



ANNALES DE L'UNIVERSITE MARIEN NGOUABI

Sciences de la Santé

VOL. 19, N° 1 – ANNEE: 2019

ISSN : 1815 – 4433 - www.annalesumng.org

ANNALES DE L'UNIVERSITE MARIEN NGOUABI

SCIENCES DE LA SANTE



VOLUME 19, NUMERO 1, ANNEE: 2019

www.annalesumng.org

SOMMAIRE

Directeur de publication
J-R. IBARA

Rédacteur en chef
J. GOMA-TCHIMBAKALA

Rédacteur en chef adjoint
G. MONABEKA

Comité de lecture
E. ALIHOUNOU (Cotonou)
C. BOURAMOUE (Brazzaville)
A. CHAMLIAN (Marseille)
J.R. EKOUNDZOLA (Brazzaville)
C. GOMBE MBALAWA (Brazzaville)
J.R. IBARA (Brazzaville)
L.H. ILOKI (Brazzaville)
A. ITOUA NGAPORO (Brazzaville)
G. KAYA GANZIAMI (Brazzaville)
H.F. MAYANDA (Brazzaville)
A. MOYIKOUA (Brazzaville)
G. MOYEN (Brazzaville)
J.L. NKOUA (Brazzaville)
G. ONDZOTTO (Brazzaville)
P. SENG (Brazzaville)
M. SOSSO (Yaoundé)
F. YALA (Brazzaville)

Comité de rédaction
A. ELIRA DOCKEKIA (Brazzaville)
H. NTSIBA (Brazzaville)
H.G. MONABEKA (Brazzaville)

Webmaster
R. D. ANKY

Administration - Rédaction
Université Marien Ngouabi
Direction de la Recherche
Annales de l'Université Marien
Ngouabi
B.P. 69, Brazzaville – Congo
E-mail : annales-umng@yahoo.fr

- 1** **Prise en charge des patients gouteux avec comorbidités : à propos de 75 cas suivis au CHU de Brazzaville (Congo)**
LAMINI N'SOUNDHAT N.E., OMBOUMAHOU-BAKALE F., SALEMO A. P., NKOUALA-KIDEDE D.C., MOUTOLA-LATOU E. J., AKOLI EKOYA, ANGALLA R. NTSIBA H.,
- 8** **Évaluation des résultats de la chirurgie de la cataracte au CHU de Brazzaville**
NGANGA NGABOU C. G. F., MAKITA C., ONKA VISSIMY., GOMBE EYISSA., ALANDZOBO F., MESSE AMBIA KOULIMAYA R.
- 16** **Évaluation de la concentration plasmatique de l'IL7 au cours de l'infection à HPY chez les femmes ayant le cancer du col de l'utérus au Congo**
LOUBANOU TCHIBINDA F. G., BOUMBA L. M. A., EBATETOU-ATABOHO E., LOUBANO-VOUMBI G., THOUASSA A. J.C., MOUKASSA D.
- 23** **Ischémie aiguë du membre inférieur compliquant une dissection de l'aorte abdominale.**
IKAMA S.M, MAKANI J, MOYIKOUA R, LI ONDZE-KAFATA, ELLENGA-MBOLLA B.F., LAMINI NSOUNDHAT, GOMBET T.R., KIMBALLY-KAKY S.G.
- 31** **Profil épidémiologique, clinique et étiologique des patients suivis pour exacerbation d'asthme**
R.G. BOPAKA, E.P.L. BEMBA, F.H. OKEMBA OKOMBI, K.B. OSSALE ABACKA, P.P. KOUMEKA, W. EL KHATTABI, H. AFIF.
- 46** **La lithiase rénale au CHU de Brazzaville aspects métaboliques et nutritionnels**
LOUMINGOU R., EYENI T., GASSONGO-KOUMOU G.

ISSN : 1815 - 4433

- 56 Histopathologie de l'oropharynx au cours de l'infection à VIH**
NGOUONI G.C., ALOUMBA A.G., OTOUANA NDZON H.B., TSIERIE-TSOBA A., ITIERE ODZILI F.A., PEKO J.F., ONDZOTTO G.
- 67 Kyste de la vallecule de découverte fortuite : à propos d'un cas**
MOYIKOUA R.F., NGOUONI G.C., OTOUANA DZON H.B., ITIERE ODZILI F.A., MAKOSSO E., ONDZOTTO G.
- 74 Maladies vibratoires chez les casseurs de pierres a la carrière de Kombe Brazzaville-Congo**
MAOUENE M., WATHA-NDOUDY.N., BOUHIKA E.J., MBEMBA F
- 85 Mortalité liée aux hépatites virales B et C dans le service de gastro-entérologie et médecine interne du CHU de Brazzaville**
AHOUI APENDI C, MIMIESSE MONAMOU J, MONGO-ONKOUO A, ITOUA-NGAPORO N, NGAMI R, NGALESSAMI MOUAKOSSO M, ADOUA S, DEBY GASSAYE, ATIPO IBARA B, IBARA J-R.
- 94 Tumeur carcinoïde du Caecum au cours d'une neurofibromatose de type 1**
LENGA LOUMINGOU I.A., PEKO J.F.: NSONDE MALANDA J.
- 98 Impétigo à pyocyanique chez un nourrisson infecté par le VIH**
ONTSIRA E. N., LENGA LOUMINGOU I.A.



PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE, CLINIQUE ET ETIOLOGIQUE DES PATIENTS SUIVIS POUR EXACERBATION D'ASTHME

R.G. BOPAKA^{1*}, E.P.L. BEMBA^{1,2}, F.H. OKEMBA OKOMBI^{1,2}, K.B. OSSALE ABACKA¹,
P.P. KOUMEKA¹, W. EL KHATTAB³, H. AFIF³.

¹Service de Pneumologie, CHU de Brazzaville, Congo.

²Faculté des sciences de la Santé, Université Marien Ngouabi, Brazzaville, Congo.

³Service des Maladies Respiratoires, Hôpital 20 Août 1953, CHU Ibn Rochd, Casablanca, Maroc.

E-mail : bopaka@yahoo.fr

RESUME

Le but de ce travail était de déterminer les causes d'exacerbation d'asthme allergique. Nous avons mené une étude analytique, rétrospective entre janvier 2008 et décembre 2015, portant sur des patients hospitalisés pour exacerbation d'asthme. Nous avons colligé 190 patients pour exacerbation d'asthme du total des hospitalisations dont 88 patients étaient inclus selon les critères de sélection soit 2%. La moyenne d'âge était de 41ans. Le sexe féminin représentait 70% des cas. L'atopie était retrouvée dans 77% des cas. Les patients déjà hospitalisés pour exacerbation représentaient 44% des cas. La dyspnée et les râles sibilants étaient présents dans tous les cas. L'exacerbation était modérée dans 48% des cas, sévère dans 37% et un asthme aigu grave dans un cas. Le foyer de condensation alvéolaire était notifié dans 23% des cas. L'hyperneutrophilie représentait 88% des cas. Les étiologies de l'exacerbation étaient l'infection (70%), l'exposition allergénique (10%), le choc psycho-affectif (9%), la décompensation cardiaque (6%), les variations climatiques (2%), la prise des bêtabloquants (2%) et l'embolie pulmonaire dans un cas. L'évolution était favorable dans 97% des cas. Un cas de décès était enregistré.

A travers cette étude, nous constatons que les infections respiratoires constituent la cause la plus fréquente d'hospitalisation pour l'exacerbation d'asthme. Une étude analytique, prospective serait souhaitable pour la confirmer.

Mots-clés : Exacerbation, Asthme, Epidémiologie, Clinique, Etiologie

ABSTRACT

The purpose of this work was to determine the causes of exacerbation of allergic asthma. We conducted an analytical study, retrospective between January 2008 and December 2015, on hospitalized patients for exacerbation of asthma. We collected 190 patients for asthma exacerbation from the total number of hospitalizations of which 88 patients were included according to the selection criteria of 2%. The average age was 41 years old. The female sex accounted for 70% of cases. Atopy was found in 77% of cases. Patients already hospitalized for exacerbation accounted for 44% of cases. Dyspnea and sibilant rales were present in all cases. Exacerbation was moderate in 48% of cases, severe in 37% and severe acute asthma in one case. The focal point of alveolar condensation was reported in 23% of cases. Hyperneutrophilia accounted for 88% of cases. Etiologies of exacerbation were infection (70%), allergen exposure (10%), psycho-emotional shock (9%), cardiac decompensation (6%), climatic

variations (2%), taking betablockers (2%) and pulmonary embolism in one case. The evolution was favorable in 97% of cases. A case of death was recorded.

Through this study, we find that respiratory infections are the most common cause of hospitalization for asthma exacerbation. An analytic, prospective study would be desirable to confirm it.

Key words: Exacerbation, Asthma, Epidemiology, Clinical, Etiology..

INTRODUCTION

L'asthme est un véritable problème de santé publique. Sa prévalence varie entre 6 à 8% tout âge confondu [1-3]. L'exacerbation qui n'épargne aucun asthmatique et constitue un motif fréquent de recours aux urgences et d'hospitalisations [4-6]. Les mécanismes de l'exacerbation sont hétérogènes, en rapport avec le facteur déclenchant (infection, allergène, pollution, tabac) et le terrain immunogénétique sous-jacent, susceptibles d'induire des profils inflammatoires différents [7]. Ainsi les causes de l'exacerbation sont diverses. Le but de notre travail est de déterminer le profil épidémiologique, clinique et étiologique des patients suivis pour exacerbation d'asthme.

PATIENTS ET METHODES

Cadre, période et type d'étude

Il s'agissait d'une étude analytique rétrospective allant du 01 janvier 2008 au 31 décembre 2015. Les patients étaient recrutés dans le service de maladies respiratoires de l'hôpital 20 août 1953 du centre hospitalier universitaire IBN Rochd de Casablanca au Maroc. Il possède : une unité des épreuves fonctionnelles respiratoires située au sous-sol ; au rez-de chaussée, c'est l'unité des consultations externe avec des salles d'observations et à l'étage c'est l'unité d'hospitalisation. C'est l'unique service des maladies respiratoires au sein dudit hôpital mais un des deux services du centre hospitalier universitaire de cette ville.

Critères d'inclusion

Les critères étaient tous les patients suivis pour la maladie asthmatique.

Critères d'exclusion

Les critères d'exclusion étaient les patients asthmatiques hospitalisés moins de 24 heures dans le service.

Recueil des données

Les données étaient recueillies à travers le registre d'hospitalisation. Une fiche d'exploitation était préétablie portant sur : le profil épidémiologique, clinique et étiologique des patients asthmatiques ; la prise en charge thérapeutique et l'évolution de la maladie. Le contrôle de la maladie était évalué selon le Global Initiative for Asthma (GINA) de 2014 [1], et la gravité d'exacerbation était évaluée selon le GINA 2011 [8].

Définitions des concepts

L'exacerbation d'asthme : c'est une perte de contrôle de l'asthme d'une durée supérieure à 24 heures, sans retour à l'état de base, nécessitant une modification thérapeutique substantielle [9].

Le contrôle : l'asthme est dit contrôlé lorsque le patient ne présente aucun nombre d'événements survenant dans les 4 dernières semaines. Ces événements sont : les symptômes diurnes >2/semaines, le réveil nocturne dû à son asthme, le recours aux traitements de secours >2/semaines et la limitation des activités.

L'asthme partiellement contrôlé : c'est lorsque le patient présente 1 à 2 nombre d'événements survenant dans les 4 dernières semaines. Ces événements sont cités ci-dessus.

L'asthme non contrôlé : c'est lorsque le patient présente 3 à 4 nombre d'événements survenant dans les 4 dernières semaines. Ces événements sont cités ci-dessus.

Contrôle modifié : nous avons modifié le contrôle en regroupant :

- asthme contrôlé ou asthme bien contrôlé ;
- asthme non contrôlé : regroupe deux entités à savoir asthme partiellement contrôlé et asthme non contrôlé.

La gravité de l'exacerbation d'asthme : elle est basée sur la présence de plusieurs paramètres, mais pas nécessairement de tous les paramètres, pour orienter vers une classe donnée en se référant de GINA 2011[8] :

Exacerbation d'asthme légère : SaO₂ >95% sous l'air, fréquence respiratoire augmentée mais inférieure à 30/min, fréquence cardiaque <100/min, pas de contraction des muscles accessoires et tirage sus-sternal, expression orale conservée, débit expiratoire de point (DEP)>80% ;

Exacerbation d'asthme modéré : SaO₂ : 91-95% sous l'air, expression orale par phrase, agitation, fréquence respiratoire augmentée mais inférieure à 30/min, fréquence cardiaque : 100-120/min, présence de contraction des muscles accessoires et tirage sus-sternal, sibilants bruyants, DEP : 60-80% ;

Exacerbation d'asthme sévère : SaO₂ < 90% sous l'air, expression orale par mot, agitation, fréquence respiratoire >30/min, fréquence cardiaque >120/min, présence de contraction des muscles accessoires et tirage sus-sternal, sibilants bruyants, DEP <60% ;

Exacerbation d'asthme avec arrêt respiratoire imminent : somnolent ou confus, bradycardie, mouvements thoraco-abdominaux paradoxaux, silence auscultatoire.

L'atopie : c'est un trait héréditaire polygénique dont les manifestations cliniques sont diverses : dermatite atopique, rhinite allergique, asthme, conjonctivite allergique.

L'asthme allergique : également appelé asthme extrinsèque, l'asthme allergique est peu fréquent. Il se différencie de l'asthme classique, car on peut identifier l'allergène qui le déclenche et l'entretient. Il paraît souvent chez l'enfant, mais peut se déclencher spontanément chez l'adulte en

contact de certains agents allergisants au travail et est considérée comme maladie professionnelle. Dans notre étude, nous avons considéré l'asthme allergique comme étant l'asthme extrinsèque.

La catégorie ou le revenu :

- salarié : tout patient à revenu fixe,
- non salarié : tout patient à revenu non fixe.

Analyse statistique

Les données des patients étaient saisies à l'aide du logiciel Office Excel 2013 et l'analyse des résultats par le logiciel Epi Info version 7. Le traitement des données était effectué sur un ordinateur muni d'un logiciel Microsoft Office Word 2013. Nous avons utilisé le test de chi-carré des tendances (likelihood test) pour le test statistique. Les résultats étaient considérés statistiquement significatifs lorsque la p-value était inférieure à 0,05.

RESULTATS

Profil épidémiologique

Nous avons colligé 190 patients asthmatiques hospitalisés pour exacerbation d'asthme, soit 4,5% du total des hospitalisations. Les patients inclus dans l'étude représentaient 2% (Graphique 1). Le sexe féminin représentait 62 cas (70%) et le sexe masculin 26 cas (30%). La moyenne d'âge était de 41ans avec des extrêmes entre 15 et 80 ans. L'atopie était retrouvée chez 68 des patients (77%). Ces atopies étaient la rhinite allergique dans 42 cas (48%), la conjonctivite allergique dans 32 cas (36%) et l'eczéma atopique dans 9 cas (10%). Le tabagisme actif était retrouvé chez 12 patients (14%) et passif dans 5 cas (6%). Selon les professions, les femmes aux foyers prédominaient dans 35 cas (40%). Les ouvriers (ères), les étudiants(es), les chauffeurs des taxis et les enseignants (es) représentaient respectivement 17 cas (19%), 9 cas (10%), 8 cas (9%), 7cas (8%).

Les patients sans professions étaient au nombre de 12 soit 14%. Vingt-cinq patients étaient salariés (28%). Trente-neuf patients (44%) étaient déjà hospitalisés pour exacerbation d'asthme dont trois patients avaient été hospitalisés dans les mois précédents dans le service de réanimation pour asthme aigu grave. Une patiente était en période prémenstruelle.

Profil clinique et étiologique de l'exacerbation

Le profil clinique était diverse (Figure 1). La saturation percutanée en air ambiant était supérieure à 95% dans 13 cas (15%), une désaturation entre 91 à 95% était retrouvée dans 38 cas (43%) et on notait une désaturation inférieure à 91% dans 37 cas (42%). La sévérité de l'exacerbation d'asthme se trouvait dans le tableau I. Le sexe n'avait pas d'influence sur la sévérité de la maladie ($p>0,05$). Par contre les femmes étaient plus à risque que les hommes. Le fait d'être salarié ou non salarié n'avait pas d'impact sur la sévérité de la maladie ($p>0,05$). Il existait une prédominance de l'exacerbation modérée. Les facteurs favorisant l'exacerbation étaient l'asthme non contrôlé et l'exposition à la fumée (Tableau II).

Les patients hospitalisés avaient un asthme contrôlé dans 21 cas (24%), partiellement contrôlé dans 37 cas (42%) et non contrôlé dans 30 cas (34%). La différence n'était pas significative selon l'âge et le contrôle de la maladie ($p>0,05$). Le sexe n'avait pas d'influence sur le contrôle de maladie ($p>0,05$). La différence était non significative entre la profession et le contrôle de la maladie ($p>0,05$). Les causes de l'asthme non contrôlé étaient la mauvaise observance thérapeutique dans 44 cas (50%) et la rhinite allergique non traitée dans 15 cas (17%). Les causes de mauvaise observance thérapeutique étaient l'éducation thérapeutique dans 18 cas (21%), le bas niveau socio-économique dans 17 cas (19%) et le déni de la maladie dans 9 cas (10%).

Au plan paraclinique, la numération formule sanguine objectivait une hyperleucocytose à prédominance neutrophile dans 72 cas (88%). La vitesse de sédimentation était accélérée chez tous les patients. L'hémoculture réalisée chez tous les patients fébriles était stérile. L'examen cytotbactériologique des expectorations réalisé dans 16 cas (18%) dont 6 patients étaient sous amoxicilline avant l'admission, n'a isolé aucun germe. Les gaz du sang objectivait hypoxémie dans 27 cas (31%) et une hypoxémie avec une hypercapnie dans un cas. L'examen était normal dans 4 cas (5%). La radiographie thoracique objectivait la distension thoracique chez tous les patients, un foyer de condensation alvéolaire dans 20 cas (23%) et une opacité basale droite de type pleural dans un cas. L'étude anatomo-pathologique de la ponction biopsie pleurale était en faveur d'une tuberculeuse pleurale. L'électrocardiogramme complété par l'échographie cardiaque montrait une cardiopathie hypertensive dans 2 cas (2%), une cardiopathie ischémique et une cardiomyopathie dilatée dans un cas chacun. Le taux de D-dimères était élevé chez un patient chez qui on suspectait l'embolie pulmonaire. L'angioscanner thoracique objectivait une embolie pulmonaire bilatérale avec un foyer d'infarctus pulmonaire. Aucun patient n'avait bénéficié du dosage d'immunoglobuline E spécifique.

Les étiologies de l'exacerbation d'asthme étaient dominées par l'origine infectieuse dans 62 cas (70%) statistiquement significative, représentée par la bronchite aiguë dans la majorité des cas (49%) (Tableau III). Les autres étiologies étaient l'exposition massive allergénique dans 9 cas (10%), le choc socio-psychologique dans 6 cas (9%), la décompensation cardiogénique dans 5 cas (6%), les variations climatiques, la prise des bêtabloquants et l'embolie pulmonaire dans deux cas à chacune (2%) et l'embolie pulmonaire dans un cas (1%).

Prise en charge thérapeutique

Le traitement en urgence était instauré chez tous les patients à base d'oxygénothérapie à fort débit (6 l/min), des bronchodilatateurs en nébulisation avec salbutamol dans 64 cas (73%) et de la terbutaline dans 24 cas (27%). La corticothérapie systémique était administrée par voie injectable dans 82 cas (93%) et par voie orale dans 6 cas (7%). Le traitement étiologique était fonction de la cause d'exacerbation. Une antibiothérapie empirique était démarrée à base d'amoxicilline- acide clavulanique dans 44 cas (50%), des macrolides dans 11 cas (12,5%) et des fluoroquinolones dans 8 cas (9%). D'autres patients étaient sous association d'amoxicilline acide clavulanique et de fluoroquinolone dans 3 cas (3%), de céphalosporine de 3ème génération plus fluoroquinolone dans un cas et les antituberculeux dans un cas. La corticothérapie nasale était instaurée chez tous les patients rhinitiques (36%). Le traitement de fond était ajusté en fonction des paliers thérapeutiques. L'éducation thérapeutique était instaurée chez tous nos patients.

Evolution

L'évolution à court terme était favorable dans 85 cas (97%) avec une durée moyenne d'hospitalisation de 5 jours. Trois patients (3%) étaient adressés dans trois services différents respectivement dans le service de réanimation pour asthme aigu grave avec bonne évolution (le diagnostic d'asthme aiguë était rétrospectivement correct), au centre de diagnostic et de traitement des maladies respiratoires pour le traitement antituberculeux et dans le service de cardiologie où un patient était décédé suite à un arrêt cardiaque sur cardiomyopathie dilatée décompensée.

A long terme sur 87 patients, 14 étaient perdus de vue soit 16% et 73 soit 84% des patients étaient suivis. Le suivi se passait en consultation externe

d'allergologie et portait sur l'anamnèse (en se basant surtout sur les items de contrôle de l'asthme), la clinique et la paraclinique (la réalisation des prick-tests chez certains patients qui n'avaient pas bénéficié avant l'admission dans le service). L'évolution était marquée par un asthme contrôlé dans 40 cas (46%), partiellement contrôlé dans 12 cas (14%) et non contrôlé dans 21 cas (24%).

Il n'y avait pas de liaison statistiquement significative entre l'âge et l'évolution de la maladie y compris entre le sexe et l'évolution de la maladie ($p>0,05$). Il existait un lien statistique entre la catégorie et l'évolution de la maladie ($p=0,05$). La différence était statistiquement significative entre le contrôle (contrôle modifié) et l'évolution de la maladie avec $p<0,05$.

DISCUSSION

L'asthme est un véritable problème de santé publique. La définition de l'exacerbation d'asthme est variable et varie d'une année à une autre [1, 8, 9]. Les études rétrospectives ont des limites, tel est le cas aussi de notre étude. On n'a pas toutes les données en fonction de l'actualité scientifique. Les limites de cette étude n'enlèvent en rien la qualité de ce travail d'autant que l'exacerbation d'asthme ne doit pas être sous-estimée car il faut craindre la survenue d'exacerbation d'asthme, qui est imprévisible même chez les asthmatiques bien contrôlés [1, 9].

Le diagnostic de l'exacerbation repose sur l'interrogatoire et les signes cliniques. L'interrogatoire nous a permis de savoir que les facteurs de risque ou favorisant d'après le GINA 2014 [1] (Tableau IV) existaient chez nos patients. En effet 25% de nos patients étaient déjà hospitalisés pour asthme soit en période de crise ou d'exacerbation, soit sous forme d'asthme aigu grave. Le facteur de risque comme l'asthme non contrôlé était notifié dans notre étude. Il existait une relation

statistiquement significative entre le contrôle et l'évolution dans notre étude. Le fait de contrôler la maladie améliore son évolution. La recherche de ces facteurs nécessite plus de temps car il n'est pas facile qu'un patient avoue d'emblée dès le premier contact avec le médecin, ses problèmes socio-psychologiques [10]. L'interrogatoire nous a permis de savoir le pourcentage des patients hospitalisés pour l'exacerbation d'asthme ou ayant séjournés dans le service de réanimation sans pour autant avoir la précision si ces patients étaient intubés ou pas, et encore moins s'ils étaient sous ventilation mécanique ou pas. La physiopathologie de l'exacerbation d'asthme est multifactorielle et complexe ainsi que l'expression clinique [9, 11- 14]. Au cours de l'exacerbation, il y'a libération des médiateurs responsables de la bronchoconstriction et occasionnent l'apparition des symptômes comme la dyspnée, les sifflements [9]. L'examen physique recherche les râles sibilants. Dans notre étude les patients avaient tous des râles sibilants. La recherche de ces râles doit être systématique lors des consultations chez tout patient asthmatique car ces derniers sont des prédictors d'exacerbations futures comme aussi la limitation des activités sociales [9]. Certes il n'y'a pas de différence significative entre la sévérité de l'exacerbation, cependant on note une prédominance de l'exacerbation modérée dans notre étude. Si on considère l'exacerbation modérée et sévère, nous aurons 75 cas. Le constat est le même par plusieurs auteurs comme quoi la sévérité (modérée-sévère) prédomine [15]. L'exacerbation sévère engage le pronostic vital d'où la nécessité de la prise en charge précoce, rapide et efficace [16, 17]. De même la survenue d'exacerbation est un événement aigu avec risque de décès si bien que les patients à risque d'exacerbation doivent être sensibilisés de la prise en charge en urgence [9, 18].

La recherche étiologique ou des facteurs favorisant l'exacerbation d'asthme permet une bonne prise en charge

[9,19-23]. Les étiologies ou les facteurs favorisants sont diverses, difficiles, certains peuvent être associés et souvent non maitrisables comme soulignent certains auteurs [9, 18]. Les étiologies infectieuses et allergiques sont les deux principaux facteurs favorisants constatés par de nombreux auteurs [9]. L'origine infectieuse arrive en tête dans notre étude. Une étude analytique et prospective permettrait d'affirmer ce constat. L'infection virale est la plus fréquente [22], ce qui pourrait expliquer la négativité des examens bactériologiques chez nos patients. Cependant on ne peut pas exclure l'origine bactérienne d'autant que l'infection virale peut se surinfecter d'une part et d'autre part, une infection bactérienne peut être décapitée par la prise d'antibiotique avant l'hospitalisation. L'isolation du germe au cours d'exacerbation d'asthme est difficile et parfois aucun germe n'est isolé tel est le cas dans notre étude [9]. C'est pour cette raison que certains auteurs pensent que l'infection bactérienne joue un rôle de second plan comme facteur favorisant des exacerbations d'asthme [18]. Les facteurs environnementaux comme les allergènes ne font plus sujet de discussion des facteurs favorisants d'exacerbation d'asthme [9, 24]. Le constat est le même dans notre étude. Les éléments d'orientation d'origine allergique doivent être recherchés systématiquement comme l'atopie personnelle ou familiale, les symptômes à l'effort ou après exposition d'un facteur déclenchant [9]. Dans notre série l'atopie était retrouvée chez la majorité des patients (77%). Le changement, les variations climatiques ou la pollution atmosphérique constituent une des causes d'exacerbation d'asthme dans notre étude. Les chercheurs mettent l'accent là-dessus car ces variations ont des conséquences sur les maladies respiratoires. Les symptômes irritables et les exacerbations d'asthme sont les effets à court terme des polluants atmosphériques [23-27]. Le choc psycho-affectif était retrouvé parmi les causes d'exacerbations dans notre étude. De nombreux auteurs évoquent également ce facteur favorisant

[10]. En effet chez un de nos patients, le stress et les émotions étaient les événements intercurrents [18]. Le choc affectif déstabilise le patient asthmatique et source d'exacerbation [10, 28]. Les effets de certains médicaments sont des facteurs déclenchants ou favorisant l'exacerbation d'asthme en l'occurrence les bêtabloquants [29]. Les bêtabloquants étaient l'une des causes d'exacerbation d'asthme dans cette étude. L'embolie pulmonaire était retrouvée chez une de nos patients présentant l'exacerbation sévère d'asthme. Certes l'embolie pulmonaire n'est pas au premier plan à la l'origine d'exacerbation d'asthme, mais elle ne doit pas être méconnue car elle est souvent considérée comme le diagnostic différentiel devant l'exacerbation [9]. La comorbidité cardiovasculaire doit être recherchée pour ne pas méconnaître une pathologie sous-jacente, car la comorbidité n'épargne guère les patients asthmatiques et l'exacerbation d'asthme augmente le risque cardiovasculaire notamment l'ischémie [9, 18, 30]. Un de nos patients a présenté une cardiopathie ischémique, cependant il est difficile de rattacher cette ischémie à l'exacerbation d'asthme. Les patients présentant l'exacerbation dans un contexte de comorbidité sont considérés pour certains d'après le principe «ils en ont fait, ils en feront» peuvent avoir le «phénotype exacerbateur» [30]. L'existence de comorbidité cardiovasculaire complique la prise en charge de l'exacerbation comme le cas dans notre étude où un patient était décédé ayant une cardiopathie sous-jacente [31].

L'exacerbation d'asthme nécessite des décisions thérapeutiques rapides, précises et adaptées car c'est une urgence thérapeutique [32]. L'objectif de la prise en charge thérapeutique de l'asthme est d'obtenir un contrôle optimal afin de garantir une bonne qualité de vie [1, 9, 33-37]. Les stratégies de la prise en charge d'exacerbation d'asthme sont bien codifiées, cependant, l'asthme n'est pas suffisamment contrôlé et cela peut être lié à des nombreuses causes comme en

témoignent plusieurs auteurs [18]. Notre étude constate la même chose. Le pourcentage des patients ayant un asthme contrôlé ne dépasse pas 50%, ce qui montre que l'asthme non contrôlé représente un des facteurs de risque de survenue d'exacerbation d'asthme [9]. C'est pour cette raison que tous les items de contrôle de l'asthme doivent être recherchés au cours du suivi de tous les patients asthmatiques. Il y'a un fait à souligner, l'exacerbation ne survient pas seulement chez les patients non contrôlés mais aussi chez les patients contrôlés [9]. Dans notre série, 34% de nos patients avaient un asthme contrôlé. L'exacerbation nécessite une adaptation thérapeutique avec une prise en charge globale y compris éducative en vue de contrôler et de prévenir les récives [38, 39]. La prise en charge psychologique ne doit pas être négligée, car il faut noter que l'exacerbation retenti négativement sur l'état psychologique [10]. La discussion dans le sens de savoir quand où tel signe apparait et comment faire en cas de crise ou d'exacerbation chez certains patients avec profils psychologiques particuliers vont les rassurer [10]. La connaissance du contexte économique du patient asthmatique devrait être abordée [9,18, 40], du fait que l'asthme non contrôlé lié au manque des médicaments est un marqueur d'exacerbation. Il existait un lien statistique entre la catégorie et l'évolution de la maladie dans notre étude. Le faite d'être salarié ou disposé d'un revenu influence directement sur l'évolution de la maladie. Cela démontre que les salariés disposent belle et bien des moyens pour se prendre en charge.

CONCLUSION

L'exacerbation d'asthme est un problème de santé publique. Le sexe féminin était prédominant et l'atopie était retrouvée dans plus de 50% des cas chez les patients. Les râles sibilants étaient retrouvés chez tous les patients. Les facteurs déclenchants ou favorisant l'exacerbation d'asthme était d'origine infectieuse. Une

étude analytique et prospective permettrait d'asseoir cette observation. Il est nécessaire d'identifier les patients asthmatiques à risques d'exacerbation pour mieux orienter la prise en charge.

Conflit d'intérêt

Les auteurs déclarent ne pas avoir de conflits d'intérêts en relation avec cet article.

REFERENCES

- [1] Global Strategy for Asthma Management and Prevention, Global Initiative for Asthma (GINA). 2014.
- [2] Bouayad Z, Aichane A, Afif H, Benouhoud N, Trombati N, Chan-Yeung M, et al. Prevalence and trend of self-reported asthma and other allergic disease symptoms in Morocco: ISAAC phase I and III. *Int J Tuberc Lung Dis* 2006;10(4):371-7.
- [3] Recommandations pour la pratique clinique concernant les explorations fonctionnelles respiratoires 2008-2010. *Rev Mal Respir* 2011; 28(1):1183-92.
- [4] Sannier N, Timsit S, Boursiquot C, Cojocar B, Wille C, Garel D, et al. Critères d'hospitalisation d'une crise d'asthme aux urgences. *Archi Pediatr* 2001; 8(9): 256-58.
- [5] Asher MI, Montefort S, Björkstén B, Lai CK, Strachan DP, Weiland SK, et al. Worldwide time trends in the prevalence of symptoms of asthma, allergic rhinoconjunctivitis, and eczema in childhood: ISAAC Phases One and Three repeat multi country cross-sectional surveys. *Lancet* 2006;368(9537):733-43.
- [6] Lubret M, Bervar JF, Thumerelle C, Deschildre A, Tillie-Leblond I. Asthme: Traitement des exacerbations. *Rev Mal Respir* 2012; 29(2): 245-53.
- [7] Cavaillès A, Pinot D, Nieves A, Botturi K, Lorec AM, Vervloet D, et al. Exacerbations dans l'asthme: définitions et immunopathologie. *Presse Med.* 2008; 37(1): 136-42.
- [8] Global Strategy for Asthma Management and Prevention, Global Initiative for Asthma (GINA). 2011.
- [9] Montani D, Cavaillès A, Bertoletti L, Botelho A, Cortot A, Taille C et al. Les exacerbations de l'asthme de l'adulte en questions. *Rev Mal Respir* 2010; 27(10):1175-94.
- [10] Ahmedani BK, Peterson EL, Wells KE, Williams LK. Examining the relationship between depression and asthma exacerbation in a prospective follow-up study. *Psychosom Med* 2013; 75(3):305-10.
- [11] Wark PAB, Gibson PG. Asthme exacerbations-3: Pathogenesis. *Thorax* 2006; 61:909-15.
- [12] Tillie-Leblond I, de Blic J, Jaubert F, Wallaert B, Scheinmann P, Gosset P. Air way remodeling is correlated with obstruction in children with severe asthma. *Allergy* 2008; 63(5):533-41.
- [13] Raclawska DS, Ttofali F, Fletcher AA, Harper DN, Bochner BS, Janssen WJ, Evans CM. Mucins and their sugars. *Critical Mediators of Hyperreactivity and Inflammation. Ann Am Thorac Soc* 2016; 13 (Suppl1):S98-9.
- [14] 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: standardizing endpoints for clinical asthma trials and clinical practice. *Am J Respir Crit Care Med* 2009; 180(1):59-99.
- [15] Green RH, Brightling CE, McKenna S, Hargadon B, Parker D, Bradding P, et al. Asthma exacerbations and sputum eosinophil counts: a randomised controlled trial. *Lancet* 2002; 360(9347):1715-21.
- [16] Krishnan V, Diette GB, Rand CS, Bilderback AL, Merriman B, Hansel NN, et al. Mortality in patients hospitalized for asthma exacerbations in the United States. *Am J Respir Crit Care Med* 2006; 174(6):633-8.

- [17] Leroyer C, Gut-Gober C, Roguedas AM, Couturaud F. Asthme: prévention et traitement des exacerbations. *Rev Fr Allergol* 2005; 45(1): 1-8.
- [18] Taillé C, Garcia G, Bourdin A, Chanez P. Asthme. In : Marchand-Adam S. La pneumologie fondée sur les preuves, 5^{ème} Edition, Paris, Margaux Orange 2017 ; pp : 153-178.
- [19] Recommandations de la Société de Pneumologie de Langue Française sur « Asthme et allergie ». *Rev Mal Respir* 2007; 24(8):7S3-64.
- [20] Singh AM, Busse WW. Asthme exacerbations 2: a etiology. *Thorax* 2006; 61(9):809-16.
- [21] Martinez-Moragon E, Plaza V, Serrano J, Picado C, Galdiz JB, Lopez- Vina A, et al. Near-fatal asthma related to menstruation. *J allergy ClinImmunol* 2004; 113(2):242-4.
- [22] Mordacq C, Lejeune S, Deschildre A. Les exacerbations sévères de l'asthme: quels sont les acteurs saisonniers? Les infections virales. *Rev Fr Allergol* 2016; 56(3): 205-6.
- [23] Atkinson RW, Anderson HR, Sunyer J, Ayres J, Baccini M, Vonk JM et al. Acute effects of particulate air pollution on respiratory admission: Results from APHEA 2 project. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164:1860-6.
- [24] Tille-Leblond I, Magnan A, Pauli G, Vervloet D, Wallaert B, Didier A et al. Asthma and allergy: short texts and recommendations of the expert conference of the French Speaking Pneumology Society (SPLF), in partnership with the French Society of Allergology and Clinical Immunology (SFAIC), the French Society of Occupational Medicine (SFMT) and the "Asthma-Allergy" association. *Respir Med* 2008; 102(10):1483-93.
- [25] Fusco D, Forastière F, Michelozzi P, Spadea T, Ostro B, Arca M, Perucci CA. Air pollution and hospital admissions for respiratory conditions in Rome, Italy. *Eur Respir J* 2001; 17(6):1143-50.
- [26] WHO technical briefing on COP21.
- [27] Houssin D. La santé au secours des négociations sur le climat. *Rev Prat* 2015; 65(7):901-2.
- [28] Carr RE, Lehred PM, Hochron SM. Predictors of panic-fear in asthma. *Health Psychol* 1995 ; 14(5) :421-6.
- [29] Vinti H, Chichmanian RM, Fournier JP, Pesce A, Taillan B, Fuzibet JG, et al. Accidents systémiques des beta-bloquants en collyres: à propos de six observations. *Rev Med Interne* 1989; 10(1):41-4.
- [30] Vanfleteren LE, Franssen F, Uszko-Lencer NH, Spruit MA, Celis M, Gorgels AP, Wouters EF. Frequency and relevance of ischemic electrocardiographic findings in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Cardiol* 2011; 108 (11):1669-74.
- [31]. Reddel HK, Taylor DR, Bateman ED et al. An official American Thoracic Society/ European Respiratory Society statement: asthma control and exacerbations: standardizing endpoints for clinical asthma trials and clinical practice. *Am J Respir Crit Care Med* 2009; 180: 59-99.
- [32] Aldington S, Beasley R. Asthma exacerbations. 5: Assessment and management of severe asthma in adults in hospital. *Thorax* 2007; 62(5):447-58.
- [33] Sin DD, Man J, Sharpe H, Gan WQ, Man SF. Pharmacological management to reduce exacerbation in adults with asthma: a systemic review and meta-analysis. *JAMA* 2004; 292(3):367-76.
- [34] Brannan JD. Bronchial hyperresponsiveness in the assessment of asthma control: Airway hyperresponsiveness in asthma: its measurement and clinical significance. *Chest* 2010; 138(2): S11-7.
- [35] O'Byrne PM, Pedersen S, Schatz M, Thoren A, Ekholm E, Carlsson LG, Busse WW. The poorly explored impact of

uncontrolled asthma. *Chest* 2013 ; 143(2) :511-23.

[36] Bopaka RG, El Khattabi W, Khouchilia FZ, Sellal H, Aichane A, Afif H. Evaluation du contrôle de l'asthme à Casablanca. *Rev Fr Allergol* 2015; 55: 327-9.

[37] Bourdin A, Halimi L, Vachier I, Paganin F, Lamouroux A, Gouitaa M, et al. Adherence in severe asthma. *Clin Exp Allergy* 2012; 42(11):1566-74.

[38] ANAES. Recommendations pour la pratique Clinique. Education thérapeutique du patient asthmatique-adulte et adolescent. Juin 2001.

[39] Tarlo SM. Update on work-exacerbated asthma. *Int J Occup Med Environ Health* 2016; 29(3):369-74.

[40] Koga T, Oshita Y, Kamimura T Koga H, Aizawa H. Characterization of patients with frequent exacerbation of asthma. *Respir Med* 2006; 100(2):273-8.

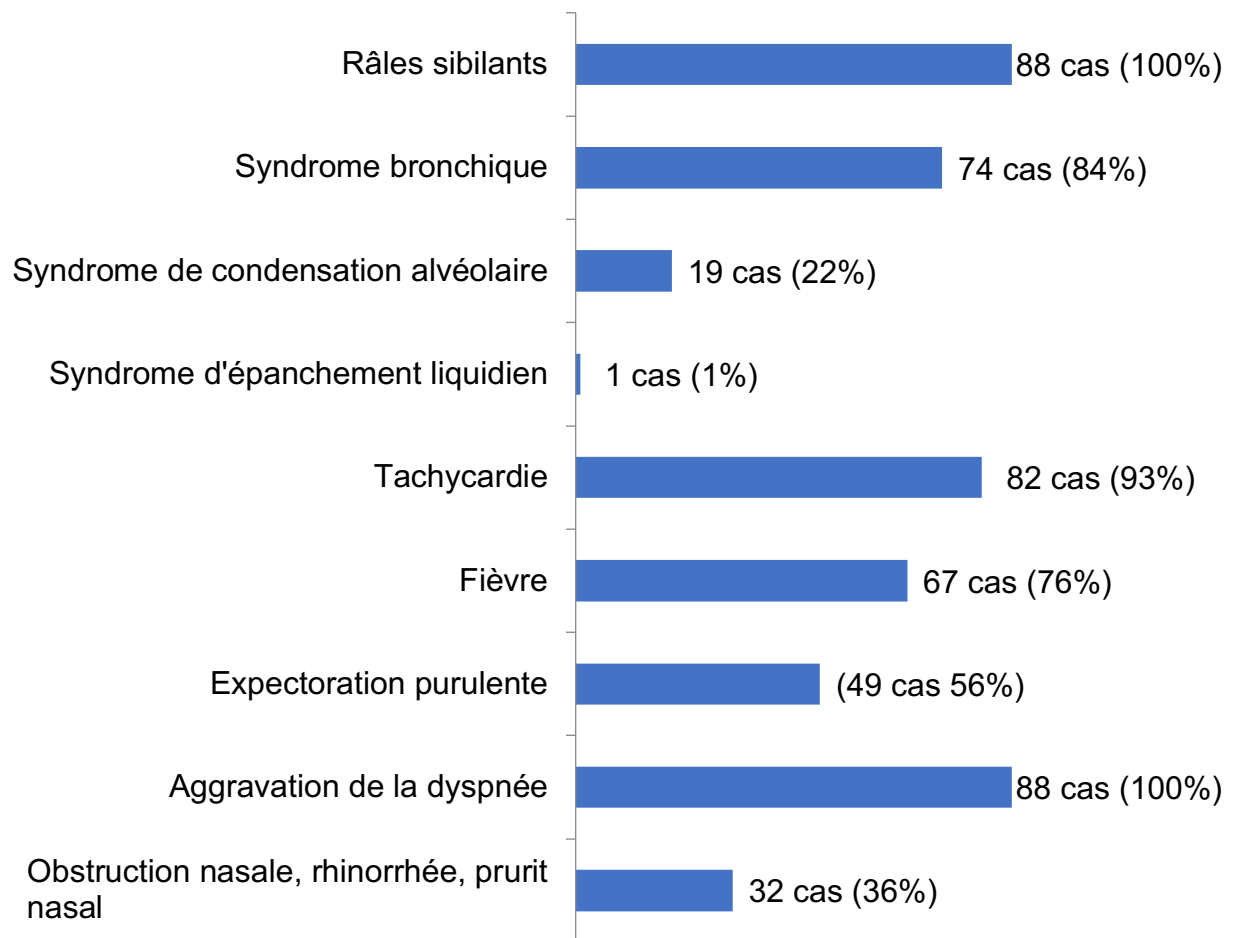
Figure 1 : profil clinique des patients asthmatiques

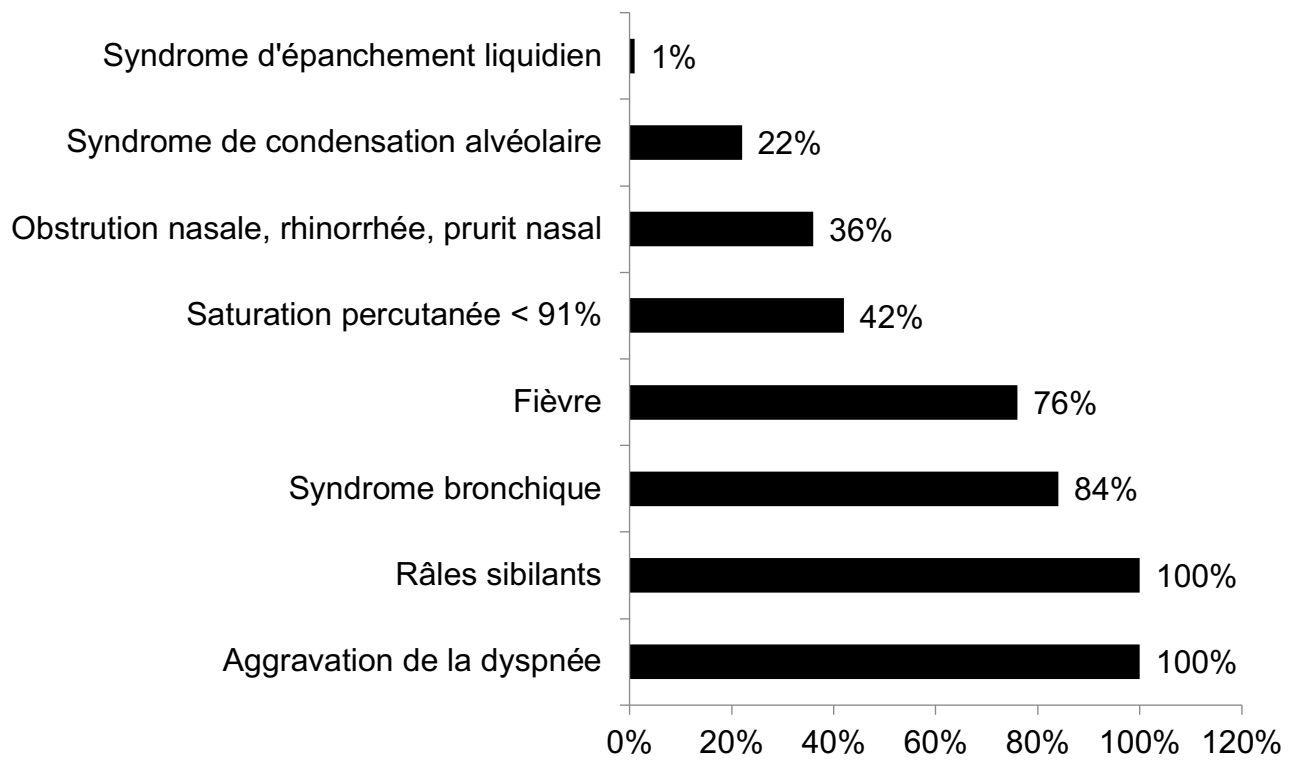
Figure 1 : profil clinique des patients asthmatiques

Tableau 1 : facteur de risque d'exacerbation d'asthme

	Nombre (cas)	Pourcentage (%)
Asthme non contrôlé	30	34
Exposition à la fumée du tabac et professionnelle	22	25
Comorbidité	18	21
Problèmes psychologiques ou socio-économique	17	19
Effets des locaux : mauvaise technique d'inhalation	15	17
Antécédents de mauvaise adhésion au traitement	14	16
Non traités actuellement par corticothérapie inhalée	11	13
Hospitalisation/admission en urgence dans l'année écoulée	8	9
Antécédents d'asthme aigu grave	3	3

Tableaux, figures et graphique

Tableau I : sévérité de l'exacerbation d'asthme

Tableau II : facteur favorisant l'exacerbation d'asthme

Tableau III : étiologie infectieuse d'exacerbation d'asthme

Tableau IV : facteurs de risque d'exacerbations d'asthme [1]

VEMS : volume expiré maximal en une seconde

Figure 1 : profil clinique des patients asthmatiques

Graphique 1 : nombre des patients inclus dans l'étude

Annexe1 : critères cliniques de l'exacerbation d'asthme [1]

Augmentation de la fréquence des symptômes de brève durée sans retour à la normale (48heures)

Toux

Dyspnée

Oppression thoracique

Sibilants

Réveils nocturnes

Augmentation de l'utilisation des bronchodilatateurs d'action rapide

Diminution de l'efficacité des bronchodilatateurs d'action rapide aux doses usuelles

Consultations non programmées

Consultations dans le service d'urgences

Hospitalisations pour asthme

Une exacerbation est retenue en présence d'une aggravation de critères cliniques et ou fonctionnels (DEP, VEMS), sans retour à l'état de base, nécessitant une prise en charge spécifique durant au moins deux jours
