implications for Public Health. *Sleep Med Disord*. 2017;1(4):00019.
166. Schwartz AR, Patil SP, Laffan AM, Polotsky V, Schneider H, Smith PL. Obesity and obstructive sleep apnea: pathogenic mechanisms and therapeutic approaches. *Proc Am Thorac Soc*. 2008;5(2):185–192.
167. Romero-Corral A, Caples SM, Lopez-Jimenez F, Somers VK. Interactions Between Obesity and Obstructive Sleep Apnea: Implications for Treatment. *Chest*. 2010;137(3):711–719.
168. Teodorescu M, Polomis DA, Hall SV, et al. Association of obstructive sleep apnea risk with asthma control in adults. *Chest*. 2010;138(3):543–550.
169. Halpin DMG. Tiotropium in asthma: what is the evidence and how does it fit in? *World Allergy Organ J*. 2016;9:29.
170. McIvor ER, McIvor RA. The evolving role of tiotropium in asthma. *J Asthma Allergy*. 2017;10:231–236.
171. Buhl R, Criée CP, Kardos P, et al. Tiotropium for the Treatment of Asthma: Patient Selection and Perspectives. *J Asthma Allergy*. 2018;11:51–61.
172. Kerstjens HA, Engel M, Dahl R, et al. Tiotropium in asthma poorly controlled with standard combination therapy. *N Engl J Med*. 2012;367(13):1198–1207.
173. Kerstjens HA, Moroni-Zentgraf P, Tashkin DP, et al. Tiotropium improves lung function, exacerbation rate, and asthma control, independent of baseline characteristics including age, degree of airway obstruction, and allergic status. *Respir Med*. 2016;117:198–206.
174. Papi A, Chipps BE, Brindicci C, et al. Inhaled long-acting muscarinic antagonists in asthma. *Eur J Intern Med*. 2021;85:14–22.

175. Centre of Excellence in Severe Asthma. Azithromycin for Severe Asthma. 2019.
176. Elewa MA, Alharthi YM, Alruwaili A, Elsaid AR. Role of long-term azithromycin therapy for severe bronchial asthma. *Ann Thorac Med.* 2020;15(2):69–73.
177. Hiles SA, McDonald VM, Guilhermino M, Brusselle GG, Gibson PG. Does maintenance azithromycin reduce asthma exacerbations? An individual participant data meta-analysis. *Eur Respir J.* 2019;54(5):1901381.
178. Liu Y, Zhang H, Zhou L, et al. Effects of azithromycin on alleviating airway inflammation in asthmatic mice by regulating airway microbiota and metabolites. *Microbiol Spectr.* 2024;12(10):e0221724.
179. Brusselle GG, Vanderstichele C, Jordens P, et al. Azithromycin for prevention of exacerbations in severe asthma (AZISAST): a multicentre randomised double-blind placebo-controlled trial. *Thorax.* 2013;68(4):322–329.
180. Parnham MJ, Erakovic Haber V, Giamarellos-Bourboulis EJ, Perletti G, Verleden GM, Vos R. Azithromycin: mechanisms of action and their relevance for clinical applications. *Pharmacol Ther.* 2014;143(2):225–245.
181. Gibson PG, Yang IA, Upham JW, et al. Effect of azithromycin on asthma exacerbations and quality of life in adults with persistent uncontrolled asthma (AMAZES): a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet.* 2017;390(10095):659–668.
182. Gibson PG, Yang IA, Upham JW, et al. Efficacy of azithromycin in severe asthma from the AMAZES randomised trial. *ERJ Open Res.* 2019;5(4):00056–2019.
183. Juel CTB, Ali Z, Nilas L, Ulrik CS. Asthma and Obesity: Does Weight Loss Improve Asthma Control? a Systematic Review. *J Asthma Allergy.* 2012;5:21–26.
184. Julien JY, Martin JG, Ernst P, et al. Prevalence of obstructive sleep apnea-hypopnea in severe versus moderate asthma. *J Allergy Clin Immunol.* 2009;124(2):371–376.
185. Teodorescu M, Polomis DA, Gangnon RE, et al. Asthma control and its relationship with obstructive sleep apnea (OSA) in older adults. *Sleep Disord.* 2013;2013:251567.
186. Kong DL, Qin Z, Shen H, et al. Association of Obstructive Sleep Apnea with Asthma: A Meta-Analysis. *Sci Rep.* 2017;7:4088.
187. Teodorescu M, Barnet JH, Hagen EW, Palta M, Young TB, Peppard PE. Association between asthma and risk of developing obstructive sleep apnea. *JAMA.* 2015;313(2):156–164.
188. Salles C, Terse-Ramos R, Souza-Machado A, Cruz AA. Obstructive Sleep Apnea Syndrome and Asthma: What Are the Links? *J Bras Pneumol.* 2013;39(2):171–182.
189. Butland BK, Fehily AM, Elwood PC. Diet, lung function, and lung function decline in a cohort of 2512 middle aged men. *Thorax.* 2000;55(2):102–108.
190. Forno E, Han YY, Mullen J, Celedón JC. Overweight, Obesity, and Lung Function in Children and Adults—A Meta-analysis. *J Allergy Clin Immunol Pract.* 2018;6(2):570–581.
191. Wadden TA, Webb VL, Moran CH, Bailer BA. Lifestyle modification for obesity: new developments in diet, physical activity, and behavior therapy. *Circulation.* 2012;125(9):1157–1170.
192. Araghi MH, Chen YF, Jagielski A, et al. Effectiveness of lifestyle interventions on obstructive sleep apnea (OSA): systematic review and meta-analysis. *Sleep.* 2013;36(10):1553–1562.

193. Peppard PE, Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J. Longitudinal study of moderate weight change and sleep-disordered breathing. *JAMA*. 2000;284(23):3015–3021.
194. Foster GD, Borradaile KE, Sanders MH, et al. A randomized study on the effect of weight loss on obstructive sleep apnea among obese patients with type 2 diabetes: the Sleep AHEAD study. *Arch Intern Med*. 2009;169(17):1619–1626.
195. Johansson K, Neovius M, Lagerros YT, et al. Effect of a very low energy diet on moderate and severe obstructive sleep apnoea in obese men: a randomised controlled trial. *BMJ*. 2009;339:b4609.
196. Tuomilehto H, Seppä J, Uusitupa M, et al. Weight reduction and increased physical activity to prevent the progression of obstructive sleep apnea: a 4-year observational postintervention follow-up of a randomized clinical trial. *JAMA Intern Med*. 2013;173(10):929–930.
197. Lettieri CJ, Eliasson AH, Greenburg DL. Persistence of obstructive sleep apnea after surgical weight loss. *J Clin Sleep Med*. 2008;4(4):333–338.
198. Dixon JB, Schachter LM, O'Brien PE. Polysomnography before and after weight loss in obese patients with severe sleep apnea. *Int J Obes (Lond)*. 2005;29(9):1048–1054.
199. Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, et al. Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. *JAMA*. 2004;292(14):1724–1737.
200. Greenburg DL, Lettieri CJ, Eliasson AH. Effects of surgical weight loss on measures of obstructive sleep apnea: a meta-analysis. *Am J Med*. 2009;122(6):535–542.
201. Anandam A, Akinnusi M, Kufel T, Porhomayon J, El-Solh AA. Effects of dietary weight loss on obstructive sleep apnea: a meta-analysis. *Sleep Breath*. 2013;17(1):227–234.
202. Mendelson M, Bailly S, Marillier M, et al. Effect of an Interdisciplinary Weight Loss and Lifestyle Intervention on Obstructive Sleep Apnea Severity: The INTERAPNEA Randomized Clinical Trial. *JAMA Netw Open*. 2022;5(4):e228212.
203. Puhan MA, Suarez A, Lo Cascio C, Zahn A, Heitz M, Braendli O. Didgeridoo playing as alternative treatment for obstructive sleep apnoea syndrome: randomised controlled trial. *BMJ*. 2006;332(7536):266–270.
204. Bhulani N, Lalani S, Ahmed A, Jan Y, Faheem Memon U, Azam I, Rai IZ, Khan JA. Knowledge of asthma management by general practitioners in Karachi, Pakistan: comparison with international guidelines. *Prim Care Respir J*. 201
205. Baldacci S, Maio S, Simoni M, Cerrai S, Sarno G, Silvi P, Sarno A, Milanese M, Bresciani M, Ferraro V, Latorre M, Colombo C, Bono R, Cerveri I, Fresta M, Albicini F, Novelli F, Latini L, Vagaggini B, Paggiaro P, Viegi G. Prescriptive adherence to GINA guidelines and asthma control: an Italian cross sectional study in general practice. *Respir Med*. 2019
206. Carlsen KH, Anderson SD, Bjermer L, Bonini S, Brusasco V, Canonica W, et al. Exercise-induced bronchoconstriction in asthma: a consensus statement of the World Anti-Doping Agency and European Respiratory Society. *Eur Respir J*. 2008;
207. kahwash SB, Dykewicz MS, Oppenheimer J, Portnoy JM, Wallace DV. Exercise and physical activity in asthma: An AAAAI member survey. *J Allergy Clin Immunol Pract*. 2022 :
208. Murphy VE, Gibson PG, Talbot PI, Clifton VL. Asthma exacerbations during pregnancy: incidence and association with adverse pregnancy outcomes. *Thorax*. 2005

209. Bakhireva LN, Schatz M. Asthma in pregnancy: clinical update and current perspectives. *Expert Rev Respir Med.* 2019.
210. National Asthma Education and Prevention Program (NAEPP). 2020 Focused Updates to the Asthma Management Guidelines. *J Allergy Clin Immunol.* 2020.
211. Murphy VE, Clifton VL, Gibson PG. Asthma during pregnancy: mechanisms and treatment. *Chest.* 2006.
212. Lim AS, Stewart K, Abramson MJ, George J. Management of asthma in pregnant women by general practitioners: a cross-sectional survey. *BMC Fam Pract.* 2011;
213. O'Donnell AE, Busse WW, Humbert M, et al. Influenza vaccination in patients with asthma: efficacy and safety. *J Allergy Clin Immunol Pract.* 2021.
214. Badoum G. Médecins qui recommandent la vaccination grippe chez enfants avec asthme persistant. 2021

# تقييم معارف الأطباء العامين حول الربو

## أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2025/10/23

من طرف

**السيد أنور حاج عيسى**

المزاداد في 1997/03/17 بتونس

**لنيل شهادة الدكتوراه في الطب**

الكلمات الأساسية:

الرعاية - الربو - التشخيص - العلاج

## اللجنة

الرئيس

ر. بوشنتوف

السيد

المشرف

أستاذ التشريح المرضي

السيد

أ. حرزيمي بنجلون

أستاذ أمراض الصدر والسل

السيد

ح. قاصيف

أستاذ في الطب الباطني

ع. الجليل

أستاذ أمراض الصدر والسل

السيد

ح. جناح

أستاذ أمراض الأنف والأذن والحنجرة

الحكام

