

**BURKINA FASO  
UNITE-PROGRES-JUSTICE**

**MINISTRE DES ENSEIGNEMENTS SECONDAIRE  
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE  
(MESSRS)**

**UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU**



**UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE  
EN SCIENCES DE LA SANTE  
(UFR/SDS)**

**SECTION MEDECINE**

**Année Universitaire 2005-2006**

**Thèse n°049**

**ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUES DE L'ASTHME EN MILIEU SCOLAIRE  
DANS LA VILLE DE OUAGADOUGOU**

**THESE**

Présenté et soutenue publiquement le 1<sup>er</sup> Décembre 2006  
Pour l'obtention du grade de **DOCTEUR EN MEDECINE  
(DIPLOME D'ETAT)**

Par

**NITIEMA Ignace Joël** né le 31 juillet 1976 à Adjamé (RCI)

**Directeur de thèse :**  
**Pr. Ag. Patrice ZABSONRE**

**Président du Jury :**  
**Pr. Ag. Adama LENGANI**

**Co-directeurs de thèse :**  
**Dr. Martial OUEDRAOGO**  
**Dr. Gisèle BADOUM**

**Membres du Jury :**  
**Dr. Alain ZOUBGA**  
**Dr. Fla KOUETA**  
**Dr. Gisèle BADOUM**

**UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU**

-----  
**Unité de Formation et de Recherche  
en science de la Santé (UFR/SDS)**  
-----

**Année Universitaire 2006/2007**

**LISTE DES RESPONSABLES ADMINISTRATIFS DE L'UFR/SDS**

Directeur	Pr. Mamadou SAWADOGO
Directeur Adjoint	Pr. Arouna OUEDRAOGO
Coordonnateur de la section Médecine	Pr. Arouna OUEDRAOGO
Coordonnateur de la section Pharmacie	Pr. Mamoudou SAWADOGO
Directeur des stages de la section Médecine	Pr. Ag. Alain BOUGMA
Directeur des stages de la section Pharmacie	Pr. Ag. Jean Baptiste NIKIEMA
Directeur des stages de l'UFR SDS (Bobo-Dioulasso)	Pr. Ag. Blami DAO
Secrétaire Principal	M. Fakouo TRAORE
Service Administratif, Financier et Comptable	Mme Kadiatou ZERBO
Scolarité	M G. A. Lazare DOUAMBA
Bibliothèque	Mme Mariam TRAORE/SALOU
Secrétaire du Directeur	Mme Juliette DIARI/KAZONGO
Secrétaire du Directeur Adjoint	Mme Hakiéta KABRE/BONI

**LISTE DES ENSEIGNANTS DE L'UFR/SDS**  
**ANNEE UNIVERSITAIRE 2006/2007**

**I. ENSEIGNANTS PERMANENTS**

**1) Professeurs titulaires**

GUIGUEMDE T. Robert	Parasitologie
SOUDRE B. Robert	Anatomie Pathologique
GUISSOU I. Pierre	Pharmacologie & Toxicologie
SONDO K. Blaise	Santé Publique
DRABO Y. Joseph	Médecine Interne/Endocrinologie
LANKOANDE Jean	Gynécologie-Obstétrique
ILBOUDO P. Daniel	Gastro-entérologie
TRAORE Adama	Dermatologie-Vénérologie
SAWADOGO Mamadou	Biochimie
OUEDRAOGO Arouna	Psychiatrie
OUOBA Kampadilemba	Oto Rhino Laryngologie

**2) Maîtres de Conférences agrégés**

OUEDRAOGO K. Raphaël	Orthopédie
TALL François Housséini	Pédiatrie
KABORE B. Jean	Neurologie
KAM K. Ludovic	Pédiatrie
WANDAOGO Albert	Chirurgie pédiatrique
LENGANI Adama	Néphrologie
SANOU Joachim	Anesthésie-Réanimation
TAPSOBA Théophile L.	Biophysique-Médecine Nucléaire

AKOTIONGA Michel	Gynécologie-Obstétrique
BOUGOUMA Alain	Gastro-entérologie
CISSE Rabiou	Radiologie
DAO Blami	Gynécologie-Obstétrique
OUANGO G. Jean Gabriel	Psychiatrie
OUEDRAOGO Rasmata / TRAORE	Bactériologie-Virologie
SANO Daman	Chirurgie Viscérale
ZABSONRE Patrice	Cardiologie
TRAORE Si Simon	Chirurgie Viscérale
NIAKARA Ali	Cardiologie
KABRE Abel	Neurochirurgie
MILLOGO Athanase	Neurologie
NIKIEMA Jean Baptiste	Pharmacognosie
YE Diara / OUATTARA	Pédiatrie
OUEDRAOGO Nazinigouba	Anesthésie / Réanimation
SANGARE Lassana	Bactériologie-Virologie

### 3) Maîtres-assistants

TRAORE Abdoulaye	Santé Publique
TRAORE Lady Kadidiatou	Parasitologie
TOURE Boubakar	Gynéco-Obstétrique
NACRO Boubacar	Pédiatrie
KARFO Kapouné	Psychiatrie
TRAORE Antoinette /BELEM	Pédiatrie
DAO Maïmouna / OUATTARA	ORL

KAMBOU Timothé	Urologie
BAMOUNI Y. Abel	Radiologie
ZOUBGA Z. Alain	Pneumo-phtisiologie
OUEDRAOGO T. Laurent	Santé Publique
SAMANDOULOGOU K. André	Cardiologie
LOUGUE Claudine / SORGHO	Radiologie
BANDRE Emile	Chirurgie générale et digestive
OUEDRAOGO Martial	Pneumo- phtisiologie
NIAMPA Pascal Antoine	Dermatologie Vénérologie
MEDA Nonfounikoun	Ophtalmologie
SAWADOGO Apollinaire	Gastro-entérologie
SOME Issa Touridomon	Chimie Analytique
OUEDRAOGO Lucie Valerie Adélaïde / NEBIE	Cardiologie
SEMDE Rasmané	Pharmacie Galénique
DABOUE M. D. Arsène	Ophtalmologie
BAMBARA Moussa	Gynécologie-Obstétrique
GOUMBRI Olga M. / LOMPO	Anatomie Pathologique
OUEDRAOGO Théodore	Anatomie Humaine
SERME Abdel Karim Kader	Gastro-entérologie
BONANE / THIEBA Blandine	Gynécologie-Obstétrique
ZOUNGRANA O. Robert	Physiologie Humaine
SANOUE Idrissa	Bactériologie-Virologie
DA S. Christophe	Traumatologie
Eric KABRE Elie	Biochimie
NACOUлма W. C.	Hématologie
SAKANDE Jean	Biochimie

SIRANYAN Sélouké	Psychiatrie
OUEDROAOGO Vincent	Médecine du travail
ZANGO Barnabé	Urologie
KAFANDO Eléonore	Hématologie
OUEDRAOGO Z. Théodore	Médecine du travail

#### **4) Assistants**

OUEDRAOGO Dieudonné	Chirurgie maxillo-faciale
KAFANDO Hamado	Chirurgie
COULIBALY sheick Oumar	Parasitologie
SAWADOGO B. Adrien	Maladies Infectieuses
TIENO Hervé	Médecine Interne
KOUETA Fla	Pédiatrie
DAO Lassina	Pédiatrie
SANOU Assita / LAMIEN	Anatomie Pathologique
SOMBIE Arsène	Gastro-entérologie
MEDA Nicola	Santé Publique

#### **5) Enseignants à temps plein**

OUEDRAOGO Hamadé	Anesthésie-Réanimation
THIOMBIANO Rigobert	Maladies Infectieuses
OUEDRAOGO Moussa	Pharmacologie

## II. Enseignants Vacataires

OUEDRAOGO Jean Bosco	Parasitologie
SOURABIE Seydou	Biochimie
BANGAGNE Lansandé	Gestion
PARE Boyo Emile	Anglais
GUIRA Idrissa	Statistiques
KARANTAO Mahamadou	Bibliographie
KINI Félix	Chimie
THIOMBIANO Adama	Législation
OUEDRAOGO Cécile	Anglais
LOMPO Marius	Galénique
OUATTARA Badioré	Galénique
OUEDRAOGO Sylvain	Pharmaco-Toxicologie
RAMDE W. Norbert	Médecine légale
TRAORE Aristide	Pharmaco-Toxicologie
TRAORE Sidiki	Galénique
TAPSOBA Sylvestre	Nutrition
TRAORE Amadou	Pharmacie Vétérinaire

**A MES MAITRES ET JUGES**



## **A notre honorable Maître et président du jury**

### **Le professeur Agrégé Adama LENGANI**

Maître de conférences agrégé de Néphrologie-Hémodialyse à l'Unité de Formation et de Recherche en sciences de la Santé ;  
Chef de Service de Néphrologie-Hémodialyse du Centre Hospitalier Universitaire Yalgado OUEDRAOGO.

Nous retenons de vous une personne pétrie de s avoir et de sagesse. Nous avons bénéficié de votre enseignement théorique et pratique ; lors de notre stage au Centre Hospitalier Universitaire Yalgado OUEDRAOGO, nous avons été impressionnés par vos innombrables qualités humaines, votre rigueur scientifique et votre sens du travail bien fait.

Vous êtes un Maître admirable et un exemple à suivre

En acceptant de présider le jury de notre thèse malgré vos multiples obligations, vous nous faites un grand honneur.

Trouvez ici l'expression de notre profonde admiration et notre profond respect.

Qu'il nous soit permis, honorable Maître de vous adresser nos sincères remerciements.

## **A notre Maître et Directeur de thèse**

### **Le Professeur Agrégé Patrice Désiré ZABSONRE,**

Maître de conférence agrégé de Cardiologie à l'Unité de Formation et de Recherche en sciences de la santé de l'Université de Ouagadougou ;  
Chef de service de Cardiologie au Centre Hospitalier Universitaire Yalgado OUEDRAOGO ;

Membre Fondateur de la société de Cardiologie du Burkina Faso.

Nous avons eu la chance de bénéficier de vos précieuses connaissances tant à l'UFR/SDS que lors de notre stage pratique au Centre Hospitalier Universitaire Yalgado OUEDRAOGO.

En guidant ce travail et en y consacrant votre précieux temps, nous avons été émerveillés par votre disponibilité, votre simplicité, votre ardeur au travail et vos grandes qualités humaines.

Nous sommes sensibles à cet honneur et à ce privilège que vous nous aviez témoigné.

Grand merci.

Et que Dieu vous permette de rester cette source immense de connaissances et de valeur dans laquelle nous nous abreuvons avec délectations.

Profonde reconnaissance.

## **A notre Maître et Juge**

### **Le Docteur Alain Zoetanaaba ZOUBGA,**

Maître-assistant à l'Unité de Formation et de Recherche en sciences de la santé de l'Université de Ouagadougou ;  
Chef de service de Pneumo-phtisiologie du Centre Hospitalier Universitaire SANOU Soro.

Nous avons bénéficié de votre enseignement théorique à l'Unité de Formation et de Recherche en sciences de la santé de l'Université de Ouagadougou.

Eminent pneumologue, vous êtes un homme de science, simple, disponible.

Ces qualités forgent l'admiration de tous les étudiants.

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail.

Veillez accepter, cher Maître nos sincères remerciements.

## **A notre Maître et co-directeur**

### **Le Docteur Martial OUEDRAOGO,**

Maître Assistant à l'Unité de Formation et de Recherche en sciences de la santé de l'Université de Ouagadougou ;  
Chef de service de pneumo-phtisiologie du Centre Hospitalier Universitaire Yalgado OUEDRAOGO ;

Nous avons bénéficié de votre enseignement théorique et pratique, lors de notre stage interné, nous avons été émerveillés par votre passion pour la pneumologie, votre rigueur scientifique et votre sens du travail bien fait.

Vous avez guidé ce travail avec une simplicité, une modestie, une sympathie admirable. Vous nous avez manifesté une disponibilité malgré vos multiples occupations.

Cher Maître, du fond du cœur nous vous disons merci.

Soyez rassuré que vos qualités humaines et scientifiques manifestées nous montrent une voie que nous n'hésiterons pas à suivre.

## **A notre Maître et juge**

### **Le Docteur Fla KOUETA,**

Assistant en pédiatrie à l'Unité de Formation et de Recherche en Sciences de la Santé ;

Pédiatre au Centre Hospitalier Universitaire Charles de Gaulles ; vous êtes un homme de science, simple et disponible. Ces qualités ont toujours attiré vos étudiants vers vous.

Nous sommes fiers de vous compter dans notre jury de thèse.  
Puisse notre travail être à la hauteur de vos attentes.  
Veuillez accepter cher Maître, nos hommages les plus respectueux.

## **A notre Maître et co-directeur**

### **Le Docteur Gisèle BADOUM**

Chef de service adjoint de Pneumo-phtisiologie du Centre Hospitalier Universitaire Yalgado OUEDRAOGO.

Votre simplicité, votre amour du travail bien fait, votre dynamisme et votre sympathie sont autant de qualités qui vous caractérisent.

Vous nous avez inspiré ce sujet et l'avez conduit à terme malgré vos multiples obligations ; aussi, nous avons bénéficié de vos précieuses connaissances tout au long de notre stage interne. Nous avons abusé de votre temps mais vos qualités humaines ont prévalu à notre endroit.

Si ce travail a vu le jour, nous le devons à votre abnégation et nous vous en sommes reconnaissants.

Recevez ici, honorable Maître, l'expression de notre profonde gratitude.

**JE DEDIE CETTE THESE ...**

**A mon père**

Ce travail est le fruit de vos efforts permanents. Recevez-le, en témoignage de mon amour filial.

**A ma mère**

Femme courageuse, vous vous êtes toujours illustré par votre générosité et votre sensibilité. Vos prières m'ont accompagné et ont porté fruit. Ce travail est le fruit de votre amour maternel.

**A mon oncle et tuteur**

Vous êtes mon autre père. Je vous dois tout. Depuis mon primaire vous m'avez toujours incité au travail. Profonde reconnaissance.

**A ma tante et tutrice**

Vous êtes aussi une mère pour moi. Ce travail est le fruit de votre soutien et vos encouragements. Puisse ce travail vous procurer satisfaction.

**A mon oncle Souleymane et Famille**

Homme intègre et responsable, vous m'avez toujours soutenu tout au long de mes études. Profonde reconnaissance.

**A mes frères, sœurs, cousins et cousines**

Larissa NITIEMA, Sylvie KOANDA, Didier NITIEMA, Amandine NITIEMA, Serge NITIEMA, Jean Baptiste NITIEMA.

Puisse ce travail vous servir d'exemple.

**A Bernadette KONKIEBO**

Ton affection, ton soutien et ta compréhension ont été déterminants. Vive affection et sincère attachement.

**A mon ami et frère Charles ZONGO**

Promotionnaire du lycée et compagnons des moments difficiles et agréables, tu es pour moi un frère. Reçois ce travail en témoignage de mon amitié sincère.

**A mes oncles et tantes**

Denis NIKIEMA, Paul NIKIEMA, Edouard NIKIEMA, Pascal NIKIEMA, Cyrille DABIRE, Faustin DABIRE, Prosper NIKIEMA, Germaine NIKIEMA.

**A mes tontons et tanties**

Thérèse OUEDRAOGO, Florence ZONGO, Jacques OUANGRAOUA, Marcellin ZONGO, Didace NIKIEMA, Monique OUEDRAOGO (in memoriam), Robert ZONGO (in memoriam).

Pour votre sympathie et bénédictions.

**A mon parrain Daniel TIENDREBEOGO et sa famille**

Pour votre sympathie et encouragement

**A mes cousins et cousines**

Bernadette, François, Jules, Léon, Suzanne.

Que ce travail soit également le vôtre

**A mes promotionnaires**

Abdoul Karim, Adama, Aimé, Aristide Clément, Désiré, Emmanuel, Espérance, Inoussa, Mady, Moussa, Pierre, Salfou, Thomas, Yacouba.

En souvenirs des moments agréables et difficiles passés ensemble.

Bonne continuations à tous !

**A mes amis (es)**

Alfred, Anselme, Barthélemy, Belém, David, David José, Désiré, Fernand, Flavien, Fulbert, Hilaire, Jean Baptiste, Laurand, Mamadou, Nadine, Nadège, Maxime, Moussa, Sylvain, Thomas, Vincent, Wilfrid.

Restons toujours solidaires.

**A mes enseignants du primaire, secondaire et supérieur**

Merci pour l'instruction reçue.

**A tous les élèves**

Vous nous avez accueillis avec gentillesse et dévouement lors de nos passages dans vos établissements.

**MES REMERCIEMENTS VONT ...**



A tout le personnel du service de Pneumo-phtisiologie du CHU-YO

A tout le personnel du service de Nephro-Hémodialyse du CHU-YO

Au professeur Patrice ZABSONRE

Au professeur Adama LENGANI

Au Docteur Martial OUEDRAOGO

Au Docteur Gisèle BADOUM

Au Docteur Adama SOURABIE

Au Docteur Anselme NIKIEMA

Au Docteur Vincent NIKIEMA

Au Docteur Hilaire OUEDRAOGO

Au Docteur Pierre YAMEOGO

A Monsieur René SOUBEIGA

A Monsieur Lazare ZABRE

A Monsieur Félix KABRE

A mon ami Flavien OUANGRAOUA

A mon ami Charles Baudelaire ZONGO

A mon ami Charles ZONGO

A Monsieur Roland ZONGO

A Monsieur Pascal ILBOUDO

A Monsieur Kani Eric KADEBA

AU Personnel du Ministère des Enseignements Secondaire, Supérieur et de la Recherche Scientifique

Aux responsables des établissements visités.

Vos précieux soutiens moral, financier, matériel ont constitué un apport immense et inestimable pour la conception de ce document. Puisse ce travail vous apporter satisfaction et fierté.

« Par dé libération, l 'UFR/SDS a a rrêté q ue l es opinions émi ses da ns l es d issertations q ui s eront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation ».

## LISTE DES ABREVIATIONS

Ach	acétylcholine
AIE	asthme induit à l'effort
AP	asthme professionnel
CGRP	calcitonin-gene-related peptide
CML	cellules musculaires lisses
CV	capacité vitale
DDL	degré de liberté
DEM	débit expiratoire maximum
DEP	débit expiratoire de pointe
ECFA	eosinophil chemotactic factor of anaphylaxis
EFR	exploration fonctionnelle respiratoire
HLA	human leukocyte antigen
HRB	hyperréactivité bronchique
Ig	Immunoglobuline
IM	Intra-musculaire
ISAAC	international Study of Asthma and Allergie in childhood
IV	intra-veineuse
KU	kilo unite
LP	libération prolongée
M	Récepteur muscarinique
MESSRS	ministère des Enseignements Secondaire, Supérieur et de la Recherche Scientifique
ML	millilitre
NCF	neutrophil chemotactic factor
°	degré
OMS	organisation mondiale de la santé
ORL	oto-rhino-laryngologie
P	valeur de signification P
PACO <sub>2</sub>	pression partielle en gaz carbonique
PAF	platelet activating factor

PAO<sub>2</sub> .....pression partielle en oxygène  
RGO .....reflux gastro-oesophagien  
SC .....sous-cutané  
SRS-A .....slow reacting substance of anphylaxis  
UI .....unité intenationale  
VEMS .....volume expiratoire maximum seconde  
X<sup>2</sup> .....khi-deux

# LISTE DES TABLEAUX ET FIGURES

TABLEAU I : Répartition des élèves selon l'âge.....	58
Tableau II : Répartition des élèves selon l'établissement .....	59
Tableau III : répartition des élèves selon le secteur d'habitation.....	61
Tableau IV : Prévalence de l'asthme en milieu scolaire selon le sexe.....	63
Tableau V : Répartition des élèves selon le type d'établissement.....	66
Tableau VI : Prévalence et répartition des asthmatiques selon l'établissement.....	67
Tableau VII : Répartition des asthmatiques selon le secteur d'habitation .....	68
Tableau VIII : Fréquence des facteurs déclenchant les crises d'asthme .....	69
Tableau IX : Fréquence des manifestations atopiques chez les élèves .....	70
Tableau X : Fréquence des manifestations atopiques dans les familles des élèves .....	71
Tableau XI : Fréquence des manifestations atopiques chez les parents directs .....	72
Tableau XII : Fréquence des prodromes chez les élèves asthmatiques.....	73
Tableau XIII : Répartition des élèves en fonction de l'existence de l'AIE et selon la présence ou non d'asthme.....	75
Tableau XIV: Répartition des élèves en fonction de la présence de l'AIE et selon le sexe .....	76
Tableau XV: Répartition des asthmatiques en fonction du nombre de jours d'absences au cours et selon le sexe .....	78
Tableau XVI : Répartition des élèves en fonction du retard scolaire et selon la présence ou non d'asthme.....	79
Figure 1 : Prévalence de l'asthme en fonction des tranches d'âge.....	64
Figure 2 : Répartition des élèves asthmatiques selon l'âge.....	64
Figure 3 : Répartition des asthmatiques selon l'âge de la première crise .....	65

# SOMMAIRE

<b>INTRODUCTION-ENONCE DU PROBLEME</b> .....	8
<b>PREMIERE PARTIE : GENERALITES</b> .....	11
<b>I. Définition :</b> .....	12
<b>1-1- Définition physiopathologique</b> .....	12
<b>1-2- Définition opérationnelle</b> .....	12
<b>II. PHYSIOPATHOLOGIE</b> .....	13
<b>2-1- obstruction bronchique</b> .....	13
<b>2-1-1- Nature De l'obstruction Bronchique</b> .....	13
<b>2-1-2- Siège de l'obstruction bronchique</b> .....	14
<b>2-2- Le système nerveux autonome</b> .....	14
<b>2-2-1- Le système cholinergique</b> .....	14
2-2-1-1- Distribution et organisation .....	14
2-2-1-2- Rôle dans l'asthme .....	15
<b>2-2-2- Le système adrénargique</b> .....	16
2-2-2-1- Organisation et distribution .....	16
2-2-2-2- Rôle dans l'asthme .....	17
<b>2-2-3- Les systèmes non adrénargique et non cholinergique</b> .....	17
2-2-3-1- Le système inhibiteur non adrénargique .....	17
2-2-3-2- Le système excitateur non cholinergique .....	17
<b>2-3- Les médiateurs et cellules impliquées</b> .....	18
<b>2-3-1- Les cellules impliquées</b> .....	18
<b>2-3-2- Les médiateurs</b> .....	18
2-3-2-1- Les médiateurs primaires .....	18
2-3-3-2- Les médiateurs secondaires .....	19
<b>III- Manifestations cliniques</b> .....	19
<b>3-1- Crise d'asthme</b> .....	19
<b>3-2- Formes cliniques</b> .....	20
<b>3-2-1- Selon l'âge</b> .....	20
3-2-1-1- Asthme du nourrisson .....	20
3-2-1-2 Asthme de l'enfant .....	21
3-2-1-3- Asthme du sujet âgé .....	22
<b>3-2-2- Selon la gravité</b> .....	22
3-2-2-1- Asthme paroxystique .....	22

3-2-2-2- Asthme à dyspnée continue.....	22
3-2-2-3- Asthme aigu grave .....	22
<b>3-2-3- Selon l'étiologie.....</b>	<b>23</b>
3-2-3-1- Asthme d'exercice .....	23
3-2-3-2- Asthme allergique.....	24
3-2-3-3- Asthme dû aux médicaments .....	24
3-2-3-4- Asthme et reflux gastro-œsophagien (RGO) .....	24
3-2-3-5- Asthme et facteurs psychologiques.....	24
<b>3-3- classification .....</b>	<b>25</b>
<b>IV- Les examens paracliniques .....</b>	<b>26</b>
<b>4-1- Exploration fonctionnelle respiratoire .....</b>	<b>26</b>
4-1-1- La spiromètre.....	26
4-1-2- Débit expiratoire de pointe (DEP) .....	27
4-1-3- Les gaz du sang .....	28
<b>4-2- Examens biologiques .....</b>	<b>28</b>
4-2-1- Dosage des immunoglobulines E (ige) totales sériques.....	28
4-2-2- Dosage des IgE sériques spécifiques .....	29
4-2-3- Eosinophilie sanguine .....	31
<b>4-3- Tests cutanés allergiques.....</b>	<b>31</b>
<b>4-5- La radiographie pulmonaire .....</b>	<b>33</b>
<b>V- Diagnostics différentiels .....</b>	<b>33</b>
<b>VI- Complications .....</b>	<b>34</b>
<b>6-1- Complications aiguës .....</b>	<b>34</b>
<b>6-2- Complications chroniques .....</b>	<b>34</b>
<b>Vii- etiologies .....</b>	<b>35</b>
<b>7-1- Asthme intrinsèque.....</b>	<b>35</b>
<b>7-2- Asthme extrinsèque.....</b>	<b>35</b>
<b>7-2-1- Facteurs prédisposant.....</b>	<b>35</b>
<b>7-2-2- Facteurs causaux.....</b>	<b>36</b>
7-2-2-1- Facteurs immuno-allergiques .....	36
<b>7-2-2-1-1- Les allergènes spécifiques .....</b>	<b>36</b>
<b>7-2-2-1-2- Les allergènes non spécifiques .....</b>	<b>38</b>
7-2-2-1-2-1- Les virus.....	38
7-2-2-1-2-2- Les bactéries.....	38
7-2-2-1-2-3- Les aéro-contaminants .....	39

7-2-2-1-2-4-Les médicaments (aspirine et anti- stéroïdien) .....	inflammatoire non	39
7-2-2-1-2-5-Les hormones.....		39
7-2-2-1-2-6- Les sulfites.....		39
7-2-2-1-2-7- Les facteurs protecteurs .....		40
<b>VIII- Traitement.....</b>		<b>40</b>
<b>8-1- Buts .....</b>		<b>40</b>
<b>8-2- Moyens .....</b>		<b>41</b>
<b>8-3- Indications .....</b>		<b>43</b>
<b>8-3-1- La crise .....</b>		<b>43</b>
<b>8-3-2- L'état de mal asthmatique .....</b>		<b>44</b>
<b>8-3-3- Traitement selon la sévérité.....</b>		<b>44</b>
8-3-3-1- Asthme intermittent .....		44
8-3-3-2- Asthme persistant léger et modéré.....		44
8-3-3-3- Asthme persistant sévère.....		45
<b>DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE.....</b>		<b>46</b>
<b>I- OBJECTIFS.....</b>		<b>47</b>
<b>1-1- Objectif général.....</b>		<b>48</b>
<b>1-2- Objectifs spécifiques.....</b>		<b>48</b>
<b>II- METHODOLOGIE .....</b>		<b>49</b>
<b>2-1- Cadre de l'étude .....</b>		<b>50</b>
<b>2-1-1- Rappel sur le Burkina Faso.....</b>		<b>50</b>
<b>2-1-2- Lieu de l'enquête : la ville de Ouagadougou .....</b>		<b>50</b>
<b>2-2- La période de l'étude.....</b>		<b>51</b>
<b>2-3- Type d'étude et échantillonnage .....</b>		<b>51</b>
<b>2-3-1- Type d'étude.....</b>		<b>51</b>
<b>2-3-2- L'échantillonnage .....</b>		<b>51</b>
<b>2-4- Les techniques de collectes.....</b>		<b>51</b>
<b>2-4-1- Matériel d'étude.....</b>		<b>51</b>
<b>2-4-2- Méthode .....</b>		<b>52</b>
<b>2-5- Population d'étude .....</b>		<b>52</b>
<b>2-5-1- Critère d'inclusion .....</b>		<b>52</b>
<b>2-5-2- Critère d'exclusion .....</b>		<b>53</b>
<b>2-6- Ethique .....</b>		<b>53</b>
<b>2-7- Définitions opérationnelles.....</b>		<b>53</b>
<b>2-7-1- Critère de diagnostic de l'asthme.....</b>		<b>53</b>



2-7-2- Définition des formes cliniques .....	54
2-7-3- Définition du niveau socio-économique .....	55
2-7-4- Le débit expiratoire de pointe (DEP).....	55
2-7-5- Retard scolaire .....	56
2-8- Gestion et analyse des données .....	56
2-8-1- Vérification et saisie des questionnaires .....	56
2-8-2- Analyse des données .....	56
III- RESULTAT DE L'ETUDE .....	57
3-1- Caractéristique de l'échantillon .....	58
3-1-1- Selon le sexe .....	58
3-1-2- Selon l'âge .....	58
3-1-3- Selon le niveau scolaire .....	58
3-1-4- Selon le type d'établissement .....	59
3-1-5- Selon l'établissement .....	59
3-1-6- Selon le secteur.....	60
3-1-7- Selon la situation matrimoniale .....	62
3-2- Epidémiologie de l'asthme en milieu scolaire dans la ville de Ouagadougou .....	62
3-2-1- Prévalence globale .....	62
3-2-2- Prévalence selon le sexe .....	62
3-2-3- Prévalence selon l'âge .....	63
3-2-4- Répartition des asthmatiques selon l'âge de la première crise .....	65
3-2-5- Répartition selon le type d'établissement.....	66
3-2-6- Répartition selon l'établissement.....	66
3-2-7- Répartition selon le niveau socio-économique .....	67
3-2-8- Répartition selon le secteur d'habitation .....	67
3-2-9- Répartition selon le moment des crises dans l'année.....	68
3-2-10- Répartition selon le moment des crises dans la journée.....	69
3-2-11- Répartition selon le lieu des crises .....	69
3-3- Facteurs associés .....	69
3-3-1- Facteurs déclenchant .....	69
3-3-2- Facteurs de risque .....	70
3-3-2-1- L'atopie.....	70
3-3-2-1-1- Atopie personnelle .....	70
3-3-2-1-2- Atopie familiale.....	71
3-3-2-2- Tabagisme .....	72
3-4- Aspects cliniques.....	73

<b>3-4-1- Les prodromes</b> .....	73
<b>3-4-2- Les signes physiques</b> .....	73
<b>3-4-3- Les formes cliniques</b> .....	74
<b>3-5- DEP</b> .....	74
<b>3-5-1- DEP avant effort</b> .....	74
<b>3-5-2- DEP après effort</b> .....	74
3-5-2-1- Prévalence de l'asthme induit par l'effort (AIE).....	74
3-5-2-2- Prévalence de l'AIE selon le statut clinique.....	74
3-5-2-3- Prévalence de l'AIE selon le sexe.....	75
3-5-2-4- Prévalence de l'asthme induit à l'effort selon l'âge .....	76
3-5-2-5- Prévalence de l'AIE selon le niveau de vie.....	76
<b>3-6- Aspects thérapeutiques</b> .....	77
<b>3-7- Conséquences sur les activités scolaires</b> .....	77
<b>3-7-1- Les absences</b> .....	77
<b>3-7-3- Le sport</b> .....	78
<b>3-7-4- Retard scolaire</b> .....	78
<b>IV-DISCUSSIONS</b> .....	80
<b>4-1- Limites et contraintes de l'étude</b> .....	81
<b>4-1-1- Cadre de l'étude</b> .....	81
<b>4-1-2- La collecte des données</b> .....	81
<b>4-1-3- La définition des cas d'asthme</b> .....	82
<b>4-2- Caractéristiques de l'échantillon</b> .....	82
<b>4-2-1- Selon le sexe</b> .....	82
<b>4-2-2- Selon l'âge</b> .....	83
<b>4-2-3- Selon le type d'établissement</b> .....	83
<b>4-2-4- Selon l'établissement</b> .....	84
<b>4-2-5- Selon le secteur</b> .....	84
<b>4-2-6- Selon la situation matrimoniale</b> .....	84
<b>4-3- Epidémiologie de l'asthme en milieu scolaire dans la ville de Ouagadougou</b> .....	85
<b>4-3-1- Prévalence globale</b> .....	85
<b>4-3-2- Prévalence selon le sexe</b> .....	86
<b>4-3-3- Prévalence selon l'âge</b> .....	87
<b>4-3-4- Répartition des asthmatiques selon l'âge de la première crise</b> .....	87
<b>4-3-5- Répartition des asthmatiques selon le type d'établissement</b> .....	88
<b>4-3-6- Répartition des asthmatiques selon l'établissement</b> .....	89
<b>4-3-7- Répartition selon le niveau socio-économique</b> .....	89

4-3-8- Répartition selon le secteur d'habitation .....	90
4-3-9- Répartition selon le moment des crises dans l'année.....	91
4-3-10- Répartition selon le moment des crises dans la journée.....	91
4-3-11- Répartition selon le lieu des crises .....	92
<b>4-4- Facteurs associés .....</b>	<b>92</b>
4-4-1- Facteurs déclenchant .....	92
4-4-2- Facteurs de risques.....	94
4-4-2-1- L'atopie personnelle .....	94
4-4-2-2- L'atopie familiale .....	94
4-4-3- Tabagisme .....	95
<b>4-5- Aspects cliniques.....</b>	<b>95</b>
4-5-1- Les prodromes .....	95
4-5-2- Les signes physiques.....	96
4-5-3- Les formes cliniques.....	96
<b>4-6-DEP .....</b>	<b>97</b>
4-6-1- DEP avant effort .....	97
4-6-2- DEP après effort.....	97
4-6-2-1- Prévalence de l'asthme induit à l'effort (AIE) .....	97
4-6-2-2- Prévalence de l'AIE selon le statut clinique.....	98
4-6-2-3- Prévalence de l'AIE selon le sexe.....	99
<b>4-7- Aspects thérapeutiques .....</b>	<b>100</b>
<b>4-8- Conséquences sur les activités scolaires.....</b>	<b>101</b>
4-8-1- Les absences .....	101
4-8-2- Le sport.....	102
4-8-3- Retard scolaire .....	103
<b>CONCLUSION .....</b>	<b>105</b>
<b>RECOMMANDATIONS .....</b>	<b>107</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE .....</b>	<b>110</b>
<b>ANNEXES .....</b>	<b>123</b>

## **INTRODUCTION-ENONCE DU PROBLEME**

## INTRODUCTION-ENONCE DU PROBLEME

L'asthme est un syndrome inflammatoire pulmonaire chronique entraînant des épisodes récurrents de sifflements, d'essoufflements (dyspnées), d'oppressions thoraciques et de toux particulièrement la nuit et/ou au petit matin [54].

De nos jours, il est devenu un problème socio-économique considérable pour les systèmes de santé de la plupart des pays. En effet, selon l'OMS, en 1998 il y avait dans le monde 100 à 150 millions de personnes asthmatiques dont de nombreux enfants ; et chaque année on comptait 180 000 décès par an parmi ces asthmatiques [54].

Dans les pays industrialisés, la prévalence de l'asthme est estimée à 5% chez l'adulte et à 10% chez l'enfant. Elle peut atteindre chez l'enfant 30% dans certaines populations [54]. Par ailleurs, la fréquence moyenne des nouveaux cas a augmenté de 50% en 10 ans avec une augmentation du nombre de décès depuis le début des années 1980 [54].

Chez l'enfant d'âge scolaire, l'asthme est la seule des maladies chroniques parmi les plus courantes qui obligent le plus souvent l'enfant scolarisé à s'absenter au cours, avec pour conséquences des retards scolaires chez les enfants asthmatiques [6, 41, 64, 75].

L'asthme chez l'enfant constitue donc un véritable problème de santé publique ; pour cette raison, plusieurs études de l'asthme chez l'enfant et plus particulièrement en milieu scolaire ont été réalisées dans nombreux pays industrialisés [5, 6, 14, 15, 17, 42, 44, 71] et en Afrique dans certains pays tels que la Côte d'Ivoire, le Togo, l'Algérie [1, 8, 13, 40, 51, 65].

Au Burkina Faso, en particulier, où les maladies respiratoires constituent le deuxième motif de consultation [50], l'asthme en tant qu'entité morbide, a été l'objet de trois études, dont une chez l'adulte en 1998 en milieu urbain de la ville de Bobo-Dioulasso [50], les deux autres chez l'enfant,

respectivement en 1999 et 2002 en milieu hospitalier pédiatrique de Ouagadougou [73].

A notre connaissance, aucune étude de l'asthme en milieu scolaire n'a été effectuée au Burkina Faso jusqu'à ce jour. Cependant, tout problème de santé publique affectant le milieu scolaire, pourrait influencer négativement l'avenir socio-économique et culturel du pays. Ceci nous motive alors, à mener une étude en milieu scolaire au Burkina Faso et plus particulièrement dans la ville de Ouagadougou.

Aussi cette étude vise à étudier les aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques de l'asthme en milieu scolaire de la ville de Ouagadougou afin de contribuer à une meilleure connaissance de l'enfant asthmatique scolarisé.

## **PREMIERE PARTIE : GENERALITES**

## **I. Définition :**

L'asthme est une maladie chronique dont la définition actuelle est fondée sur deux critères : un critère physiopathologique et un critère opérationnel.

### **1-1- DEFINITION PHYSIOPATHOLOGIQUE**

La conception physiopathologique de cette affection est à la base de la définition de l'asthme qui a été proposée par le Consensus International et par le rapport de la Global Strategy for Asthma Management and Prevention : « L'asthme est une atteinte inflammatoire chronique des voies aériennes, impliquant de multiples cellules et des éléments cellulaires. Cette inflammation chronique entraîne une aggravation de la réactivité bronchique, menant à la survenue d'épisodes récidivants de sifflements, de dyspnée, de gêne respiratoire, et de toux, particulièrement la nuit ou au petit matin. Ces symptômes sont habituellement associés à une obstruction bronchique diffuse mais d'intensité variable qui est habituellement réversible, soit spontanément, soit sous l'effet d'un traitement [2]. »

### **1-2- DEFINITION OPERATIONNELLE**

Doit être suspecté d'asthme tout patient se présentant dans un service de santé avec des symptômes respiratoires à type de toux, de gêne respiratoire et/ou de sifflements thoraciques à prédominance nocturne, qui apparaissent et disparaissent, sont variables d'un jour à l'autre, et en particulier le réveillent et l'obligent parfois à se lever du lit la nuit. De tels patients doivent être soigneusement examinés; si aucune autre cause n'est trouvée et que les symptômes persistent pendant une longue période, ils doivent être considérés comme probablement atteints d'asthme [2].



## II. PHYSIOPATHOLOGIE

### 2-1- OBSTRUCTION BRONCHIQUE

#### 2-1-1- NATURE DE L'OBSTRUCTION BRONCHIQUE

La variabilité de l'obstruction bronchique, l'efficacité de s médicaments spasmolytiques (bêtamimétiques et à un moindre degré les vagolytiques) ont fait assimiler la crise d'asthme à un bronchospasme. Sa réalité ne fait aucun doute. Mais, les phénomènes inflammatoires et l'hypersécrétion sont quasi constants ; parfois un trouble dynamique des voies aériennes et /ou une destruction emphysémateuse du parenchyme pulmonaire peuvent participer à l'obstruction.

L'obstruction s'explique donc par l'intrication de trois désordres physiopathologiques qui sont :

- le spasme : il existe une hypertrophie musculaire lisse chez l'asthmatique ; la mise en évidence d'un bronchospasme n'est pas toujours facile ; les bêtamimétiques sont le plus souvent et les plus complètement actifs, seuls ou en association avec les vagolytiques ; les tests de bronchomotricité permettent de l'évaluer et d'apprécier l'effet d'un test aux glucocorticoïdes en cas d'inefficacité [31, 49] ;
- l'inflammation : elle se traduit par un œdème (phase vasculaire) et un infiltrat cellulaire polymorphe dans la muqueuse et la sous muqueuse bronchique ; elle est contrôlée également par le système nerveux autonome (composante neurologique) ; l'œdème est visible en endoscopie bronchique, il est susceptible de variations rapides et peut expliquer non seulement l'efficacité immédiate de certaines drogues mais aussi certaines formes d'asthmes tels l'asthme instable, le pseudo asthme cardiaque et l'asthme post-exercice [31, 49] ;
- l'hypersécrétion bronchique : elle est quasiment constante ; les crachats perlés de Laennec sont classiques dans la crise d'asthme simple ; les

bouchons muqueux périphériques expliquent la gravité et la résistance au traitement de l'état de mal asthmatique [49].

## **2-1-2- SIEGE DE L'OBSTRUCTION BRONCHIQUE**

D'un point de vue clinique, il n'y a pas de possibilité d'apprécier le siège de l'obstruction bronchique ; cependant l'expectoration peut être un élément d'orientation : l'émission de spirale de Curschmann (exsudat spiroïde) indique une obstruction bronchiolaire distale et aussi des grosses bronches [31].

Les trois désordres physiopathologiques, expliquant l'obstruction bronchique s'opèrent par plusieurs facteurs dont le système nerveux autonome, certains médiateurs chimiques et certaines cellules de l'inflammation.

## **2-2- LE SYSTEME NERVEUX AUTONOME**

Il comprend le système cholinergique, le système adrénergique, le système non adrénergique et non cholinergique [31].

### **2-2-1- LE SYSTEME CHOLINERGIQUE**

#### **2-2-1-1- Distribution et organisation**

Les voies efferentes empruntent le nerf vague (X) jusqu'aux relais ganglionnaires situés dans la paroi bronchique. Des fibres post-ganglionnaires courtes rejoignent les cellules musculaires lisses (CML) et les glandes séro-muqueuses pour y libérer leur médiateur chimique : l'acétylcholine (ACh).

Les fibres cholinergiques innervent les CML et les glandes sous-muqueuses de la trachée aux bronchioles terminales. Cette innervation tend à s'appauvrir au niveau des voies aériennes les plus périphériques.

Une bronchoconstriction est obtenue de façon uniforme de la trachée jusqu'aux bronchioles après stimulation du vague par libération et fixation de l'acétylcholine ; cette réponse est potentialisée par les inhibiteurs de la

cholinestérase et inhibée par l'atropine qui est un antagoniste des récepteurs muscariniques. La bronchoconstriction induite est réversible spontanément. Les récepteurs membranaires du système cholinergique sont, soit de types nicotiques, situés au niveau des neurones ganglionnaires, dont l'activation est bloquée par l'hexaméthonium, soit de types muscariniques retrouvés sur les CML, les glandes sous muqueuses et les cellules épithéliales bronchiques. Il en existe trois types (M1, M2, M3). L'activation de ces récepteurs est bloquée par l'atropine et ses dérivés de synthèse [31].

### **2-2-1-2- Rôle dans l'asthme**

L'exagération des réflexes cholinergiques pourrait être responsable d'une réponse anormale de l'asthmatique selon deux modalités :

- il peut exister une augmentation de l'activation des récepteurs, soit du fait de la libération locale de médiateurs de l'inflammation, soit du fait de la desquamation de l'épithélium ;
- il peut s'agir d'une augmentation de la susceptibilité des cellules cibles à l'acétylcholine ou d'une augmentation du nombre ou de l'affinité des récepteurs muscariniques.

Les anticholinergiques comme l'atropine ou le bromure d'ipratropium ont une efficacité bronchodilatatrice connue dans l'asthme, mais plus faibles que celle obtenue avec les bêtamimétiques [31, 49].

## **2-2-2- LE SYSTEME ADRENERGIQUE**

### **2-2-2-1- Organisation et distribution**

Les fibres nerveuses du système sympathique qui sont issues des six premiers segments de la moelle épinière thoracique, font relais dans le ganglion stellaire avant de pénétrer dans le poumon par le hile pour se mêler aux rameaux parasympathiques.

L'innervation sympathique est peu dense par rapport à celle du parasympathique ; elle existe essentiellement au niveau des sous-muqueuses et des vaisseaux artériels bronchiques, où elle libère son médiateur (l'adrénaline) qui entraîne soit une bronchoconstriction, soit une bronchodilatation en fonction du type de récepteur sur lequel elle se fixe.

Il existe deux types de récepteurs membranaires dans le système adrénergique : les récepteurs  $\alpha$  dont l'activation entraîne une bronchoconstriction et les récepteurs  $\beta$  dont l'activation entraîne une bronchodilatation.

Le rôle des premiers n'est pas clair et leur nombre limité ; ils sont composés de deux sous-types, les  $\alpha_1$  qui sont post-synaptiques et les  $\alpha_2$  qui sont pré-synaptiques. Les seconds, les plus importants sont retrouvés sur un grand nombre de cellules pulmonaires : les cellules du CML, les cellules épithéliales, les cellules glandulaires et les cellules de Clara. Pour les récepteurs  $\beta$  il existe essentiellement les sous-types  $\beta_2$  [49].

## **2-2-2-2- Rôle dans l'asthme**

L'anomalie du système adrénergique chez l'asthmatique est caractérisée par :

- une hyporéactivité du système  $\beta$  adrénergique par altération des récepteurs, diminution de leur nombre, diminution de l'affinité des catécholamines (adrénaline) sur les sites récepteurs ou de la conversion des récepteurs  $\beta$  en récepteurs  $\alpha$  ;
- une hyperréactivité du système  $\alpha$  adrénergique et du système cholinergique ;
- un dysfonctionnement de l'interaction du système adrénergique sur le système cholinergique.

## **2-2-3- LES SYSTEMES NON ADRENERGIQUE ET NON CHOLINERGIQUE**

Il comporte une double composante bronchodilatatrice et bronchoconstrictrice. Il est constitué de neurones afférents non myélinisés (fibre C) qui suivent la voie vagale ; on trouve leurs terminaisons dans l'épithélium, le muscle lisse, les glandes et les vaisseaux.

### **2-2-3-1- Le système inhibiteur non adrénergique**

Il comprend les médiateurs purinergiques et peptidergiques qui sont des relaxants de la musculature bronchique. Il est rapporté que ces neuromédiateurs sont dégradés chez l'asthmatique [31].

### **2-2-3-2- Le système excitateur non cholinergique**

La tachykinine et le calcitonin-gene-related peptide (CGRP) constituent les neuromédiateurs, ils sont bronchoconstricteurs [31].

## **2-3- LES MEDIATEURS ET CELLULES IMPLIQUEES**

### **2-3-1- LES CELLULES IMPLIQUEES**

Il s'agit principalement des mastocytes et basophiles ayant un rôle dans l'hypersensibilité immédiate. Ils sont responsables de la réponse inflammatoire par la synthèse et la libération de médiateurs chimiques (histamine, sérotonine etc.) dans l'environnement tissulaire.

D'autres cellules sont impliquées dans une moindre mesure : il s'agit des macrophages alvéolaires, des polynucléaires éosinophiles, des polynucléaires neutrophiles, des lymphocytes T, des cellules épithéliales et des plaquettes [20, 31, 49].

### **2-3-2- LES MEDIATEURS**

#### **2-3-2-1- Les médiateurs primaires**

- L'histamine : première médiatrice connue de l'anaphylaxie et de l'hypersensibilité immédiate, participe dans les bronches à la genèse des trois désordres physiopathologiques essentiels de l'asthme à savoir :
  - spasme des muscles lisses bronchiques, que ce soit par action directe sur la fibre musculaire par l'intermédiaire des récepteurs H1 ou par stimulation des récepteurs sensibles à l'irritation qui par voie vago-vagale entraîneront le bronchospasme ;
  - œdème et érythème par suite de l'augmentation de la perméabilité des vaisseaux sanguins;
  - hypersécrétion par stimulation des glandes à mucus bronchiques ;
- Les facteurs chimiotactiques : ils sont nombreux et on peut citer l'ECFA (eosinophil chemotactic factor of anaphylaxis) qui a pour effet d'attirer les éosinophiles et dans une moindre mesure les neutrophiles, et le

NCF (neutrophil chemotactic factor) qui agit spécifiquement sur les neutrophiles [20, 31, 49].

### **2-3-3-2- Les médiateurs secondaires**

- La sérotonine : c'est une amine vaso-active qui peut, comme l'histamine induire la contraction du muscle lisse et augmenter la perméabilité vasculaire. On la retrouve dans les plaquettes mais non dans les mastocytes.
- Les métabolites de l'acide arachidonique : ils comprennent les prostaglandines, les thromboxanes, le SRS-A (slow reacting substance of anaphylactic), les leucotriènes. Ces médiateurs entraînent une contraction des voies aériennes chez l'asthmatique.
- PAF (platelet activating factor) : puissant médiateur des réactions allergiques et inflammatoires, il n'a pas d'effet directe sur la contracture musculaire mais favorise la libération des médiateurs contenus dans les plaquettes. Il est libéré par les neutrophiles, les basophiles et les monocytes [21, 31, 49].

## **III- MANIFESTATIONS CLINIQUES**

### **3-1- CRISE D'ASTHME**

Classiquement spontanée, mais parfois déclenchée par un facteur précis, la crise est souvent précédée de prodromes qui peuvent être : céphalée, anxiété, prurit, éternuement, rhinorrhée. Elle survient volontiers le soir, ou dans la deuxième moitié de la nuit, ou le matin ; elle évolue en deux phases :

- Une phase sèche, caractérisée par une bradypnée expiratoire, qui réveille le malade brutalement par une impression d'étouffement avec sensation de mort imminente et angoisse. Il s'assoit dans son lit, les

jambes pendantes ; son expiration devient difficile et allongée [9, 31, 67].

- Une phase humide, catarrhale, avec hypersécrétion des glandes muqueuses qui se déversent dans les bronches.

Il apparaît des sibilances qui sont parfois perçues par le malade et son entourage. A cette phase la dyspnée s'atténue et il apparaît des quintes de toux qui ramènent parfois une expectoration muqueuse peu abondante, visqueuse, comparée à des grains de tapioca cuits ou à des perles grises (crachats perlés de Laennec) contenant des éosinophiles ainsi que des cristaux de Charcot-Leyden [9, 31].

La crise peut cesser quelques minutes plus tard à la prise de médicament ou de façon spontanée. Quelque fois elle peut persister même sous traitement faisant penser à un asthme grave.

A l'examen on note que le patient est apyrétique (hormis le cas du nourrisson qui souvent est fébrile) ; la pression artérielle n'est pas modifiée et la tachycardie est habituelle.

La dyspnée est à type de polypnée avec une bradypnée expiratoire, le thorax est distendu bloqué en inspiration.

L'auscultation note des râles bronchiques et surtout des râles sibilants qui sont parfois entendus à distance.

Enfin, il faudra évaluer rapidement la sévérité de la crise pour les conduites thérapeutiques [9, 31].

## **3-2- FORMES CLINIQUES**

### **3-2-1- SELON L'AGE**

#### **3-2-1-1- Asthme du nourrisson**

On considère comme un asthme « tout épisode dyspnéique avec sibilants qui se reproduit au moins trois fois avant l'âge de deux ans et ceci



quels que soient l'âge du début, l'existence ou non de stigmates d'atopie et la cause apparemment déclenchante » [24].

L'aspect le plus habituel de la crise d'asthme est réalisé par la bronchiolite aiguë virale dont le déroulement est assez stéréotypé : la crise est précédée d'une infection ORL banale avec une rhinite. Puis en deux à trois jours apparaissent une toux plutôt sèche, répétitive, volontiers quinteuse et bientôt un sifflement expiratoire audible à distance et témoin direct de l'obstruction bronchiolaire. Les signes respiratoires associent une polypnée, des signes de lutte (tirage intercostal, sus-sternal, balancement thoraco-abdominal, battement des ailes du nez) dont l'importance reflète la gravité ou la tolérance de l'épisode.

L'auscultation retrouve les râles sibilants caractéristiques. L'état général est souvent conservé, la fièvre inconstante. Après un plateau de quelques jours l'évolution se fait habituellement vers la guérison [24].

### **3-2-1-2 Asthme de l'enfant**

Le début est rarement brutal, le plus souvent la crise s'installe progressivement. Le soir ou en fin d'après-midi, précédée de prodromes. Ceux-ci varient d'un enfant à l'autre mais sont pratiquement toujours les mêmes pour un même enfant. Il s'agit le plus souvent de rhinorrhée claire aqueuse et de toux sèche quinteuse. La dyspnée d'abord silencieuse puis bruyante et surtout sifflante, prédomine à l'expiration. La toux parfois émetisante peut devenir productive et ramener une expectoration hypervisqueuse.

L'examen note un enfant angoissé, assis ou debout, penché en avant ou encore couché en chien de fusil. L'auscultation est caractéristique avec de nombreux râles ronflants et surtout des râles sibilants à prédominance expiratoire [24].

### **3-2-1-3- Asthme du sujet âgé**

L'atopie est en règle générale absente [31, 65]. Il peut s'agir :

1. soit d'un asthme à révélation tardive souvent à dyspnée continue, plus ou moins un emphysème ;
2. soit d'un asthme vieilli ( antécédents d' asthme paroxystique, et transformation progressive en asthme à dyspnée continue, avant tout, sous l'effet d'infections bronchiques répétées).

### **3-2-2- SELON LA GRAVITE**

#### **3-2-2-1- Asthme paroxystique**

C'est la classique crise d'asthme parfaitement définie par Laennec. La dyspnée est sifflante, survient volontiers la nuit et se termine par l'émission des crachats perlés. Elle est calmée par les bêtamimétiques [31].

#### **3-2-2-2- Asthme à dyspnée continue**

Sur un fond de dyspnée permanente, les crises surviennent soit à l'effort, soit au repos, plus ou moins importantes et peuvent varier dans le temps ; elles se répètent, pouvant mettre la vie en danger [31].

#### **3-2-2-3- Asthme aigu grave**

Il se définit comme l'ensemble des situations cliniques aboutissant à un risque vital pour le malade du fait de l'installation plus ou moins rapide d'une détresse respiratoire. Sa survenue est possible chez tout asthmatique, à l'occasion, par exemple d'une exposition massive à un allergène ou à un irritant non spécifique, ou d'une infection virale.

L'aspect général du patient est l'un des éléments les plus utiles à l'appréciation de la gravité. L'impossibilité de rester couché, de parler, l'utilisation des muscles respiratoires accessoires, en particulier des sterno-cléido-mastoïdiens, l'hypersudation sont d'excellents marqueurs de la sévérité.

A l'examen on note une fréquence respiratoire qui est supérieure à 30 cycles/minute. Il peut exister une tachycardie à plus de 120 battements/minute témoignant de l'importance de l'obstruction bronchique. On note cependant à l'auscultation de discrets râles sibilants qui peuvent être absents lorsque l'obstruction est sévère.

A l'extrême, il peut apparaître très tardivement une cyanose, une perturbation de la conscience, des pauses respiratoires qui témoignent alors de l'extrême gravité de l'asthme annonçant ainsi l'imminence de l'arrêt respiratoire. Le DEP permet d'évaluer le degré de l'obstruction bronchique à l'aide du débitmètre de pointe. Un DEP compris entre 30 et 50% de la valeur théorique est considéré comme un index de sévérité ; mais le pronostic vital est menacé à brève échéance, lorsque le DEP est inférieur à 30% de la valeur théorique [28].

### **3-2-3- SELON L'ETIOLOGIE**

#### **3-2-3-1- Asthme d'exercice**

Il se caractérise par l'apparition d'un bronchospasme survenant cinq (5) à dix (10) minutes après l'arrêt de l'effort et se résolvant spontanément après 30 à 45 minutes. Il ne s'agit pas d'une maladie, mais d'un symptôme d'une hyperréactivité bronchique non spécifique, révélée par la réalisation d'un effort.

Il est observé chez des sujets porteurs d'asthme ou de rhinite, mais peut également, dans quelques cas, être le seul stigmate de cette hyperréactivité.

Certains types d'exercice sont très asthmogènes (course libre) ; d'autres par contre sont plus tolérés (la natation, la marche) [31, 49, 66].

### **3-2-3-2- Asthme allergique**

C'est la forme classique, apparaissant à la sensibilisation par un allergène. L'atopie personnelle et familiale est souvent présente dans la plupart des cas

[31, 49, 66].

### **3-2-3-3- Asthme dû aux médicaments**

Il s'agit très souvent de l'aspirine. Il n'y a pas ici de processus allergologique. Il serait lié au déséquilibre du métabolisme de l'acide arachidonique par blocage de la cyclooxygénase par un mécanisme compétitif. On note que l'asthme est souvent sévère et exige une corticothérapie au long cours. Il est souvent associé à une intolérance à l'aspirine et une polypose nasale formant la fameuse triade de Fernand Vidal [31, 49, 66].

### **3-2-3-4- Asthme et reflux gastro-œsophagien (RGO)**

Il semble que le RGO soit plus fréquent chez l'asthmatique que dans la population normale [31, 49, 66].

### **3-2-3-5- Asthme et facteurs psychologiques**

L'asthme bronchique par son caractère sonore et douloureux pourrait s'apparenter à une plainte, à un cri, et pourrait être en dehors du langage l'expression d'une souffrance profonde et inconsciente qui, incapable de se formuler en paroles, à défaut de mots pour le dire, s'extérioriserait par le

signe rudimentaire d'une dyspnée sifflante qui s'exprimerait par un refus de l'air.

Tout comme l'anorexique refuse de s'alimenter pour s'exprimer, l'asthmatique refuse d'expirer pour s'exprimer [31, 49, 66].

### **3-3- CLASSIFICATION**

L'asthme est une maladie dynamique et certaines informations comme la fréquence des crises, la consommation de bronchodilatateur, le nombre d'hospitalisations, les chiffres du DEP avec ses variations quotidiennes, permettent de reconnaître les asthmes sévères. Il est donc nécessaire de classer l'asthme en degrés de sévérité afin de proposer un plan de traitement qui correspond à ces fluctuations. Les recommandations internationales sur l'asthme reconnaissent quatre niveaux de sévérité auxquels on peut proposer un plan de traitement particulier.

1. Asthme léger ou intermittent : les symptômes sont peu fréquents, moins d'une fois par semaine, avec moins de deux gênes nocturnes par mois ; il n'y a pas de symptômes entre les événements dyspnéiques. Le DEP ou le VEMS préthérapeutique est supérieure à 80% de la valeur théorique, et la variabilité du DEP est inférieure à 20%.
2. Asthme persistant léger : les symptômes sont plus fréquents, à raison de plus d'un épisode par semaine (mais moins d'une fois par jour) avec retentissement sur la vie quotidienne. Le sommeil est affecté plus de deux fois par mois, et le recours aux  $\beta$ 2-mimétiques est fréquent. Le DEP ou le VEMS préthérapeutique est supérieur à 80 % ; mais leur variabilité est de 20-30%.
3. Asthme persistant modéré : les symptômes sont quotidiens et les crises nocturnes fréquentes, avec retentissement sur l'activité ; le recours aux  $\beta$ 2-mimétiques est quotidien. Le VEMS ou le DEP est compris entre 60 et 80% de la valeur théorique et la variabilité est supérieure à 30%.

4. Asthme persistant sévère : Les symptômes et crises diurnes et nocturnes sont fréquents ; la limitation de l'activité est patente ; le trouble ventilatoire obstructif est constant avec un DEP ou un VEMS inférieur à 60% de la valeur théorique et la variabilité est supérieure à 30% [24].

## **IV- LES EXAMENS PARACLINIQUES**

### **4-1- EXPLORATION FONCTIONNELLE RESPIRATOIRE**

#### **4-1-1- LA SPIROMETRE**

Elle est indispensable à une bonne prise en charge de l'asthmatique. En effet elle contribue au bilan de gravité, au diagnostic positif et à la définition de la stratégie thérapeutique.

Elle se fait à l'aide du spiromètre dont il existe plusieurs types. Il permet de mesurer certains paramètres tels que le débit expiratoire maximum seconde (VEMS), la capacité vitale (CV), les débits expiratoires maximums à différents points de la CV (DEM25%, DEM75%, DEM25-75%).

Ces paramètres permettent d'évaluer le trouble obstructif ventilatoire par la baisse du VEMS, avec une CV normale, donc par la baisse du coefficient de Tiffeneau ( $VEMS/VC < 75\%$ ).

On peut cependant faire des tests de provocation bronchique non spécifiques pour détecter une hyperréactivité bronchique chez des asthmatiques, à spirométrie normale, en période intercritique. On peut également faire des tests de réversibilité de l'obstruction bronchique, qui ont un intérêt chez les asthmatiques, pour le diagnostic en cas de réversibilité franche, pour le pronostic (bon pronostic en cas de réversibilité) et également pour la thérapeutique (la réversibilité indique l'intérêt d'un bronchodilatateur). Des épreuves d'exercices peuvent être réalisées pour le diagnostic d'asthme d'exercice [24, 31].

## 4-1-2- DEBIT EXPIRATOIRE DE POINTE (DEP)

Le DEP est le débit instantané maximal réalisé au cours d'une manœuvre d'expiration forcée exécutée à partir de la position d'inspiration complète.

Ce paramètre reflète le calibre des voies aériennes centrales et la force exercée par les muscles expiratoires. Le résultat s'exprime sous forme d'un débit en litre par minute (l/min) à comparer à la valeur théorique moyenne connue pour le patient.

Les valeurs théoriques moyennes sont calculées à partir des équations de prédiction en tenant compte du sexe, de la taille et de l'âge.

La valeur du DEP varie d'un appareil à l'autre. Pour la comparaison de la mesure chez un patient, le même type d'appareil doit être utilisé. Il existe une variation circadienne physiologique du DEP qui est amplifiée chez le sujet asthmatique et variable en fonction de l'âge et du sexe.

Mais il n'existe pas une liaison étroite entre le DEP et le VEMS, il ne peut donc pas se substituer à des explorations fonctionnelles respiratoires. En effet chez l'enfant, le DEP peut sous-estimer le degré d'obstruction bronchique.

Il est donc conseillé de comparer le DEP mesuré par un appareil nommé peak flow meter aux valeurs réalisées lors d'une exploration fonctionnelle respiratoire.

Le DEP doit pouvoir mesurer un débit compris entre 100 et 700 l/min chez l'adulte et 100 à 400 l/min chez l'enfant. La réalisation du DEP se fait en position debout ou assise, le cou non fléchi. Après une inspiration maximale et une pause de deux secondes, le sujet expire aussi fort que possible en maintenant fermement l'embout entre les lèvres. Le patient mesure trois fois de suite son DEP et conserve la meilleure valeur des trois.

La mesure du DEP permet de détecter la présence ou non d'obstruction bronchique. Sa mesure permet également le diagnostic de l'asthme induit par

l'effort par la présence d'un bronchospasme constaté à l'effort, matérialisé sous la forme d'une chute du DEP post exercice d'au moins 15% de la valeur de repos [3, 21, 72].

### **4-1-3- LES GAZ DU SANG**

Cet examen devrait être pratiqué systématiquement chez tout asthmatique. Les anomalies de l'hématose sont fréquentes et se traduisent par une hypoxémie. Elle a pour conséquence un retentissement sur la fonction cardio-vasculaire qui engendre une hypertension artérielle pulmonaire.

Les gaz du sang comprennent la mesure de la PaO<sub>2</sub>, de P CO<sub>2</sub> et du pH sanguin [49].

### **4-2- EXAMENS BIOLOGIQUES**

#### **4-2-1- DOSAGE DES IMMUNOGLOBULINES E (IGE) TOTALES SÉRIQUES**

La technique de dosage fait appel soit aux méthodes radio-immunologiques, soit aux méthodes immunoenzymatiques. La concentration des IgE est exprimée, soit en unités internationales/mL (UI/mL), soit en kilo unités/L (KU/L) [76].

Les manifestations allergiques s'accompagnent souvent d'une élévation des IgE totales sériques circulantes, qui est inconstante et qui varie d'un patient à l'autre, également en fonction de l'âge, de la race, du statut immunitaire, de la fréquence de l'exposition allergénique et notamment du caractère saisonnier ou perannuel de l'exposition à l'allergène. Elles sont volontiers élevées en cas d'atteinte allergique multiviscérale, les atteintes cutanées et digestives étant le plus souvent incriminées. Il ne faut pas par ailleurs méconnaître la possibilité d'IgE totales sériques augmentées, en dehors du contexte allergique, dans les pathologies telles que : les parasitoses, certaines infections (la candidose systémique, la



mononucléose infectieuse, la lèpre etc.), les maladies inflammatoires ou dysimmunitaires (l'aspergillose broncho-pulmonaire allergique, néphrite allergique, la mucoviscidose, syndrome de Churg et Strauss etc.), certains cancers (la maladie de Hodgkin, le cancer bronchique et le myélome à IgE), les déficits immunitaires congénitaux (le Syndrome de Di George) et enfin certaines habitudes de vie (l'alcoolisme et le tabagisme) [49, 78].

Chez l'adulte, il est difficile de déterminer la valeur seuil susceptible de discriminer patients allergiques et patients non allergiques, à l'exception faite de l'aspergillose broncho-pulmonaire allergique où des valeurs élevées (supérieures à 1 000 UI/mL) sont fréquemment observées.

Chez le nourrisson par contre, un taux élevé serait prédictif d'allergie [49, 78].

#### **4-2-2- DOSAGE DES IGE SÉRIQUES SPÉCIFIQUES**

La recherche d'IgE spécifiques d'allergènes peut se faire par dosage de familles d'allergènes grâce à des tests multiallergéniques, ou par dosage d'un allergène précis par la méthode radio-immunologique ou immunoenzymatique. En ce qui concerne les tests multiallergéniques, ils détectent la présence de plusieurs allergènes fixés sur un même support ; les réponses sont exprimées de façon variable [78] :

- réponse globale de façon binaire (positive ou négative) qu'ils comprennent un mélange de plusieurs pneumo-allergènes et de tropho-allergènes connus. L'objectif de ces tests est d'apporter une réponse sur l'existence ou non d'allergie chez le patient. Ils sont plus sensibles que le dosage des IgE totales sériques, et certains mélanges comme le Phadiatop identifient 98,7% des patients sensibilisés par les pneumo-allergènes courants. Cependant, leur positivité ne signifie pas que le patient présente des stigmates d'allergie, puisque dans certaines études, leur valeur prédictive positive n'est que de 55% [48]. Leur

négativité n'élimine pas non plus totalement l'hypothèse allergique surtout chez l'enfant de moins de 5 ans.

- réponse spécifique, qui peut être qualitative (réponse positive ou négative).

Pour les allergènes testés) soit semi quantitative (réponse cotée de 0 à 4) permettant la discrimination des allergènes fixés sur un même support ou des supports différents.

Ces tests sont utilisés en médecine générale dans le dépistage de l'allergie. On s'interroge donc sur leur réel intérêt. En effet, un test positif doit toujours imposer un bilan allergologique afin de préciser les allergènes réellement impliqués dans la maladie asthmatique.

Pour ce qui est des tests de recherche séparée d'IgE spécifiques d'un allergène, les résultats sont rendus sous diverses formes : quantitativement en UI/mL ou PRU/mL semi-quantitativement cotée de 0 (négatif) à 6 (très positif) d'interprétation très aléatoire.

Il peut, pour ces tests, exister, des faux positifs (liés à la fixation non spécifique d'IgE présentes en abondance dans le sérum sur le support) et de faux négatifs (par inhibition par des IgG spécifiques). La concordance des résultats de ces tests et les autres tests varie selon les études. Elle dépend du test de référence, de l'allergène testé, de la pathologie, de l'âge du patient. Ces tests sont moins sensibles que les tests cutanés ; pour cela ils viennent en seconde intention et trouvent leur place chez les personnes atteintes d'eczéma atopique invalidant, de dermographisme parfois en screening (test de dépistage) d'allergie alimentaire. Ils sont aussi plus coûteux et plus invasifs que les tests cutanés chez l'enfant [60, 78].

### **4-2-3- EOSINOPHILIE SANGUINE**

Elle n'est pas spécifique d'une étiologie allergique dans l'asthme ; en effet on peut trouver une hyperéosinophilie dans les parasitoses et certaines maladies du système. Elle est le reflet d'une inflammation bronchique et se trouve paradoxalement plus élevée dans l'asthme intrinsèque que dans l'asthme allergique. Un taux anormal dans le sérum se définit par une valeur supérieure à 500 éléments/mm<sup>3</sup>.

Des valeurs très élevées (supérieures à 1000 ou 1500/mm<sup>3</sup>) font discuter, face à un syndrome ventilatoire obstructif, divers diagnostics comme l'aspergillose bronchopulmonaire allergique, le syndrome de Löeffler, le poumon allergique etc. En revanche, son identification dans un produit d'expectoration bronchique ou le liquide de lavage bronchoalvéolaire est corrélée à la sévérité de la maladie asthmatique [78].

### **4-3- TESTS CUTANES ALLERGIQUES**

Ils constituent la deuxième étape du bilan allergologique de l'asthme, après l'interrogatoire. Un certain nombre d'allergènes font partie du bilan systématique et sont choisis en fonction de leur degré d'implication dans la maladie asthmatique et de leur caractère ubiquitaire dans l'environnement [78]. D'autres par contre, sont effectués en deuxième intention en fonction des données de l'interrogatoire.

Ces tests sont à pratiquer selon une technique rigoureuse, sur peau saine, lorsque le patient est en état stable et en dehors de prise de médicaments pouvant inhiber la réaction œdémateuse occasionnée par le test ; il faudra les arrêter avant le test selon les modalités de 1 à 60 jours en fonction de la réactivité du médicament : il s'agit des corticoïdes et des antihistaminiques notamment l'astémizole qui peut toujours interagir durant 60 jours après sa prise. Ils reproduisent au niveau de la peau le processus de dégranulation mastocytaire : les IgE spécifiques fixés sur les mastocytes du derme, en

présence de l'allergène spécifique, induisent un signal d'activation et de libération des médiateurs provoquant la réaction œdémateuse de l'induration. La technique de lecture se fait en phase immédiate : en 15 minutes apparaissent les trois éléments de la triade de Lewis fait de prurit, d'érythème et de papule d'aspect urticarien [76]. Il est possible de l'analyser en lecture retardée (de la sixième à la 24<sup>ème</sup> heure), mais sa signification clinique est aléatoire largement fonction de la dose utilisée.

Pour la réalisation de ce test, différentes techniques sont utilisées [78] :

- le prick-test : son principe est de déposer sur peau saine une goutte d'extrait

allergénique sur l'avant bras ou le bras et d'entamer très légèrement la couche superficielle de l'épiderme en passant à travers la goutte de l'extrait allergénique, sans générer de saignement qui serait source de faux positifs. La peau doit être préalablement nettoyée à l'alcool. Les aiguilles ou pointes nécessaires à ces tests sont soit en métal ou en plastique, et à usage unique. Les accidents systémiques induits par ce test sont rares mais décrits avec les allergènes médicamenteux.

- l'intradermoréaction : sa place dans l'exploration allergologique est désormais modeste. Elle consiste à injecter une solution aqueuse de l'extrait allergénique (habituellement 0,02 à 0,05 mL) avec une seringue dite spécifique graduée au 1/100<sup>e</sup>. Elle est effectuée par un personnel spécialisé, après mise en place d'une voie veineuse, et avec la présence d'une trousse d'urgence. L'injection doit être strictement intradermique. Les réactions systémiques sont rares et sont estimées à 0,5% des cas [76]. Les injections doivent être espacées de 3 cm et il faut comparer la réponse à l'allergène à un témoin négatif constitué par le

Les critères de positivité de ces tests sont différents en fonction des auteurs. Il n'y a pas de consensus élaboré sur les critères de positivité. On peut utiliser l'échelle suivante [76] :

- érythème seul : réaction douteuse,

- œdème de 5 à 7 mm : +
- œdème entre 7 et 10 mm : ++
- œdème entre 10 et 15 mm : +++
- œdème de 15 mm, s'il existe des pseudopodes : ++++

#### **4-5- LA RADIOGRAPHIE PULMONAIRE**

Elle n'est pas contributive pour le diagnostic de l'asthme. Cependant, elle est utile pendant la crise d'asthme à la recherche de complications et même après pour le bilan et le suivi, ou pour éliminer certaines pathologies qui ont la même symptomatologie que l'asthme [31, 49].

#### **V- DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS**

Les râles sibilants peuvent être observés dans d'autres affections et ne sont donc pas spécifiques de l'asthme. On peut citer alors :

- l'œdème cardiogénique pulmonaire ;
- les bronchopneumopathies chroniques obstructives ;
- les obstacles organiques : tumeur bronchique et corps étrangers intra-bronchiques ou compression bronchique extrinsèque ;
- les obstacles fonctionnels : paralysie des abducteurs du larynx surtout chez la femme sur un terrain psychiatrique.

Chez l'enfant et le nourrisson, il faut éliminer en plus :

- les cardiopathies congénitales avec shunt gauche droit ;
- la dilatation des bronches ;
- le poumon éosinophile ;
- la dyskinésie ciliaire primitive ;
- le reflux gastro-œsophagien ;
- les troubles de la déglutition.

De toutes les façons, devant l'inexistence de tests permettant de faire le diagnostic absolu de l'asthme, en raison de la possibilité d'une similitude avec d'autres pathologies, il faut reconsidérer le diagnostic posé si l'évolution sous traitement est inhabituelle ou en cas d'échec thérapeutique [31, 49, 66].

## **VI- COMPLICATIONS**

### **6-1- COMPLICATIONS AIGUES**

- Le pneumothorax ou le pneumomédiastin sont des éventualités assez rares.

Ils surviennent essentiellement en cas de complications emphysémateuse ou bulleuse de l'asthme [31].

- Les infections sont classiques mais rares.
- Les troubles de la ventilation par bouchons muqueux sont possibles.

### **6-2- COMPLICATIONS CHRONIQUES**

Il s'agit :

- des déformations thoraciques en carène ou bréchet ;
- de l'insuffisance respiratoire chronique invalidante consécutive à des asthmes insuffisamment traités ou tardifs ;
- des complications iatrogènes qui sont en fait les plus fréquentes. Elles sont surtout dues aux effets secondaires des corticoïdes [31].

## **VII- ETIOLOGIES**

L'asthme est un syndrome multifactoriel ; ce qui fait plusieurs composantes étiologiques. Mais chaque composante apparaît à la fois importante et non absolument indispensable. Il semble qu'on puisse évoquer des facteurs prédisposants et des facteurs favorisants [31].

Cependant il faut faire une distinction entre l'asthme extrinsèque, où des composantes étiologiques (atopie, facteurs environnementaux) peuvent être identifiées, et l'asthme intrinsèque ou une cause allergique ne peut être identifiée.

### **7-1- ASTHME INTRINSEQUE**

Sa survenue est le plus souvent tardive après 50 ans et son évolution est plus grave que l'asthme extrinsèque. Il n'existe pas de facteurs déclenchants. On note souvent une association avec une sinusite chronique et une polyposse nasale. Cependant, du point de vue cellulaire et moléculaire les deux types d'asthme sont semblables ; on ne comprend donc pas ce qui est à l'origine de la différence clinique entre ces deux entités [20, 64, 66].

### **7-2- ASTHME EXTRINSEQUE**

#### **7-2-1- FACTEURS PREDISPOSANT**

L'atopie est un important facteur prédisposant à l'asthme. Elle est reflétée par la faculté de produire une quantité anormalement élevée d'immunoglobuline E (IgE) en réponse à l'exposition à des substances de l'environnement [2].

L'hérédité aussi joue un rôle prédisposant pour l'asthme : les antécédents familiaux d'asthme sont fréquemment retrouvés chez les asthmatiques. Aussi, des études récentes sur les groupes HLA ont confirmé scientifiquement ces observations [2, 30].

## **7-2-2- FACTEURS CAUSAUX**

Les facteurs prédisposants sont essentiels mais insuffisants dans la genèse de l'asthme, puisqu'il n'apparaît pas sans l'intervention d'un ou de plusieurs facteurs favorisants.

### **7-2-2-1- Facteurs immuno-allergiques**

L'allergie est la capacité de l'organisme à réagir d'une façon différente ; l'atopie désigne les allergies à caractère familial ou héréditaire. Pour Pepys, l'atopie est la réactivité immunologique héréditaire et particulière de certains sujets qui se sensibilisent par voie muqueuse vis-à-vis d'allergènes communs de l'environnement et présentent une réponse immunologique caractérisée par une hyperproduction d'IgE [2, 12, 31].

#### **7-2-2-1-1- Les allergènes spécifiques**

Ce sont des antigènes particuliers susceptibles de déclencher des réponses immunes médiées par les IgE [2, 12, 31].

On peut donc citer :

- les pneumallergènes : ce sont des allergènes présents dans l'air ambiant et qui, en quantité minimes, sont capables de sensibiliser les sujets et de déclencher la crise d'asthme, en arrivant au niveau des muqueuses respiratoires. Parmi les pneumallergènes on a :
  - les allergènes polliniques qui sont responsables des manifestations typiques ;
  - les acariens qui constituent un des allergènes majeurs de la poussière de maison ;
  - les protéines animales dérivées de la peau, des phanères, de la salive, de l'urine ou des matières fécales ;
  - les moisissures et les levures atmosphériques ;



- les arthropodes tels que criquets et blattes sont sources d'allergènes dans certaines régions chaudes et humides.
- les trophallergènes : l'allergie alimentaire est souvent en cause dans l'asthme, notamment chez l'enfant et le nourrisson mais plus rarement chez l'adulte, bien que pratiquement tout aliment puisse être allergénique, certains le sont plus que d'autres, on peut citer le lait de vache, l'œuf, le poisson, les noix, les crustacés, les cacahuètes, les céréales, les levures et tous les fruits et légumes dont les allergènes sont thermolabiles ;
- les allergènes professionnels : les agents sensibilisants responsables d'asthme professionnel sont de plus en plus nombreux et engendrent des réactions asthmatiques variées dont les mécanismes physiopathologiques sont souvent inconnus, ceux qui sont le plus souvent incriminés sont :
  - les animaux de laboratoire tels que le cobaye, la souris et le rat sont responsables des réactions asthmatiques par leurs protéines urinaires, salivaires et leurs phanères ; les professions exposées sont les éleveurs, et surtout le personnel de laboratoire ;
  - les allergènes végétaux tels que la poussière de grain de soja, de blé, de thé, de café ; les professions exposées sont les minotiers, les travailleurs de silos ou déchargeant les grains dans les ports (responsable d'asthme à soja à Barcelone) ;
  - les gommes végétales à savoir l'arabique, l'acacia, le karaya sont responsables d'asthme professionnel (AP) dans l'imprimerie, la coiffure, dans l'industrie textile et pharmaceutique ;
  - les textiles tels que les fibres naturelles de coton, le lin sont responsables de l'AP dans les industries textiles et les ateliers de couture ;

- les résines acryliques utilisées chez les prothésistes dentaires, dans l'industrie automobile et le bâtiment ;
- les métaux tels que le cobalt, le tungstène et le platine utilisés dans la fabrication des outils ou de pièces sont fortement responsables des AP ;
- les médicaments dont les pénicillines et leurs dérivés sont responsables d'AP dans l'industrie pharmaceutique et chez le personnel paramédical ;
- les enzymes biologiques à savoir la trypsine, la pepsine, la papaïne et l'amylase sont très sensibilisants et utilisés dans les industries alimentaires, pharmaceutiques et des détergents ;
- enfin le henné, produit végétal utilisé pour la teinture de cheveux est responsable d'AP chez les coiffeurs.

## **7-2-2-1-2- Les allergènes non spécifiques**

### **7-2-2-1-2-1- Les virus**

L'importance des virus dans le déclenchement des crises d'asthme est variable en fonction de l'âge [12, 31].

### **7-2-2-1-2-2- Les bactéries**

Certains auteurs ont mis en évidence des IgE spécifiques vis-à-vis des germes banals. Cependant la plupart des auteurs s'accordent aujourd'hui pour estimer que l'infection bactérienne joue un rôle de second plan dans la physiopathologie de l'asthme et comme facteur déclenchant des crises [31, 49, 66].

### **7-2-2-1-2-3- Les aéro-contaminants**

Les bronches et les alvéoles sont largement ouvertes à l'extérieur et offrent aux nuisances une surface de l'ordre de 90 m<sup>2</sup>.

Les aéro-contaminants correspondent à tous les éléments étrangers contenus dans l'air (liés à la pollution atmosphérique) et susceptibles d'être inspirés. Ces polluants sont asthmogènes à forte dose chez le sujet normal, mais ils entraînent une obstruction bronchique sévère à faible dose chez l'asthmatique [31, 49].

### **7-2-2-1-2-4-Les médicaments (aspirine et anti-inflammatoire non stéroïdien)**

Le mécanisme n'est pas immuno-allergique, il fait intervenir plutôt un déséquilibre du métabolisme de l'acide arachidonique [31, 49, 66].

### **7-2-2-1-2-5-Les hormones**

Il est habituel d'invoquer en priorité le rôle des hormones sexuelles ; influence de la puberté, des épisodes de la vie génitale chez la femme. Mais le mécanisme ici n'est pas bien connu [31, 48].

### **7-2-2-1-2-6- Les sulfites**

Les sulfites, agents antioxydants, utilisés pour la conservation des aliments et des médicaments sont très asthmogènes. L'ingestion ou l'inhalation de ces produits peut entraîner des crises graves, voire mortelles.

## **7-2-2-1-2-7- Les facteurs protecteurs**

Certains facteurs au contraire auraient un effet protecteur à l'égard du développement de l'asthme :

- la vie en milieu rural, dans une ferme au contact des bêtes (hypothèse hygiénique du développement de l'asthme) ;
- l'exposition durant les premières années de la vie à des animaux domestiques ;
- la consommation de poisson et de fruits frais [2].

## **VIII- TRAITEMENT**

### **8-1- BUTS**

- Objectifs cliniques :
  - diminuer ou même faire disparaître les symptômes surtout nocturnes ;
  - maintenir une activité physique normale, y compris la pratique du sport ;
- Objectifs fonctionnels :
  - obtenir un DEP normal ou subnormal ;
  - obtenir une variabilité diurne du DEP < 20% ;
- Objectifs thérapeutiques :
  - obtenir un besoin en bronchodilatateur inférieur à deux fois par jour (le plus souvent uniquement occasionnel) ;
  - éviter ou minimiser les effets secondaires des médicaments ;

Mais dans les asthmes sévères, les objectifs sont plus modestes et consistent en l'obtention des résultats les meilleurs possibles avec le minimum d'effet secondaire [3, 24, 28, 31, 59].

## 8-2- MOYENS

### ➤ Les bronchodilatateurs

- Les bêta2mimétiques sont des bronchodilatateurs très puissants qui stimulent les récepteurs bêta2 du muscle lisse bronchique. Il existe des formes de bêta2mimétiques à action brève et rapide et d'autres à action prolongée. Les plus utilisées sont le salbutamol (Ventoline®), le fenotérec (Bérotec®) et la terbutaline (Bricanyl®).

Leurs voies d'administration sont différentes selon les indications, on peut citer :

- les sprays sont la pierre angulaire du traitement, ceux qui ont une action rapide et brève sont inhalés à la demande, ils permettent ainsi de quantifier la gravité de l'asthme ; ceux qui ont une action prolongée sont indiqués dans les asthmes sévères ;
  - la voie orale à peu d'indication, sauf les formes à libération prolongée ;
  - les formes injectables (IV, IM, SC) sont réservées au traitement d'urgence ;
  - enfin il existe des formes en sirop ou des solutions pour nébulisations.
- La théophylline est le plus ancien médicament de l'asthme. Elle a une action aussi puissante que les bêta2mimétiques. Mais sa marge thérapeutique est très étroite expliquant l'apparition de nombreux effets secondaires.

Sa voie d'administration est fonction de l'indication et on peut citer :

- la voie IV est prévue pour les urgences ;
- les suppositoires qui sont d'utilisation limitée ;
- les formes à libération prolongée peuvent être utilisées dans les asthmes sévères.

- Les atropiniques de synthèse sont des agonistes des récepteurs muscariniques. Ce sont des bronchodilatateurs, mais moins puissants et d'action plus lente que les bêta2mimétiques. Ils sont surtout utilisés en association avec les bêta2mimétiques.

➤ Les anti-inflammatoires

Il s'agit essentiellement des corticoïdes qui sont des traitements majeurs de l'asthme. Ils peuvent être utilisés car ils sont efficaces. Cependant, leurs effets secondaires systémiques en limitent l'utilisation orale prolongée. Leurs voies d'administration sont variées et on peut citer :

- la voie injectable (IV, IM) réservée au traitement d'urgence, les formes retard (Kenacord®, Diprostène®, Celestène®, Chronodosé®) n'ont pas d'indication chez l'asthmatique ;
- la voie per os beaucoup utilisée, on peut citer la prednisone (Cortancyl®) ou la prednisolone (Solupred®) ;
- la voie inhalée qui est un progrès majeur dans le traitement de l'asthme. On peut citer le fluticasone aérosol doseur et le bécloметasone.

➤ Traitement anti-allergique

- L'éviction des allergènes est la première mesure à envisager chez l'asthmatique. Elle est possible pour les animaux domestiques, la fumée de cigarette, la poussière de maison par nettoyage de la literie, aération de la maison et séjours en altitude. Par contre elle est difficile pour les pollens.
- Le cromoglycate de sodium (Lomudal®) appartient à la famille des cromones. Il est administré par voie inhalée et il existe en solution pour nébulisation surtout chez l'enfant.
- Le nédocromil (Tilade®) est comme le cromoglycate de sodium mais a une action plus puissante ; il a également un effet anti-inflammatoire.

- Le kétotifène (Zaditen®) utilisé comme antihistaminique et anti-histaminique. Il est disponible en forme sirop et gélule.
  - Les antileucotriènes qui agissent de façon compétitive sur les récepteurs aux leucotriènes cystéines. On peut citer le montelukast (Singular®).
  - La désensibilisation ou immunothérapie spécifique est efficace.
  - Les antihistaminiques ont un effet antiallergique ; mais ils sont surtout actifs sur la rhinite.
- Autres traitements
- Les antibiotiques sont rarement indiqués.
  - La rééducation respiratoire permet le contôle de la crise. Le drainage bronchique est également indiqué favorisé par un fluidifiant.
  - La psychothérapie est nécessaire car l'asthme peut retentir sur l'équilibre psychique du malade. La prise en charge globale du malade s'impose.
  - L'éducation du malade met l'accent sur l'information du patient sur sa maladie et son traitement.

## **8-3- INDICATIONS**

### **8-3-1- LA CRISE**

La voie inhalée est indiquée par sa rapidité d'action. L'utilisation d'une chambre d'inhalation chez certains enfants est parfois indispensable. On utilise une à deux bouffées de bêta<sub>2</sub>mimétiques à répéter 20 à 40 mn plus tard si besoin jusqu'à trois prises dans l'heure. On peut utiliser la chambre d'inhalation avec huit à dix bouffées au total. En cas d'échec, les corticoïdes oraux et les bêta<sub>2</sub>mimétiques en sous cutané peuvent être prescrits.

## **8-3-2- L'ETAT DE MAL ASTHMATIQUE**

Il faut absolument hospitaliser le patient et la prise en charge comprend les mesures suivantes :

- oxygénothérapie à trois à quatre l/mn ;
- nébulisation par masque nasal de  $\beta_2$ mimétique avec ou non un atropinique (ipratropium bromure) à répéter autant que nécessaire au cours de la première heure, puis toutes les quatre heures après amélioration ;
- corticothérapie systématique par méthylprednisone en IV ;
- antibiothérapie en cas de surinfection (bêta-lactamine ou macrolide en cas d'allergie) ;
- surveillance avec la mesure du DEP.

## **8-3-3- TRAITEMENT SELON LA SEVERITE**

### **8-3-3-1- Asthme intermittent**

Le traitement repose sur le rôle de l'environnement et sur l'utilisation des bêta2mimétiques spray d'action brève en cas de symptômes. Les bêta2mimétiques spray d'action brève ou les antiallergiques sprays sont utilisés avant un effort ou après exposition à un allergène.

### **8-3-3-2- Asthme persistant léger et modéré**

Le traitement de fond est basé sur la corticothérapie inhalée ou le nédocromil spray ; éventuellement un bêta2mimétique spray ou comprimé à libération prolongée (LP) ou la théophylline LP.

Il repose également sur l'éviction des facteurs déclenchants, et en cas de symptômes l'utilisation des  $\beta_2$ stimulants d'action brève.



### **8-3-3-3- Asthme persistant sévère**

Le traitement est également basé sur les corticoïdes inhalés à forte dose ou corticoïdes oraux associé ou non au nédocromil spray. On peut également associer la nébulisation de bronchodilatateurs en fonction des exacerbations. Il repose en plus, comme les autres types d'asthme sur l'éviction ou la maîtrise des facteurs favorisants.

## **DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE**

## **I- OBJECTIFS**

### **1-1- Objectif général**

Etudier les aspects épidémio-cliniques de l'asthme en milieu scolaire dans la ville de OUAGADOUGOU.

### **1-2- Objectifs spécifiques**

- 1- Décrire les aspects épidémiologiques de l'asthme en milieu scolaire dans la ville de OUAGADOUGOU.
- 2- Décrire les différentes formes cliniques de l'asthme en milieu scolaire dans la ville de OUAGADOUGOU.
- 3- Analyser les conséquences de l'asthme sur les activités scolaires en milieu scolaire dans la ville de OUAGADOUGOU.

## **II-METHODOLOGIE**

## **2-1- CADRE DE L'ETUDE**

### **2-1-1- RAPPEL SUR LE BURKINA FASO**

Le Burkina Faso est un pays enclavé, soudano-sahélien avec alternance d'une saison sèche et d'une saison pluvieuse. Il est situé en Afrique de l'Ouest ; et couvre une superficie de 274200 km<sup>2</sup>. Sa population est estimée à 1260000 habitants en 2002[47].

### **2-1-2- LIEU DE L'ENQUETE : LA VILLE DE OUAGADOUGOU**

Chef-lieu de la Province du Kadiogo, Ouagadougou est située à 12°22 latitude nord et 1°31 longitude Ouest. Elle occupe une position centrale dans le haut plateau mossi à 300 mètres au-dessus du niveau de la mer. La ville de Ouagadougou comprend 30 secteurs regroupés au sein de 5 communes :

- la commune de Baskuy : secteurs 1 à 12 ;
- la commune de Bogodogo : secteurs 14, 15, 28, 29, 30 ;
- la commune de Boulmiougou : secteurs 16 à 19 ;
- la commune de Nongremassoum : secteurs 13, 23 à 27 ;
- la commune de Signoghin : secteurs 20, 21 et 22.

La ville de Ouagadougou comptait 191 établissements d'enseignement secondaire pour l'année 2003-2004 [47]. Les établissements publics étaient au nombre de 17 dont 11 dispensant un enseignement secondaire général (premier et second cycle) et six dispensant un enseignement secondaire technique. Les établissements secondaires privés étaient au nombre de 174 dont 105 pratiquant un enseignement secondaire général et 69 un enseignement secondaire technique.

L'effectif total de élèves du secondaire était de 771 97 ; Le taux de scolarité au secondaire était de 39,01% pendant l'année scolaire 2002-2003 [47, 48].

## **2-2- LA PERIODE DE L'ETUDE**

L'étude s'est déroulée du 2 février au 10 mars 2005 correspondant au deuxième trimestre de l'année académique 2004-2005, et aussi à la période de l'harmattan qui s'étend de novembre à mars.

## **2-3- TYPE D'ETUDE ET ECHANTILLONNAGE**

### **2-3-1- TYPE D'ETUDE**

Il s'agit d'une étude transversale à passage unique dans des établissements secondaires publics et privés de la ville de Ouagadougou.

### **2-3-2- L'ECHANTILLONNAGE**

Nous avons effectué un échantillonnage avec tirage aléatoire à deux degrés. Tous les établissements publics et privés d'enseignement général à deux cycles avaient été recensés à partir d'une liste actualisée obtenue au MESSRS. Ces établissements étaient au nombre de 32 dont 10 avaient été sélectionnés grâce à un tirage aléatoire simple sans remise. Dans chacun des établissements sélectionnés, nous avons procédé à un tirage aléatoire simple sans remise d'une classe au premier cycle et d'une classe au second cycle. Ce qui nous a permis de retenir pour les 10 établissements au total 20 classes.

Tous les élèves de ces classes qui étaient présents pendant la période de l'enquête avaient été recensés.

## **2-4- LES TECHNIQUES DE COLLECTES**

### **2-4-1- MATERIEL D'ETUDE**

Cette étude a été menée par une équipe composée de quatre étudiants en médecine dont trois de septième année et un autre de sixième année.

Des lettres d'autorisation délivrées par les Ministères de la Santé et de l'Enseignement Secondaire, Supérieur et de la Recherche Scientifique (MERSS) avaient été transmises aux chefs des établissements concernés avant le début de l'enquête. Le matériel utilisé était composé de : sept débitmètres de pointe (peak flows) pédiatriques et pour adultes, un péso-personne, une toise, de l'eau de javel (pour la désinfection des embouts des débitmètres de pointe), quelques flacons de Bricanyl® spray et une trousse d'urgence.

## **2-4-2- METHODE**

L'enquête s'est déroulée du 2 février au 10 mars 2005. Dans chaque établissement visité, elle s'est effectuée en trois étapes :

- premièrement, chaque élève avait reçu et rempli un questionnaire préalablement expliqué ;
- deuxièmement, chaque élève avait bénéficié d'un examen clinique complet dans une salle mise à notre disposition ;
- enfin, chaque élève avait bénéficié de la mesure de son débit expiratoire de pointe à l'aide du peak-flow, dans lequel il devait souffler trois fois de suite et la plus grande valeur du débit était retenue. Chacun devait le faire avant et après inhalation de broncho-dilatateur et enfin après une course de fond de cinq minutes.

## **2-5- Population d'étude**

### **2-5-1- CRITERE D'INCLUSION**

Etre élève régulièrement inscrit dans un établissement secondaire privé ou public de la ville de Ouagadougou et être âgé de moins de 22 ans.



## **2-5-2- CRITERE D'EXCLUSION**

- Nous avons exclu les élèves des établissements techniques car ils ont pour la plupart plus de 22 ans.
- Les établissements qui n'en com portaient q u'un s eul cycl e et l es établissements n on m ixtes av aient égal ement ét é exclus d e l'étude pour permettre un choix équilibré.
- Nous av ons vol ontairement excl u l es él èves de l a classe d e si xième car, l ors de not re pré enq uête, no us avo ns t rouv é que l eur ni veau d'étude ne leur permettait pas de bien remplir les questionnaires.
- Les élèves des classes de troisième et de terminale avaient également été exclus car les respo nsables des di fférents ét ablissem ents av aient tous refusé que l'enquête se fasse dans les classes d'examen.

## **2-6- ETHIQUE**

Pour la réalisation de l'étude au sein des établissements secondaires de la ville de O UAGADOUGOU u ne aut orisation éc rite d e l a D irection Régionale de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique du Centre avait été nécessaire. Aussi, une rencontre explicative avec les directeurs et l es enseignants des établissements conce rnés avait ét é réalisée. Enfin une explication avait été donnée à chaque élève pour une meilleure compréhension et une bonne collaboration.

## **2-7- DEFINITIONS OPERATIONNELLES**

### **2-7-1- CRITERE DE DIAGNOSTIC DE L'ASTHME**

Dans l e cadre de not re ét ude, ont ét é ret enus com me élèves asthmatiques :

- les élèves se sont déclarés connus et traités, leur asthme ayant été confirmé par une structure de santé ;
- les élèves présentant ou ayant présenté dans les 12 derniers mois plusieurs épisodes de dyspnées sibilantes et une gêne respiratoire au moins l'une des caractéristiques suivantes :
  - résolution spontanée de ses symptômes ou à la prise de médicament ;
  - caractère récidivant des signes ;
  - existence de plusieurs facteurs déclenchants (effort, froid, fumée, poussière etc.) ;
  - existence d'atopie familiale et/ou personnelle ;
  - existence d'une obstruction bronchique réversible sous bronchodilatateur par la mesure du débitmètre de pointe.

### 2-7-2- Définition des formes cliniques

Les critères suivants ont été utilisés pour définir les formes cliniques chez les élèves asthmatiques :

- ***Asthmes intermittents*** : les symptômes surviennent moins d'une fois par semaine ; lorsqu'il existe des symptômes nocturnes, ils surviennent moins de 2 fois par mois. Le DEP est supérieur ou égal à 80%.
- ***persistants légers*** : lorsque les symptômes surviennent moins d'une fois par jour ; les symptômes nocturnes plus de deux fois par mois. Le DEP est supérieur ou égal à 80%.
- ***persistants modérés*** : lorsque les symptômes sont quotidiens, les crises affectent les cours et le sommeil plus d'une fois par semaine. Le DEP est supérieur est inférieur à 80% et supérieur ou égal à 60%.

– **persistants sévères** : lorsque les symptômes sont continus avec des crises fréquentes, limitant l'activité physique et survenant fréquemment la nuit. Le DEP est inférieur à 60% [2].

### **2-7-3- DEFINITION DU NIVEAU SOCIO-ECONOMIQUE**

Nous avons distingué trois niveaux socio-économiques [81, 82] :

- le niveau socio-économique bas dont le score est compris entre 0 et 9. La famille possède très souvent un poste radio et une bicyclette comme moyen de locomotion. Il n'y a pas d'eau courant ni d'électricité dans la cour.
- le niveau socio-économique moyen dont le score est compris entre 10 et 19. La famille possède très souvent un téléviseur, une mobylette, l'eau courante dans la cour et l'électricité.
- le niveau socio-économique élevé dont le score est supérieur à 19. Ici, l'habitat est de type moderne avec l'eau courante dans la cour, l'électricité et le téléphone. On note dans la famille l'existence d'un téléviseur, réfrigérateur et d'une voiture voire un habitat en béton.

### **2-7-4- LE DEBIT EXPIRATOIRE DE POINTE (DEP)**

C'est la mesure de l'air expiré rapidement provenant des bronches après une inspiration profonde. Elle se fait à l'aide d'un appareil fiable, pratique, peu coûteux pour détecter la présence d'obstruction bronchique. Ceci peut être fait en comparant le niveau du DEP d'un malade à celui de la valeur théorique qui est celui retrouvé dans un large groupe d'autres personnes, du même âge et de la même taille, ayant une fonction respiratoire normale. Son interprétation nécessite que le test soit bien fait.

Le niveau DEP est un critère objectif de la sévérité de l'asthme :

- pas d'obstruction lorsque DEP supérieur ou égal à 80% du DEP théorique.

- obstruction modérée lorsque DEP entre 60 et 80% du DEP théorique
- obstruction sévère lorsque DEP inférieur à 60%

Par ailleurs le DEP permet de définir l'asthme induit par l'effort lorsqu'il baisse de plus de 15% après effort [2].

Voir image d'un peak flow Meters dans les iconographies en annexe.

## **2-7-5- RETARD SCOLAIRE**

Les élèves ayant repris au moins une classe dans leur cursus scolaire primaire et secondaire ont été considérés comme ayant un retard scolaire.

## **2-8- GESTION ET ANALYSE DES DONNEES**

### **2-8-1- VERIFICATION ET SAISIE DES QUESTIONNAIRES**

Les questionnaires remplis avaient été relus et corrigés manuellement par les enquêteurs. Après correction les questionnaires avaient été saisis sur un micro-ordinateur grâce au logiciel Epi info version 3.3. Un nettoyage complet a été opéré ensuite.

### **2-8-2- ANALYSE DES DONNEES**

L'analyse statistique avait utilisé le test de chi carré du logiciel Epi info version 3.3. Les distributions de fréquence effectuées avaient été entourées d'un intervalle de confiance à 95%, tenant compte de l'effet de grappe. Le seuil de signification avait été fixé à 5%.

### **III- RESULTAT DE L'ETUDE**

### **3-1- CARACTERISTIQUE DE L'ECHANTILLON**

#### **3-1-1- SELON LE SEXE**

Durant notre étude, nous avons enquêté au total 1226 élèves. Dix huit fiches ont été éliminées car ne remplissant pas le critère d'âge. Notre échantillon était donc constitué de 1208 élèves.

Cet échantillon était composé de 605 filles, soit 50,1% et 603 garçons, soit 49,9% avec un sex-ratio de 0,99.

#### **3-1-2- SELON L'AGE**

L'âge moyen de notre population d'étude était de  $16,76 \pm 2,11$  ans avec respectivement  $16,37 \pm 2,06$  ans chez les filles et  $17,15 \pm 2,09$  ans chez les garçons ; 65% des élèves entre 15 et 18 ans. Le tableau I nous rapporte la répartition des élèves selon les tranches d'âge.

**TABLEAU I : Répartition des élèves selon l'âge**

<b>Tranche d'âge</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
11-14 ans	173	14,3%
15-18 ans	785	65,0%
19-22 ans	250	20,7%
<b>TOTAL</b>	<b>1208</b>	<b>100%</b>

#### **3-1-3- SELON LE NIVEAU SCOLAIRE**

Les élèves du premier cycle étaient les plus nombreux. On dénombrait 666 (55,1%) élèves du premier cycle et 542 (44,9%) élèves du second cycle.

En répartissant les élèves selon les classes, nous avons constaté qu'il y avait plus d'élèves en classe de quatrième avec 360 (29,8%) élèves, suivi de la seconde avec 327 (27,1%) puis de la cinquième avec 306 (25,3%) élèves et enfin la première avec 215 (17,8%) élèves.

### **3-1-4- SELON LE TYPE D'ETABLISSEMENT**

Dans notre échantillon, 70% des élèves (846 Sur 1208) fréquentaient les établissements privés et 30% (262 sur 1208) les établissements publics.

### **3-1-5- SELON L'ETABLISSEMENT**

Nous avons noté approximativement le même nombre d'élèves dans les différents établissements, avec une légère prédominance au collège protestant où on comptait 137 élèves, soit 11,7%. Le tableau II nous montre la répartition des élèves selon leur établissement.

**Tableau II : Répartition des élèves selon l'établissement**

<b>Etablissement</b>	<b>Nombre</b>	<b>Pourcentage</b>
Bambata	102	8,4%
Mixte	130	10,8%
Montaigne	116	9,6%
Plateau	105	8,7%
Protestant	137	11,7%
Ridwane	114	9,4%
St Joseph	123	10,1%
Ste Colette	122	10,1%
Vénégré	130	10,8%
Wend Manegda	129	10,7%
<b>Total</b>	<b>1208</b>	<b>100%</b>

### **3-1-6- SELON LE SECTEUR**

Nous avons observé une prédominance des élèves provenant des secteurs 15, 16, 17 et 28 avec respectivement 83, soit 6,9% pour le secteur 15 ; 115, soit 9,8% pour le secteur 28 ; 125 soit 10,3% pour le secteur 16 et enfin 234, soit 19,4% pour le secteur 18. Le tableau II nous donne la répartition des élèves selon leur secteur d'habitation.



**Tableau III : répartition des élèves selon le secteur d'habitation**

<b>Secteur</b>	<b>Nombre</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
1	10	0,8
2	23	1,9
3	13	1,1
4	02	0,2
5	01	0,1
6	22	1,8
7	47	3,9
8	51	4,2
9	55	4,6
10	30	2,5
11	22	1,8
12	15	1,2
13	18	1,5
14	11	0,9
15	83	6,9
16	125	10,3
17	234	19,4
18	30	2,5
19	32	2,6
20	15	1,2
21	26	2,2
22	40	3,3
23	39	3,2
24	15	1,2
25	42	3,5
26	06	0,5
27	23	1,9
28	118	9,8

29	43	3,6
30	17	1,4
<b>Total</b>	<b>1208</b>	<b>100</b>

### **3-1-7- SELON LA SITUATION MATRIMONIALE**

Parmi les élèves, quatre, soit 0,3% étaient mariées et 1204, soit 99,7% étaient des célibataires. Les élèves mariés étaient toutes des filles, soit 0,7% des filles. Trois filles étaient âgées de 20 ans, soit 0,2% et une était âgée de 19 ans soit 0,1%.

Elles étaient toutes issues du second cycle.

## **3-2- EPIDEMIOLOGIE DE L'ASTHME EN MILIEU SCOLAIRE DANS LA VILLE DE OUAGADOUGOU**

### **3-2-1- PREVALENCE GLOBALE**

Le nombre d'élèves au critère de définition de l'asthme dans notre étude était de 88, soit une prévalence cumulée de 7,3% IC à 95% [5,9-8,9].

### **3-2-2- PREVALENCE SELON LE SEXE**

Au sein de la population d'asthmatiques dont le nombre était de 88, les filles étaient au nombre de 56 et les garçons au nombre de 32, soit des prévalences respectives de 9,3% IC à 95% [7,1-11,9] chez les filles et de 5,3% IC à 95% [3,7-7,5] chez les garçons.

La prévalence était significativement plus élevée chez les filles que chez les garçons ( $p=0,01$ ). Le tableau IV nous montre la répartition des asthmatiques selon le sexe.

**Tableau IV : Prévalence de l'asthme en milieu scolaire selon le sexe**

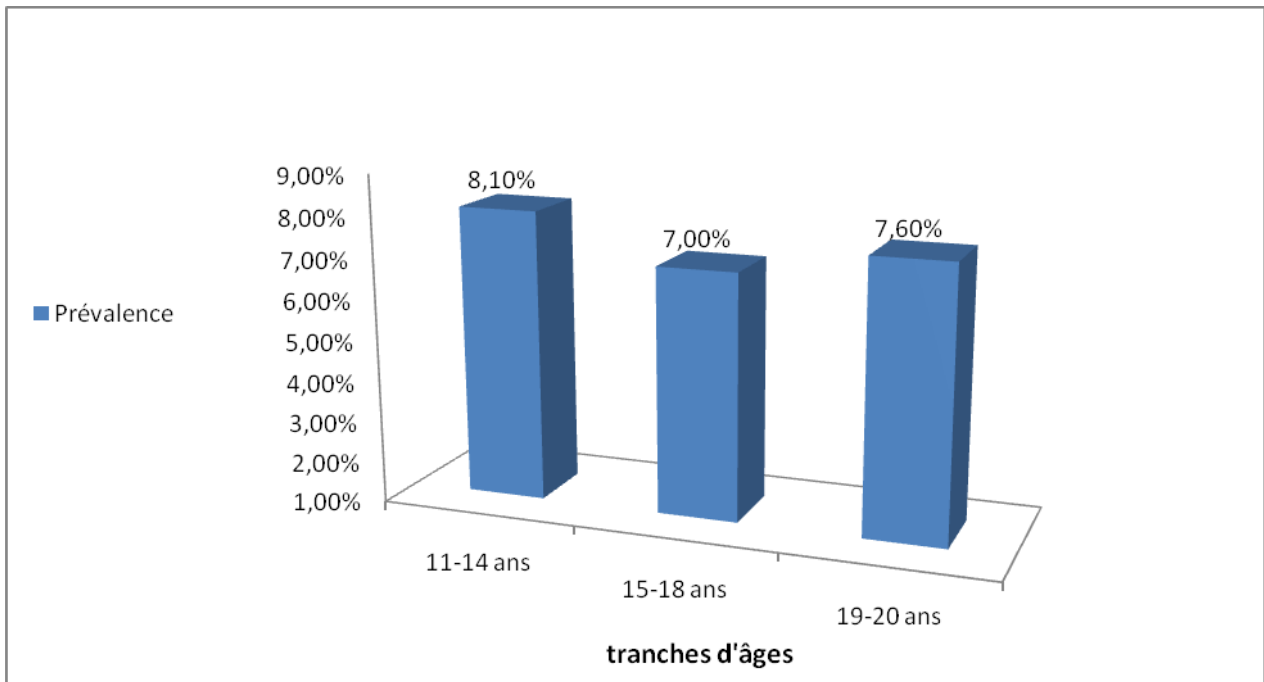
	SEXE					
	Féminin		Masculin		Total	
Asthmatiques	Cas	%	Cas	%	Cas	%
Oui	56	9,3	32	5,3	88	7,3
Non	549	90,7	571	94,7	1120	92,7
<b>Total</b>	<b>605</b>	<b>100</b>	<b>603</b>	<b>100</b>	<b>1208</b>	<b>100</b>

$X^2=6,40$                       dd1= 1                      p=0 ,011

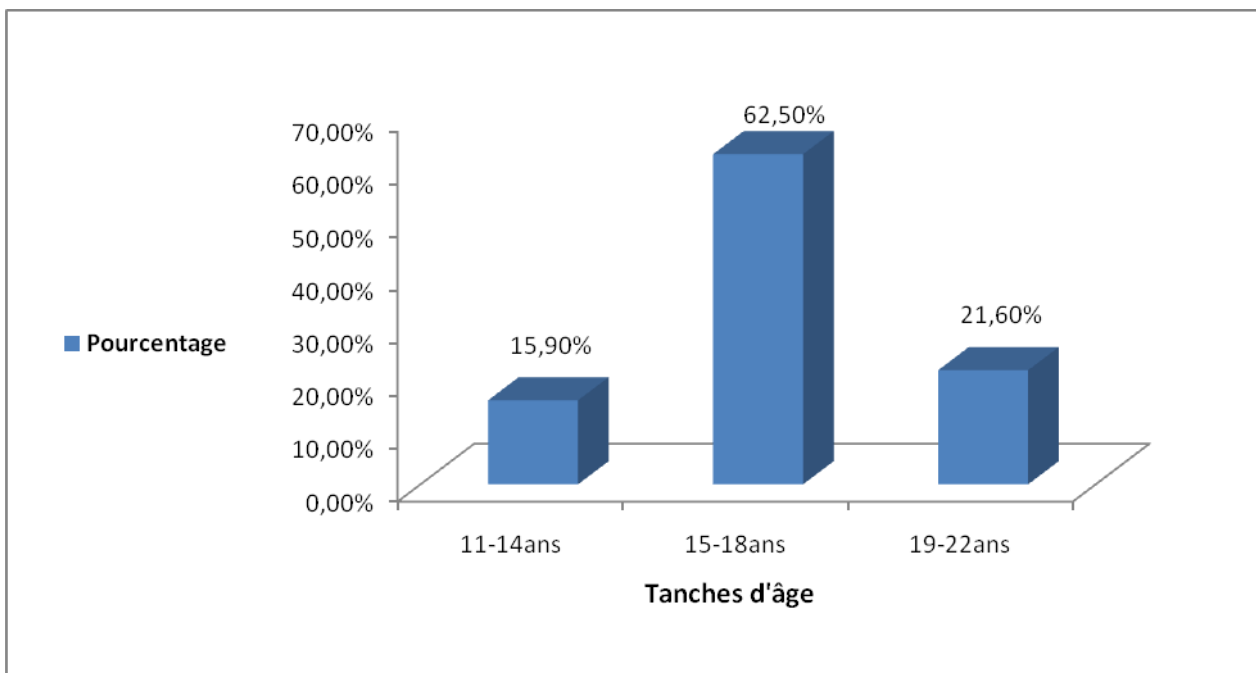
### **3-2-3- PREVALENCE SELON L'AGE**

La prévalence des asthmatiques était légèrement plus importante dans la tranche d'âge de 11-14 ans, soit 8,1% (14 cas sur 173). Mais la différence statistique n'était pas si significative (p=0,45). La figure 1 nous donne des précisions sur la prévalence de l'asthme selon les tranches d'âge.

On constate cependant, que 62,50% des élèves asthmatiques avaient entre 15 et 18 ans. La figure 2 nous montre la répartition des asthmatiques selon l'âge.



**Figure 1 : Prévalence de l'asthme en fonction des tranches d'âge**

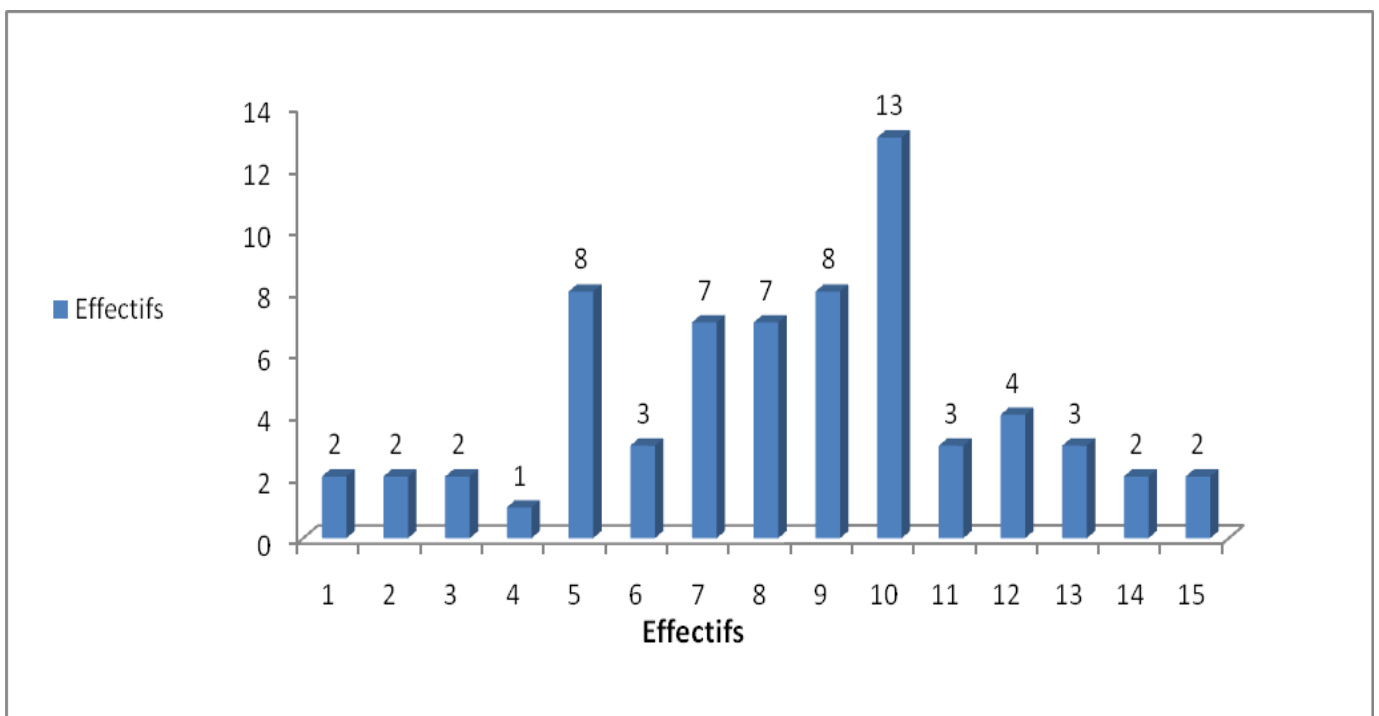


**Figure 2 : Répartition des élèves asthmatiques selon l'âge**

### 3-2-4- REPARTITION DES ASTHMATIQUES SELON L'AGE DE LA PREMIERE CRISE

Nous avons noté que 67 sur 88 élèves asthmatiques, soit 76,1% se souvenaient de l'âge de leur première crise. Parmi ceux-ci 70% avaient débuté leur maladie entre 10 et 15 ans.

La figure 3 ci-dessous, nous donne la répartition des asthmatiques selon l'âge de leur première crise.



**Figure 3 : Répartition des asthmatiques selon l'âge de la première crise**

### 3-2-5- REPARTITION SELON LE TYPE D'ETABLISSEMENT

La prévalence selon le type d'établissement est représentée par le tableau V.

**Tableau V : Répartition des élèves selon le type d'établissement**

	Type d'établissement					
	Privé		Public		Total	
Asthmatiques	Cas	%	Cas	%	Cas	%
Oui	67	7,9	21	5,8	88	7,3
Non	779	92,1	341	94,2	1120	92,7
<b>Total</b>	<b>846</b>	<b>100</b>	<b>603</b>	<b>100</b>	<b>1208</b>	<b>100</b>

$X^2=1,38$                        $df=1$                        $p=0,0118$

La prévalence des asthmatiques dans les établissements privés était de 7,9% (67 cas sur 779) ; elle était de 5,8% (21 cas sur 341) dans les établissements publics. La différence statistique n'était pas significative ( $p=0,118$ ).

### 3-2-6- REPARTITION SELON L'ETABLISSEMENT

La prévalence de l'asthme était sensiblement la même dans les différents établissements. On note cependant, que la proportion des asthmatiques était néanmoins plus importante chez les élèves du collège sainte Colette, soit 11,5% (14 cas sur 88). Le tableau VI nous rapporte la proportion des asthmatiques selon les établissements.

**Tableau VI : Prévalence et répartition des asthmatiques selon l'établissement**

<b>Etablissements</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>	<b>Prévalence</b>
Bambata	10	11,4%	9,8%
Mixte	07	8,0%	5,4%
Montaigne	11	12,5%	9,5%
Plateau	09	10,2%	8,6%
Protestant	09	10,2%	6,6%
Ridwane	10	11,4%	8,8%
St Joseph	06	6,8%	4,9%
Ste Colette	14	15,9%	11,5%
Vénégré	4	4,5%	3,1%
Wend Manegda	8	9,1%	6,2%
<b>Total</b>	<b>88</b>	<b>100%</b>	

### **3-2-7- REPARTITION SELON LE NIVEAU SOCIO-ECONOMIQUE**

Nous avons observé que la prévalence des asthmatiques était de 7,5% (15 cas sur 201) pour les élèves issus des familles de niveau de vie élevé, de 7,3% (33 cas sur 451) pour le niveau de vie bas et de 7,2% (40 cas sur 556) pour le niveau de vie moyen.

### **3-2-8- REPARTITION SELON LE SECTEUR D'HABITATION**

Nous avons observé une prédominance des asthmatiques au niveau des secteurs 16, 17, et 28 avec respectivement 12 cas sur 88 asthmatiques (13,6%) pour le secteur 16 et 10 cas (11,4%) pour les deux secteurs suivants. Le tableau VII nous rapporte la répartition des asthmatiques selon le secteur d'habitation.

**Tableau VII : Répartition des asthmatiques selon le secteur d'habitation**

<b>Secteurs</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>	<b>Prévalence (%)</b>
1	1	1,1%	10
2	1	1,1%	4,3
3	3	3,4%	23,1
6	1	1,1%	4,5
7	5	5,7%	10,6
8	3	3,4%	5,9
9	4	4,5%	7,3
10	1	1,1%	3,3
11	1	1,1%	4,5
13	2	2,3%	11,1
14	1	1,1%	9,1
15	7	8,0%	8,4
16	12	13,6%	9,6
17	10	11,4%	4,3
18	2	2,3%	6,7
19	2	2,3%	6,2
20	3	3,4%	20,0
21	3	3,4%	11,5
22	2	2,3%	5,0
23	2	2,3%	5,1
25	2	2,3%	4,8
27	5	5,7%	2,7
28	10	11,4%	8,5
29	4	4,5%	9,3
30	1	1,1%	5,9
<b>Total</b>	<b>88</b>	<b>100%</b>	

**3-2-9- REPARTITION SELON LE MOMENT DES CRI SES DANS L'ANNEE**

Au vu des résultats, nous avons observé que les crises d'asthme survenaient à tout moment de l'année. Pendant la saison sèche froide les crises survenaient dans 59 cas sur 88 (67,0%) ; dans 51 cas (58,0%) pendant la saison sèche chaude et enfin dans 23 cas (26,1%) pendant la saison pluvieuse.



### **3-2-10- REPARTITION SELON LE MOMENT DES CRISES DANS LA JOURNEE**

Les crises d'asthme étaient survenues dans 61 cas chez les 88 asthmatiques (69,3%) pendant la nuit, 59 cas (67,0%) au petit matin et enfin, un asthme diurne avait été retrouvé dans 17 cas (19,3%).

### **3-2-11- REPARTITION SELON LE LIEU DES CRISES**

Les élèves qui avaient présenté leurs crises à domicile étaient au nombre de 79 sur les 88 asthmatiques (89,8%). Ceux qui présentaient leurs crises au lycée étaient au nombre de 35 (39,8%). Enfin, d'autres avaient eu des crises lors d'un voyage dans 20 cas (22,7%).

## **3-3- FACTEURS ASSOCIES**

### **3-3-1- FACTEURS DECLENCHANT**

La fumée et la poussière étaient les facteurs déclenchant les plus fréquents, suivis de l'effort et du froid. Le tableau VIII nous donne la fréquence des différents facteurs déclenchant.

**Tableau VIII : Fréquence des facteurs déclenchant les crises d'asthme**

<b>Facteurs déclenchant</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentages</b>
Aliments	5	5,7%
Contact d'animal	7	8,0%
Aucun	1	1,1%
Déception	21	23,9%
Efforts	49	55,7%
Fièvre	7	8,0%
Froid	29	33,0%
Fumée	69	78,4%
Poussière	75	85,2%

### 3-3-2- FACTEURS DE RISQUE

#### 3-3-2-1- L'atopie

##### 3-3-2-1-1- Atopie personnelle

Une atopie personnelle avait été retrouvée chez 79 asthmatiques sur les 88 (89,8%). Cette atopie avait été retrouvée chez 452 sur les 1120 non asthmatiques (40,4%), la différence statistique était très significative, (OR= 12,94 [6,67-27,68],  $\chi^2= 78,88$  ;  $p < 10^{-10}$ ). Le tableau IX nous montre les manifestations atopiques des élèves.

**Tableau IX : Fréquence des manifestations atopiques chez les élèves**

Manifestations atopiques	Asthmatiques			
	Oui (n=88)		Non (n=1120)	
	Cas	%	Cas	%
Conjonctivite	35	39,8	216	19,3
Eczéma	23	26,1	106	9,5
Rhinite	68	77,3	385	34,4
Sinusite	43	48,9	262	23,4

Les manifestations atopiques étaient plus fréquentes chez les asthmatiques que chez les non asthmatiques. La différence statistique était très significative ( $p < 0,00001$ ).

### 3-3-2-1-2- Atopie familiale

Une atopie familiale avait été retrouvée dans 75 cas chez les 88 asthmatiques (85,2%) contre 381 cas chez les 1120 non asthmatiques (34,0%), la différence statistique était très significative (OR=12,94 ;  $\chi^2=78,88$  ;  $p<10^{-10}$ ).

Les manifestations atopiques au sein des familles des élèves sont représentées dans le tableau X.

**Tableau X : Fréquence des manifestations atopiques dans les familles des élèves**

Manifestations atopiques	Asthmatiques			
	Oui (n=88)		Non (=1120)	
	Cas	%	Cas	%
Asthme	53	60,2	180	16,1
Conjonctivite	27	30,7	141	12,6
Eczéma	28	31,8	109	9,7
Rhinite	48	54,5	199	17,9
Sinusite	47	53,4	220	19,7

Comme chez les élèves, nous avons observé que les manifestations atopiques étaient plus fréquentes dans les familles des asthmatiques que dans les familles des non asthmatiques. La différence statistique était très significative ( $p<0,00001$ ).

Chez les parents directs, les antécédents d'asthme et de rhinite étaient plus fréquents chez la mère que chez le père. Le tableau XI représente les manifestations atopiques chez le père et la mère.

**Tableau XI : Fréquence des manifestations atopiques chez les parents directs**

Manifestations atopiques	Parents directs			
	Père		Mère	
	Cas	%	Cas	%
<b>Asthme</b>	12	13,6	18	20,5
<b>Conjonctivite</b>	8	9,1	7	8,0
<b>Eczéma</b>	7	8,0	6	6,8
<b>Rhinite</b>	12	13,6	16	18,2
<b>Sinusite</b>	11	12,5	9	10,2

### **3-3-2-2- Tabagisme**

Nous avons observé que 97 élèves sur les 1208 (8%) avaient eu un tabagisme actif. Parmi ceux-ci, nous avons constaté que 14 élèves, soit 14,4%, étaient des asthmatiques et 83, soit 85,6% étaient des non asthmatiques. La fréquence du tabagisme actif était de 15,9% (14 cas sur 88) chez les asthmatiques, elle était de 7,4% (83 cas sur 1120) chez les non asthmatiques. La différence statistique était significative (OR=2,36 ;  $X^2=6,86$  ;  $p=0,007$ ).

Les élèves qui avaient subi un tabagisme passif étaient au nombre de 641 sur les 1208 élèves de notre échantillon (soit 53,1%). Chez les asthmatiques, il était observé dans 50 cas (soit 56,8%) ; chez les non asthmatiques il était observé dans 591 cas sur les 1120 non asthmatiques (soit 52,8%). La différence statistique n'était pas significative (OR=1,17 ;  $X^2=0,53$  ;  $p=0,23$ ).

### **3-4- ASPECTS CLINIQUES**

#### **3-4-1- LES PRODROMES**

Dans notre étude, tous les asthmatiques avaient toujours présenté des symptômes qui annonçaient leur crise d'asthme. Parmi les prodromes, la toux était retrouvée chez 76 sur les 88 asthmatiques (86,4%). Elle était suivie de la rhinorrhée qui était présente chez 28 asthmatiques, soit 31,8%. Le tableau XII nous précise la fréquence de ces différents prodromes.

**Tableau XII : Fréquence des prodromes chez les élèves asthmatiques**

<b>Prodromes</b>	<b>Cas</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Conjonctivite	4	4,5
Dermatose	1	1,1
Eternuement	11	12,5
Hyperthermie	7	8,0
Rhinorrhée	28	31,8
Toux	76	86,4

#### **3-4-2- LES SIGNES PHYSIQUES**

L'examen physique avait été normal chez 83 asthmatiques, soit 94,3% des asthmatiques ; pour les cinq autres cas, des râles sibilants avaient été observés à l'auscultation pulmonaire après que les élèves aient fait un effort de cinq minutes (Course de fond).

### **3-4-3- LES FORMES CLINIQUES**

- Un asthme bénin avait été retrouvé chez 80 asthmatiques, soit 90,9% des asthmatiques.
- Un asthme persistant léger avait été retrouvé chez huit asthmatiques, soit 9,1%.
- Aucun cas d'asthme persistant modéré ni sévère n'avait été retrouvé

### **3-5- DEP**

#### **3-5-1- DEP AVANT EFFORT**

Nous avons noté que pratiquement tous les élèves n'avaient pas d'obstruction bronchique (99,6%). Quatre élèves seulement avaient une obstruction bronchique dont deux élèves asthmatiques. Deux avaient une obstruction sévère dont un asthmatique.

#### **3-5-2- DEP APRES EFFORT**

##### **3-5-2-1- Prévalence de l'asthme induit par l'effort (AIE)**

Nous avons noté un asthme induit par l'effort chez 62 sur 1208 élèves soit 5,1% des élèves. Parmi ceux-ci, 43 (soit 69,4%) n'avaient pas d'obstruction ou avaient une obstruction légère ; 16 (soit 25,8%) avaient une obstruction modérée ; trois (soit 4,8%) une obstruction sévère.

##### **3-5-2-2- Prévalence de l'AIE selon le statut clinique**

Nous avons observé que parmi les 88 élèves asthmatiques, 17 élèves avaient présenté un bronchospasme induit par l'effort, soit 19,3%. Par contre, parmi les 1120 élèves non asthmatiques, 45 avaient présenté un bronchospasme à l'effort, soit 4,0%.

La différence statistique était très significative. Le tableau XVI nous rapporte la proportion des élèves présentant un AIE selon qu'ils soient asthmatique ou non.

**Tableau XIII : Répartition des élèves en fonction de l'existence de l'AIE et selon la présence ou non d'asthme**

AIE	Asthmatique					
	Oui		Non		Total	
	Cas	%	Cas	%	Cas	%
<b>Oui</b>	17	19,3	45	4,0	62	5,1
<b>Non</b>	71	80,7	1075	96,0	1146	94,9
<b>Total</b>	88	100	1120	100	1208	100

$X^2=39,19$        $dd1=1$        $p=0,0000005$   
 $Se=19,3\%$        $Sp=96\%$        $VPP=27,4\%$        $VPN=93,8$

### 3-5-2-3- Prévalence de l'AIE selon le sexe

La prévalence de l'AIE était de 7,4% (45 sur 605) chez les filles, contre 2,8% (17 sur 603) chez les garçons. La différence était significative. Le tableau XIV nous montre la proportion des élèves ayant un AIE en fonction du sexe.

**Tableau XIV: Répartition des élèves en fonction de la présence de l'AIE et selon le sexe.**

AIE	Sexe					
	Féminin		Masculin		Total	
	Cas	%	Cas	%	Cas	%
Oui	45	7,4	17	2,8	62	5,1
Non	560	92,6	586	97,2	1146	94,9
<b>Total</b>	<b>605</b>	<b>100</b>	<b>603</b>	<b>100</b>	<b>1208</b>	<b>100</b>

$X^2=13,22$                        $dd1=1$                                        $p=0,00012$

### **3-5-2-4- Prévalence de l'asthme induit à l'effort selon l'âge**

Nous avons observé 47 cas d'AIE entre 15 et 18 ans, soit 75,8% des 62 cas d'AIE

Pour la tranche d'âge de 15 à 18 ans la prévalence était de 6,0% (47 sur 785) ; elle était de 4,6% (8 sur 173) dans la tranche de 11 à 14 ans et de 2,8% (7 sur 250) dans la tranche de 19 à 22 ans. La différence n'était pas significative ( $X^2=4,06$  ;  $dd1=2$  ;  $p=0,13$ ).

### **3-5-2-5- Prévalence de l'AIE selon le niveau de vie**

Nous avons observé que 28 élèves ayant présenté un AIE étaient issus de familles à niveau de vie moyen avec 45,2% des 62 cas d'AIE, 23 issus de familles à niveau de vie bas, soit 37,1 enfin 11 issus de familles à niveau de vie élevé, soit 17,7%.

Par ailleurs la prévalence de l'AIE était de 5,5% (11 cas sur 201) chez les élèves à niveau de vie élevé, de 5,1% (23 cas sur 451) chez les élèves à niveau de vie bas et enfin 5,0% (28 cas sur 556) pour ceux du niveau de vie moyen. La différence n'était pas significative ( $p=0,25$ ).



### **3-6- ASPECTS THERAPEUTIQUES**

Nous avons constaté que 17 asthmatiques sur les 88 (19,3%) ne se savaient pas asthmatiques, alors qu'ils présentaient les symptômes de l'asthme. Parmi ceux qui se savaient déjà asthmatiques soit 71 sur les 88 asthmatiques (80,7%), on a constaté que 32 (36,4%) avaient un suivi médical continu. Au sein de ce dernier groupe, 17 (53,1%) se faisaient suivre par un infirmier et 15 (46,9%) par un médecin.

Parmi les 68 asthmatiques qui utilisaient des médicaments, 64 (94,1%) se souvenaient du nom de leur médicament. Parmi ces derniers, 61 (95,3%) utilisaient des bronchodilatateurs  $\beta$ 2mimétiques, deux (3,1%) utilisaient un corticoïde d'action rapide par voie parentérale, un seul utilisait un corticoïde retard également par voie parentale.

### **3-7- CONSEQUENCES SUR LES ACTIVITES SCOLAIRES**

#### **3-7-1- LES ABSENCES**

Parmi les 88 asthmatiques, 42 (soit 47,7%) s'étaient déjà absents au cours du fait des crises d'asthme ; 23 (soit 54,7%) s'étaient absents au plus sept jours par an. 19 (soit 19,1%) s'étaient absents pendant plus de deux semaines. On ne notait pas de différence significative pour l'absence à l'école en fonction du sexe. Le tableau XVIII nous donne la répartition des asthmatiques en fonction du nombre de jours d'absence au cours et selon le sexe.

**Tableau XV: Répartition des asthmatiques en fonction du nombre de jours d'absences au cours et selon le sexe**

Jours d'absences/an	Sexe					
	Féminin		Masculin		Total	
	Cas	%	Cas	%	Cas	%
≤ 7 jours	18	62,1	5	38,4	23	54,7
>7 jours et ≤ 14 jours	7	24,1	5	30,8	11	26,2
>14 jours	4	13,8	4	30,8	8	19,1
<b>Total</b>	<b>29</b>	<b>100</b>	<b>13</b>	<b>100</b>	<b>42</b>	<b>100</b>

X<sup>2</sup>=0,61                      dd1=1                      P=0,21

### **3-7-3- LE SPORT**

Parmi les 88 asthmatiques nous avons constaté que 49 élèves (soit 55,7%) continuaient d'exercer leurs activités sportives à l'école ; par contre 39 (soit 44,3%) avaient cessé toutes activités sportives.

### **3-7-4- RETARD SCOLAIRE**

Nous avons observé un retard scolaire chez 824 élèves sur les 1208 (68,2%). Chez les asthmatiques, on notait plus de retard scolaire avec 62 cas sur les 88 asthmatiques (70,5%) ; par contre il était moindre chez les non asthmatiques avec 762 cas sur les 1120 non asthmatiques (68%). Mais la différence n'était pas significative. Le tableau XIX nous donne la répartition des élèves en fonction du retard scolaire et selon la présence ou non d'asthme.

**Tableau XVI : Répartition des élèves en fonction du retard scolaire et selon la présence ou non d'asthme.**

Retard scolaire	Asthmatique					
	Oui		Non		Total	
	Cas	%	Cas	%	Cas	%
<b>Oui</b>	62	70,5	762	68,0	824	68,2
<b>Non</b>	26	29,5	358	32	384	31,8
<b>Total</b>	88	100	1120	100	1208	100
$X^2=0,22$		dd1=1		$p=0,324$		

## **IV-DISCUSSIONS**

## **4-1- LIMITES ET CONTRAINTES DE L'ETUDE**

### **4-1-1- CADRE DE L'ETUDE**

Notre étude a concerné les élèves de la ville de Ouagadougou, qui constituaient un échantillon avec des caractéristiques probablement différentes des élèves des autres villes ; donc elle ne pouvait être extrapolée à tous les élèves du Burkina Faso.

Par ailleurs, il s'agit d'enfants scolarisés résidants dans une grande ville dont les caractéristiques pouvaient être différentes de ceux du milieu rural et aussi des enfants non scolarisés. Donc l'étude ne saurait être extrapolée à tous les enfants.

### **4-1-2- LA COLLECTE DES DONNEES**

Nous avons été confronté à des difficultés dans la mesure où certains chefs d'établissement, ne nous avaient pas permis de mener l'enquête dans leur établissement, car celle-ci exigeait la suspension des cours toute une journée, pour la collecte des données. Même pour ceux qui avaient accepté, ils avaient refusé la collecte dans les classes d'examen. Ceci a donc induit un biais de sélection.

Par ailleurs, nous avons décidé volontairement d'exclure les élèves des classes de sixième car, après la pré enquête scolaire nous avons jugé que les élèves de la classe de sixième n'avaient pas un bon niveau scolaire qui leur permettrait de remplir correctement la fiche d'enquête. Ceci a également induit un biais de sélection.

Enfin, le manque de financement de notre étude avait limité nos investigations. En effet, la réalisation de certains examens parcliniques tels que la spirométrie et les tests cutanés allergologiques, aurait pu illustrer le tableau clinique des asthmatiques.

### **4-1-3- LA DEFINITION DES CAS D'ASTHME**

La définition que nous avons proposée a des limites, quand on sait que nous nous sommes basés essentiellement sur les symptômes fonctionnels récents pour les asthmatiques connus ou non et également sur le débit expiratoire de pointe ; mais nous émettons quelques réserves quant à l'utilisation efficiente du débitmètre de pointe par certains élèves. Enfin nous avons utilisé dans une moindre mesure l'examen physique qui était le plus souvent normal.

Cependant, certains auteurs ont utilisé, en plus, des moyens diagnostiques plus performants tels que la spirométrie et les tests allergologiques pour le diagnostic des cas [53, 55, 72].

Malgré ses limites, nous estimons que notre définition permettait d'avoir une idée réaliste. La plupart des études ont utilisé la même méthode car elle a toujours montré un bon niveau de fiabilité en enquête communautaire [7, 8, 10, 13, 51, 63, 65, 75, 76, 77]. Certains auteurs l'améliorent en utilisant un questionnaire vidéo [39, 75, 76].

Toutefois, on peut se poser la question de savoir, s'il est vraiment nécessaire de déterminer avec précision la prévalence de l'asthme, en faisant un investissement humain et matériel supplémentaire, quand on sait que cette précision ne peut pas être significative.

## **4-2- CARACTERISTIQUES DE L'ECHANTILLON**

### **4-2-1- SELON LE SEXE**

Dans notre étude l'échantillon comprenait sensiblement le même nombre de filles et de garçons, avec néanmoins une légère prédominance des filles (sex-ratio=0,99). Debrock en France avait fait le même constat dans une étude sur l'asthme en milieu scolaire [21].

D'autres auteurs par contre tels que Roudaut en Côte d'Ivoire lors d'une étude en milieu scolaire en 1992 [65], Tidjani à Lomé dans une étude en milieu scolaire en 1994 [77] et Bennis à Rabat en 1992 [8] ont respectivement trouvé une prédominance des garçons.

Cette différence dans notre cas pourrait s'expliquer par la politique actuelle des dirigeants de notre pays qui encouragent la scolarisation des filles. De plus elle est le reflet du taux proportionnel de filles par rapport aux garçons ou mieux le reflet du taux croissant des filles dans la population générale.

#### **4-2-2- SELON L'AGE**

Notre échantillon était constitué d'élèves âgés de 11 à 22 ans. L'âge moyen était de 16,76 ans, on notait que les élèves de la tranche de 15 à 18 ans étaient les plus nombreux. Le même constat a été fait par Bennis à Rabat sur un échantillon de 1464 élèves âgés de 10 à 24 ans [8]. Roudaut à Bouaké [65] sur un échantillon de 2339 élèves âgés de 14 à 23 ans a trouvé un âge moyen de 18 ans qui est proche de celui des élèves de notre étude.

#### **4-2-3- SELON LE TYPE D'ETABLISSEMENT**

Nous avons observé ici que les élèves des établissements privés étaient les plus nombreux (70% des élèves).

Cette différence aurait une explication, car sur la liste de établissements de la ville on notait que les établissements privés étaient les plus nombreux [48]. Par ailleurs, après le tirage aléatoire des établissements, on n'a compté que trois établissements publics sur un total de 10.

#### **4-2-4- SELON L'ETABLISSEMENT**

Nous avons observé que tous les établissements avaient pratiquement le même nombre d'élèves. Ceci serait peut-être lié au fait que chaque établissement de vrait probablement respecter les normes sur le nombre d'élèves par classe. La norme burkinabé ét ant selon le Ministère des enseignements se condaires, de 70 élèves au plus dans les classes du premier cycle et 60 élèves au plus dans les classes du second cycle dans l'enseignement général [4].

#### **4-2-5- SELON LE SECTEUR**

La plupart des élèves habitaient dans les secteurs 15, 16, 17 et 28. Cette différence pourrait être un fait aléatoire, c'est-à-dire que le tirage qui a été aléatoire s'est fait sur les établissements où les élèves de ces secteurs fréquentent le plus. Elle pourrait également s'expliquer par le fait que ce sont des quartiers périphériques ; et il existe beaucoup de familles qui y vivent avec leurs enfants, par rapport aux autres secteurs centraux ou proches du centre qui sont le plus souvent constitués de centre de commerce, des services publics avec un faible nombre de familles qui y vivent avec pour corollaire un faible nombre d'enfants.

#### **4-2-6- SELON LA SITUATION MATRIMONIALE**

Plus de 99% de nos sujets étaient des célibataires. Cela s'expliquerait aisément par leur âge relativement jeune et surtout par le fait que leur statut d'élève ne leur permet pas d'avoir des revenus propres à eux.



## **4-3- EPIDEMIOLOGIE DE L'ASTHME EN MILIEU SCOLAIRE DANS LA VILLE DE OUAGADOUGOU**

### **4-3-1- PREVALENCE GLOBALE**

Le taux de prévalence dans notre étude était de 7,2%. Ceci prouve que l'asthme en milieu scolaire constitue réellement un problème de santé publique, quand on sait qu'il s'agit d'une maladie chronique exigeant un suivi permanent et dont le coût du traitement est souvent lourd à supporter. Cependant ce taux ne saurait se généraliser d'abord à toutes les villes du fait des taux de scolarisations variables selon les villes [47], encore moins dans la population quand on sait que le taux de scolarisation est plus faible dans notre pays que dans les pays du nord [48].

Une autre étude réalisée par Minougou sur l'épidémiologie de l'asthme chez l'adulte dans la communauté urbaine de Bobo Dioulasso (Burkina Faso en 1998 avait retrouvé un taux plus élevé de 9,65% [51]. Cette différence est probablement liée à la population d'étude, à la méthode utilisée pour le diagnostic (certains uniquement sur le déclaratif, d'autres sur les symptômes ou les examens complémentaires) et également le lieu de l'étude.

En Afrique, d'autres études sur l'asthme en milieu scolaire ont retrouvé des variations. Tidjani à Lomé a retrouvé une prévalence de 3,65% [76]. Koffi et Rodaut en Côte d'Ivoire trouvaient respectivement des taux de 15,63 et 10,8% [40, 66].

Au Maghreb, Benis, Bezzaoucha et Bousoffara ont retrouvé respectivement des taux de 3,4% ; 3,42% et 1,7% [8, 10, 13].

L'étude Isaac sur la variation de la prévalence des symptômes d'asthme réalisée sur des enfants de 13 à 14 ans dans 155 centres repartis dans 56 pays, partout dans le monde, a trouvé que la prévalence de l'asthme

variait d'un pays à l'autre et d'une ville à l'autre ; pouvant varier de 1,6% (Indonésie) à 36,8% (Ukraine) [75, 76].

Ces différences observées seraient notamment liées aux facteurs environnementaux, mais seulement en partie, car certaines études ont trouvé dans les pays où la pollution est très importante tels que les USA, l'Europe de l'Ouest, que la prévalence de l'asthme est moindre comparée à celle dans certains pays où la pollution est moins importante (New Zélande) [74]. On pourrait également incriminer la race, l'ethnie, le type de population étudiée, la méthode de diagnostic, le lieu de l'enquête. Mais les études actuelles n'ont pas encore pu donner d'explications précises sur les différents facteurs de cette variation [26, 33, 61, 75, 76, 81].

#### **4-3-2- PREVALENCE SELON LE SEXE**

Nous avons observé une prédominance féminine au sein des asthmatiques avec 9,3% de cas chez les filles et 5,3% des cas chez les garçons. La différence était significative ( $p=0,011$ ).

De nombreuses études ont montré une variation quant à la prédominance d'un sexe donné ; néanmoins on note le plus souvent une prédominance masculine [8, 10, 13, 42, 71, 76].

C'est ainsi que Minougou au Burkina Faso lors d'une étude en population générale a trouvé une prédominance féminine [51]. Somé au Burkina Faso en milieu hospitalier pédiatrique a trouvé une prédominance masculine [73]. Tidjani à Lomé a noté lors d'une étude en milieu scolaire une prédominance masculine avec un sex-ratio de 2,09 [77]. Roudaut en Côte d'Ivoire dans une étude en milieu scolaire également a trouvé un taux plus élevé des asthmatiques chez les filles sans différence significative [65].

Bezzaoucha en Algérie a trouvé une nette prédominance des garçons ( $p<0,001$ ) dans une étude chez les enfants et les adultes jeunes [10]. Bennis à Rabat dans une enquête dans les établissements de l'enseignement secondaire [8] et Bousouffara à Mahdia dans une étude en milieu scolaire

chez les enfants [13] ont respectivement trouvé une prédominance masculine.

Dans les pays occidentaux (Israël, France U SA), de nombreuses études ont trouvé une prédominance masculine [12, 18,19, 31, 42].

Partout, dans le monde, nous notons une nette variation de la prévalence de l'asthme en fonction du sexe ; elle est souvent plus importante chez les garçons. Cette susceptibilité serait liée à une fragilité des garçons à l'environnement notamment au tabac [31].

Dans notre étude la nette prédominance des filles pourrait s'expliquer par certaines raisons dont l'âge de la population, la population étudiée (milieu scolaire), le milieu d'étude (urbain dans notre étude) , le changement de comportement des filles vis-à-vis du tabac mais aussi l'exposition à la fumée du feu de cuisine quant on sait que ce sont les filles qui font en général la cuisine dans les familles.

#### **4-3-3- PREVALENCE SELON L'AGE**

Nous avons noté que la proportion des asthmatiques est plus importante dans la tranche de 11 à 14 ans, sans différence significative ( $p=0,45$ ). Ce même constat a été fait par Tidjani à Lomé dans une étude en milieu scolaire des élèves de 11 à 27 ans [77]. Bezzaoucha chez l'enfant et l'adulte jeune de 10 à 25ans a également fait le même constat [10].

Par ailleurs, nous avons noté dans notre étude la majorité des asthmatiques avaient entre 15 et 18 ans. Ceci est dû au fait que dans notre échantillon la majeure partie des élèves avaient entre 15 et 18 ans.

#### **4-3-4- REPARTITION DES ASTHMATIQUES SELON L'AGE DE LA PREMIERE CRISE**

L'âge de début a pu être précisé dans 67 sur 88 cas (76, 1%). Nos résultats nous montrent que l'âge de la première crise débutait dans la majorité des cas entre 10 et 15 ans . Minoungou à Bobo avait trouvé que la

majorité des asthmatiques avaient commencé leur crise entre 15 et 45 ans [51]. Somé à Ouagadougou, a trouvé par contre que la première crise se faisait le plus souvent avant l'âge de 10 ans [71]. Sanou et Coll. à Ouagadougou avaient trouvé que les premières manifestations apparaissaient avant 4 ans chez 78,2% des asthmatiques [67]. Tidjiani à Lomé avait trouvé que la majorité des asthmatiques avaient fait leur première manifestation au plus tard à 5 ans [77].

La différence pourrait s'expliquer par le fait que nous avons tous utilisé des populations d'études différentes. Une autre explication est que les enfants ne se rappellent pas exactement de la date de leur première crise, la maladie pouvait être insidieuse, ou qu'ils ne se souviennent que des épisodes récents. Nous aurions pu avoir des informations plus précises si les parents étaient impliqués dans l'enquête.

Certains auteurs estiment qu'en réalité trois quarts des asthmatiques débutent leurs crises avant 20 ans [33]. Mais la plupart s'accordent sur le fait que l'asthme débute le plus souvent avant l'âge de 5 ans ; Il se calme plutôt, dans un tiers des cas à la puberté le plus souvent chez la fille. Un second pic se situe aux environs de la cinquantaine [9,31].

#### **4-3-5- REPARTITION DES ASTHMATIQUES SELON LE TYPE D'ETABLISSEMENT**

La prévalence de l'asthme était sensiblement la même dans les deux types d'établissement. Ceci s'expliquerait par le fait qu'il n'existe pas de population particulière d'élèves pour un type donné d'établissement.

#### **4-3-6- REPARTITION DES ASTHMATIQUES SELON L'ETABLISSEMENT**

La prévalence des asthmatiques dans notre étude était sensiblement la même dans les différents établissements. Ce qui semble justifié car ce sont des établissements d'une même ville, dont la superficie n'était pas si grande. Les établissements sont relativement proches l'un de l'autre, donc seraient exposés aux mêmes facteurs de risques possibles de l'asthme. Par ailleurs il était possible de retrouver des élèves de plusieurs localités dans un même établissement ; et alors chaque établissement serait constitué de toutes les localités de façon homogène.

#### **4-3-7- REPARTITION SELON LE NIVEAU SOCIO-ECONOMIQUE**

Nous avons observé qu'il n'y avait pas de différence de la prévalence de l'asthme en fonction du niveau socio-économique.

Boussoffara à Mahdia en Tunisie avait observé dans une étude en milieu scolaire qu'il n'y avait pas de différence notable des asthmatiques selon leur niveau socio-économique [13].

D'autres auteurs par contre tels Bennis en Algérie et Pedrizet en France trouvaient une prédominance des asthmatiques chez les familles de niveau social aisé [8, 58].

Ces différences pourraient être liées à un fait aléatoire en rapport avec la population étudiée. Car l'opinion populaire qui affirmait la prédominance des asthmatiques dans les classes sociales favorisées a été contredite par de nombreuses études épidémiologiques [31]. Par contre, une mauvaise hygiène de l'habitat (humidité, chauffage défectueux), le surpeuplement du logement, une exposition professionnelle, une éducation sanitaire défectueuse et un mauvais recours au système de soins représentent des facteurs de risque de l'asthme [31].

#### 4-3-8- REPARTITION SELON LE SECTEUR D'HABITATION

Des asthmatiques n'avaient pas été retrouvés dans trois secteurs (5, 6 et 25).

En ce qui concernent les autres, nous avons observé que les secteurs 16 ; 17 et 28 comportaient beaucoup plus d'asthmatiques que les autres secteurs. Mais la différence n'était pas significative.

La prédominance de ces secteurs serait compréhensible, dans la mesure où la majorité des élèves (39,5%) habitent dans ces secteurs. Par ailleurs la répartition des élèves par secteur était très déséquilibrée ce qui rendait difficile la comparaison de la prévalence entre les secteurs.

Minougou à Bobo avait trouvé qu'habiter dans les secteurs centraux (où existe la promiscuité) de la ville constituait un facteur favorisant de l'expression de la maladie asthmatique. Il avait également trouvé qu'habiter dans un secteur industrialisé constituait un facteur favorisant de la manifestation de la maladie [51].

Les mêmes constats ont été décrits dans la littérature ; montrant que dans les localités industrialisées, où les logements sont confinés, offrant une aération mauvaise, donc une augmentation des charges en polluants, constituent un facteur favorisant et surtout aggravant [3, 12, 19, 31, 33, 75, 82].

Par ailleurs, la pollution de l'atmosphère, du fait des usines et les gaz émis par les véhicules, constitue également un autre facteur aggravant de l'asthme. Cependant quelques auteurs émettent des doutes quant à ce facteur, car ils ont noté une prédominance de l'asthme dans les localités où l'atmosphère n'est pas polluée [75, 81].

#### **4-3-9- REPARTITION SELON LE MOMENT DES CRISES DANS L'ANNEE**

Nos résultats ont montré que les crises survenaient durant toutes les saisons dans l'année avec une prédominance pendant la saison sèche froide. C'est-à-dire de novembre à février. Nos résultats rejoignent ceux de Kéita à Bamako qui a trouvé le maximum de crise pendant la saison sèche (63,78%) [37]. Tidjani à Lomé avait trouvé que les crises survenaient durant la même période dans 52,93% des cas [77]. Syabbalo (cité par Somé) en Zambie, en zone forestière, avait trouvé une prédominance des crises pendant la saison des pluies avec (62,2%) des cas [73].

La grande fréquence des crises pendant la saison sèche et froide, s'expliquerait par le fait que les asthmatiques seraient probablement sensibles à des pneumallergènes présents pendant cette période.

Mais la survenue préférentielle des crises pour un asthmatique pendant une saison donnée suggère que chacun est sensible à un type prédominant d'allergène. Ainsi on note les allergènes polliniques existant le plus souvent en saison sèche comme dans notre cas ; les allergènes perannuels (acariens) expliquent les crises qui s'étalent sur toute l'année et enfin les spores de moisissures présents le plus souvent pendant la saison pluvieuse peuvent justifier certaines crises survenant durant la saison pluvieuse [12, 31, 33, 81].

#### **4-3-10- REPARTITION SELON LE MOMENT DES CRISES DANS LA JOURNEE**

Nos résultats montrent que la plupart faisaient leur crise la nuit ou tôt le matin. Ces résultats rejoignent ceux des autres décrits dans la littérature souvent dans la nuit où au petit matin [3, 9, 31, 33, 49].

### **4-3-11- REPARTITION SELON LE LIEU DES CRISES**

Nos résultats ont montré que la plupart des élèves faisaient leur crise à domicile. Ceci pourrait avoir une explication, dans la mesure où les crises d'asthme surviennent, le plus souvent dans la nuit comme il a été décrit dans la littérature et également dans notre étude. Par ailleurs, on constate que l'enfant passe l'essentiel de son temps à la maison ce qui l'expose et donc le sensibilise plus aux allergènes de la maison.

Les crises survenant à l'école peuvent s'expliquer par la présence de certains allergènes dans les classes (poussière de balayage par exemple).

### **4-4- FACTEURS ASSOCIES**

#### **4-4-1- FACTEURS DECLENCHANT**

La plupart des asthmatiques avaient signalé que le déclenchement de leur crise était favorisé par de multiples facteurs dans des circonstances stéréotypées. Ceci est retrouvé dans de nombreuses études [3, 5, 8, 10, 12, 22, 24, 31, 77].

Dans la nôtre, les facteurs déclenchant retrouvés dans la plupart des cas étaient la poussière, la fumée, l'effort et le froid.

Minougou à Bobo avait également fait le même constat en trouvant que la poussière de maison était le facteur le plus fréquent (55,88%) [49]. Dans la littérature le rôle de ces facteurs a été décrit par de nombreux auteurs également [3, 12, 24, 31, 77].

Dans notre étude la prédominance de ces facteurs pourrait s'expliquer par plusieurs raisons :

- le nombre de véhicules et engins sans cesse croissant, alors que la plupart des routes ne sont pas bitumées, favorise la poussière ; même les routes qui sont bitumées sont chargées de terre pouvant créer la poussière ;



- les vents viennent régulièrement accentuer le phénomène poussiéreux, notamment avant les pluies et surtout pendant l'harmattan qui sévit de novembre à mars chaque année ;
- la poussière des maisons (balayage des classes d'école ou les domiciles) ;
- le mode de cuisine pré dominant dans la ville (charbon et bois) étant source de fumée ;
- les épaisses et fréquentes fumées observées lors de la destruction des dépôts d'ordure ou de pneus ;
- les gaz d'échappements des engins et véhicules circulants dans la ville ;
- le mois de novembre à février étant la période de l'harmattan où souffle un vent sec et froid, explique les cas liés au froid ;
- la saison pluvieuse est également une période où le climat devient occasionnellement froid surtout après la pluie, elle pourra ainsi expliquer certains cas liés au froid ;
- notre population d'élèves était faite de jeunes notamment d'enfants qui étaient très actifs et avaient tendance à faire beaucoup d'efforts car astreints aux activités sportives sauf ceux qui étaient exemptés par une dispense. Ceci explique les cas liés à l'effort.

Dans notre série, aucun facteur n'avait été déclaré chez un des asthmatiques. Nous pensons plutôt que le dit élève n'avait pas pu déterminer le facteur déclenchant puisqu'il est démontré que les crises surviennent souvent à l'exposition d'un facteur sauf dans le cas des asthmes sévères [31].

## **4-4-2- FACTEURS DE RISQUES**

### **4-4-2-1- L'atopie personnelle**

Chez les asthmatiques de notre série on notait une atopie dans 89,8% des cas, fréquence nettement supérieure à celle des non asthmatiques (40,4%). Nous avons également observé que toutes les manifestations atopiques étaient plus fréquentes chez les asthmatiques que chez les non asthmatiques. Ceci va dans le sens de la prédisposition génétique de l'asthme comme cela est décrit dans la littérature [31, 49]. De nombreuses enquêtes ont régulièrement retrouvé chez les asthmatiques davantage d'antécédents allergiques personnels que dans la population générale [31,78]. C'est ainsi que Hagy et Settiane ont montré dans un groupe d'étudiants, que des antécédents personnels de rhinite allergique, confèrent, sur une période de sept ans, un risque de 6% de développer un asthme bronchique, alors qu'en l'absence de ces antécédents le risque n'est que de 1,3% [31]. Sheinmann et Coll. ont également trouvé que l'atopie est présente dans 80 à 90% des cas chez l'enfant asthmatique [70].

### **4-4-2-2- L'atopie familiale**

Dans notre étude, il existait une atopie familiale chez 85,2% des élèves asthmatiques. Cette fréquence était nettement supérieure à celle des élèves non asthmatiques (34%).

Certains auteurs ont fait également les mêmes constats avec des pourcentages d'atopie un peu plus bas. C'est le cas de Kéita et Coll au Mali qui avaient trouvé 61,90% des cas [36]. Bennis et Coll. avaient trouvé 76% des cas [8].

Cela se justifie car la composante héréditaire de l'atopie est clairement établie de nos jours. En effet le risque de présenter une manifestation allergique est de 20 à 40% si un des parents est allergique, 40 à 60% si les

deux sont allergiques et peut aller jusqu'à 80% si les deux sont atteints de la même manifestation allergique [78].

### **4-4-3- TABAGISME**

Nos résultats montrent que le tabagisme ( passif et actif) était bien présent dans le milieu scolaire. Et on remarque surtout que les asthmatiques étaient souvent plus exposés que les non malades. Nous nous demandons s'il s'agissait d'un fait aléatoire chez les asthmatiques ou si le tabagisme avait contribué aux manifestations de la maladie. Par ailleurs, nous pourrions penser que les asthmatiques avaient une grande sensibilité à l'égard de la fumée de cigarette ; ce qui expliquerait peut-être qu'ils se souviennent plus avoir été déjà exposés que les non asthmatiques. Certains auteurs comme Minougou et Somé au Burkina Faso avaient également fait le même constat [51, 73].

De nombreuses études sur l'asthme montrent en effet que le tabagisme actif pourrait aggraver une hyperréactivité bronchique donc provoquer une crise ; mais elles hésitent à affirmer s'il peut induire un asthme. Quant au tabagisme passif, les mêmes études pensent que l'inhalation de fumée de tabac est corrélée à la survenance chez l'enfant de crises d'asthme [12, 26, 27, 31, 35, 45, 81].

## **4-5- ASPECTS CLINIQUES**

### **4-5-1- LES PRODROMES**

Tous les asthmatiques avaient présenté des signes annonciateurs de leur crise. La plupart avaient reconnu la toux comme le signe qui précédait souvent leur crise. Elle était souvent associée ou non à d'autres signes tels une rhinorrhée, un éternuement, une conjonctivite, une fièvre ou une dermatose. Some à Ouagadougou, lors d'une étude chez l'enfant en milieu

hospitalier pédiatrique, avait retrouvé les mêmes prodromes avec également en tête la toux dans 91,9% des cas [73].

Dans la littérature, en effet, tous ces prodromes ont été décrits ainsi que d'autres comme les céphalées, le prurit et l'anxiété [9]. Ce qui fait de l'asthme une maladie pour laquelle on peut prévoir les crises ; permettant alors de prendre des mesures préventives pour éviter les crises graves.

#### **4-5-2- LES SIGNES PHYSIQUES**

L'examen physique était normal chez la plupart des asthmatiques. Chez quelques uns, nous avons retrouvé des râles sibilants ; ceux-ci étaient apparus à l'occasion d'une crise d'asthme, déclenchée à l'effort, au cours de la course réalisée durant notre étude. Somé à Ouagadougou lors d'une étude au centre hospitalier pédiatrique avait plutôt trouvé que la plupart avaient un examen physique perturbé par la présence de dyspnée et de râles sibilants dans de nombreux cas [73].

Cette différence pourrait s'expliquer dans la mesure où notre étude s'est réalisée en milieu scolaire ; donc il s'agissait d'asthmatiques présumés stables. Celle de Somé s'était déroulée en milieu hospitalier, chez des asthmatiques en crise grave.

#### **4-5-3- LES FORMES CLINIQUES**

La plupart des cas d'asthme avaient présenté ici un asthme intermittent, les autres aspects cliniques étant minoritaires ou absents. D'autres auteurs aussi avaient fait les mêmes observations. C'est le cas de Minougou à Ouagadougou qui avait trouvé une prédominance de l'asthme intermittent [51]. Tidjani à Lomé dans une étude en milieu scolaire avait trouvé que les crises étaient irrégulières (54,4%) et survenaient le plus souvent la nuit [77]. D'autres auteurs avaient également trouvé des résultats semblables [8, 36, 49].

La prédominance de la forme intermittente avait permis une assez bonne assiduité des élèves au cours.

## **4-6-DEP**

### **4-6-1- DEP AVANT EFFORT**

L'obstruction bronchique était quasiment absente chez tous les élèves. Ceci semble logique chez les élèves non asthmatiques mais voudrait aussi dire que les asthmatiques avaient de bons niveaux de fonction respiratoire pendant l'enquête.

### **4-6-2- DEP APRES EFFORT**

#### **4-6-2-1- Prévalence de l'asthme induit à l'effort (AIE)**

L'AIE était observé chez 62 élèves sur 1208 soit 5,1%. Des chiffres plus élevés avaient été observés par plusieurs auteurs. C'est ainsi que, Debrock en France dans une étude en milieu scolaire d'enfants de 11 à 14 ans [21], de même que Charlton et al [15] ont tous trouvé une prévalence de 9,9%. Vacek au Canada a trouvé 13,2% [19] ; 11% pour Busquets à Barcelone [14]. Addo Yobbo au Ghana, par contre avait trouvé une prévalence plus basse de 3,1% [1].

À travers ces résultats nous avons noté que la prévalence de l'AIE est variable selon les études. En effet de nombreuses études avaient montré des valeurs extrêmes allant de 5,6 à 30% [21]. Des extrêmes de 4,9 à 61% avaient été notés dans d'autres études [55].

Certes, il existe de nombreuses variations ; mais nous pourrions expliquer celles-ci par plusieurs facteurs :

- la différence de conditions climatiques : dans notre étude la température était environ 30° C , elle était basse dans celle de Debrock [21] (pouvant aller à moins de 5° C) ;

- la durée du temps de la course. En effet dans l'étude de Charton et Busquets [14, 16] la durée était de 15 à 20 minutes, dans la nôtre elle était de cinq minutes ; chez Debrock [21], elle était de six minutes ;
- le type de course : certaines études ont utilisé la course libre comme la nôtre ; d'autres ont utilisé soit le tapis roulant, la bicyclette ou le patinage ;
- les caractéristiques de l'échantillon : en effet certains auteurs ont mené leurs études sur des sujets asthmatiques connus uniquement ou sur des sujets non asthmatiques uniquement comme Gracia de la Rubia qui retrouvait 55,33% de cas positifs pour les premiers et 56,7% pour les seconds [55].
- les paramètres et les valeurs seuil utilisés pour définir les cas : certains auteurs ont utilisé le VEMS, alors que d'autres ont utilisé le DEP. La baisse de plus de 15% [21, 56] du VEMS, ou du DEP était la valeur seuil pour certains ; d'autres par contre ont considéré une baisse de plus de 20% [22, 52] ou de plus de 10% [22, 56].

#### **4-6-2-2- Prévalence de l'AIE selon le statut clinique**

Au vu de nos résultats la prévalence de l'AIE chez les asthmatiques était significativement plus élevée que chez les non asthmatiques. Debrock en France avait également fait le même constat [21]. Ce fait était logique car selon Ouattara et Coll. les asthmatiques ont une plus grande susceptibilité à faire un AIE [55].

Cependant, dans notre étude, la prévalence de l'AIE chez les asthmatiques était de 19,3%.

Ce chiffre est plus bas que celui de Orehek qui trouvait 25% chez 75 patients (adultes et enfants) asthmatiques [53]. Ce chiffre est encore plus bas que celui de Debrock (42%), ainsi que les chiffres rapportés par la littérature (40 à 90) [21, 33]. Cette différence pourrait être liée au fait que parmi les élèves

que nous avons retenus comme asthmatiques, il y'en avait qui n'étaient peut être pas réellement asthmatiques c'est-à-dire qu'ils avaient éventuellement fait de fausses déclarations qui ont conduit à les recruter parmi les asthmatiques. D'autre part, certains s n'avaient pas respecté les exigences relatives à la course de peur de présenter une crise d'asthme avec pour corollaire un effort insuffisant. On sait que l'AIE se déclenche volontiers si l'effort est soutenu et intense [30, 62]. Par ailleurs, cette différence pourrait s'expliquer par le fait que la majorité présentait un asthme léger ; elle pourrait également signifier que les asthmatiques étaient bien stabilisés. En effet le risque de développer un bronchospasme est d'autant plus grand que l'asthme est sévère ou mal maîtrisé [62]. Enfin elle pourrait être liée au DEP qui peut parfois sous estimer le cas d'AIE.

La prévalence de l'AIE chez les asthmatiques est le témoin de la sensibilité du DEP. On peut ainsi dire que le DEP est peu sensible et pourrait donc sous estimer les cas d'AIE comme l'attestent de nombreux auteurs [21, 55, 73]. Ils préfèrent utiliser le VEMS [53]. Malgré cela on l'utilise dans les dépistages de masse, car il est pratique, peu coûteux et sa fiabilité démontrée [1, 15, 16, 21, 23, 25, 72].

Même s'il est vrai que le DEP était peu sensible, il faut noter dans notre cas que sa spécificité était élevée (96%). Ce qui voudrait dire que les quelques cas d'AIE diagnostiqués, le sont réellement.

#### **4-6-2-3- Prévalence de l'AIE selon le sexe**

Le nombre de filles qui avaient présenté un bronchospasme à l'effort était significativement plus élevé que celui des garçons ( $p < 0,00001$ ). Charton avait fait également le même constat [16].

Ce constat semblait logique quand on sait, dans notre étude, que la prévalence de l'asthme était significativement plus importante chez les filles que chez les garçons.

L'âge et le niveau social n'avaient pas influencé la prévalence de l'AIE.

#### **4-7- ASPECTS THERAPEUTIQUES**

Le nombre des élèves qui ne se connaissaient pas asthmatiques était assez important (19,3%). Cela voudrait dire que beaucoup d'élèves ignoraient ou négligeaient certains symptômes qu'ils présentaient ; ou même refusaient de consulter à l'apparition de ces symptômes car ils n'étaient probablement pas graves. Bennis à Rabat, avec la même méthodologie que la nôtre avait trouvé que 14% des élèves considérés comme asthmatiques ne se savaient pas asthmatiques [7]. D'autres comme Tidjani et Coll. au Togo qui avaient utilisé la question « es-tu asthmatique ? » pour définir leur cas, n'avaient pas pu découvrir de nouveau cas d'asthme [77].

Par ailleurs, la prise en charge n'était pas adaptée, dans la mesure où seulement 36,4% des asthmatiques étaient suivis et majoritairement par des infirmiers (53,1%). Ce qui est le reflet du système sanitaire du Burkina Faso qui manque considérablement de spécialistes. En outre, les élèves étaient constitués majoritairement d'enfants issus des familles de niveau de vie bas et moyen et éprouvaient des difficultés pour accéder aux spécialistes du fait du coût élevé de leur consultation ou de leur nombre réduit. La plupart des cas souffrant d'un asthme intermittent relativement bien toléré n'éprouvaient pas le besoin de voir un spécialiste dans la mesure où ils étaient en bonne santé apparente.

Mais la fréquence élevée des cas bénins ne devrait pas faire minimiser l'asthme, car il s'agit d'une maladie chronique qui peut s'aggraver progressivement si un suivi régulier et permanent n'est pas entrepris.



## **4-8- CONSEQUENCES SUR LES ACTIVITES SCOLAIRES**

### **4-8-1- LES ABSENCES**

Nos résultats montrent qu' environ la moitié des asthmatiques (47,7%) s'étaient déjà absentes par crise d'asthme, faisant alors de l'asthme un motif fréquent d'absentéisme dans notre étude. Néanmoins, la plupart des asthmatiques se sont absentes au plus sept jours durant l'année scolaire ; ce qui nous amène à dire que la majorité des élèves présentaient un asthme léger. En effet, certains auteurs pensent qu'il existe une corrélation entre l'absentéisme scolaire et la gravité de l'asthme [12].

Par contre 19,1% des asthmatiques s'étaient absentes plus de deux semaines. Ce constat nous fait alors penser que l'asthme pourrait être un facteur de perturbations des cours. D'autres auteurs partagent ce point de vue. C'est ainsi que Tidjani au Togo a trouvé que 69,29% des élèves s'absentent au cours une journée entière pour cause d'asthme. Il pense que l'absentéisme scolaire est une conséquence directe de la maladie sur le comportement des élèves [77]. Anderson à Londres dans une étude sur la morbidité et l'absentéisme causés par l'asthme, avait trouvé dans une population d'enfants de neuf à 11 ans atteints d'asthme, un absentéisme dans 58% des cas et 17% de ces enfants se sont absentes au cours plus de six semaines durant l'année scolaire [6]. D'autres auteurs estiment que l'asthme est responsable d'environ 25% des absences scolaires avec en moyenne sept jours d'absentéisme par an [12]. Par ailleurs ils montrent qu'en plus de l'absentéisme scolaire, l'asthme entraîne également un absentéisme professionnel dans environ 25% des cas [12].

Cet absentéisme pourrait s'expliquer dans notre cas pour plusieurs raisons : le manque de suivi régulier dû à la méconnaissance de la maladie entraîne la répétition des crises, ou la situation socio-économique défavorable des parents justifie qu'ils n'arrivaient pas à doter régulièrement

leurs enfants de médicaments adéquats afin d'espacer le maximum possible les crises d'asthme.

L'importance de cet absentéisme aurait été mieux perçue si on faisait une comparaison de l'absentéisme scolaire chez les asthmatiques et les non asthmatiques.

#### **4-8-2- LE SPORT**

L'asthme a été une cause de suspension des activités sportives. En effet on note que 44,3% des asthmatiques a vaient cessé de mener leurs activités physiques et sportives. Anderson avait également fait le même constat ; en interrogeant des parents d'enfants asthmatiques, 61% de ces derniers ont témoigné que leurs enfants ne pouvaient exercer les activités [12]. Certaines études ont montré que les professeurs d'éducation physique et sportive excluent souvent les asthmatiques du sport pour plus de sécurité [12]. Cependant, même s'il est reconnu que l'asthme est une cause de réduction de l'activité physique et sportive, il ne faut pas proscrire le sport de façon abusive chez l'enfant asthmatique. Un enfant asthmatique bien traité et correctement suivi, non seulement peut, mais doit faire du sport comme les autres [12, 30, 32, 33, 62].

En effet, l'enfant asthmatique peut présenter deux types de symptômes :

- soit un asthme d'effort par un bronchospasme provoqué par la déshydratation et le refroidissement des voies aériennes lors de l'hyperventilation apparue pendant l'effort et ceci d'autant plus que l'environnement est froid et sec avec un effort intense. Ainsi, à l'arrêt de l'effort, le réchauffement et la réhydratation brutale de ces mêmes voies aériennes, provoquent la libération de médiateurs (dont les leucotriènes), entraînant à la fois la contraction du muscle bronchique et un œdème local ; c'est le bronchospasme induit par l'exercice.

- soit une dyspnée d'effort, qui témoigne à la fois de l'hyperventilation d'effort caractéristique d'un niveau de débit ventilatoire très élevé pour l'intensité de l'effort requis (hyperventilation) et d'un déconditionnement physique secondaire au manque d'activité physique, fréquent chez l'asthmatique [30, 32, 62].

Malgré cela, le sport a un rôle thérapeutique, dans la mesure où l'entraînement physique progressif et régulier en améliorant l'adaptation à l'effort va permettre une diminution de l'hyperventilation d'effort par la baisse de la fréquence respiratoire pour un exercice donné, une amélioration de la bronchodilatation pendant l'effort (effet protecteur par anticipation de la bronchoconstruction post-effort) et un reconditionnement physique. L'enfant verra diminuer sa dyspnée d'effort et aussi l'intensité et la fréquence de son asthme d'effort en levant son seuil du bronchospasme à l'effort. Il vivra avec moins d'anxiété la crise d'asthme, aura moins recours aux bronchodilatateurs. Pour cela il faudra, respecter les principes de préparations physiques et le suivi médical régulier pour la maîtrise de son asthme [30, 32, 62].

#### **4-8-3- RETARD SCOLAIRE**

Dans notre étude, l'asthme n'avait pas eu d'incidence sur la performance scolaire ? Pourtant, du fait de l'importance de l'absentéisme dans notre étude, on aurait pu s'attendre à un retard d'assimilation des cours par les élèves et par conséquent un retard scolaire, comme l'avait également remarqué Tidjani à Lomé [77].

En fait, comme le souligne Tessier cité par Tidjani, l'absentéisme n'est pas un bon témoin de la répercussion scolaire de l'asthme, dans la mesure où la qualité de la scolarité n'est pas forcément dépendante de la régularité de la fréquentation scolaire [77]. En effet, dans les pays industrialisés, l'élève peut apprendre en utilisant les nouvelles technologies de l'information et de la communication.

Certains auteurs estiment que les enfants asthmatiques ont souvent des difficultés à s'adapter au milieu scolaire, à suivre l'enseignement et à communiquer, ainsi qu'un retard scolaire. Mais ils relient ce retard à un handicap socio-économique [12, 32].

## **CONCLUSION**

La prévalence de l'asthme trouvée dans cette étude, permet de dire que l'asthme existe bel et bien en milieu scolaire dans la ville de Ouagadougou, particulièrement chez les filles et un important nombre de ces cas se méconnaissent. Il constitue donc un véritable problème de santé publique au Burkina Faso ; pourtant sa prise en charge n'est pas parfaite mais sans grave conséquence car il s'agissait le plus souvent de cas bénins. Sa conséquence directe chez les élèves qui en souffrent serait l'absentéisme scolaire et l'inaptitude au sport.

De nombreux facteurs environnementaux seraient impliqués dans sa genèse, notamment le tabagisme et la saison sèche froide.

Malgré ses limites, l'apport du DEP a été d'un grand intérêt dans la mesure où il a permis de détecter les cas d'AIE, sans oublier qu'il nous a conforté dans notre diagnostic des élèves asthmatiques.

Tous ces constats exhortent à s'intéresser davantage à la maladie asthmatique à encourager et à faciliter d'autres études sur l'asthme dans le milieu scolaire dans d'autres villes. Ces études devront intéresser plusieurs villes à la fois pour permettre une comparaison entre celles-ci. Elles devront également solliciter la participation des parents pour confronter les dires des élèves. Enfin elles devront également évaluer la connaissance des élèves sur l'asthme, car l'ignorance de cette maladie affecterait son diagnostic et sa prise en charge.

## **RECOMMENDATIONS**

## **Aux autorités sanitaires du Burkina Faso :**

- promouvoir la recherche sur la maladie asthmatique (allergènes, facteurs favorisant) ;
- mettre en place un programme de lutte contre l'asthme, comportant, la prise en charge adéquate des cas avec des protocoles établis, et l'accessibilité des médicaments ;
- équiper les différents centres hospitaliers de référence de tous les moyens nécessaires au diagnostic et à la prise en charge de l'asthme (EFR, tests allergologiques, nébuliseur, oxygène etc.) ;
- renforcer la capacité des centres médico-scolaires pour le diagnostic et la prise en charge de ces cas en formant davantage des spécialistes des maladies respiratoires et les rendre disponibles dans ces différents centres ;
- sensibiliser la population sur la gravité de l'asthme ;
- informer et sensibiliser les élèves sur la maladie et les moyens d'éviction des allergènes responsables des crises.

## **Aux autorités des établissements d'enseignement secondaire :**

- organiser une visite médicale chaque année dans les différents établissements pour permettre le diagnostic et le traitement précoce de l'asthme ;
- rendre disponible un personnel paramédical (infirmier) au sein des établissements par la présence d'infirmierie, pour permettre des soins précoces et si besoin un référence devant tout signe suspect d'asthme.



### **Aux élèves :**

- recourir plus fréquemment aux services de santé devant des gênes respiratoires ;
- respecter les exigences relatives à la prise en charge adéquate de la maladie (suivi médical régulier, éviction des allergènes) ;
- faire appel le plus tôt aux structures de santé devant toute crise qui ne cède pas la prise des médicaments habituels.

### **Aux parents d'élèves :**

- assurer l'observance et les adaptations indispensables au traitement et être attentif à l'égard des gênes respiratoires afin de consulter dans les structures sanitaires compétentes en cas de nécessité ;
- consulter précocement devant tout problème respiratoire de l'enfant.

## **BIBLIOGRAPHIE**

1. **Addo Y obo E O, Cu stovic A, Taggart S C, A safo-Agyei A P, Woodcock A.** Exercise induced bronchospasm in Ghana: differences in prevalence between urban and rural school children. *Thorax* 1997; 52: 161-5.
2. **Aït-Khaled N, Enarson D A.** Guide de prise en charge de l'asthme : mesures standardisées essentielles, deuxièmes éditions. Paris : Union internationale contre la tuberculose et les maladies respiratoires, 2005 : 75p.
3. **Aït-Khaled N, Enarson D A.** Prise en charge de l'asthme de l'adulte: guide pour les pays à faibles revenus. Paris : Union internationale contre la tuberculose et les maladies respiratoires, 1996 : 59p.
4. **Arrêté 007/ESSRS/SG** portant fixation de effectifs dans les classes, du 16 août 1994p.
5. **Anderson H.R, Bland J M, Patel S, Peackham C.** The natural history of asthma in child. *J Epidemiol Community Health* 1986; 40: 121-9.
6. **Anderson H. R, Bailey P A, Cooper J S , Palmer J C , West A S .** Morbidity and school absence caused by asthma and wheezing illness *Arch Dis-child* 1983; 58; 777-84
7. **Ben Miled M T, Zakhama B, Eglharbi T.** Données preliminaries sur l'épidémiologie de l'asthme chez l'adolescent tunisien. *Tunisie Méd* 1984 ; 3 ; 175-79

8. **Bennis A, El Fassy F, Ihyry MT, Fikri Benbrahim N, Sayah Moussaoui Z, Samir A, Bizaz A.** Prévalence de l'asthme de l'adolescent à Rabat: enquête dans les établissements de l'enseignement secondaire. Rev Mal Resp 1992 ; 9 : 163-69
9. **Bernard Lebeau.** Pneumologie paris : ELIPSES, AUPELF, UREF, 1989 : 256p.
10. **Bezzaoucha A.** épidémiologie de l'asthme à Alger chez les enfants jeunes Rev Mal Resp 1992 ; 9 : 417-23
11. **Bonnet D, Muizon H, Natali F, Barrette C, P Allard, Kermarec J.** Asthme d'effort : incidence et caractéristique chez l'adulte jeune à l'âge du service national : étude à propos de 100 cas Médecine et Armée 1985 ; 13 : 427-31.
12. **Bousquet J, Neukirch, Michel F B, Godard P.** Asthme : définition épidémiologie, étiologie. Encycl Méd Chir (Paris), pneumologie, 6-039-A-20, 1996, 8 p.
13. **Bousofara R, Braham, Slama R, Nedri A, Soltani S, Nasir S, Béchir A, Sfar MT** prévalence de l'asthme de l'enfant en milieu scolaire dans le gouvernorat de Mahdia, Tunisie. Rev Maghr Pediatr 2001 ; 11 : 121-6.
14. **Busquets RM, Anto JM, Sunyer J, Sancho N, Vall O.** Prévalence of asthma-related symptoms and bronchial responsiveness to exercise in children aged 13-14 years in Barcelona, Spain. Euro Respir J 1996; 9: 2094-8.

15. **Charton C, Droulers I, Girault E, De lacourt C, Laurent C, Housset B.** Détection d'un bronchospasme à l'effort chez des élèves de sixième : impact d'une éducation pour la santé. Arch Pédiatr 2002 ; 9 : 245-54.
  
16. **Charton C, Droulers I, Girault E, Kopesan M, Laurent C.** intérêt du débit expiratoire de pointe après effort. Rev Mal Respir 1998 ; 15 :263-68.
  
17. **Center for disease control and prevention (CDC).** Self-reported among high school students United States. Morb Mortal Wkly Resp 2005; 54: 765-7
  
18. **Charpin D, Annesi-Maesano, Godard Ph, Koperschmitt-Kubler M-C, Oryszczyn, Daures J-P, Quoix E, Raherison C, Taytard A, Vervolet D.** Prevalence des maladies allergiques de l'enfant: l'enquête ISAAC-France, phase 1. BEH 1999 ; 13 :1-7.
  
19. **Charpin J, Vervolet D, Charpin D.** asthme bronchique. Dans Bouvenot G, Devulder B, Guillevin L, Queneau P, Schaeffer A. Pathologie Médicale tome 8. Edition Masson paris milan Barcelone ; 1994 :64-73.
  
20. **Crestani B, Aubier M.** Physiopathologie de la réaction inflammatoire dans l'asthme Encycl Médi Chir (Paris), pneumologie, 6-039-A45, 1998, 10p.
  
21. **Debrock C, Menetrey C, Bonavent M, Antonini MT, Preux PM, Bonnaud F, Vergnenegre A.** Prévalence de l'asthme d'effort. Rev Epidemiol Santé Pub 2002 ;

22. **Desche P , Do nikyab R, Haguenaer G, Ke rmarc J .** Profil clinique et fonctionnement d'une population d'asthmatiques : résultats d'une enquête prospective réalisée à l'âge du service militaire. *Médecine et Armées* 1984 ; 12 : 775-9.
23. **De Bisschop C, Marty ML, Tessier JF, Barberger-Gateau P , Dartigues JF, Guenard H.** Expiratory flow limitation and obstruction in the elderly. *Euro Respir J*2005; 26: 594-601
24. **De Blic J.** Asthme de l'enfant et du nourrisson. *Encycl Med Chir (Paris), Pédiatrie*, 4-063-F-10, pneumologie, 6-039-A-65, 1997, 18p.
25. **De Baets F, Bodart F, Dramaix-Wilmet M, Van Daele S, de Bilderling G. M asset S , Vermeire P , Michel O .** Exercise-induced respiratory symptoms are poor predictors of bronchoconstriction. *Pediatr Pulmonol* 2005; 39: 301-5.
26. **Demoly P, Jaffuel D , Bousquet J, Godard Ph; Michel F B.** Epidémiologie et génétique de l'asthme: II aspects génétiques de l'épidémiologie de l'asthme et de l'atopie. *Rev Mal Resp* 1996 ; 13 : 547-53.
27. **Deschildre A.** Facteurs prédictifs de la persistance de l'asthme à l'âge adulte. *Lett Pneumol* 2005 ; 8 : 45-48
28. **Didier A, Murriss-Espin M, Lacassagne L.** Asthme aigu grave de l'adulte. *Encycl Méd Chir (Paris), Pneumologie*, 6-039-A-60, 2002, 12p.

29. **Gaubel A, Roche N, Huchon G.** Traitement de l'asthme. Encycl Méd Chir (Paris), Pneumologie, 6-039-A-60, 2002, 12 p.
30. **Gil M J, Dayer M.** Sport et Immunologie [En ligne] <http://www.medhyg.ch/formation/article.php3?sid=30311> (page consultée le 31 juillet 2006).
31. **Godard Ph, Bousquet J, Michel F.** Maladie respiratoire. Edition Masson Paris, 1993 : 828p.
32. **Groupement des pédiatres strasbourgeois exerçant la Réanimation.** L'asthme chez l'adolescent, l'enfant et le nourrisson. [En ligne] <http://www.pediatres.online.fr/asthme.htm> (page consultée le 31 Juillet 2006).
33. **Jaffuel D, Demoly P, Dhivert-Donnadieu H, Bousquet J, Michel FB, Godard Ph.** Epidémiologie et génétique de l'asthme : I. Epidémiologie descriptive et analytique des facteurs environnementaux. Rev Mal Resp 1996 ; 455-65.
34. **Kaczmarek J, Kupezyk M, Kuprys I, Boschenka Marciniak-M, Kuna P.** Cockroach hypersensitivity in children suffering from perennial allergic rhinitis. Pol Merkuriusz Lek 2005; 18: 400-3
35. **Kauffman F, Tessier JF, Oriol P.** Adult passive smoking in the home environment : a risk factor for chronic airflow limitation. Am J Epidemiol 1983; 117: 269-80.

36. **Kéita B, Touré A, Sangaré S** . Facteurs étiopathogéniques et aspects cliniques de l'asthme à Bamako. Cahiers Santé 1992 ; 2 : 29-34.
37. **Klossek J M, Gohler C, Vervloet D, Deslandes B, Dufour X, Neukirch F** . Epidémiologie des rhinites allergiques saisonnières printanières chez l'adulte en France. Presse Méd (1983), 2005 ; 34 : 348-52
38. **Koffi N, Kouassi B, Nigue L, Ngoma A K, Kone M S**. habitudes de prescriptions du bilan initial dans l'évaluation de l'asthme de l'adulte en Côte d'Ivoire. Rev Intern Sci Méd 2000 ; 2 : 33-9
39. **Koffi N, Ngoma A K, Kouassi B, Aka Danguye**. Intérêt du questionnaire vidéo dans l'évaluation de la prévalence de l'asthme en Afrique. Rev intern Sci Méd 2000 ; 2 : S6-8
40. **Koffi N, Yavo J.C, Kouassi. B, Ngom. A, Touré. M, Fadiga. A, Aka-Danguy. E** . prévalence de l'asthme en milieu scolaire dans 3 régions bioclimatiques de la Côte d'Ivoire. Méd Afr Noire 2000 ; 47 : 416-20.
41. **Kourlisky Raoul**. Extrait de : « asthme », Encyclopaedia Universalis. Edition 1990 : 252-5
42. **Laor A, Cohen L, Danon Y L**. Effects of time, sex, ethnic origin and area of residence on prevalence of asthma in Israeli adolescents. Br Med J 1993; 307: 841-4



43. **Lang DM, Butz AM, Duggan Ak, Serwint JR.** Physical activity in urban school-aged children with asthma. Paediatrics 2004; 113: 341-6
44. **Le Louarn, Schweitzer B.** Relation between asthma or asthma related symptoms and school problem among French children attending kindergarden. Rev Epidemiol Santé Publ 2004; 52: 29-38.
45. **Lemiere C, Boulet L P.** Cigarette smoking and asthma: a dangerous mix. Can Respir J 2005; 12: 79-80.
46. **Lewis TC, Stout JW, Martinez P, Morray B, White LC, Heckbert SR, Redding GJ .** Prevalence of asthma and chronic respiratory symptoms among Alaska Native children Chest 2004; 125: 1665-73.
47. **MESSRS/SG/DRES du centre.** Bulletin des statistiques scolaires et universitaires 2002-2003 tome 1 DEP, Burkina Faso.
48. **MESSRS/SG/DRES du centre.** Liste des établissements d'enseignement secondaire général technique et para-scolaire. DEP, Statistiques Scolaires : 2003-2004/Burkina Faso.
49. **Michel FB.** Asthmologie. Editions Sandoz, 1981 : 301p.
50. **Ministère de la santé.** Secrétariat général. DEP ; Statistiques sanitaires 2004/Burkina Faso.
51. **Minougou S D.** Etude épidémiologique de l'asthme de l'adulte dans la communauté urbaine de Bobo Dioulasso (BF) en 1998. Thèse Méd Université Ouagadougou 1998 ; n° 551, 73p.

52. **Nocent C, Ra herison C, Portel L , N' Guyen L , L heureux M , Taytart A, Tunon de Lara JM.** Etude de la sensibilisation du pollen de pin (*Pinus Pnater*) dans la région bordelaise. *Rev Fr Allergol Immunol Clin* 2005 ; 45 ; 298-302.
53. **Orehet J, Saraga E, Gayrad p, Grimaud Ch, CHarpin J.** Epreuve d'effort chez l'asthmatique: etude de 75 cas. *Nouv Presses Méd* 1975 : 2789-92.
54. **Organisation mondiale de la santé,** rapport sur la santé dans le monde 1996 : combattre, promouvoir le développement. Genève OMS 1996 : 137p.
55. **Ouattara S , Ke ĩta M , Da h C, T uo N, S iransy AE, Bo gui P.** *Revue g énérale: asthma i nduit p ar l 'exercice. R ev I ntern S ci M éd* 2001 ; 3 : 85-109
56. **Ouattara S , K é ĩta M , T uo N, Da h C, S iransy A E, Bo gui P .** Bronchospasme induit par l'exercice en climat tropical. et humide *Rev Intern Sci Méd* 2001; 81-109.
57. **Palmer LJ, Valinsky L, Pikora T, Landau LI.** Do regular check ups and preventice drug use reduce asthma severity in school children? *Aust Fam Physician* 2004; 33: 573-6.
58. **Pedrizet S, Neukirch F, Cooreman J, Liard R.** Prévalence of asthma in adolescents in various parts of France and its relationships for respiratory allergic manifestations. *Chest* 1987; 104S-106S.

59. **Perlemeteur L, Perlemeteur G.** Guide de thérapeutique: 2e édition actualisée. Masson, Paris 2001 : 1860p.
60. **Pilette C h.** Tests biologiques dans les maladies allergiques : intérêt et limites. Louvain Méd 2005 ; 124
61. **Rabinovitch N, Zhang I, Murphy JR, Vedal S, Dutton S J, Gelfand EW.** Effect of wintertime ambient air pollutants on asthma exacerbations in urban minority children with moderate to severe disease. J Allergy Clin Immunol 2004, 114: 1131-7.
62. **Reinbert ON, Farpour LM,** Sport, activités physiques et pathologies chroniques de l'enfant. [En ligne] <http://www.medhyg.ch/article.php3?sid=23949> (page consultée le 31 juillet 2006).
63. **Roberson C F, Heycock E, Bishop J.** Prévalence of asthma in Melbourne school children: changes over 26 years. BMJ, 1991 ; 302: 1116-8.
64. **Rochat T.** l'asthme intrinsèque ou non atopique est-il une entité à part? Rev Méd Suisse 2005 ; 1 : 2640-3.
65. **Roudaut M, Meda A H, Seka A, Fadiga D, Pigearias B, Akoto A.** Prévalence de l'asthme et des maladies respiratoires en milieu scolaire à Bouaké (Côte d'Ivoire). Résultats préliminaires. Méd Trop 1992, 52 : 279-83.

66. **Roux F , F ournier M .** Signes, f ormes cl iniques, d iagnostic et pronostic de l'asthme. Encycl Méd Chir (Paris), Pneumologie, 6-039-35, 1997, 6p.
67. **Sanou I, Kouéta F, Kam KL, Dao L, Sawadogo A.** L'asthme de l'enfant: aspects épidémiologique e t évol utif en m ilieu ho spitalier pédiatrique de O uagadougou (B urkina F aso). A nn Univers Bénin ; 1998 :22-6.
68. **Sergysels R .** Epreuve d' effort en pneumologie synthèse, perspectives. Rev Pneumol Clin 1997 ; 53 : 309-11.
69. **Sheinman P, Roland C, Refabert L, De Blic JJ.** La vie à l'école de l 'asthmatique s' est-elle a méiliorée ? R ev FrAllergoImmunolClin2005 ; 45 : 269-72.
70. **Sheinman P, de Blic J.** Prise en charge de l'asthme chez l'enfant. Rev Mal Resp 2005 ; 22 : 4S19-4S21.
71. **Shohat, Graif Y, Garty BZ, Livne I, Green MS.** The child with asthma at school: results from a national asthma survey among school children in Israel. J Adloesc Health 2005; 37: 266-74
72. **Société d e p neumologues d e L angue fran çaise.** Recommandations pour le sui vi m édical de s pat ients ast hmatiques adultes et adolescents. Rev Mal Resp 2005, 22 : 3S2-108.
73. **Somé F N épouse Komboïgo.** Asthme de l'enfant en hospitalier pédiatrique de O uagadougou : a spectes é pidémiologiques, c linique et

immunologique (t est cutanés) en 1999. T hèse M éd Université Ouagadougou 1999 ; n° 681, 76p.

74. **Terblanche E , Stewar R I.** T he preval ence of exer cise i nduced bronchospasm in Cape Town school children. Samj 1990; 78: 744-7
75. **The i nternational stu dy of asth ma and al lergies i n childhood (ISAAC) S terring co mmittee.** Worldwide variations in the prevalence of ast hma sym ptoms: t he i nternational st udy of ast hma al lergies i n childhood (ISAAC). Euro Respir J 1998; 12: 315-35.
76. **The i nternational stu dy o f asth ma and al lergie i n childhood (ISAAC) S terring co mmittee.** Worldwide variations in the prevalence of symptoms of asthma, allergic rhinoconjunctivitis, and atopic eczema: ISAAC. Lancet 1998; 351: 1225-32.
77. **Tidjani O, Silue Y, Gb ado A H, Kassankogno Y .** Aspects épidémiologiques de l'asthme en milieu scolaire dans la commune de Lomé (Togo). Méd Afr Noire 1994 ; 41 : 331-5.
78. **Tillie L eblond I, Br ichet A, T onnel AB.** Explorations allergologiques de l'asthme. Encycl Méd Chir (Paris), Pneumologie, 6-039-A-41, 2001, 9p.
79. **Valdes L, Cretin C.** L'asthme un enj eu de sant é publ ique : améliorer la santé et la qualité de vie des m aladies. Rev prat. (Paris), 2005 ; 55 : 1281-2.
80. **Vincent D.** Epidémiologie de l'hyperactivité bronchique chez l es sportifs de haut niveau. Rev Fr Allergol 1996 ; 36 : 259-61.

81. **Winter BJ, Leimgruber A.** Facteurs de risques de l'asthme. Med Hyg 1997 ; 55 : 685-684.
82. **World Health Organisation.** Training modules of household surveys on health and nutrition. Who 1998.
83. **Yach D, Mathew SC, Buch E.** Urbanisation and Health/methodological difficulties in undertaking epidemiological research in developing countries. Soc Sci Méd 1990; 4: 507-14.
84. **Yameogo F M.** Corrélation entre tests cutanés et immunoglobuline E spécifique chez l'enfant asthmatique en milieu hospitalier pédiatrique à Ouagadougou (BF). Thèse Méd Univers

## **ANNEXES**