

REPUBLIQUE DU SENEGAL



UN PEUPLE - UN BUT - UNE FOI

**MINISTRE DE L'EDUCATION CHARGE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR, DES CUR ET DES UNIVERSITES
UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR**



**INSTITUT NATIONAL SUPERIEUR DE L'EDUCATION POPULAIRE ET DU
SPORT (INSEPS)**

**MEMOIRE DE MAITRISE ES-SCIENCES ET TECHNIQUES DE L'ACTIVITE
PHYSIQUE ET DU SPORT (STAPS)**

**THEME :
EVALUATION DE LA FONCTION
RESPIRATOIRE DES ELEVES ASTHMATIQUES
AU COURS D'UNE ACTIVITE PHYSIQUE ET
SPORTIVE**

Présenté par :

M. Cheikh Ansou DANFA

Sous la direction de:

M. Abdoulaye SAMB

**Professeur de Physiologie
à la Faculté de Médecine**

Année Académique : 2010-2011

DEDICACES

Après avoir rendu grâce au Tout Puissant et à son Prophète Mohamed (PSL)

JE DÉDIE CE TRAVAIL :

- ✚ A ma mère, pour le soutien affectif et moral qu'elle a toujours témoigné à mon égard.
- ✚ A mon père qui m'a donné l'exemple de l'homme humble, honnête et travailleur qui respecte son prochain.
- ✚ A mes frères et sœurs : Arona, Hawa, Lamine alias Docteur, Abib, Adama et Awa, Cheikh Ousmane, Malamine, Lamine THIAM et Saly KEBE.
- ✚ A mes tantes : Salimata DIEDHIOU et Amy SANE
- ✚ A toute la famille SANE depuis Liberté I : Bintou, Yama, Ablaye, Adama, Awa, Sadio, Astou, Cheikh Sidiya, père et ma grand-mère Sira CISSE
- ✚ A toute la famille THIAM de la Gueule Tapée : Modou, Samba, Adja Marie, Khady, Pape DIOUF, Bassirou NIASS, Barham DIOP, Youssoufa CAMARA, Sophie DIALLO, Yacine DIOP et ma mère Khady DIOUF
- ✚ A toute la famille SOKHNA depuis Rufisque : Ndeye, Mayacine alias Pape, Commissaire, El Hadji, Fatou Kiné, Rokhy, mon père Mbaye et ma mère Awa NIASS
- ✚ A toute la famille THIAM depuis Keur Massar : Malick, Khady, Adjji, Amy, Mama, Ndeye Fatou, Amy Collé, Seydina, Maniang, Ndélla et ma mère Ndeye DIONGUE
- ✚ A toute la famille SONKO depuis les Parcelles Assainies : Chérif, Ndeye Fatou, Mame Diéye, Ibou, Mamy, Bassirou SABALY et mon homonyme Cheikh SONKO
- ✚ A toute la famille Mbow depuis Mbour : Diéye, Astou, Yimel, Awa, Loucar et ma mère Amy NIASS
- ✚ A mon père Ndiaga DANFA et à toute sa Famille depuis les Parcelles Assainies.
- ✚ A mon père Younous DANFA et à Toute sa Famille depuis Ziguinchor
- ✚ A mon père Abdoul Khadre DANFA et à Toute sa Famille depuis Ziguinchor
- ✚ A mon père Cheikh Ousmane Cheikh DANFA et à Toute sa Famille depuis Finlande.
- ✚ A ma mère Ndeye NIASS et à Toute sa Famille depuis Kaolack
- ✚ A mon oncle Papa NIASS et à sa femme depuis Rufisque
- ✚ A mes amis de l'EBAD, du CESTI et de l'IUPA
- ✚ A tous les Etudiants de l'INSEPS, particulièrement ceux de ma promotion

- ✚ *Au corps professoral et à l'ensemble du personnel de l'INSEPS.*
- ✚ *A mes voisins de chambre : Moussa DJITE, Waly CISSE, Mamadou DIA et Omar DIA.*
- ✚ *A mes amis : Mamadou TINE, Ibrahima DIALLO, Waly SENE, Macoumba FAYE, Boubacar DIEDHIOU, Antoine MENDY, Pape Samba BASSENE, Tonton Mohamed Djago Maguette, Joseph, Aissatou SAMBOU, Dieynaba, Mariétou, Mame Coumba CISSE, Fallilou Mbacké CAMARA, Dieynaba DIEME, Mama SEYDI...*
- ✚ *A tous les éléments de la DSPJ, plus particulièrement Mr Matar DIAW*
- ✚ *A Mr Babacar DIOP de la Piscine Olympique Nationale*
- ✚ *A tous les membres des CEMEA/S (Centre d'Entrainement aux Méthodes d'Education active/Sénégal)*
- ✚ *A tous les membres de A.Mo /U.C.A.D (Association des Moniteurs de l'Université Cheikh Anta DIOP)*

REMERCIEMENTS

Je remercie :

- ✚ Pr Abdoulaye SAMB, mon Directeur, que je remercie de l'honneur qu'il m'a fait en acceptant de diriger ce travail. Je loue votre disponibilité et votre ouverture.
- ✚ Dr Mor DIAW, qui pas à pas a conduit et suivi ce travail avec patience et bienveillance. Il m'a offert sa sympathie spontanée. Ses qualités d'enseignant ne sont plus à louer.
- ✚ Mr Nicola Ndiaye, pour ses brillants conseils.
- ✚ Anastasie THIAW et Grégoire DIATTA, nos dévoués bibliothécaires. Soyez assuré de toute ma gratitude et de toute mon estime envers vous.
- ✚ Asthmatiques et Témoins, qui sont tous des élèves au cours moyen et secondaire (Kennedy, Blaise Diagne, De La Foss, Seydou N TALL, Mathurin DIOP, Ousmane DIOP Pathé, Martin L KING, G S Woré II, G S Guestu).
- ✚ Les censeurs, les surveillants et les P.E.P .S de ces différents établissements.
- ✚ Et tout le personnel du laboratoire de physiologie d'exploration fonctionnelle de l'UCAD (Dr Arnold, Dr Valentin et Mr BOPP)
- ✚ A tous ceux qui de près ou de loin ont contribué à l'élaboration de ce document.
- ✚ Tous mes promotionnaires.

SOMMAIRE

RESUME.....	1
INTRODUCTION.....	3
<u>PREMIERE PARTIE : REVUE DE LITTERATURE</u>	
I- RAPPELS.....	5
I-A. ANATOMIE DE LA RESPIRATION.....	5
I-A.1. LES VOIES AERIENNES.....	6
I-A.1.a. LES VOIES AERIENNES SUPERIEURES.....	6
I-A.1.b. LES VOIES AERIENNES INFERIEURES.....	7
I-A.2. LES POUMONS ET L'EPITHELIUM.....	9
I-A.2.a. LES POUMONS.....	9
I-A.2.b. L'EPITHELIUM DES VOIES RESPIRATOIRES.....	10
I-A.3. LES ELEMENTS ANNEXES AU POUMONS.....	10
I-A.3.a. LA CAGE THORACIQUE.....	10
I-A.3.b. LA PLEVRE.....	11
I-A.3.c. LES MUSCLES RESPIRATOIRES.....	11
I-A.3.d. L'INNERVATION DES MUSCLES RESPIRATOIRES.....	12
I-B. PHYSIOLOGIE DE LA RESPIRATION.....	12
II-L'ASTHME.....	16
II-1. DEFINITION.....	16
II-2. EPIDEMIOLOGIE DE L'ASTHME.....	16
II-3. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ASTHME.....	20
II-3.a. LES DIFFERENTES CAUSES DE L'ASTHME.....	20

II-3.a.1.COMPOSANTE IMMUNO-ALLERGIQUE DE L'ASTHME.....	20
II-3.a.1.1. SENSIBILISATION DE L'ATOPIQUE LE TERRAIN ALLERGIQUE DE L'ASTHMATIQUE.....	20
II-3.a.1.2. LES ALLERGENES.....	21
II-3.a.1.3. REACTIONS IMMUNOLOGIQUES DE L'ASTHME.....	22
II-3.a.2. COMPOSANTES NON IMMUNOLOGIQUES.....	23
II-3.a.2.1. COMPOSANTE PSYCHOLOGIQUE.....	23
II-3.a.2.2. COMPOSANTE LIEE A L'ENVIRONNEMENT.....	23
II-3.a.2.3. COMPOSANTE CARDIO-VASCULAIRE.....	24
II-3.a.2.4. COMPOSANTE ENDOCRINIENNE.....	24
II-3.b. LES DIFFERENTES FORMES CLINIQUES D'ASTHME.....	25
II-3.b.1. ASTHME SAISONNIER.....	25
II-3.b.2. ASTHME INTRINSEQUE(INFLAMMATOIRE).....	25
II-3.b.3. ASTHME A DYSPNEE CONTINUE.....	25
II-3.b.4. ASTHME D'EFFORT.....	25
II-3.b.5. ASTHME ALLERGIQUE(EXTRINSEQUE).....	26
II-3.b.6. ASTHME INFLAMMATOIRE(INTRINSEQUE).....	26
II-3.b.7. ASTHME MEDICAMENTAUX.....	26
II-3.b.8. ASTHME PROFESSIONNEL.....	26
II-3.b.9. ASTHME SEVERE.....	27
III-PROBLEMATIQUE : ASTHME ET SPORT.....	28
<u>DEUXIEME PARIE : MATERIEL ET METHODE</u>	
I-MATERIEL.....	30
I-1. CARACTERISTIQUES DE LA POPULATION D'ETUDE.....	30
I-2. MATERIEL UTILISE.....	30
II-METHODE.....	31
II-1. PROTOCOLE.....	31

II-2. DEROULEMENT DES TESTS.....	31
II-3. ANALYSE STATISTIQUE.....	32
<u>TROISIEME PARTIE : RESULTATS ET DISCUSSION</u>	
I-RESULTAS.....	33
I-1.ENTRETIEN.....	33
II-DISCUSSION.....	38
<u>QUATRIEME PARTIE : CONCLUSION</u>	
CONCLUSION ET RECOMANDATION.....	40
BIBLIOGRAPHIE.....	41
ANNEXE	

RESUME

L'asthme étant une maladie caractérisée par une inflammation plus ou moins grave des voies respiratoires, et surtout des bronches et des bronchioles.

Le sport considéré comme étant une activité physique a une composante inflammatoire transitoire ce qui pourrait perturber le passage de l'O₂ à travers les voies respiratoires chez les sujets asthmatiques au cours des activités physiques et sportives.

Cependant selon certains auteurs le sujet asthmatique aurait des capacités physiques comparables à celles des sujets non asthmatiques au cours des exercices physiques.

Cette notion d'aptitude physique des sujets asthmatiques a été remise en cause par un certain nombre d'auteurs. En effet une étude d'ISAAC a montré que 61% des parents interrogés ont répondu que leurs enfants ne pouvaient pas exercer des activités physiques comme les autres.

C'est ainsi que nous avons effectué cette présente étude qui consiste à évaluer la fonction respiratoire des sujets asthmatiques.

Pour atteindre cet objectif nous avons sélectionnés 100 élèves asthmatiques de certains cours moyens et secondaires de Dakar, dont 50 garçons et 50 filles et 100 élèves non asthmatiques avec une même proportion de garçons et de filles, dans les mêmes établissements.

Des mesures de débit expiratoire maximal second (VEMS) et du débit expiratoire de pointe (DEP) ont été faites au repos et pendant la récupération d'un exercice de 800m chez les deux groupes (asthmatiques et témoins).

Le poids corporel et la taille ont été également mesurés avant et après l'exercice physique.

Les résultats obtenus ont montrés une augmentation non significative du VEMS des sujets asthmatiques à la suite d'une récupération après une course de 800m. Cette hausse du VEMS, nous amènes à dire que les sujets asthmatiques pourraient avoir la capacité physique à faire une course libre de 800m comparable à celle des sujets témoins.

Ainsi un exercice physique de moindre intensité est bénéfique pour les asthmatiques.

Cependant, les milieux où ils pratiquent le sport doivent être un environnement sain(ne renferment pas de produit asthmogène).

D'autres études ultérieures intéressant des activités physiques et sportives d'intensité plus importante seront nécessaires.

INTRODUCTION

Le sport a pris une place de plus en plus considérable dans notre vie quotidienne, tout particulièrement chez la population juvénile [24]. Il est très rare de voir des jeunes qui ne pratiquent aucune activité physique, ne se reste que sous forme de jeu [13].

Les capacités physiques d'un individu à pratiquer les activités sportives dépendent d'un certain nombre de facteurs physiologiques et/ou physiopathologiques (asthme, embolie pulmonaire etc.) [14]. Mais comment faire pour savoir ce que les jeunes asthmatiques peuvent physiquement accomplir ? Quelles sont leurs possibilités et leurs limites tout en prenant en compte ses tares ?

Bien que l'asthme soit considéré comme un désordre inflammatoire des voies respiratoires, nous allons évaluer jusqu'où elles peuvent espérer aller dans les activités physiques et sportives [14].

L'asthme est une maladie caractérisée par une inflammation plus ou moins grave des voies respiratoires, et surtout des bronches et des bronchioles. Elle se traduit par une difficulté à respirer, un essoufflement, une respiration sifflante ou une sensation d'oppression dans la poitrine [14].

Depuis les années 1960, l'asthme est en progression constante dans les pays industrialisés, où l'on estime que de 5% à 10% de la population en souffre à divers degrés. En 2009, selon Statistique Canada, l'asthme a été diagnostiqué chez 8,1% des Canadiens âgés de plus de 12 ans, soit environ 2,3 millions de personnes. Les femmes semblent légèrement plus touchées que les hommes (9,4% contre 6,7%).

En France l'asthme touche 3,5 millions de personnes dont le tiers à moins de quinze ans [15].

En ce qui concerne le Sénégal nous avons remarqué une nette progression de l'asthme affectant le plus souvent affectant le plus souvent les enfants de bas âge ainsi que les adolescents.

Ces enfants et adolescents handicapés par leur maladie sont souvent privés de la pratique sportive pour éviter d'éventuels accidents provenant de leurs affections.

Cette interdiction de faire du sport, qui fait que certains élèves asthmatiques sont dispensés des cours d'EPS, est due simplement à une incertitude des possibilités pour un asthmatique à pratiquer le sport, l'ignorance et la non maîtrise de l'asthme en n'est la cause.

Si la pratique du sport est bonne en générale, certains pensent qu'elles l'est aussi pour les asthmatiques et d'autres réfutent cette hypothèse [24].

A travers notre étude, nous allons établir un programme qui consistera à évaluer les fonctions respiratoires (**DEP/VEMS**) des élèves asthmatiques, avant et après une course de 800 m. Ces sujets sont âgés de douze à dix huit ans et sont en secondaire premier et second cycle.

Les résultats que nous obtiendrons tout au long de cette étude nous permettront de confirmer ou d'infirmier la compatibilité du sport avec l'asthme et sa capacité à améliorer les fonctions respiratoires.

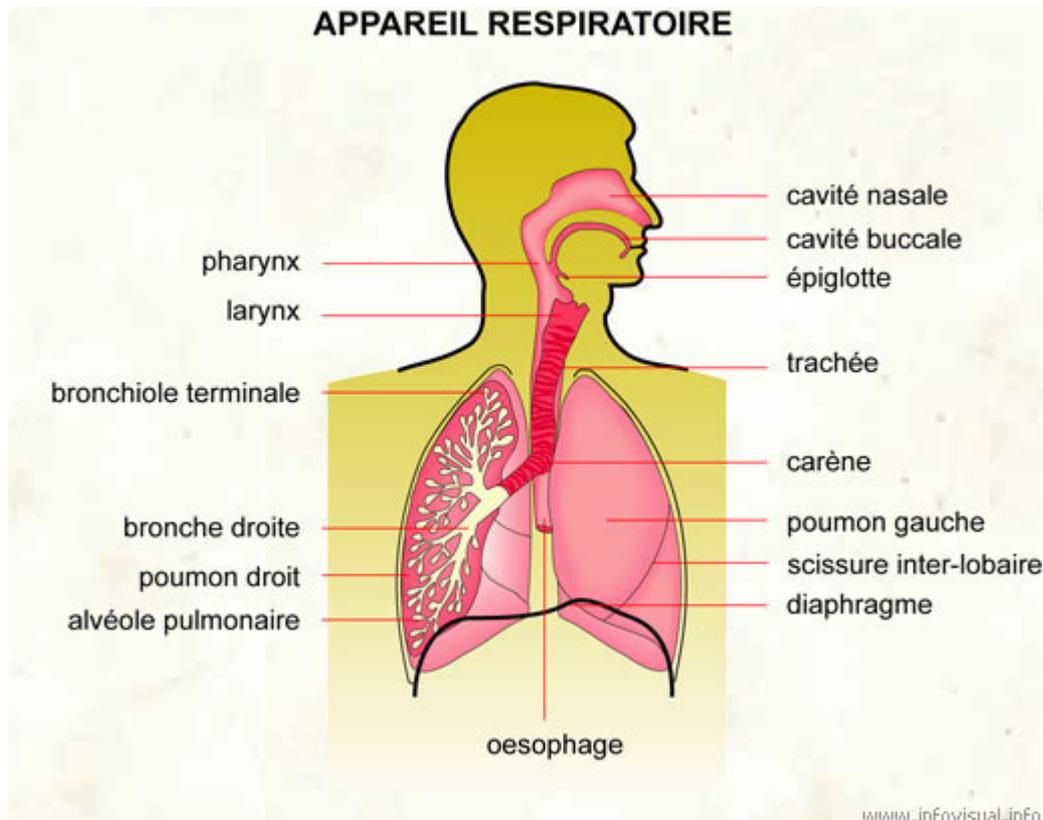
Dans ce travail, nous allons adopter la démarche suivante :

- En première partie nous avons effectué la revue de littérature
- En deuxième partie la méthodologie
- En troisièmes partie la présentation des résultats
- En quatrième partie les interprétations et discussions des résultats

Et enfin la conclusion, les perspectives et la liste des références.

I-RAPPELS

I-1. ANATOMIE DE LA RESPIRATION



L'appareil respiratoire permet un échange gazeux entre le sang des veines et l'air atmosphérique. Il fournit du dioxygène au sang et expulse du corps les déchets gazeux, comme le dioxyde de carbone (CO_2). Cet échange a lieu dans les poumons, plus particulièrement au niveau des alvéoles pulmonaires [7].

L'appareil respiratoire est composé par : les voies aériennes, les poumons et l'épithélium, les éléments annexes aux poumons (cage thoracique, plèvre, muscles) [20].

I-1-1.LES VOIES AERIENNES

C'est l'ensemble des voies que l'air emprunte pour aboutir aux poumons. Parmi les voies aériennes nous avons celles supérieures et celles inférieures [20].

I-1-1-1. LES VOIES AERIENNES SUPERIEURES

Les voies aériennes supérieures(VAS) ont un rôle de réchauffement et d'humidification du gaz inspiré [3].

Il s'agit des voies qui transportent l'air des narines à l'entrée des poumons [23].

Les voies aériennes supérieures ou extra thoraciques comprennent les fosses nasales, le pharynx, le larynx (organe phonatoire), la trachée, les bronches [3].

+ **Les fosses nasales**, sont formées par un assemblage d'os et de cartilages qui composent deux cavités symétriques séparées par une cloison, ou septum, s'ouvrant au dehors par les narines, en dedans sur le pharynx [7].

Dans les fosses nasales s'ouvrent :

- des cavités, les sinus, creusés dans les os qui constituent ces fosses nasales (os frontal, os maxillaire supérieur, os sphénoïde).
- les conduits lacrymaux, venant des glandes lacrymales.

L'intérieur de ces cavités est tapissé par une muqueuse caractéristique des voies aériennes, la muqueuse respiratoire qui contient :

- des cils vibratiles et des poils courts et épais pour filtrer les poussières et retenir les particules inhalées, du moins les plus grosses ;
- des cellules olfactives qui servent à l'odorat [20].

Cette muqueuse a donc de multiples rôles : elle filtre, réchauffe, humidifie l'air qu'on respire d'une part et elle permet de sentir les odeurs [8].

+ **La bouche**, qui est la cavité buccale, est la deuxième entrée possible de l'air, accrue en oxygène (pendant ou après un effort) ou en cas d'obstruction partielle des voies respiratoires. L'air ayant pénétré par le nez ou la bouche est dirigé vers le pharynx [7].

+ **Le pharynx**, carrefour aérodigestif, est un long conduit, essentiellement musculaire, qui relie les fosses nasales au larynx et un carrefour aéro-digestif qui fait communiquer : les voies aériennes avec le larynx (extrémité supérieure de la trachée) et la voie digestive avec l'œsophage [7].

Il s'étend verticalement en avant de la colonne cervicale, en arrière des fosses nasales (nasopharynx), de la cavité buccale (oropharynx) et du larynx (hypo pharynx) [8]. Il représente donc une voie commune pour les appareils respiratoire et digestif. Aussi il est muni de deux dispositifs de protection qui évitent pendant la déglutition, le passage des aliments dans les voies aériennes :

- Le dispositif supérieur, le voile du palais, occlue la voie nasale du pharynx.
- Le dispositif inférieur, l'épiglotte, ferme l'orifice laryngé.

S'y associe une ascension du larynx [3].

I-1-1-2. LES VOIES AERIENNES INFERIEURES

+ **Le larynx**, il forme la partie supérieure de la trachée qui va conduire l'air du pharynx aux poumons. Il est situé au dessous de l'os hyoïde et au dessus de la trachée [20].

- Le cartilage épiglottique : charpente squelettique de l'épiglotte qui s'abaisse contre le larynx qui lui même s'élève pour empêcher les aliments de pénétrer dans la trachée, lors de la déglutition.
- Le cartilage cricoïde à la partie inférieure en forme d'anneau qui renforce la partie supérieure de la trachée afin de maintenir l'ouverture des voies aériennes.
- Les petits cartilages aryénoïdes.

Sa cavité est subdivisée en trois étages par deux étranglements circulaires : les cordes vocales supérieures et inférieures. Ces derniers forment la glotte [8].

+ **La trachée** a la forme d'un tuyau souple, long d'une douzaine de centimètres, pouvant s'étirer ou se courber suivant les divers mouvements de la tête qui succède au larynx. Elle assure la continuité des voies respiratoires entre le larynx et les bronches [7].

Situé en avant de l'œsophage, sa structure est renforcée par un certain nombre de cartilages (entre quinze et vingt) en forme de U, et son diamètre peut être modifié par des muscles disposés dans sa paroi membraneuse. Ce qui permet l'aplatissement ou l'obturation de la trachée lors du passage alimentaire dans l'œsophage [7].

Elément axial, la trachée traverse successivement la partie inférieure du cou, où elle est recouverte en avant par l'isthme de la glande thyroïde, en arrière par l'œsophage et les vertèbres cervicales, latéralement par la carotide primitive et la veine jugulaire interne; puis la partie supérieure du thorax dans le médiastin [12]. La bifurcation trachéale située à la partie moyenne du médiastin au niveau de la quatrième vertèbre dorsale donne naissance aux deux bronches principales (bronches souches), celle de gauche étant plus horizontale et plus longue que celle droite [20].

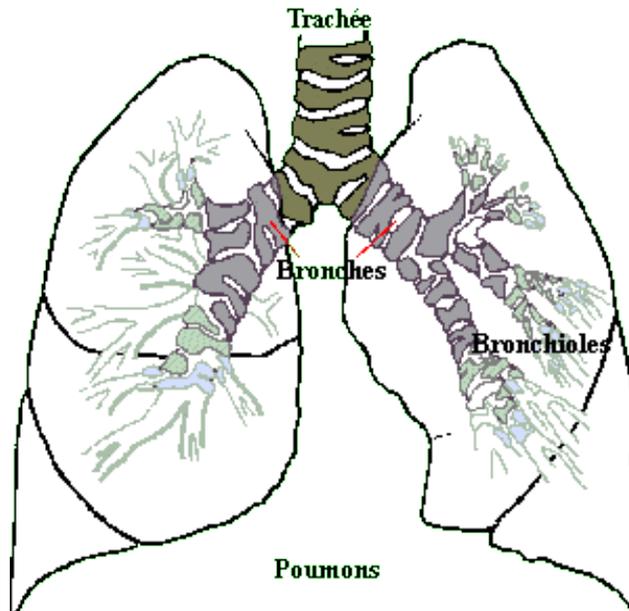
+ **Les bronches**, chaque bronche, qui présente à peu près la même structure que la trachée, descend oblique en bas et en dehors pour gagner chacune la face interne du poumon correspondant qu'elle va pénétrer [8]. La bronche souche droite est courte (15mm), rectiligne, presque verticale ce qui explique la tendance des corps étrangers inhalés à migrer vers le poumon droit. La bronche souche gauche, plus longue (50mm), sinueuse, plus horizontale, se moule sur la crosse aortique et le ventricule gauche [7].

Les bronches principales se divisent à leur tour en bronches lobaires, trois à droite et deux à gauche, qui se divisent chacune par un lobe pulmonaire. Puis les bronches lobaires donnent naissance aux bronches segmentaires, de diamètre petit, se divisant elles-mêmes en bronches de calibre de plus en plus fin [8]. Les dernières ramifications sont les bronches respiratoires, dépourvues de cartilage, mais dont la paroi contient encore des muscles lisses capables de moduler leur diamètre [7].

Au moment de pénétrer dans les poumons, les bronches sont rejointes par les artères et les veines pulmonaires correspondantes, droites et gauches. Cet ensemble broncho vasculaire prend le nom de pédicule pulmonaire, qui pénètre le poumon à la partie moyenne de sa face interne, au niveau du hile pulmonaire [20].

I-1.2 LES POUMONS ET L'EPITHELIUM

I-1-2-1. LES POUMONS



Les poumons occupent l'essentiel du volume thoracique de la première cote jusqu'au diaphragme, séparés sur la ligne médiane par un espace occupé par le cœur et les gros vaisseaux, c'est le médiastin. Ce sont deux organes spongieux (ils flottent sur l'eau). Ils sont formés par la juxtaposition d'un très grand nombre d'éléments de petite dimension : les lobules pulmonaires [7]. Leur couleur naturelle est rose pâle et ils s'ornent de striés noirs plus ou moins marqués selon l'âge de l'individu et la quantité d'impuretés inspirées (tabac) [12].

Chaque poumon présente :

- une face externe, costale, arrondie d'avant en arrière ;
- une face interne, médiastinale, plane où s'ouvre le hile du poumon ;
- une base, large reposant sur le diaphragme ;
- un sommet, étroit et arrondi, correspondant au sommet de la cage thoracique [8].

Chaque poumon est divisé en lobes par des scissures :

- Le poumon droit, le plus volumineux (700g) est divisé en trois lobes (supérieur, moyen et inférieur). A ces trois lobes correspondent trois bronches lobaires.
- Le poumon gauche, plus petit n'en comporte que deux (supérieur et inférieur). A ces deux lobes correspondent deux bronches lobaires [7].

I-1-2-2. EPITHELIUM DES VOIES RESPIRATOIRE

Des fosses nasales aux bronchioles, la surface interne du conduit respiratoire est revêtue d'un épithélium cilié, recouvert de mucus [8].

Ce dernier contribue à lubrifier les poumons, il les hydrate et empêche ainsi que la respiration ne les assèche ; il capture les particules contenues dans la poussière et la fumée de manière à pouvoir les éliminer grâce aux mouvements de ses nombreux cils (battements ciliaires, 3 à 10 par seconde) ... De plus il assure à l'air inspiré l'humidité convenable, nécessaire à une fonction ciliaire et à une ventilation correctes [7].

L'épithélium trachéo-bronchique, comprend principalement des cellules ciliées et des cellules caliciformes dont le pôle superficiel contient de nombreuses vacuoles de mucus et visqueux. Il a donc pour fonction essentielle : la protection. Plusieurs facteurs y participent : le mouvement ciliaire, le revêtement liquide et le conditionnement de l'air [8]. Le mouvement ciliaire dirige les sécrétions arrière vers le pharynx ; dans l'arbre trachéo-bronchique de bas en haut, des bronchioles vers le pharynx, puis le pharynx conduisant le mucus en spirale dans le sens des aiguilles d'une montre [3].

I-1-3. LES ELEMENTS ANNEXES AU POUMONS

I-1-3-1 LA CAGE THORACIQUE

C'est une cage osseuse, presque fermée en haut, mais largement ouverte en bas qui enferme les poumons [7]. La cage thoracique est un ensemble que la nature a désiré très mobile pour assurer la respiration. Ce n'est pas une cavité rigide, mais déformable grâce à l'élasticité des côtes et des cartilages costaux [7]. Cette élasticité permet l'augmentation de son volume (les côtes et le sternum reviennent à leur position primitive d'affaissement). Mais les poumons ne sont pas directement au contact de la cage thoracique, ils sont enveloppés dans une gaine protectrice : la plèvre [20].

I-1-3-2.LA PLEVRE

C'est une membrane séreuse qui unit le poumon et la cage thoracique. Elle est formée de deux feuillets, pariétal en dehors et viscéral en dedans, qui délimitent un espace virtuel [3].

- Le feuillet viscéral adhère à la surface pulmonaire.
- Le feuillet pariétal est en contact avec la paroi thoracique, d'une part (plèvre pariétale) et d'autre part il tapisse la face externe du médiastin [20].

Ces deux feuillets se rejoignent au niveau des lignes de réflexion, c'est le hile pulmonaire, lieu d'entrée des bronches qui pénètrent dans les poumons. Ils sont normalement séparés par une cavité virtuelle, la cavité pleurale, physiquement vide, et à pression négative. Cette cavité contient un film liquidien lubrifiant (liquide pleural, permettant le glissement des deux feuillets l'un par rapport à l'autre pendant la respiration) [7]. Du fait du vide pleural, toute augmentation du volume de la cage thoracique entraînera obligatoirement une augmentation du volume des poumons. S'il n'en était pas ainsi, l'augmentation du volume de la cage thoracique entraînera une augmentation du volume de la cavité pleurale, ce qui est physiquement impossible, celle-ci étant vide [8]. L'augmentation du volume des poumons est possible car ils sont en communication avec l'air avec l'air extérieur par les voies respiratoires : les poumons aspirent donc de l'air à l'intérieur pour pouvoir se gonfler et suivre ainsi l'augmentation du volume de la cage thoracique [1].

I-1-3-3.LES MUSCLES RESPIRATOIRES

Les muscles respiratoires sont des muscles squelettiques [3]. Les muscles respiratoires contrôlent l'inspiration et l'expiration. Les muscles inspireurs sont les scalènes, le sterno-cléido-mastoïdien, les intercostaux et le petit dentelé [7]. Le muscle inspireur principal est le diaphragme : ce plan musculaire est attaché à la paroi abdominale, aux vertèbres lombaires, aux dernières côtes, au sternum et au péricarde (enveloppe entourant le cœur) par un tissu tendineux [20]. Il ferme en bas la cage thoracique et ainsi sa contraction entraîne :

- un abaissement des viscères abdominaux qu'il refoule,
- une augmentation du volume de la cage thoracique surtout dans le sens de la hauteur,
- l'ensemble augmente la capacité thoracique et crée une dépression intra thoracique, d'où appel d'air.

Au contraire, lorsque le diaphragme se relâche, il reprend sa forme de coupole et l'air est repoussé (expiré) et les poumons se contractent [3].

Il existe également des muscles respiratoires accessoires, qui interviennent dans l'inspiration et l'expiration : les muscles scalènes, les muscles intercostaux, les muscles surcostaux (ces derniers interviennent uniquement dans l'inspiration) [8].

Pour une inspiration forcée, interviendront le petit dentelé postéro inférieur et les muscles de la paroi abdominale (muscle grand droit, muscle grand oblique [7].

I-1-3-4. L'INNERVATION DES MUSCLES RESPIRATOIRES

Le plexus cervical formé de l'anastomose de plusieurs nerfs donne naissance à des troncs nerveux dont un rameau est le nerf phrénique qui innerve le diaphragme. Au niveau de la partie interne de chaque côte se trouve un nerf intercostal qui innerve le muscle intercostal en regard [8].

Ces nerfs permettent de contrôler les muscles de la respiration et la respiration elle-même [7].

I-2. PHYSIOLOGIE DE LA RESPIRATION

La respiration est l'ensemble des mécanismes permettant le transport des gaz respiratoires (O_2 et CO_2) de l'air ambiant à la cellule [3].

Ces échanges gazeux se font par jeux de pression au niveau des alvéoles pulmonaires. Pour mieux comprendre le mécanisme de l'inspiration et de l'expiration, on fait appel à la **loi de Boyle-Mariott**, qui dit qu'il ya deux notions fondamentales [8]. D'une part, lorsqu'à température constante, le volume d'une enceinte contenant un gaz augmente, la pression du gaz diminue et vice-versa. D'autre part, lorsque dans un système il existe une différence de pression entre deux régions qui communiquent, le gaz s'écoule de la zone de plus haute pression vers celle de plus basse pression. L'oxygène est transporté dans le sang principalement grâce à l'hémoglobine, contenu dans les hématies [7].

La respiration définit aussi l'ensemble des réactions chimiques oxydatives (qui consomment de l'oxygène pour dégrader des matières organiques comme le glucose ou les lipides) à

l'intérieur des cellules de l'organisme. Ce sont ces réactions qui produisent du CO₂ [8]. C'est en fait la respiration ; le mouvement d'inspiration-expiration n'est qu'une ventilation du sang. Le sang contient essentiellement trois gaz : azote, oxygène et dioxyde de carbone. L'azote ne se trouve que sous forme dissoute alors qu'oxygène et gaz carbonique se trouvent à l'état dissous et à l'état combiné [4]. La pression partielle exercée par le gaz dans le liquide est égale à sa pression partielle dans la phase gazeuse au contact [3].

La quantité M d'un gaz x, dissous dans un volume V de liquide à la pression atmosphérique, est proportionnelle à la pression partielle P_x de ce gaz dans le liquide et au volume du liquide (loi de Henry) [13]. Si P_x est exprimé en mmHg, on a :

$$M_x = \alpha (P_x / 760) \cdot v$$

M s'exprime en mole ou en volume STPD (température de pression standard (0°C et 760 mmHg), gaz sec (D=dry), P en mmHg et V en ml. Le coefficient α est le coefficient de solubilité qui dépend du gaz considéré et du liquide étudié. Par conséquent, pour une même pression partielle dans un liquide donné, la quantité de gaz dissous dépend de chaque gaz, représente la quantité de gaz dissous dans un ml de liquide, lorsque sa pression est de 760 mmHg (1 atmosphère) [1].

Contrairement aux gaz inertes qui ne sont transportés que sous forme dissoute, l'O₂ et le CO₂ sont transportés sous forme combinée. L'O₂ se lie à l'hémoglobine : la relation entre concentration et pression partielle est sigmoïde entre 0 et 150 mmHg. Au-delà, l'hémoglobine ne peut transporter d'avantage d'oxygène; l'augmentation de la concentration en O₂ est due uniquement à la forme dissoute [7].

Le gaz carbonique est transporté soit dissous dans le plasma, soit sous forme de bicarbonates obtenus par hydratation dans le globule rouge puis libérés dans le plasma. Par ailleurs, l'hémoglobine peut former avec le gaz carbonique la carbhémoglobine. La relation concentration-pression partielle en CO₂ est influencée par la P_{O₂} [3].

Au repos, l'être humain respire 12 à 15 fois par minute et jusqu'à 25 fois lors d'activités physiques intenses.

Au niveau de la ventilation pulmonaire, les poumons font passer l'oxygène atmosphérique dans le sang veineux qui en échange laisse passer son CO₂ dans les alvéoles, avant d'être expulsé dans l'atmosphère [21]. Les alvéoles qui sont des sacs membraneux élastiques à la

cloison mince forment la surface vitale des échanges gazeux entre les poumons et le sang. De tous les tissus de l'organisme, le tissu alvéolaire est le mieux irrigué. Alors nous notons au niveau des alvéoles des millions de petits capillaires à la paroi mince, les uns contenant du sang et, les autres de l'air. Les échanges gazeux se font ainsi au niveau de la paroi alvéolocapillaire [7].

Au repos et en une minute, environ 250ml d'O₂ passent dans le sang après avoir quitté les alvéoles qui, à leur tour récupère 200ml de CO₂ [8].

L'air est réchauffé, nettoyé et humidifié lorsqu'il pénètre les fosses nasales. Les poils situés à l'entrée du nez retiennent les poussières, tandis que les cils logés dans la muqueuse des fosses nasales évacuent les particules à l'extérieur. Ce processus de filtration se poursuit jusqu'aux poumons [3].

Etant la première phase de la respiration, l'inspiration est un processus actif déclenché par la contraction du diaphragme et des muscles intercostaux inspiratoires [7].

Le diaphragme s'abaisse de près de 10cm vers la cage abdominale, augmentant ainsi les dimensions de la cage thoracique. Simultanément, les muscles intercostaux inspiratoires, insérés sur les côtes, se contractent, produisant un déplacement costal vers le haut et vers l'extérieur qui contribue à augmenter encore le volume de la cage thoracique [13]. Ainsi le volume d'air dans les poumons augmente et sa pression intra-pulmonaire est réduite jusqu'à un niveau légèrement à celui de la pression atmosphérique. Au fur et à mesure que l'air pénètre par les voies respiratoires, les poumons se gonflent. Donc nous pouvons souligner que la quantité d'air inhalé dépend de la profondeur de l'inspiration. L'inspiration n'est complète que quand, l'expansion de la cage thoracique s'arrête et que la pression atmosphérique soit égale à la pression intra pulmonaire [3].

A la fin de l'inspiration, l'air alvéolaire est temporairement comprimé, si bien que sa pression dépasse la pression atmosphérique et que l'air est chassé des alvéoles dans les voies respiratoires jusqu'à l'atmosphère. L'expiration au repos est donc un phénomène entièrement passif qui dépend seulement du relâchement des muscles inspiratoires et de la rétraction des poumons distendus précédemment [7]. Elle dépend de l'élasticité du tissu pulmonaire et du relâchement des muscles inspiratoires. Le sternum et les côtes reviennent à leur position initiale et le diaphragme remonte vers la cavité thoracique. Ces mouvements réduisent le

volume de la cage thoracique et compressent les gaz alvéolaires de sorte que l'air est repoussé dans le tractus respiratoire vers l'extérieur [7].

Il est intéressant de souligner aussi que la capacité pulmonaire(CP) est égale à la capacité vitale forcée(CVF) plus le volume résiduel(VR) [21].

La capacité vitale forcée, c'est la plus grande quantité d'air qu'on puisse expirer volontairement après une inspiration maximale ou la plus grande quantité d'air qu'on puisse inspirer après une expiration maximale. Elle est la somme du volume courant(VC), du volume de réserve inspiratoire(VRI) et du volume de réserve expiratoire(VRE).

Le volume courant(VC) est, le volume d'air inspiré ou expiré à chaque cycle respiratoire [20].

Le volume de réserve inspiratoire(VRI) est enregistré lorsqu'on demande au sujet d'inspirer le plus d'air possible à la suite d'une inspiration normale [8].

Et le volume de réserve expiratoire (VRE), après la mesure du VRI, le sujet reprend son rythme normal, après une expiration normale on demande au sujet d'expirer le plus d'air des poumons. Ce volume de réserve expiratoire varie de 1 à 1,5 litre chez un homme de taille moyenne [7].

Après une expiration forcée, il y'a une quantité d'air qui reste dans les poumons et qui ne peut être expiré : c'est le volume résiduel (VR) [8].

Le débit ventilatoire, qui est le volume d'air ventilé en une minute est égal au volume courant (VC) que multiplie la fréquence respiratoire (FR), cette dernière est égale au nombre de cycle respiratoire par minute. Un cycle respiratoire est une inspiration suivie d'une expiration, la fréquence respiratoire est égale à 12 cycles par minute et le volume courant (VC) au repos est en moyen de 500ml par cycle [19].

Il y'a une partie de l'air inspiré qui n'atteint pas les alvéoles et n'est donc pas impliqué dans les échanges avec le sang. C'est l'air dans le nez, dans la bouche, la trachée et les autres conduits pulmonaire dans les quelles il n'ya pas de diffusion ; c'est l'espace mort anatomique. Cet espace mort est égal environ à 120 à 150 ml d'air au repos [8].

C'est à cause de cet espace mort anatomique, que 300 à 500 ml d'air inspiré au repos se mélange à l'air des alvéoles.

Il peut arriver aussi que les alvéoles ne soient pas fonctionnelles à cause d'une sous-perfusion sanguine ou d'une ventilation inadéquate. Cette

*partie du volume alvéolaire où le rapport ventilatoire-perfusion est faible, est nommé espace mort physiologique [7].

II/Asthme

II-1.Définition

«L'asthme est un désordre inflammatoire des voies aériennes ; cette inflammation est secondaire à un infiltrat polymorphe, comprenant des mastocytes et des éosinophiles : Sur un terrain particulier, cette inflammation entraîne des symptômes qui sont en générale en rapport avec une obstruction bronchique diffuse et variable, réversible spontanément ou sous l'effet de traitement; par ailleurs cette inflammation est la cause d'une hyperréactivité bronchique à de nombreux stimuli» **Définition proposée par un comité d'experts internationaux et publiée sous l'égide du ministère de la santé des Etats Unis en 1992 [21].**

L'asthme est souvent lié à une réaction anormale des voies aériennes à divers stimuli (des allergènes, dans l'air, de la fumée, etc.) [6].

Il est encore difficile de donner de l'asthme une définition très précise, susceptible à la fois de rendre compte de tous ces aspects cliniques, mais aussi de dessiner les limites qui évitent de l'assimiler à toutes les broncho-pneumopathies chroniques obstructives [5].

L'imprécision de la définition complique la démarche épidémiologique.

II-2.EPIDEMIOLOGIE DE L'ASTHME

Les études épidémiologiques montrent que la susceptibilité individuelle à l'asthme est due en grande partie à l'interaction entre les deux facteurs génétiques (innés) et environnementaux (liés au mode de vie et donc acquis).Le plus important facteur de risque pour devenir asthmatique est génétique. Les facteurs environnementaux peuvent être favorisants, déclencheurs (d'exacerbations) ou causaux [4].

La fréquence des hospitalisations pour l'asthme a augmenté dans pratiquement tous les pays occidentaux (pour les Etats Unis, elle concerne essentiellement les populations défavorisées, noires et hispaniques) (...) [19]

En France, l'asthme concerne près de 3,5 millions de personnes. La prévalence annuelle de l'asthme chez l'adulte est de 5 à 7 %, et de 10 à 15 % chez les jeunes adultes (20 à 24 ans) et les adolescents de 13 à 14 ans [6].

Entre 2 et 4 % de ces adolescents présente une crise aiguë grave dans l'année. Le nombre de décès par asthme est environ de 2000 par an en France [19].

D'après ISAAC (International Study Asthma and Allergies in Childhood), la prévalence de l'asthme est en nette augmentation : elle était de 2 à 3 % à la fin des années 80, contre 5 à 7 % actuellement. Cette augmentation au cours des dernières années seraient davantage liée aux facteurs environnementaux qu'aux facteurs génétiques [10].

L'asthme est ainsi qualifié de professionnel lorsqu'il est déclenché ou aggravé par une substance retrouvée sur les lieux de travail, et non par d'autres facteurs déclenchant rencontrés en dehors du travail.

On distingue traditionnellement deux types d'asthme professionnel : [6]

L'asthme professionnel «sans période de latence», il se manifeste au cours des vingt quatre qui suivent une inhalation de vapeurs, de gaz ou de fumées irritants à des concentrations élevées. Mais également dans des conditions d'exposition inhabituelles voire exceptionnelles (accident, incendie, défaut de ventilation) [16].

L'asthme professionnel «avec période de latence», il peut s'écouler quelques semaines, quelque mois, voire quelques années, entre le début de l'exposition professionnelle et l'apparition des symptômes respiratoires. Il peut provenir de substances d'origine animale ou végétale (souvent de mécanisme allergique).

Des études épidémiologiques permettent de penser qu'environ 10 % des asthmes de l'adulte sont d'origine professionnelle [6].

Six métiers peuvent être à l'origine de plus de la moitié des asthmes professionnels et méritent une attention particulière [20].

Les boulangers pâtisseries : environ 20% des asthmes professionnels sont observés chez les boulangers et les pâtisseries. Parmi eux 29% sont des hommes et 5% des femmes. La farine (blé) est la principale cause, mais de nombreux autres allergènes peuvent être mis en cause, notamment les enzymes utilisées comme améliorants de la farine (alpha-amylase, cellulase) et les contaminants de la farine (acariens de stockage, charançons du blé, papillons blattes [20]).

Le personnel des métiers de la santé : environ 10% des asthmes professionnels sont observés chez le personnel soignant, paramédical ou médical, avec une très nette prédominance féminine.

Le latex des gants est la cause la plus souvent invoquée [6].

Les coiffeurs : environ 8% des asthmes professionnels concernent les coiffeurs, une proportion qui atteint 18% si l'on considère uniquement les femmes.

Les peintres : ils représentent environ 8% des victimes d'asthme professionnel (12% si l'on ne tient pas compte que des hommes). Les peintres au pistolet plus particulièrement ceux de l'industrie automobile, sont particulièrement concernés.

Les solvants des peintures sont la cause essentielle de ces asthmes [20].

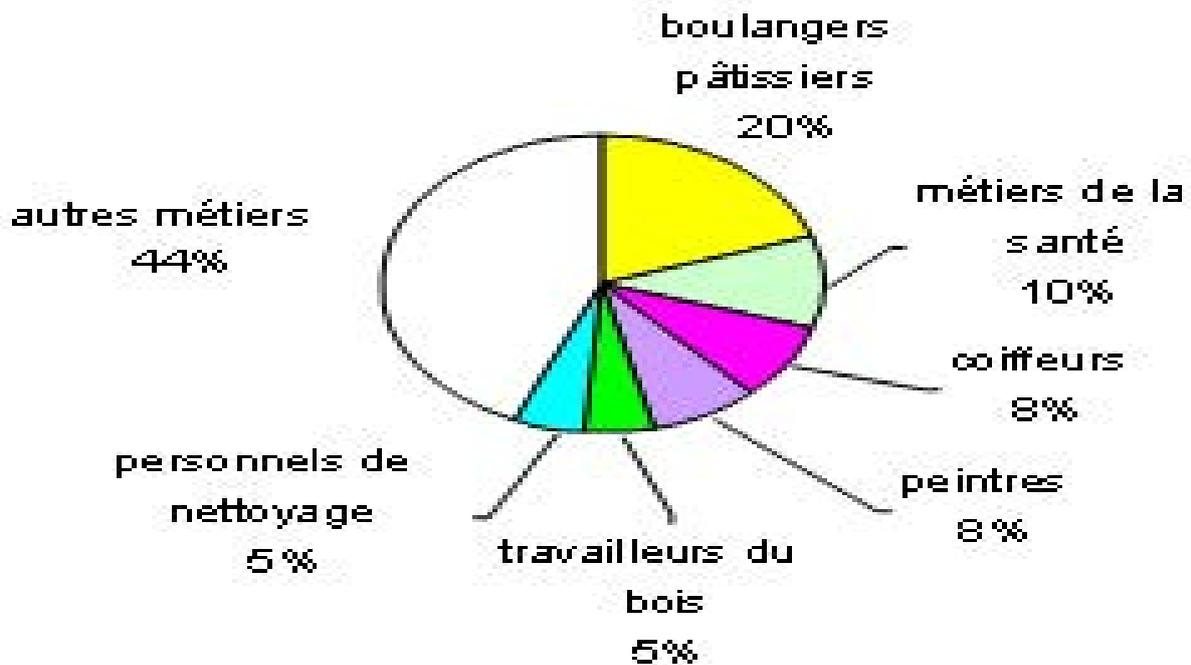
Les travailleurs du bois : ils représentent environ 5% des victimes d'asthme professionnel (8% chez les hommes).

De nombreuses espèces de bois sont la cause, mais l'asthme des travailleurs peut aussi être la conséquence de sensibilisation à d'autres agents, comme les iso cyanates des vernis et les formaldéhydes [6].

Les personnels de nettoyage : environ 4 à 5 % des asthmes professionnels concernent les personnels de nettoyage (9 % si l'on ne tient compte que des femmes).

Une augmentation du nombre des cas a été observée au cours des dernières années. Les causes potentielles sont multiples : acariens, gants en latex, ammoniums quaternaires des détergents.

Beaucoup de produits de nettoyage sont en outre utilisés sous forme de spray, ce qui facilite leur pénétration respiratoire [20].



Distribution de l'asthme professionnel en fonction du métier ⁽⁵⁾

En plus de ces différents métiers, la prévalence de l'asthme est très élevée en milieu scolaire. On note, un très fort pourcentage d'élèves asthmatique ces dernières années au Sénégal, et la plupart des élèves ne font pas les cours d'éducation physique parce qu'ils sont dispensés [6].

L'enquête d'ISAAC (International Study Athman and Allergies in Childhood) portée sur 3045 enfants scolarisés âgés de 13 à 14 ans et répartis dans trois grandes villes de la Côte d'Ivoire, géographiquement distinctes. Cette enquête montre 15,63% des symptômes évocateurs d'asthme au cours des 12 derniers mois et les antécédents d'asthme sont retrouvés dans 10,93 %. Ces valeurs se situent à un niveau intermédiaire comparativement aux valeurs internationales qui varient de 0,3 à 20,5 [5]

II-3. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ASTHME

II-3-1. LES DIFFERENTES CAUSES DE L'ASTHME

Bien que cela soit par trop schématique et par conséquent pour partie erroné. Il est fructueux, pour une meilleure compréhension de l'étiologie de l'asthme, de considérer qu'un asthme procède de la conjonction de deux sortes de facteurs étiologiques [14].

.Des facteurs prédisposant, congénitaux, qui correspondent à la notion de terrain, trop illustrée par la réalité des faits pour n'être que le fruit d'une illusion, même s'il n'est pas toujours possible d'en préciser le substrat [6].

.Des facteurs favorisants, ou composantes. Très nombreux, pour partie connus et pour partie inconnus, plus ou moins impliqués et intriqué selon les cas, ils constituent un véritable catalogue étiologique.

La somme de ces deux facteurs donne: la composante immuno-allergique, les composantes non immunologiques et enfin l'asthme et parasitoses [14].

II-3-1-1. Composante immuno-allergique de l'asthme

II-3-1-1.1 Sensibilisation de l'atopique le "terrain allergique" de l'asthmatique

Le terme d'allergie a été défini par Von Pirquet comme la capacité de l'organisme à réagir spécifiquement et d'une façon altérée. Cela signifie que l'exposition du sujet à un allergène est nécessaire pour stimuler son système immunitaire [14].

Les allergènes sont susceptibles d'induire une réponse immunologique hypersensibilité. De multiples facteurs peuvent influencer le phénomène de sensibilisation. On les distingue en facteurs génétiques (prédisposition allergique) et facteurs dus à l'environnement [15].

L'influence du "terrain" allergique, c'est-à-dire de l'hérédité paraît très variable selon l'âge ; elle est importante avant la puberté et surtout chez le jeune enfant, alors que ultérieurement, le rôle des facteurs d'environnement serait prépondérant.

Malgré l'importance considérable des facteurs génétiques dans le déterminisme de l'allergie, les facteurs favorisants, souvent liés à l'environnement sont indispensables à l'éclosion des manifestations cliniques [14].

Il semble exister une certaine chronologie de ces facteurs par rapport à la naissance. Les facteurs favorisants de l'environnement diffèrent selon l'âge, et la vie foetale ne doit pas être négligée.

Chez la femme enceinte, il convient d'éviter certaines substances sensibilisantes ou des thérapeutiques susceptibles d'agresser le fœtus [14].

II-3-1-1.2 Les allergènes

Parmi les allergènes, nous avons les pneumallergènes :

. Poussière de maison, acariens. Elle constitue l'allergène majeur dans la genèse de beaucoup d'asthmes. Elle est composée d'un mélange de substances d'origine animale et végétale, dont la composition antigénique est très variable selon le lieu de prélèvement. L'asthme induit par la poussière de maison a été reconnu dès 1962 par Van Helmont, mais la relation entre cette poussière et les acariens qu'elle contient n'ont été décelés qu'en 1964 par Voorhorst et Coll [14].

. Plumes et phanères. Les plumes présentes dans les oreillers et édredons sont réputées allergisantes mais en réalité, leur allergénicité propre est discutée et souvent imputée à leur haute teneur en acariens [15].

Les animaux sont fréquemment en cause dans la sensibilisation des asthmatiques, mais les fractions allergéniques des phanères animales sont variables et beaucoup d'inconnues persistent.

. Moisissures et levures. A l'inverse des allergènes tels que les pollens et les phanères qui proviennent de sources évidentes, les spores des moisissures et les levures présentes dans l'atmosphère sont inapparentes, produites bien souvent par des champignons microscopiques [14].

. Pollens. Les allergènes polliniques sont très souvent en cause dans les allergènes de type immédiat. On en distingue deux types selon leur mode de transport :

Les pollens anémophiles : transportés par le vent, ils représentent le danger majeur car ils sont mis en grande quantité, peuvent franchir de très grandes distances et par conséquent intéresser des individus très éloignés de la source pollinique.

Les pollens entomophiles : ils sont véhiculés par des insectes, de la leur mâle à la fleur femelle ; il faut donc un contact direct du sujet avec la source pollinique pour qu'il y ait sensibilisation. Aussi le retrouve-t-on le plus souvent en cause chez certains patients, tels que des agriculteurs en contact direct avec des arbres ou des herbacées [20].

En plus des pneumallergènes, il y'a les allergènes alimentaires.

Parmi les allergènes alimentaires, certains sont : le lait de vache, l'œuf, le poisson, le porc, les céréales, les crustacés, les ombellifères (surtout la carotte crue), les solanacées (pomme de terre, tomates), la moutarde tient une place de choix parmi les crucifères [14].

En plus de ces allergènes, il y'en a d'autre comme : les allergènes professionnels (asthmes agricoles dus à l'araignée rouge, asthmes du boulanger dus aux farines, moisissures, acariens et arthropodes...) [15]

II-3-1-1.3 Réactions immunologiques de l'asthme

Les réactions immunologiques de l'asthme peuvent être divisées en deux types : les réactions allergiques immédiates et les réactions allergiques non immédiates [15].

Les réactions allergiques immédiates correspondent globalement à l'hypersensibilité immédiate, elles sont médiées par des anticorps cytotropes se fixant sur les mastocytes et les basophiles, c'est-à-dire essentiellement des IgE, mais aussi des IgG [14].

Les réactions allergiques non immédiates se caractérisent par leur délai d'apparition (5-8 heures après le contact) ainsi que leur durée (12-36 heures) par rapport aux réactions immédiates [14].

II-3-1-2. Composantes non immunologiques

II-3-1-2.1 Composante psychologique

Il est habituel de qualifier l'asthme bronchique de maladie psychosomatique [6]. Ce concept reste très discutable parce qu'il n'a pas fait la preuve de son efficacité et qu'il semble avant tout dissimuler une ignorance. Il a l'inconvénient, par ailleurs, de fixer la pensée médicale dans une dichotomie manichéenne et réductrice, qui veut qu'une maladie soit ou bien psychologique ou bien organique, toute médiation entre ces deux pôles se réduisant à des questions de proportion [14].

Des études entreprises dans le domaine de la psychologie comportementale ont eu pour but de rechercher les éléments psychologiques dominants, chez ces patients. Parmi les éléments psychologiques dominants, nous avons : le stress, le conditionnement psychologique, les facteurs psycho-sociaux(...) [14].

II-3-1-2.2 Composante liée à l'environnement

On désigne sous le terme très général de facteur d'environnement, l'ensemble des éléments qui constituent le cadre de la vie [15].

Chez l'asthmatique, l'environnement est un facteur essentiel, favorisant, voire déclenchant. L'étude de l'environnement est indispensable. Elle doit faire appel à une recherche pluridisciplinaire. Ainsi, on a pu dire des asthmatiques qu'ils sont "l'indicateur", "la sentinelle" de la pollution [14].

Les aéro-contaminants

Ils correspondent à tous les éléments étrangers contenus dans l'air et susceptibles d'être inspirés. Ils proviennent de la combinaison de matériaux de chauffage, de déchets de l'industrie, des centrales thermiques, des moyens de transport. On peut compléter cette liste par l'ensemble des substances organiques telles que les pneumallergènes, bactéries et virus, polluants agricoles, domestiques, professionnels, tabac... [14].

✓ **Infection des voies aériennes**

Les voies respiratoires représentent la porte d'entrée principale des cytoplasmes et des bactéries qui colonisent assez sélectivement diverses parties du tractus respiratoire. Parmi ce type d'infection, nous avons : les infections virales et les infections bactériennes.

✓ **Facteurs météorologiques**

L'influence du climat sur certaines manifestations allergiques et sur l'asthme en particulier est indéniable mais comporte encore des incertitudes [14].

Parmi les facteurs météorologiques nous avons : les vents et les pluies, l'altitude, l'ionisation de l'atmosphère, l'humidité, la température, la pression barométrique... [15].

Les facteurs météorologiques et asthme bronchique sont étroitement liés, mais il est probable que ces facteurs influencent l'asthme déjà constitué plutôt qu'ils n'interviennent dans sa genèse [14].

II-3-1-2.3 Composante cardio-vasculaire

L'asthme cardiaque est en relation avec une stase post-capillaire, responsable d'un œdème muqueux interstitiel, particulier peut-être à des patients prédisposés, dans la mesure où tous les insuffisants cardiaques ne présentent pas sa symptomatologie [14].

II-3-1-2.4 Composante endocrinienne

Si l'influence des facteurs endocriniens sur l'asthme ne fait aucun doute, il est encore difficile d'en préciser les modalités et mécanismes qui, très probablement, ne sont pas univoques : pour preuve, la variabilité de l'évolution de l'asthme qui peut s'améliorer ou s'aggraver selon l'évolution.

Il est habituel d'invoquer en priorité le rôle des hormones sexuelles. La première notion, qui demeure sans explication, est, dans l'enfance, la prépondérance de l'asthme chez le garçon.

La survenue de la puberté a une influence variable selon les cas : l'asthme peut s'atténuer à ce moment-là et ses manifestations peuvent disparaître momentanément, durablement, voire définitivement. Au contraire, un asthme peut apparaître dans la période pubertaire ou s'aggraver à cette occasion [14].

II-3-2. LES DIFFERENTES FORMES CLINIQUES D'ASTHME

II-3-2-1 Asthme saisonnier

Ce type d'asthme est marqué par des crises qui se rapprochent pendant une période de l'année. L'asthme allergique classique commence souvent pendant l'enfance(15).

II-3-2-2 Asthme intrinsèque (inflammatoire)

Les crises sont espacées, souvent déclenchées par des poussées de bronchite. Il débute chez des sujets d'âge mûr, sans antécédents allergiques(15).

II-3-2-3 Asthme à dyspnée continue

Il s'agit d'une forme grave observée chez des asthmatiques de longue date et évoluant vers l'insuffisance respiratoire chronique. Elle est souvent compliquée par des quintes de toux épuisantes. Il est difficile à traiter(15).

II-3-2-4 Asthme d'effort

L'effort physique, surtout dans l'asthme intrinsèque, peut déclencher des crises. La crise peut être déclenchée par l'air froid. Une obstruction inter critique peut être responsable d'une dyspnée d'effort mais il ne s'agit pas d'un asthme d'effort au sens strict du terme [13].

L'asthme d'effort n'est pas une maladie mais le symptôme d'une hyperréactivité bronchique non spécifique, révélée par la réalisation d'un effort. Son retentissement est important, surtout chez l'enfant, parce qu'il s'ajoute à l'état dyspnéique de fond et va inciter le sujet jeune à ne plus pratiquer de sports ou de jeux, l'excluant ainsi petit à petit de son groupe d'âge [14].

La crise d'asthme d'effort présente un déroulement simple : elle est de type immédiat, rapidement et spontanément réversible. Ses modalités de déclenchement ainsi que les mécanismes physiologiques posent encore de nombreux problèmes [26].

II-3-2-5 Asthme allergique (extrinsèque)

L'inhalation par exemple des pollens provoque chez les individus prédisposés la formation d'anticorps IgE par la muqueuse bronchique. La réaction *antigène-anticorps* provoque dans les bronches quatre réactions : leur fermeture (c'est le bronchospasme), la transformation des bronches en "ressort" (c'est l'hyperréactivité bronchique), un gonflement interne de la paroi des bronches (c'est l'œdème), enfin l'émission d'un mucus épais et collant [15].

La réaction allergique peut se manifester toute l'année ou de manière saisonnière, comme au printemps avec le rhume des foins. Elle se traduit par une rhinite, c'est à dire un écoulement nasal, le nez bouché, des éternuements souvent associés à une conjonctivite. Ou bien, par une toux, souvent annonciatrice de l'asthme, surtout lorsqu'elle survient la nuit ou à l'effort [13].

II-3-2-6 Asthme inflammatoire (intrinsèque)

Il n'est pas d'origine allergique. Les sujets atteints réagissent par des spasmes bronchiques et une hypersécrétion bronchique à divers stimuli comme : une infection nasale ou broncho-pulmonaire, virale ou bactérienne, l'inhalation de substances irritantes, émotions, air trop chaud ou trop froid [14].

II-3-2-7 Asthme médicamenteux

Il est provoqué par l'aspirine ou d'autres anti-inflammatoires non stéroïdiens, les bêtabloquants, la pénicilline, morphine etc. [14].

II-3-2-8 Asthme professionnel

L'asthme allergique peut-être provoqué par de nombreuses substances présente dans l'environnement de travail, notamment dans les industries du cuir, les

brasseries, les fabriques de détergents ou d'antibiotiques et les industries du textile [13].

II-3-2-9 Asthme sévère

Ce type d'asthme est qualifié par l'intensité des crises.

De multiples qualifications ont été faites pour montrer les degrés de sévérité de l'asthme. Et nous allons en adopter deux : celle du comité du consensus international sur l'asthme et celle de KJELLASS [9].

Tableau I : Classification de la sévérité de l'asthme faite par le comité du consensus international.

	Intermittent	Persistant		
		Léger	Modéré	Sévère
Symptômes	Intermittents Inf. 1/semaine	Sup. 1/semaine Inf. 1/jour	Tous les jours	Continus
Crises	Brèves (quelques à quelques jours)	Peuvent ralentir sur sommeil et activité	Retentissement Sur sommeil et activité	Fréquentes retentissement sur sommeil et activité
Activité physique				Perturbé
Symptômes Nocturnes	Inf. 2/mois	Sup.2/mois	Sup. 1/semaine	Fréquents
Bêta2 Mimétique	A la demande	A la demande	Tous les jours	Tous les jours
DEP ou VEMS	Sup. 80% prédits	Sup. 80% Prédits	60-80% prédits	Inf. 60% prédits
Variabilité du DEP	Inf. 20%	20-30%	Sup 30%	Sup. 30%

Tableau II : Classification de KJELLASS

Stade I	Moins de 5 épisodes par an, avec à chaque fois une durée des symptômes et de la restriction fonctionnelle inférieure à 7 jours. Intervalle libre long avec fonction pulmonaire apparemment normale.
Stade II	5 à 10 épisodes par an, durée des symptômes et restriction fonctionnelle inférieure à 7 jours. Intervalles libres longs.
Stade III	Plus de 10 épisodes par an, durée des symptômes et restriction fonctionnelle inférieure à 7jours. Intervalles libres longs. Episodes plus prolongés (12 semaines et plus par an au total) avec obstruction bronchique symptomatique et ou fonction pulmonaire apparemment diminuée.
Stade IV	Plus de 5 épisodes par an avec obstruction bronchique prolongée (6 mois et plus par an au total) succédant à la majorité des épisodes. Obstruction bronchique symptomatique permanente avec restriction fonctionnelle.
Stade V	Asthme chronique et invalidant avec exacerbation aigue sévère malgré un traitement continu adéquat.

III-PROBLEMATIQUE : ASTHME ET SPORT

L'asthme pose un problème particulier, en ce sens qu'un bronchospasme générateur de crise pourrait être observé au cours ou après l'effort [26]. Un entraînement à l'effort progressif et bien mené est susceptible de modifier favorablement cette réaction, et de permettre à l'asthmatique d'améliorer ses capacités physiques et sportives [1].

L'asthme peut réduire l'activité physique et sportive du grand enfant. Dans une étude d'ISAAC (International Study Athman and Allergies in Childhood), 61% des parents interrogés ont indiqué que leurs enfants ne pouvaient pas exercer des activités physiques comme les autres [18]. VARRAY et Coll, dans une étude soulignent qu'il avait été recommandé à 22% des 111 enfants interrogés de ne pas faire de sport à l'école [21].

Les types I et II sont les moins grave, d'ailleurs la compétition de haut niveau est même possible chez ces types d'asthmes [18]. Si on prend l'exemple de Mark Spitz qui a eu à remporter, sept médailles d'or dans des compétitions aussi prestigieuses que les Jeux Olympiques, alors qu'il est asthmatique [6]. Durant les jeux de Los Angeles, 67 des athlètes américains, parmi les 597 sélectionnés soit un pourcentage de 11,2 était des asthmatiques(...).

41 athlètes parmi les 67 asthmatiques, soit un pourcentage de 61,2 ont montés sur le podium [21]. Une véritable incitation à reconsidérer de façon radicale notre vision sur l'asthme et le sport [2].

L'aptitude au sport dépend d'ailleurs en grande partie de ces différents types d'asthme. Les sujets asthmatiques supportent plus la natation, la marche et le ski de fond, les sports de combat (lutte, judo, escrime). Certains sports sont assez bien tolérés par les sujets asthmatiques, comme les sports d'équipe (football, basket-ball, hand-ball etc.); les courses brèves (60 à 200 m), la montée de côtes sont mal supportés [6]. Il est interdit de façon absolue et définitive la pratique de la plongée avec bouteilles pour l'asthmatique [21]. En effet, il est impossible techniquement d'inhaler un médicament au fond de l'eau, et de plus, l'air comprimé dans la bouteille contient une forte concentration de substances allergisantes ou non qui peuvent déclencher la crise [2]. Paradoxalement certains sports comme les courses de longue durée (500 m, cross) sont parfois aisément pratiqués [26].

Donc, nous pouvons noter que beaucoup de sports sont indiqués chez l'asthmatique du moment que le sujet trouve du plaisir à les pratiquer [22].

En revanche, d'autres sports sont contre indiqués chez le sujet asthmatique. La plongée sous-marine avec bouteille est déconseillée, l'équitation chez les sujets allergiques [22].

Ceci nous amènons à souligner les effets asthmogènes de quelques exercices souvent pratiqués par les asthmatiques.

Tableau III : Effets asthmogènes de différents exercices (exprimés en % de chute du Volume Expiratoire Maximal Seconde (VEMS). D'après GODFREY [24].

Course libre	Tapis roulant	Bicyclette	Natation/Marche
47	33	25	15

C'est ainsi que notre objectif consiste à évaluer la fonction respiratoire des sujets asthmatiques au cours d'une course libre de 800m au climat chaud.

I-MATERIEL

I-1 Caractéristique de la population d'étude

La population d'étude comportait cent (100) jeunes asthmatiques dont cinquante (50) filles et cinquante (50) garçons et cent (100) jeunes non asthmatiques, dont cinquante (50) filles et cinquante (50) garçons. Ils sont tous des élèves aux cours moyens et secondaires de la région de Dakar (John F Kennedy, Blaise Diagne, De La Fosse, Seydou Nourou TALL, Abdoulaye Mathurin DIOP, Ousmane DIOP Coumba Pathé, Martin Luther KING, Groupe Scolaire Woré II, Groupe Scolaire Guestu).

Tableau V : Moyenne des Caractéristiques biométriques des sujets asthmatiques et témoins.

Sujets	Age (an)	Poids (kg)	Taille (cm)
Asthmatiques	16,84	52	162
Témoins	16,65	60,19	170

I-2 Matériel utilisé

Les instruments que nous avons utilisés sont les suivants :

- Une pèse personne d'affichage électronique, pour déterminer le poids des sujets
- Une toise graduée en cm pour mesurer la taille des sujets
- Un peak-flow, pour déterminer le VEMS et le DEP des sujets au repos et 15 mn après l'exercice
- Un chronomètre, pour savoir le temps de course
- Piste du stade Iba Mar DIOP de Dakar

II-METHODE

II-1. Protocole

Nous avons l'assistance d'un docteur du département de physiologie pour la surveillance médicale. Avant les tests, les sujets étaient tenus de respecter certaines conditions.

Les sujets étaient tenus de ne pas prendre de médicaments 24 heures avant le déroulement des tests.

Il est recommandé aux sujets au moment du test.

- De ne pas prendre d'aliments 2 heures avant.
- De ne pas effectuer d'exercices physiques importants 24 h avant.
- D'être en tenue de sport (maillot et short).

La température était stable et se trouvait au voisinage de la neutralité thermique (18 à 20°C).

Des démonstrations pour l'utilisation du Peak-flow ont été faites avant le démarrage des manipulations.

Les identités des sujets ont été relevées dans une fiche test.

II-2. Déroulement des tests

- Au repos :

Un examen clinique portant essentiellement sur l'appareil pleuro-pulmonaire a été effectué chez tous les sujets afin de déceler une pathologie respiratoire associée et/ou des crises d'asthmes.

Après la prise du poids et de la taille, le VEMS et le DEP de chaque sujet a été évalués grâce au Peak-flow.

- Exercices :

Les sujets sont tenus de courir une distance de 2×400m sur la piste d'athlétisme du stade Iba Mar DIOP à 9h avec une température ambiante de 19°C, pour une humidité de 67%.

➤ Récupération

Les paramètres pris au repos ont été réévalués immédiatement après les exercices dans les mêmes conditions environnementales qu'au repos.

II-3 ANALYSE STATISTIQUE

Nous avons calculé :

Les moyennes et les écarts types des sujets asthmatiques et des sujets témoins.

Le test de student avec un seuil de signification de 5%

I-RESULTATS

I-1. Entretien avec un sujet

Cet entretien est basé, sur le retentissement de l'asthme, sur la vie thérapeutique, sociale, sportive et sur les antécédents des sujets asthmatiques.

A TITRE D'EXEMPLE

Sujet :

- ✓ Asthme depuis l'enfance
- ✓ Supérieure à une crise par moi
- ✓ Prend des médicaments (ventoline pompe ou sirop)
- ✓ Maladie équilibré par son traitement actuel
- ✓ Facteur responsable du déséquilibre (stress, allergie à la fumée)
- ✓ Père et un frère asthmatique
- ✓ Activité physique non pratiqué, sauf les cours d'E.P.S
- ✓ Effet bénéfique du sport : diminution de la fréquence des crises
- ✓ Changement de lieu d'habitation : Oui
- ✓ Se changement à améliorer la maladie

(Voir annexe)

Comparaison inter groupe

Tableau VI : Moyenne du poids des sujets asthmatiques et témoins, avant et après effort.

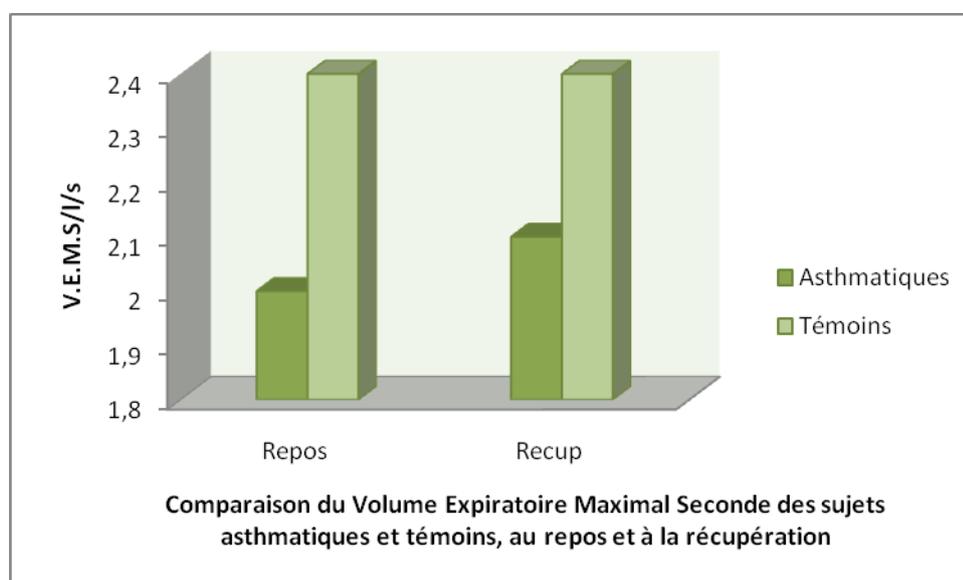
Sujets	Avant effort	Après effort
Asthmatiques	53	54,24
Témoins	60,19	60,06

Le tableau montre que la moyenne du poids des sujets asthmatiques à 800m. C'est le même phénomène qui est observé au niveau des témoins avec une faible diminution après l'effort.

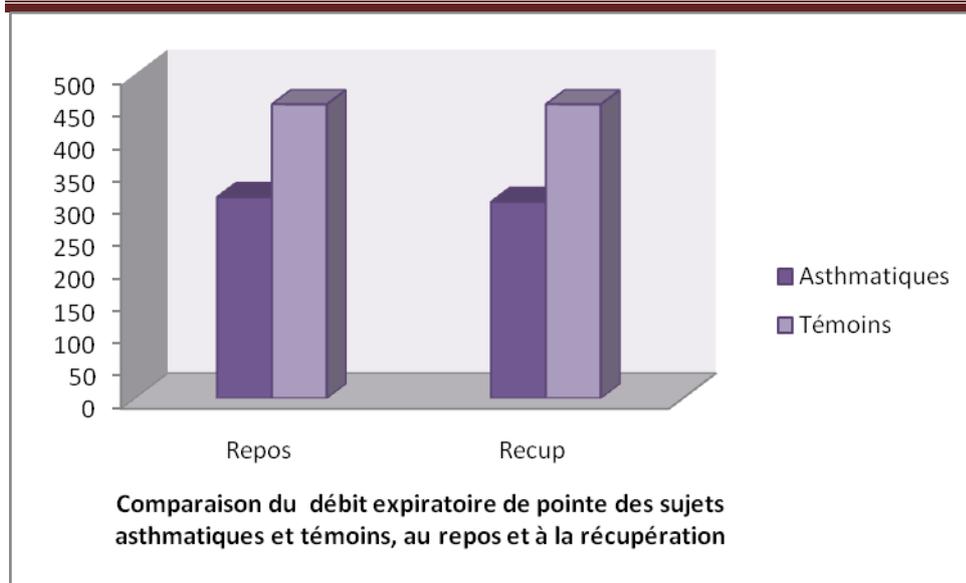
Tableau VII : Moyenne de la taille des sujets asthmatiques et témoins, avant et après effort.

Sujets	Repos	Récupération
Asthmatiques	162	162
Témoins	170	170

Le tableau montre que la moyenne de la taille est identique, au repos et après une course de 800 m, chez les sujets asthmatiques et les témoins.

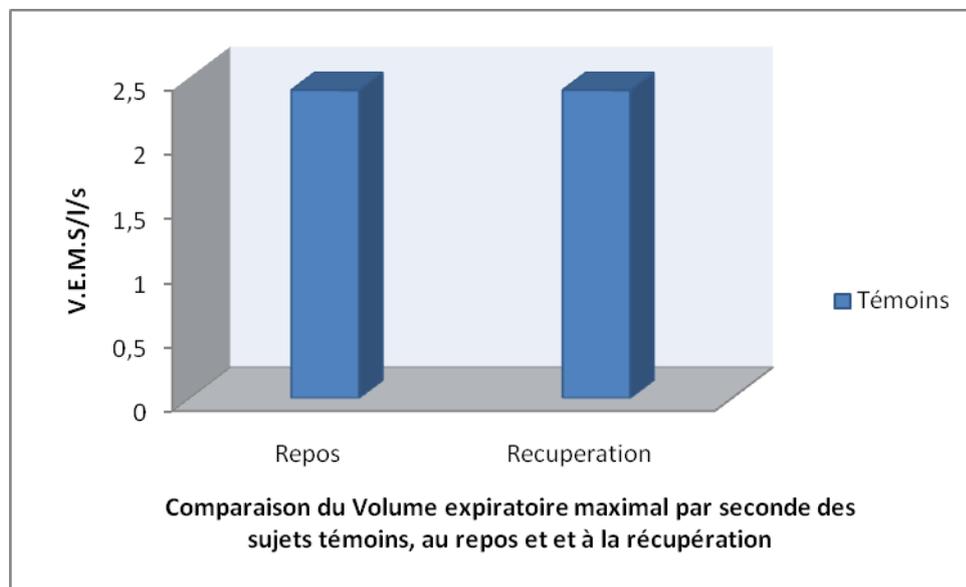


La figure montre que les sujets témoins présentent un volume expiratoire maximal / seconde plus important que celui des sujets asthmatiques, au repos et après une récupération d'une course de 800 m.

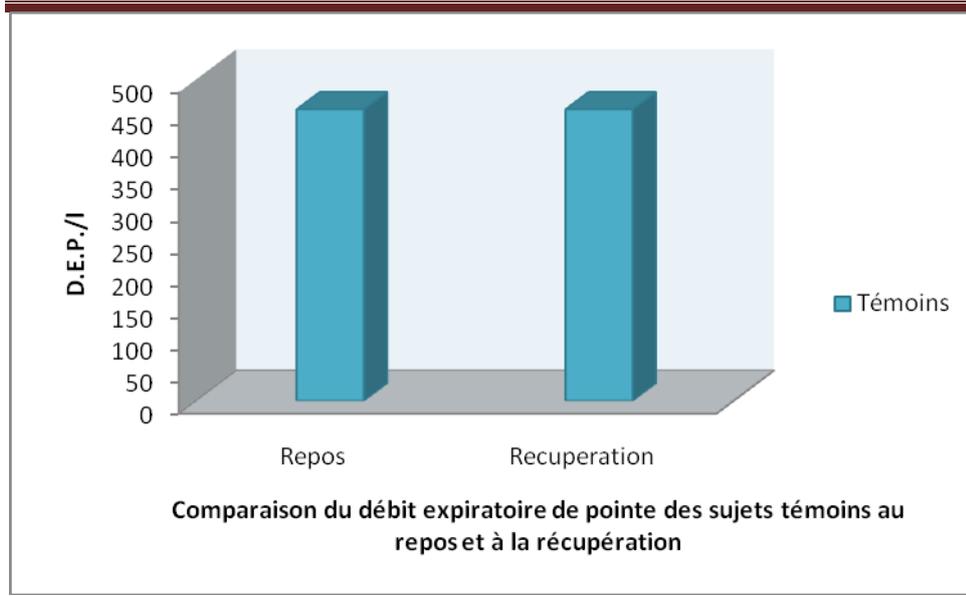


La figure montre que le débit expiratoire de pointe (D.E.P) des sujets témoins n'est pas modifié par un exercice de 800 m ; en revanche chez les sujets asthmatiques, une légère augmentation non significative du DEP a été notée pendant la récupération.

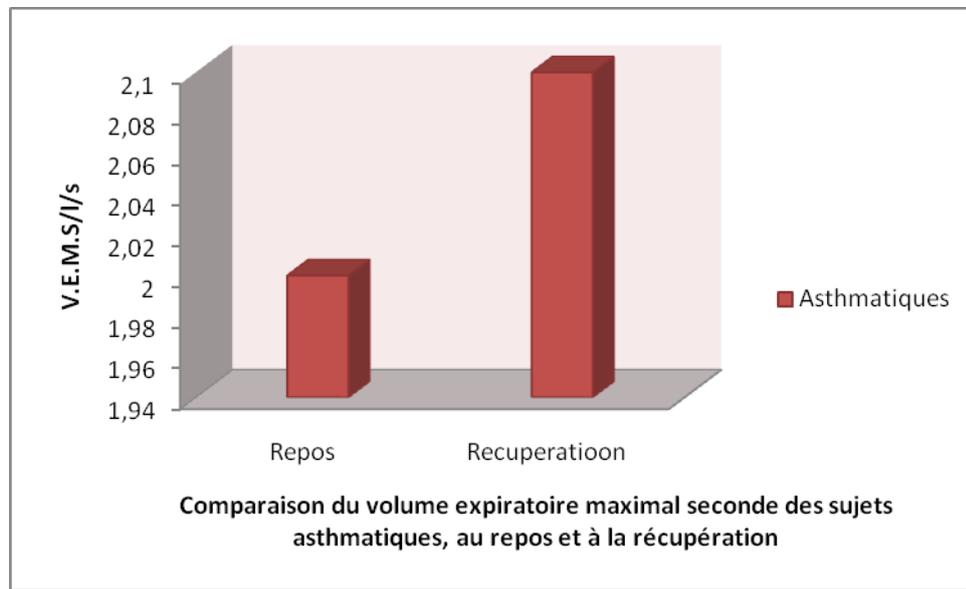
Comparaison intra-groupe



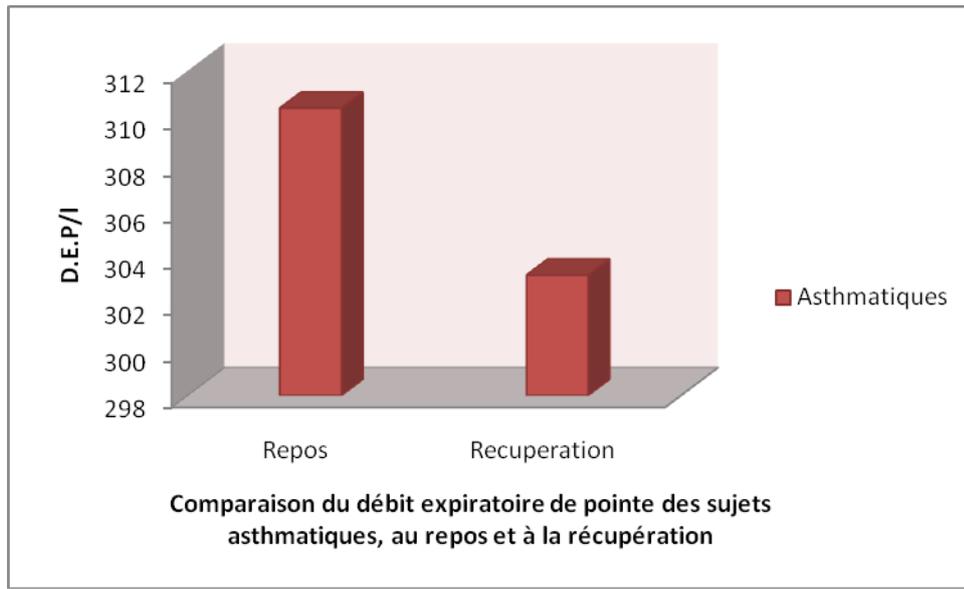
La figure montre que le volume expiratoire maximal seconde des sujets témoins est le même au repos qu'après la récupération d'une course de 800m.



Le figure montre que, comme le VEMS, le débit expiratoire de pointe des sujets témoins est le même au repos et à la suite d'une récupération après un effort physique de 800 m.



Le figure montre que le volume expiratoire maximal seconde des sujets asthmatiques évolue après la récupération d'une course de 800 m, mais cette différence n'est pas très significative si on se refaire du test de student, il est égal à 0,41.



La figure montre que le débit expiratoire de pointe des sujets asthmatiques est plus important avant l'effort. Après la course de 800m la figure montre une diminution du DEP des sujets asthmatiques.

II-DISCUSSION

D'après ces tests d'évaluation de la fonction respiratoire (VEMS/DEP) de ces deux groupes, nous avons remarqué que les sujets témoins ont un volume expiratoire maximal seconde et un débit expiratoire de pointe plus important que celui des sujets asthmatiques, quelque soit le temps (repos et récupération)

A l'interrogatoire sur l'histoire de leur maladie, nous avons pu constater que certains sujets asthmatiques ne font pas d'activités physiques en dehors des cours d'E.P.S, bien vrai qu'ils soient moins nombreux.

Dans les établissements moyens et secondaires, le volume horaire pour l'éducation physique et sportive est de 2h par semaine. Ce qui est insuffisant pour obtenir une bonne capacité physique aérobie.

Parmi les sujets asthmatiques, personne n'a présenté des crises durant le déroulement des tests et pendant la récupération. Les résultats que nous avons prouvent que le VEMS et le DEP des sujets témoins sont plus important que ceux des sujets asthmatiques.

Nos résultats peuvent être comparés avec les résultats d'**ISAAC [8]** et de ceux de **VARRAY** et **Coll [21]**

Toutes les deux montres qu'un asthmatique pourrait faire du sport.

"Mon enfant asthmatique peut-il faire du sport ?" Cette question est posée par tous les parents d'enfants asthmatiques [26].

La figure de comparaison du DEP des sujets asthmatiques, au repos et à la suite d'une course de 800 m, pourrait en être une réponse.

Cette figure montre une évolution du DEP des sujets asthmatiques après une course de 800 m. D'après les résultats, nous pouvons en déduire que le sport permet à un asthmatique d'augmenter son DEP.

Grâce à des règles simples et quelquefois sous réserve de la prise préventive de certains médicaments, **l'asthmatique peut pratiquer le sport qu'il aime [2]**. Beaucoup d'enfants ne participent que peu aux activités physiques à l'école parce qu'ils sont asthmatiques et croient

que le sport leur est déconseillé. **Ceci pourrait être remis en cause** car l'asthme induit par l'exercice pourrait être prévenu et traité.

Pendant des années, certains auteurs ont montrés que les asthmatiques ne pouvaient pas participer aux activités physiques exigeantes (sport d'équipe). D'après notre étude et les études précédentes, cette question pourrait être remise en cause. Chez l'enfant, l'exercice améliore l'estime de soi, la confiance, le bien-être physique et psychologique. La plupart des enfants dont l'asthme est bien suivi pourrait participer normalement aux activités physiques.

De nos jours, lorsque l'asthme est diagnostiqué et traité, ceux qui en souffrent pourraient faire de l'exercice et, ainsi, améliorer leur bien-être physique et psychologique

Chez les enfants, les niveaux de tolérance à l'exercice varient. Un enseignement personnalisé permettra aux enfants d'apprendre à trouver leur rythme pour participer aux activités qui sont à leur niveau.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

Depuis des années, l'asthme a été considéré comme un facteur incompatible avec le sport de haut niveau. Cependant cette notion a été remise en question par un certains nombres d'auteurs.

C'est ainsi que nous avons effectué cette étude comparative qui consiste à évaluer la fonction respiratoire des sujets asthmatiques en la comparant avec celle des sujets non asthmatiques.

Nos résultats nous ont permis de conclure que la course de 800m pourrait améliorer la fonction respiratoire des sujets asthmatiques en augmentant les valeurs des VEMS (augmentation non significative). En revanche le débit expiratoire de pointe est diminué pendant la récupération chez les asthmatiques mais reste constante chez les non asthmatiques.

Nous pouvons retenir que les sujets asthmatiques ont la capacité de faire une course libre de 800m. Ainsi un exercice physique de moindre intensité est bénéfique pour les asthmatiques.

Cependant, les milieux où ils pratiquent le sport doivent être un environnement sain (ne renferment pas de produit asthmogène).

D'autres études ultérieures intéressant des activités physiques et sportives d'intensité plus importante seront nécessaires.

BIBLIOGRAPHIE

- 1) **BARAN D**, L'Asthme et l'enfant, diagnostic et traitement, édition Glaxo wellcome, 1997
- 2) **BARRAULT Dr**, Asthme et Sport, Revue Bimestrielle Cinésiologie n° 110 Nov. Déc.1996, p463
- 3) **BOUSQUET J P, DEMOLY P, VIGNOLA A, GODARD P, MICHEL F**, Comprendre la maladie asthmatique, Masson, 1999, vol 15.
- 4) **CHAPIN D**, Définition et épidémiologie de l'asthme, Encycl.Med.Chi. (Paris, France) Poumon-Plèvre-Médiation, In 6039 A20, 11-1984
- 5) **CRAPO R.O**, Pulmonary function testing. N. Eng. J. Med, 1993, 331, 25-30.

Definition and classification of chronic bronchitis, asthma and amphy Sena – Am Rev.respir.Dis, 1962, 85,762-768
- 6) **DEBROCK C** .Revue d'Epidémiologie et de Santé Publique, Vol 50, N° 6, décembre 2002, édition Elsevier Masson SAS.
- 7) **DOUTRELOUX J P**, Physiologie et Biologie du sport, édition Vigot, 1998, 230p
- 8) **GUENARD H ET AL**. Physiologie Humaine, édition Pradel, Paris, p144-146, (1991)
- 9) **GODARD P, CHANEZ P, BOUSQUE J, DEMOLY P, PUJOL J L, MICHEL F B**, Asthmologie, Collection abrégés de physiologie, 2^{ème} édition, Masson, Paris 2000
- 10) **GUEYE L, SAMB A, CISS M, NDOYE O, MBENGUE-GAYE A, CISSE**, Evaluation par l'exploration fonctionnelle des troubles respiratoires dans l'intoxication à l'ammoniac. Dakar Medical, 2001. Tome 46, n°1, p8-11
- 11) **HIGGENS B.G, BRITTON J.R, CHINNS, COOPER, BURNEY P.G.J,TATTERSFIEDL A.E**, Comparison of bronchial Reactivity and Peak Expiratory Flow Variability Measurements for Epidemiology Studies. Am, Rev, Respir, Dis, 1992,145, 588-593?
- 12) **KOFFI N, YAVO J.C, KONASSI B, NGOM A, TOURE M, FADIGA A, AKA-DANGUY E**. Medicine d'Afrique Noire, vol 47, n°10, 2000

- 13) **Pascal SENE**, l'importance de la pratique sportive dans la qualité de vie des jeunes filles asthmatiques. **Mémoire maîtrise, INSEPS** 2005
- 14) **MICHEL F B, CLAUZEL A.M, SEIGNALET C, GODARD P, BOUSQUET J, TERRAL C**, Asthmologie, édition Sandoz, 1981, p 73-109.
- 15) **MICHEL F B, SEIGNALET C, BOUSQUET J**. Facteurs génétiques immunologiques de l'allergie et de l'infection. Méd. Hyg, 35, 97, 1977
- 16) **Ministère de la jeunesse des sports et des loisirs**, activités physiques sport et santé, la documentation française-Paris, 1980
- 17) **ROSSANT-LUMBROSO J**, la médecine du sport, édition PUF, collection « Que sais-je ? » n° 1866, 1982,127p
- 18) **ROSSANT-LUMBROSO J**, la médecine du sport, édition, PUF, 1982, p87
- 19) **SHEFFER A.L**, International Consensus Report on Diagnosis and Treatment of Asthma. International Asthma management Project. Clin, 1998, 48, 12-16
- 20) **TALBOT P**, Sport, santé et forme, Larousse, 1977, 191p
- 21) **VARRAY A, PREFAU C**, Bases physiologiques du réentraînement à l'effort des asthmatiques, Rev, Mal Resp ; 1992, 9, 355-366
- 22) **VARRAY A.L, MERCIER J, TERRAL C.M, PREFAUT C**, L'EXERCICE physique maximal chez l'asthmatique : Limitation aérobie et compensation anaérobie Sciences Sports, 1989, 4, 199, 207
- 23) <http://www.allergienet.com/fondpublic.php3?section=public&page=public>
- 24) <http://www.lung.ca/fr/asthme/asthmadef.html>
- 25) <http://www.frm.org/Scientifique/Sujetsfond/asthme/cadasthm.htm>
- 26) <http://www.doctissima.com> 1999