

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université Amar Telidji - Laghouat
Faculté de Médecine



Mémoire de fin d'étude pour l'obtention du diplôme de docteur en médecine

**L'incidence de la non-acceptance du traitement
inhalatoire au niveau de plusieurs points de
consultation en Algérie**

Présenté par :

Chati Halima

Djadj Aicha

Benferhat Hassiba Madjida

Devant le jury :

Président : *Pr. Benyagoub Massinisa*

Encadreur : *Pr. Benazzouz Redouane*

Examineur : *Dr. Lebouabi Smail*

Année 2022 /2023

Dédicace

Je dédie ce mémoire à mes chers parents qui ont été toujours à mes côtés et m'ont toujours soutenu tout au long de ces longues années d'études. En signe de reconnaissance, qu'ils trouvent ici, l'expression de ma profonde gratitude pour tout ce qu'ils ont consenti d'efforts et de moyens pour me voir réussir dans mes études.

A mes chères sœurs et frères pour leurs encouragements permanents, et leur soutien moral, ainsi que leurs enfants : Abdallah, Mohamed, Iyad.

A toute ma famille

Et A toutes mes amies

*A tous les gens qui me connaissent et que je connais
Et à tous ceux qui aiment le bon travail et ne reculent pas devant les obstacles de la vie.*

DJADJ AICHA

Dédicaces

Je dédie ce mémoire

A mes chers parents, pour tous leurs sacrifices, leur amour, leur tendresse, leur soutien et leurs prières tout au long de mes études,

A mes chers frères et mes sœurs pour leur appui et leur encouragement,

A toute ma famille pour leur soutien tout au long de mon parcours universitaire,

Que ce travail soit l'accomplissement de vos vœux tant allégués, et le fruit de votre soutien infailible,

Merci d'être toujours là pour moi.

CHATI HALIMA

Dédicace

Je dédie ce mémoire :

A mes chers parents pour leur soutien, leur contribution et leur patience tout au long de ma vie.

A mon cher mari pour son soutien

A mes chères sœurs : Hanane, Soumia, Faiza, Hassna et la petite Liliane.

À tous mes enseignants tout au long de mes études

À tous ceux qui ont contribué, de près ou de loin, à la réalisation de ce travail.

BEN FERHAT HASSIBA MADJIDA

REMERCIEMENTS

Au terme de ce modeste travail, nous remercions Dieu le tout Puissant et le tout Miséricordieux de nous avoir donné tout au long de ce parcours, le courage, l'abnégation, la santé et la patience nécessaires à l'accomplissement et à la finalisation de ce mémoire de fin d'étude.

Nos vifs remerciements vont également :

*À notre encadrant le Professeur **BENAZZOUZ. R**, qui nous a confié ce travail riche d'intérêts et qui nous a guidé à chaque étape de sa réalisation. Vos conseils lors de nos entrevues ont toujours été fructueux et vous nous avez toujours réservé le meilleur accueil, merci à vous pour vos encouragements. Nous saisissons cette occasion pour vous exprimer notre profonde gratitude et notre reconnaissance tout en vous témoignant de notre grand respect.*

Aux membres de jury pour avoir accepté de juger notre présent travail.

*Monsieur le Professeur **BENYAGOUR.M** d'avoir honoré de présider le jury de la soutenance.*

*Monsieur le Docteur **LEBOUABI.S** d'avoir bien accepté d'examiner le contenu du présent travail*

Le corps enseignant administratif de la faculté de médecine de Laghouat.

On remercie aussi toute personne impliquée dans la réalisation de cette étude notamment :

- | | |
|----------------------|-------------------------|
| - MEKIDECHE A | - BOULEKEBACHE F |
| - DAMOU I | - AMAZIT Y |
| - TOUDERT S | - BENAZZOUZ S |
| - DIB F | - OULD SETTI M |

Merci à tous ceux qui ont participé de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.

Table des matières :

I.	INTRODUCTION:	1
II.	REVUE DE LA LITTERATURE :	2
A.	Généralité sur l'asthme bronchique :	2
1.	Définition	2
2.	Epidémiologie :	2
3.	Physiopathologie :	3
4.	Diagnostic	7
5.	La prise en charge :	8
B.	Les effets secondaires des traitements inhalatoires :	10
1.	Effets secondaires systémiques des corticoïdes inhalés (CSI) :	10
2.	Les effets secondaires des bronchodilatateurs:	10
3.	Effets secondaires des anticholinergiques :	10
C.	Broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO):	11
1.	Définition :	11
2.	Epidémiologie descriptive :	11
3.	Epidémiologie analytique :	12
4.	Etiopathogénie Physiopathologie :	13
5.	Diagnostic :	17
6.	Prise en charge :	19
D.	Généralité sur la toux sèche :	21
1.	Définition :	21
2.	Physiopathologie :	21
3.	Diagnostic :	21
4.	Traitement :	22
E.	La notion de l'adhérence et l'acceptance thérapeutique :	23
1.	L'acceptance de la maladie :	23
2.	L'adhérence thérapeutique :	23
3.	L'évaluation de l'adhérence thérapeutique :	24
4.	Les facteurs influençant l'adhérence thérapeutique :	24
5.	La non-adhérence thérapeutique :	26
6.	La non-adhérence au traitement inhalatoire :	26
F.	La prévention de la non acceptation et non adhérence thérapeutique :	28
1.	La prévention du non acceptation du traitement en général :	28
2.	La prévention du non acceptation du traitement inhalatoire :	29

3.	Les méthodes de la prévention thérapeutique :	29
III.	METHODES ET MATERIELS :	36
A.	Type d'étude :	36
B.	Population d'étude :	36
C.	Critères de jugement :	36
1.	Critère de jugement principal :	36
2.	Critère de jugement secondaire :	36
D.	Variables étudiés :	36
1.	Variables sociodémographiques :	36
2.	Variables liées aux Antécédents pathologiques :	37
3.	Variables liées à la maladie respiratoire :	37
4.	Variables liées au traitement inhalatoire :	37
5.	Variables liées à l'enfant :	39
E.	Plan et déroulement de l'étude :	39
F.	Considération éthique :	39
G.	Plan d'analyse statistique :	39
IV.	RESULTATS ET ANALYSES :	41
A.	Résultat de l'objectif principal de l'étude :	41
B.	Les caractères sociodémographiques des sujets impliqués :	41
1.	Variables liées aux antécédents des sujets impliqués :	43
2.	Variables liées à la maladie respiratoire :	43
3.	Les variables liées au traitement inhalatoire :	45
4.	Les préjugés concernant les traitements inhalatoire :	46
5.	Les variables liées aux enfants :	48
V.	DISCUSSION :	49
A.	Forces et faiblesse :	49
B.	L'incidence des patients refusant initialement le traitement inhalatoire :	50
C.	Le rapport entre l'âge et l'adhérence au traitement	50
D.	Caractère sociodémographique :	51
E.	Analyse des pathologies respiratoires et acceptance	51
F.	Analyse des variables liées au traitement	52
G.	Sources d'influences de la non acceptance au traitement inhalatoire :	52
H.	Analyse des variables liés aux enfants :	52
VI.	CONCLUSION ET PERSPECTIVES:	54
VII.	ANNEXES	55
VIII.	BIBLIOGRAPHIE :	56

IX. RESUME :.....	68
Abstract :	69

Liste des illustrations :

Figure 1: la prévalence de l'asthme dans le monde.....	3
Figure 2: Coupe transversale d'une voie respiratoire asthmatique sévère (à droite) comparée à une voie respiratoire normale (à gauche).	4
Figure 3: Implication de divers sous-types de lymphocytes T dans la pathogenèse de l'asthme.....	5
Figure 4: Sensibilisation allergénique des voies respiratoires lors de l'induction d'un asthme de type allergique	6
Figure 5: Estimation de la prévalence de la BPCO stade II, données provenant de l'étude PLATINO et du projet BOLD. Les estimations concernent de régions ne représentent pas nécessairement des estimations de prévalences nationales. D'après(94).....	12
Figure 6: Comparaison d'une bronche normale avec celle d'une bronchite chronique obstructive	14
Figure 7: Mécanisme de l'emphysème	15
Figure 8: Répartition des malades selon l'acceptance de la maladie	44
Figure 9: distribution des parents selon le niveau d'instruction.....	48
Figure 10: distribution des parents selon le niveau socio-économique	48

Liste des tableaux :

Tableau 1: Les différents stades de dyspnée selon le Medical Research Council (mMRC).....	17
Tableau 2: les caractères sociodémographiques des sujets impliqués réparties selon le refus du traitement inhalatoire.	42
Tableau 3: variables liées aux antécédents.	43
Tableau 4: variables liées à la maladie	44
Tableau 5 : variables liées au traitement inhalatoire.	45
Tableau 6: Les préjugés concernant le traitement inhalatoire	46
Tableau 7: Les variables liées aux enfants	48

Liste des abréviations :

BPCO : bronchopneumopathie chronique obstructive
GINA : global initiative for asthma
AINS : anti-inflammatoire non stéroïdien
CSI : corticostéroïde inhalé
VGPF : vapeur-gaz-poussière-fumé
EFR : exploration fonctionnelle respiratoire
TVO : trouble ventilatoire obstructif
VEMS : volume expiratoire maximal par seconde
GOLD : global initiative for chronic obstructive lung disease
OMS : organisation mondiale de santé
ACT : asthma control test
ETP : éducation thérapeutique

ACQ : asthma control questioner

mMRC :medical reseach council

FeNO : monoxyde d'azote

I. INTRODUCTION:

L'attitude et la relation des patients envers les traitements inhalatoire est un sujet d'actualité ; avec des retombés importants sur la qualité de prises en charges de plusieurs maladies respiratoires chroniques notamment l'asthme bronchique et la bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO)(1).

L'asthme bronchique est la maladie respiratoire chronique la plus fréquente dans le monde touchant plus de 300 millions d'individus (2). Cette pathologie est aussi la pathologie infantile la plus fréquente (3). elle est caractérisé par une inflammation chronique des voies aériennes respiratoires associée à une hyperactivité bronchique et des modifications structurales de la paroi bronchique (4).

La bronchopneumopathie chronique obstructive ou BPCO est une maladie chronique fréquente, avec un poids important en termes de morbi-mortalité puisqu'elle représente la troisième maladie la plus meurtrière au monde (5,6), c'est une maladie inflammatoire chronique touchant l'ensemble des voies aériennes, des branches jusqu'aux alvéoles pulmonaires, se caractérise par une obstruction progressive et permanente des voies respiratoires dû à une réponse inflammatoire anormale aux toxines inhalés , principalement à la fumé de cigarette (7).

La prise en charge thérapeutique de ces deux pathologies se caractérise par la place centrale du traitement inhalatoire qu'il soit des corticostéroïdes ou des bronchodilatateurs inhalés de courte et de longue durée d'action(8). Mais la perception du grand public envers ce type de traitement entrave souvent la qualité de prise en charge (9).

Nous avons observé durant notre pratique hospitalière un nombre important de refus du traitement inhalatoire. Ces cas de refus sont parfois temporaires et nécessitent seulement un effort pédagogique du prescripteur. Mais chez un nombre non négligeable ce refus a été persistant tout au long de la consultation. Nous avons aussi noté une insuffisance de la littérature nationale et internationale traitant de ce sujet.

Ce fil de réflexion nous a motivés pour réaliser ce travail de recherche dont l'objectif principal est d'estimer l'incidence de la non-acceptance du traitement inhalatoire chez les sujets souffrants d'une pathologie nécessitant ce traitement sur plusieurs points de consultation en Algérie et sur une durée de 3 mois. Les objectifs secondaires ont été d'identifier les facteurs associés à la non-acceptance au traitement inhalatoire. Et d'étudier la fréquence des différentes sources d'influence de la non-acceptance au traitement inhalatoire.

II. REVUE DE LA LITTÉRATURE :

A. Généralité sur l'asthme bronchique :

1. Définition

L'asthme bronchique est une maladie respiratoire chronique plus fréquente et potentiellement grave(10). Selon le GINA (Global Initiative for Asthma) l'asthme est défini comme une maladie hétérogène caractérisée par une inflammation chronique des voies respiratoires (11). Il entraîne des symptômes respiratoires tels que la respiration sifflante (Wheezing) , la dyspnée, l'oppression thoracique et la toux qui peuvent être plus ou moins sévères selon les patients(10, 12).

L'origine et la gravité de l'asthme sont déterminées par des facteurs génétiques et environnementaux(13). En effet, l'asthme bronchique est une maladie infantile (14), et peut également apparaître chez l'adulte en associations avec une intolérance aux AINS, d'une rhino-sinusite et de polypes nasaux (15).

L'asthme est soumis à des périodes de détérioration rapide (ou d'exacerbations) qui sont provoquées par une infection virale et l'exposition à des allergènes, des polluants atmosphériques et certains médicaments comme l'aspirine et d'autres AINS (17).

La prise en charge de l'asthme chez l'adulte et l'enfant dépend du stade de sévérité des symptômes, et comprend essentiellement des corticostéroïdes inhalé(CSI) et béta-2-mimétique de longue et courte durée (20,21) .

2. Epidémiologie :

Plus de 300 millions de personnes dans le monde souffrent d'asthme, ce qui en fait l'une des maladies chroniques les plus courantes (2). Bien que la prévalence de l'asthme soit la plus élevée dans les pays dont le produit intérieur brut est élevé, la maladie est reconnue dans le monde entier. Dans les pays les plus pauvres et les plus ruraux (22), la prévalence de l'asthme tend à être $\leq 1\%$, bien inférieure aux 10 % habituellement observés dans les pays occidentaux développés. Au sein des populations d'un produit intérieur brut donné, la prévalence de l'asthme suit un gradient urbain-rural et un gradient latitudinal faible, c'est-à-dire que la prévalence de la maladie est plus élevée avec une plus grande distance de l'équateur et que l'asthme est plus fréquent dans les zones urbaines (22). Malgré la faible prévalence de l'asthme dans les pays à revenu faible et intermédiaire, le sous-diagnostic et les erreurs de diagnostic, associés à un traitement inadéquat dans ces régions, entraînent une morbidité et une mortalité considérables et potentiellement évitables(23).

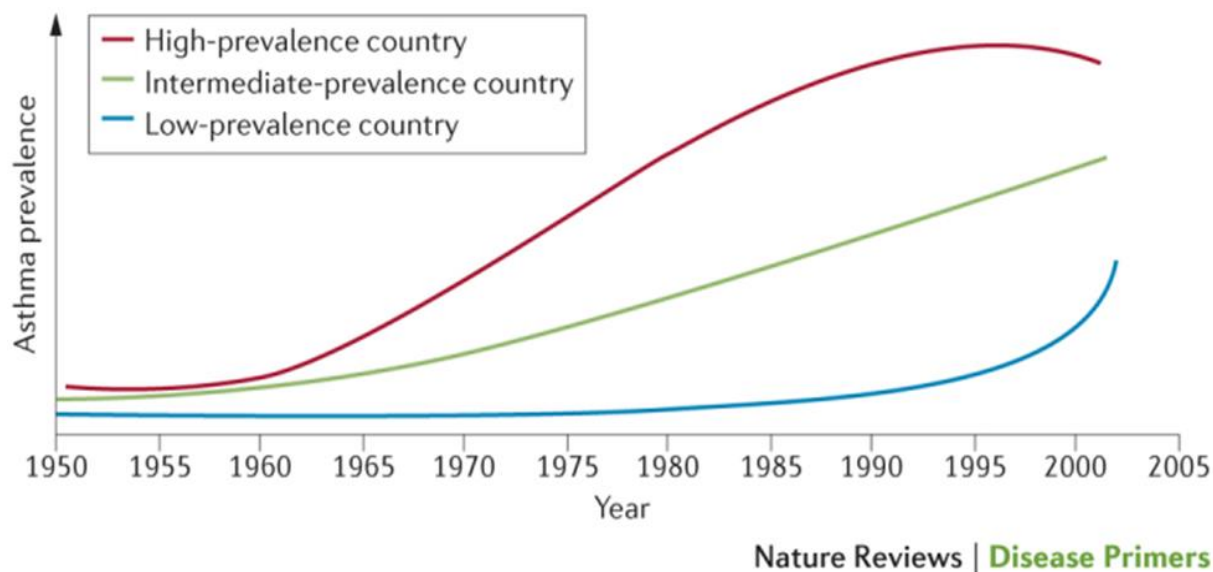


Figure 1: la prévalence de l'asthme dans le monde.

Selon l'enquête **TAHINA** : l'asthme est retrouvé dans 3,75 % (24) .

Selon l'étude **AIR MAG** réalisé en 2008, la prévalence de l'asthme estimée : 3,1% en Algérie, 3,7% au Maroc et 3,5% en Tunisie(25).

La prévalence de l'asthme a augmenté dans de nombreuses régions du monde au cours des dernières décennies(26), L'augmentation de la prévalence de l'asthme est cohérente avec une augmentation d'autres maladies à médiation immunitaire, telles que le diabète sucré de type 1, les maladies inflammatoires de l'intestin et la sclérose en plaques (26).

Les facteurs immunologiques, l'âge et le sexe influencent tous le développement de l'asthme. Alors que l'asthme est plus fréquent chez les garçons que chez les filles dans la petite enfance, le sex-ratio de l'asthme pendant l'enfance s'inverse à l'adolescence et au début de l'âge adulte (27,28).

Enfin, l'asthme peut coexister avec la bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) pour provoquer le syndrome de chevauchement de l'asthme BPCO (1). La prévalence de ce chevauchement est importante(29).

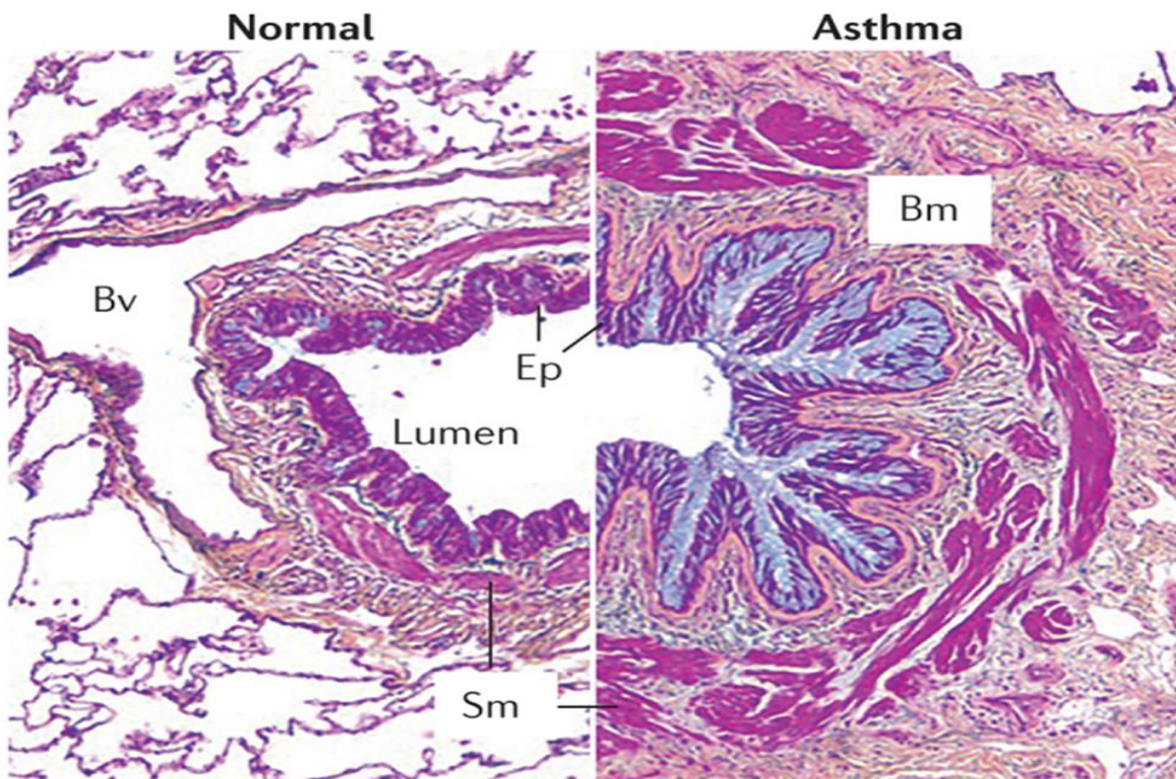
3. Physiopathologie :

- Mécanisme physiopathologique :

a. Inflammation des voies respiratoire :

L'inflammation des voies respiratoires est une caractéristique importante de l'asthme(30) (Figure.2). L'inflammation de type T2 survient chez > 80 % des enfants et chez la majorité des adultes asthmatiques en association avec une sensibilisation aux allergènes environnementaux, tels que ceux des acariens, des champignons, des animaux de compagnie et des pollens(31,32). Cette sensibilisation est souvent associée à d'autres manifestations cliniques de l'atopie telles que la dermatite atopique (eczéma), la rhino-conjonctivite allergique et l'allergie alimentaire (31). L'infiltrat inflammatoire qui accompagne les réponses des lymphocytes T est principalement composé d'éosinophiles mais comprend également des mastocytes, des basophiles, des neutrophiles, des monocytes et des macrophages(30).

L'activation cellulaire et la libération de médiateurs inflammatoires dans l'asthme sont mises en évidence par la dégranulation des mastocytes et la vacuolisation des éosinophiles(30).



Nature Reviews | **Disease Primers**

Figure.2: Coupe transversale d'une voie respiratoire asthmatique sévère (à droite) comparée à une voie respiratoire normale (à gauche).

Le rôle principal des lymphocytes T dans les voies respiratoires asthmatiques est de contrôler le profil cellulaire inflammatoire (33).

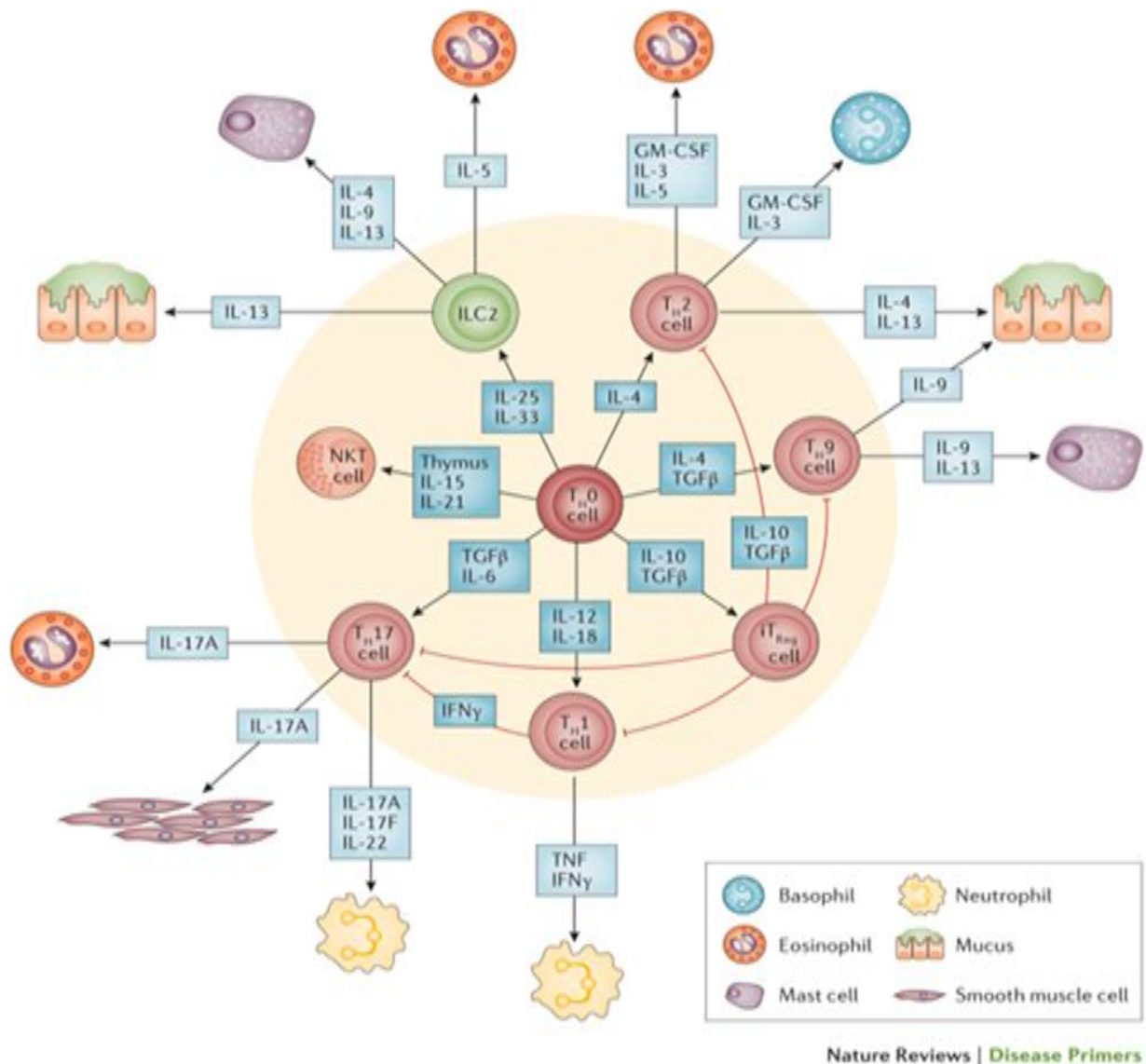


Figure 3: Implication de divers sous-types de lymphocytes T dans la pathogenèse de l'asthme

Les infections (bactériennes et virales) et les polluants perturbent l'épithélium des voies respiratoires, ce qui entraîne une signalisation initiale du danger et l'activation des récepteurs de signalisation innés (33). Cette signalisation amène les cellules épithéliales des voies respiratoires (CE) à sécréter des chimiokines et conduit au mouvement de cellules dendritiques immatures (CD) vers l'épithélium muqueux (33). La sensibilisation aux allergènes nécessite également une interaction entre les cellules dendritiques des voies

respiratoires (CD) spécialisées présentatrices d'antigènes et les lymphocytes T (33)(Figure 4).

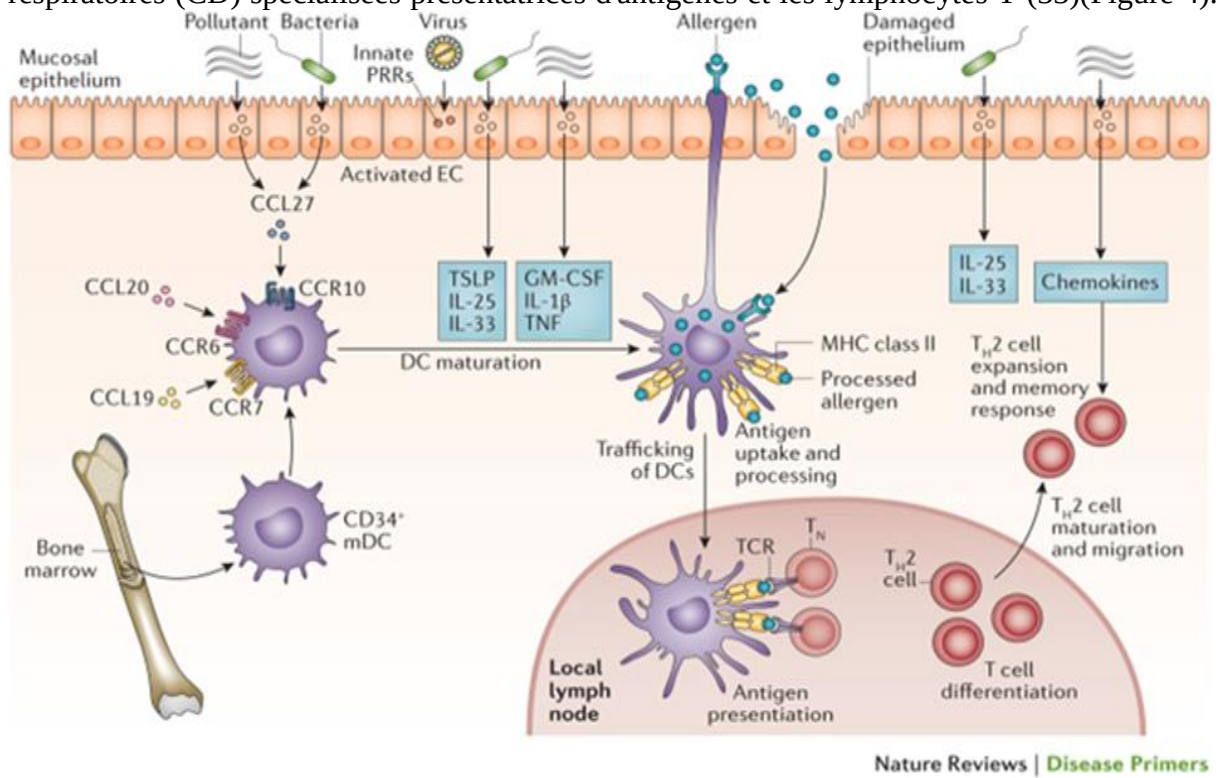


Figure 4: Sensibilisation allergénique des voies respiratoires lors de l'induction d'un asthme de type allergique

b. Remodelage des voies respiratoires Dans l'asthme :

la paroi des voies respiratoires s'épaissit proportionnellement à la gravité et à la durée de la maladie (34,35). Ce remodelage implique une augmentation du muscle lisse des voies respiratoires, un épaississement de la lame réticulaire sous-épithéliale, un dépôt de matrice dans toute la paroi des voies respiratoires, une angiogenèse, une prolifération neuronale et une métaplasie muqueuse épithéliale - un processus qui implique l'apparition de cellules muqueuses dans de nouvelles zones des voies respiratoires et une augmentation production de mucus (35)Figure.2. On pense que ces événements sous-tendent l'hyperréactivité des voies respiratoires, tandis que le mucus forme des bouchons qui peuvent s'étendre dans les petites voies respiratoires et entraîner une rétention d'air et une hyperinflation (36).

c. Modélisation et remodelage des voies respiratoires :

Bien que les preuves histologiques d'inflammation et de remodelage des voies respiratoires chez les nourrissons et les jeunes enfants souffrant de respiration sifflante récurrente ou d'asthme soient limitées, le peu de preuves disponibles suggèrent que la respiration sifflante récurrente est associée à un épaississement de la membrane basale réticulaire épithéliale et à une inflammation des voies respiratoires de type T2 (42). Ces changements sont liés à la gravité des symptômes, au besoin de médicaments antiasthmiques et aux signes à long terme d'inflammation des voies respiratoires (43). Il convient de noter que l'épaississement de la lame réticulaire ne commence qu'avec l'apparition de l'asthme, et chez les nourrissons, cet épaississement n'est pas une caractéristique de la respiration sifflante virale en soi (44).

Facteurs de risque :

Allergènes environnementaux :La rhinite allergique saisonnière et l'exposition aux allergènes intérieurs sont associées au développement, à la gravité et à la morbidité de l'asthme (45). En particulier, la relation entre l'asthme et l'exposition aux acariens est particulièrement forte(46).

Infection virale :Les infections virales infantiles, en particulier les rhinovirus et le VRS, sont associées au développement de l'asthme et sont la cause la plus fréquente d'exacerbations de l'asthme(47).

Pollution atmosphérique :La pollution de l'air intérieur et extérieur est un important facteur contribuant au développement et à l'exacerbation de l'asthme, en particulier dans les pays en développement (48). Les polluants impliqués dans l'asthme sont le dioxyde d'azote, l'ozone, les composés organiques volatils et la pollution atmosphérique liée à la circulation, qui contient des polluants d'échappement de véhicules frais et des particules non dérivées de la combustion aux aéro-allergènes (49).

Tabagisme :Est un facteur de risque indépendant pour le développement de l'asthme(50).

Obésité :L'obésité pendant l'enfance est fortement associée à l'incidence et à la gravité de l'asthme (51), et l'obésité maternelle et un gain de poids gestationnel élevé sont associés à un risque accru d'asthme infantile, en particulier chez les mères non asthmatiques (52).

4. Diagnostic

L'asthme est l'une des maladies chroniques les plus courantes dans les pays développés et en développement, mais son diagnostic peut être difficile. Bien que les symptômes tels que la respiration sifflante, l'oppression thoracique et l'essoufflement soient souvent considérés comme des caractéristiques essentielles de l'asthme chez l'homme(53), l'adage "tout ce qui est de l'asthme n'est pas une respiration sifflante et tout ce qui est une respiration sifflante n'est

pas de l'asthme" reste vrai(53). Le diagnostic clinique d'asthme est suggéré par des symptômes tels que les épisodes de trouble respiratoire avec sifflements récurrents, une toux récurrente et un réveil nocturne, une sensation d'oppression thoracique Ceci est d'autant plus vrai si cela survient après une exposition à un allergène, des infections virales, l'exercice et l'air froid ou s'il existe une histoire familiale d'atopie (54,55). Cependant, le diagnostic de l'asthme ne doit pas être posé sur les seules caractéristiques cliniques., il est nécessaire de conforter le diagnostic clinique par des examens complémentaires (54) ;Les Explorations Fonctionnelles Respiratoires (EFR) montrent :

- Un trouble ventilatoire obstructif (TVO) c'est-à-dire un rapport de Tiffeneau (VEMS/CV) < 0,75-0,8 ou un rapport moindre à la limite inférieure de la normale(56).

- Ce TVO est réversible après utilisation de bêta-2 mimétiques de courte durée d'action, c'est-à-dire qu'on observe une augmentation de 12% ou de 200 ml du VEMS(56).

La recherche d'une hyperréactivité bronchique par un test à la méthacholine doit être réalisée si le patient présente des symptômes respiratoires d'asthme sans trouble ventilatoire obstructif retrouvé aux EFR(53). L'augmentation de la fraction expirée de monoxyde d'azote (FeNO), confirme d'une inflammation locale qui conduit à la production de NO par les cellules épithéliales et peut être un témoin de la maladie asthmatique(57).

Les lignes directrices ont ajouté la dimension supplémentaire importante de l'inflammation des voies respiratoires au diagnostic de l'asthme, qui est mesurée par le nombre d'éosinophiles dans les expectorations ou le sang, mais est peu réalisée en pratique courante.(58).

Le statut allergique, par des tests cutanés et/ou le dosage des IgE, bien que non spécifique dans le diagnostic d'asthme, reste intéressant(59).

5. La prise en charge :

a. *Prise en charge non médicamenteuse*

S'assurer de l'observance et L'éducation thérapeutique(60).

S'assurer que le patient inhale correctement(60).

Les conseils au comptoir : Les personnes souffrant d'asthme se posent souvent des questions sur leur quotidien : alimentation, activités sportives, voyage, grossesse, etc (60). En générale, un asthme bien contrôlé ne modifie en rien la vie quotidienne du patient mais nécessite un contrôle régulier(60). En effet, l'inflammation intense et permanente des bronches engendre un remodelage de la paroi bronchique pouvant provoquer une obstruction bronchique définitive et aboutir à une insuffisance respiratoire chronique qui nécessite la mise sous oxygène(60). Par ailleurs, bien suivre le traitement de fond et éliminer les facteurs déclenchants de son environnement sont indispensables pour réduire les crises ; Les déclencheurs courants incluent : Allergènes, Infections respiratoires, Air froid, Changement de température, Odeurs fortes, Stress et émotions, le tabac, Additifs alimentaires, Polluants, Reflux gastrique (60).

b. *Prise en charge médicamenteuse*

a) *Les traitements de fond de l'asthme :*

Le traitement de fond de l'asthme vise à éviter ou limiter l'apparition de crises. Il n'agit pas immédiatement et pour être efficace, il doit être pris tous les jours(61). Deux familles de médicaments sont notamment utilisées dans le traitement de fond de l'asthme : les corticoïdes,

des anti-inflammatoires puissants, et les bronchodilatateurs à longue durée d'action(32). Leur utilisation sous forme inhalée permet de les libérer directement dans les poumons et d'éviter les effets indésirables sur l'organisme(61).

Les corticoïdes :

Les corticoïdes administrés sous forme inhalée, par exemple : PULMICORT® (Budésonide) ; FLIXOTIDE® (Fluticasone) jouent un rôle primordial en réduisant l'inflammation des bronches et en réduisant le risque d'apparition de crises(62). Ils doivent être pris tous les jours, Lorsqu'on commence un traitement par corticoïde inhalé, l'amélioration est progressive et ne sera entièrement ressentie qu'au bout de quelques semaines (62).

Certaines formes d'asthme bronchique sont traitées avec un corticoïde par voie orale par exemple : SOLUPRED® (Prednisolone), à prendre depuis plusieurs mois(63).

Les bronchodilatateurs à longue durée d'action :

Ils appartiennent à la famille des agonistes β_2 -adrénergiques sont souvent associés à un corticoïde inhalé. Ils se présentent sous forme inhalée tel que FORADIL® (Formotérol fumarate) ou par voie orale, plus facile à utiliser chez les sujets âgés (64).

Les traitements de fond combinés de l'asthme :

Le traitement de fond de nombreuses personnes souffrants d'asthme comporte quotidiennement à prendre par voie inhalée(65). Il existe des médicaments tels que SERETIDE® (Fluticasone propionate, Salmétérol) ; SYMBICORT® (Budésonide, Formotérol fumarate) qui associent deux types de substances (un corticoïde et un bronchodilatateur de longue durée d'action) dans un seul et même système d'inhalation pour faciliter la prise du traitement de fond(65).

Les anti-leucotriènes :

Les leucotriènes sont des médiateurs inflammatoires et bronchoconstricteurs produit dans les voies aériennes des patients asthmatiques en particulier par les cellules inflammatoires infiltrées(66). le montélukast (SINGULAIR®) disponible uniquement sous la forme de comprimés à administrer par voie orale(66).

Les tiotropium :

Les tiotropium (SPIRIVA®) sont des bronchodilatateurs à longue durée d'action de la famille des anticholinergiques(67). Ils sont utilisés par voie inhalée une seule fois par jour(67).

Les biothérapies :

Omalizumab :

L'Omalizumab (XOLAIR®) est un anticorps monoclonal anti-IgE qui est prescrit chez les patients souffrants d'asthme allergique persistant sévère , insuffisamment contrôlé par les stéroïdes inhalés à fortes doses et les bêta-agonistes à longue durée d'action (68). Cet anticorps est injecté en sous-cutanée(69).

Ciblage des interleukines -4 et -5 :

Sont des anticorps monoclonaux dirigés contre des cytokines ou leurs récepteurs, réservées aux adultes souffrant d'un asthme éosinophilique sévère et résistant aux traitements de fond

de l'asthme(70). Ces biothérapies sont injectées soit en sous-cutané, soit en intraveineux. C'est un médicament à prescription hospitalière(70).

Les deux biothérapies ne peuvent être prescrits que par des médecins spécialisés(71).

La théophylline :

La théophylline est un bronchodilatateur ancien indiquée dans le traitement de fond de l'asthme, moins utilisée en raison ses effets indésirables, des interactions médicamenteuses ; administré sous forme orale. Sa forme à libération prolongée (gélule ou comprimé)(72) .

B. Les effets secondaires des traitements inhalatoires :

1. Effets secondaires systémiques des corticoïdes inhalés (CSI) :

Bien que la prévalence des effets secondaires des corticostéroïdes inhalés (CSI) soit inférieure à celle des corticostéroïdes par voie orale(73), Leurs effets indésirables sont avant tout locaux et peu graves quoique parfois gênants qui comprend la voix rauque ou l'apparition d'une candidose buccale (muguet) et oro-pharyngée, mais peuvent être évités en se rinçant bien la bouche avec de l'eau après l'inhalation(74), la dermatite péri orale, l' hypertrophie de la langue, l'inflammation pharyngée, les troubles laryngés , la toux pendant l'inhalation et une sensation de soif(75,76).

La maladie pharyngée a tendance à se présenter avec une douleur, une irritation ou une douleur dans la gorge. La douleur peut être aggravée par la déglutition (odynophagie) et à l'occasion, les patients peuvent présenter une dysphagie(77).

De manière plus rare et en cas d'utilisation prolongée a forte dose, corticostéroïdes inhalés (CSI) peuvent entraîner un risque de la formation de cataracte sous capsulaire postérieure, un glaucome , une déminéralisation accélérée des os (ostéoporose), une fragilité de la peau favorisant l'apparition d'ecchymoses ou un retard de croissance chez l'enfant(91, 92).

2. Les effets secondaires des bronchodilatateurs:

Les principaux effets secondaires des bronchodilatateurs par voie inhalée comme le salbutamol sont rares(80), il peut s'agir de tremblements avec sensation d'excitation, de maux de tête, de tension nerveuse, de crampes musculaires ou de palpitations du cœur lors de l'inhalation en grandes quantités(81). Ces effets secondaires s'améliorent souvent et disparaissent complètement après avoir utilisé des bêta-2 agonistes pendant quelques jours ou quelques semaines.

Les effets secondaires plus graves sont rares, mais peuvent provoquer un rétrécissement soudain des voies respiratoires (bronchospasme paradoxal) avec certains inhalateurs(82). A fortes doses, ils peuvent entraîner des complications cardiaques avec des troubles du rythme chez les personnes âgées ou ayant une maladie cardiovasculaire et un niveau très bas de potassium dans le sang (hypokaliémie)(83).

3. Effets secondaires des anticholinergiques :

Les principaux effets secondaires des anticholinergiques comprennent : une sécheresse buccale, les douleurs abdominales, constipation , toux, maux de tête, vomissement et nausées(84) .

Les effets secondaires moins courants incluent : Irritation de la gorge, dysphagie, Palpitations, rétention urinaire, vision floue et troubles neurologiques tels que la confusion, l'agitation et le coma(85) .

C. Broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO):

1. Définition :

La broncho-pneumopathie chronique obstructive est une maladie respiratoire chronique fréquente touchant l'ensemble des voies aériennes, des branches jusqu'aux alvéoles pulmonaires, Accessible à la prévention et au traitement. Elle est caractérisée par une obstruction progressive et permanente des voies aériennes non complètement réversible associée à une réaction inflammatoire anormale, et à des conséquences systémiques (comorbidités) en réponse à des toxiques inhalés(86).

La BPCO englobe deux pathologies pulmonaires qui sont la bronchite chronique et l'emphysème pulmonaire. La bronchite chronique a une définition épidémiologique, une toux chronique et des expectorations quotidiennes , au moins 3 mois par an pendant 2 années consécutives sans autre cause de toux individualisable(87).

L'emphysème pulmonaire est de définition anatomo-pathologique dans laquelle les sacs alvéolaires sont dilatés suite à une destruction permanente des parois alvéolaires (7,86).

Le diagnostic positif de la BPCO repose sur la mesure de la fonction respiratoire (EFR), qui identifie un rapport : VEMS/CV<70% après inhalation de broncho dilatateurs(88).

2. Epidémiologie descriptive :

La broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO) est un problème majeur de santé publique au niveau mondial en raison de sa morbi-mortalité(89). Elle est la troisième maladie la plus meurtrière au monde après les pathologie coronariennes et les maladies neuro-vasculaire, En 2019, Elle a entraîné 3,23 millions de décès(90).

Les données épidémiologiques de la BPCO montrent une grande hétérogénéité de prévalence dans le monde , suggérant une différence dans l'exposition aux facteurs de risques(91). Selon l' étude de RESMED présentée à l'ERS 2022 et réalisée à l'échelle mondiale , plus de 480 millions de personnes dans le monde présenteraient une broncho-pneumopathie chronique obstructive(BPCO), Ce chiffre est plus de 22 à 126 % aux estimations les plus citées aujourd'hui, qui font état de 212 à 392 millions de personnes souffrent de BPCO sur la dernière décennie .(92)

Aussi, cette étude montre que la prévalence de la BPCO a une tendance vers l'augmentation avec une estimation qu'en 2050 le nombre de personnes BPCO atteindra 592 millions si les facteurs de risques restent inchangés.

En Algérie, la prévalence de cette pathologie a été estimée par KHELAFI et al. à 4,9 % lors d'une enquête réalisée dans la wilaya d'Alger sur un échantillon de 1800 individus représentatif de la population générale et âgé de plus de 21 ans (93).

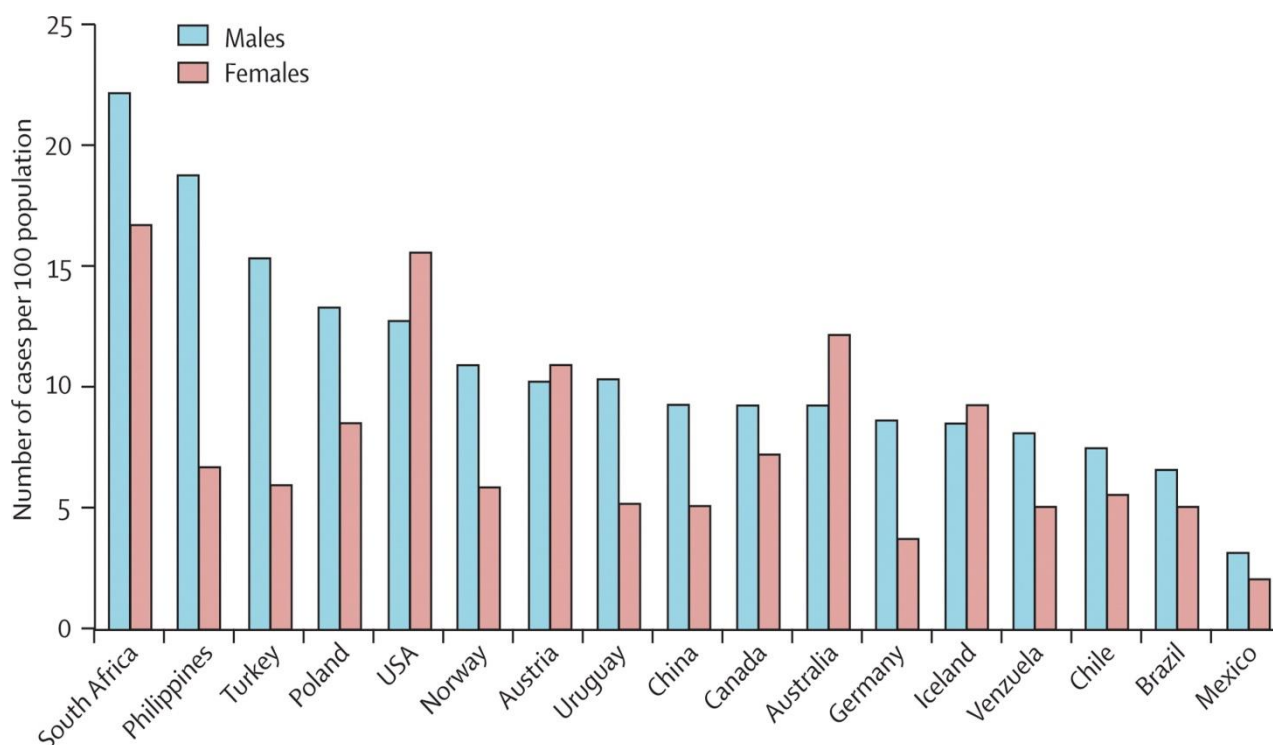


Figure 5: Estimation de la prévalence de la BPCO stade II, données provenant de l'étude PLATINO et du projet BOLD. Les estimations concernent de régions ne représentent pas nécessairement des estimations de prévalences nationales. D'après(94)

On note par ailleurs que la BPCO devient une maladie pédiatrique ,Selon l'étude de « Tucson Children's Respiratory Study » réalisée sur 169 enfants vus à la naissance à 2,3 mois puis 11,16 et 22 ans, montre que une faible fonction respiratoire à la naissance est un facteur de risque d'obstruction bronchique chez l'adulte jeune(95).

Meza et al, ont présenté une étude rétrospective réalisée entre mars et juillet en 2020 portant sur 4723 patients atteints de Covid-19. 296 étaient porteurs d'une BPCO montrant que La mortalité des patients atteints de BPCO et de COVID-19 était de 15% contre 4% chez les patients qui n'ont pas de BPCO (96).

3. Epidémiologie analytique :

Facteurs de risque:

a) Facteurs endogènes :

L'alpha-1-antitrypsine est une protéine protectrice des poumons contre des inflammations provoquées par des infections et contre l'inhalation d'irritants tels que la fumée de tabac. Par conséquent, le déficit sévère de cette protéine peut provoquer la destruction des alvéoles et donc peut être à l'origine de la BPCO. A l'heure actuelle, Le déficit en alpha-1-antitrypsine représente le facteur de risque génétique le plus documenté(97) .

D'autres facteurs de risque polymorphes sont souvent évoqués, mais le rôle exact reste à préciser. Parmi ces facteurs, la prématurité qui constitue un facteur précoce de prédisposition à la BPCO, le reflux gastro-œsophagien favorise aussi le développement de la maladie suite au passage des remontés acides dans les voies respiratoires(7).

b) Facteurs exogènes :

Le tabagisme représente le facteur de risque principal impliqué dans la BPCO. En effet, le fumé de cigarette contient plus de 1000 substances toxiques pour l'épithélium bronchique responsable d'une inflammation de la paroi bronchique et d'une altération de la fonction physiologique de cet épithélium. Cependant, la susceptibilité au tabac présente une grande variabilité individuelle(97). En outre, le risque de développer la BPCO est corrélé au nombre des cigarettes fumées et au nombre des années de tabagisme, plus le tabagisme est important et quotidien plus le risque de développer la BPCO est important(7).

Dans certaines professions, l'exposition répétée à des toxines comme les particules organiques (poussières végétales, toxines bactériennes et fongiques), les poussières du coton, les toxines du milieu industriel (mines, fonderie-sidérurgie, industrie du bois, bâtiment) augmente le risque d'apparition de la BPCO(98). Une comparaison a été réalisée entre des sujets non-fumeurs et exposés professionnellement aux VGPF (vapeur-gaz-poussière-fumé), il a été mis en évidence qu'il y a un risque 2 fois plus élevé de développer d'une BPCO chez des sujets non-fumeurs et exposés aux VGPF, et chez les sujets fumeurs est exposés aux VGPF le risque 14 fois plus élevé(97).

Le rôle de la combustion de la biomasse pour la cuisine et le chauffage dans des habitations mal aérées est admis comme facteur de risque de BPCO(7). Ainsi les allergènes, les endotoxines, les composants organiques volatils sont connus comme des facteurs aggravant l'asthme(99). La pollution urbaine, essentiellement par la pollution engendrée par la circulation automobile, est un facteur déclenchant des exacerbations chez des patients atteints de BPCO ou un facteur aggravant une BPCO préexistante(7). Ainsi, les infections respiratoires jouent un rôle important dans la survenue de la BPCO. Par ailleurs, des antécédents d'infections respiratoires sévères pendant l'enfance ont été associés à un risque accru de développer la BPCO à l'âge adulte(100).

4. Etiopathogénie Physiopathologie :

a. Pathologie :

Les changements pathologiques caractéristiques de la BPCO se retrouvent dans les voies aériennes proximales et périphériques, le parenchyme pulmonaire et l'arbre vasculaire pulmonaire :

a) Voies aériennes proximales :

La fumée de tabac et d'autres substances toxiques inhalées altèrent la perméabilité de l'épithélium bronchique en détruisant l'appareil mucociliaire et les complexes jonctionnels intercellulaires. Ceci conduit à une augmentation de la pénétration des particules irritantes, antigènes et pathogènes inhalés. Par la suite, la libération de chimiokines par l'épithélium bronchique est à l'origine d'un afflux local de cellules de l'inflammation dans la paroi bronchique, les glandes bronchiques et la lumière bronchique, qui sont particulièrement les macrophages, les lymphocytes T et aussi les polynucléaires neutrophiles mais sont peu nombreux(7,101).

En effet, La réaction inflammatoire qui s'en suit va provoquer une augmentation des cellules muco-sécrétantes de l'épithélium de revêtement, une hypertrophie des glandes bronchiques de la sous-muqueuse associée à une diminution des glandes séreuses sécrétant le lysozyme, la lactoferrine et les immunoglobulines A sécrétoires(7,102).

b) Voies aériennes périphériques :

A ce niveau, Le remodelage de la paroi bronchiolaire consiste en une hyperplasie des cellules caliciformes, un infiltrat des macrophages, lymphocytes CD8⁺ et mastocytes, une fibrose des voies aériennes et une hypertrophie musculaire lisse(103).

L'ensemble de toutes ces réactions inflammatoires contribuent à la diminution de la lumière bronchique et bronchiolaire (Figure 6). Le site majeur de l'obstruction des voies aériennes se situe au niveau des petites voies aériennes, comprenant les bronches et les bronchioles de moins de 2 mm de diamètre(102).

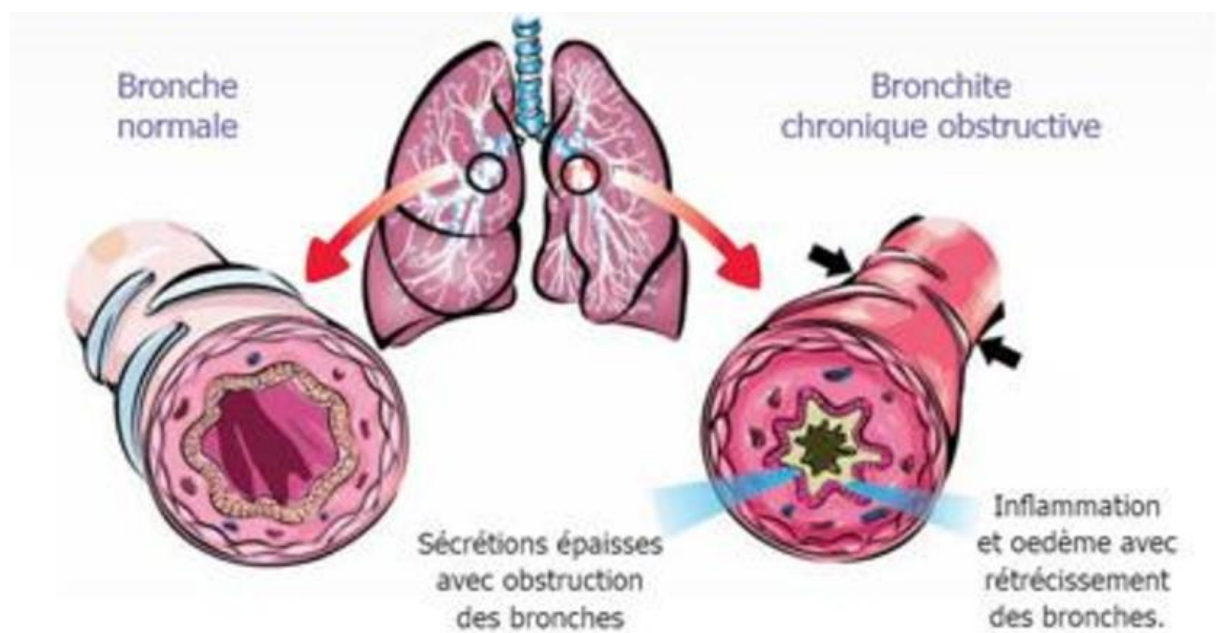


Figure 6: Comparaison d'une bronche normale avec celle d'une bronchite chronique obstructive

c) Parenchyme pulmonaire :

Les lésions du parenchyme pulmonaire sont essentiellement des lésions d'emphysème. Celui-ci est caractérisé par une destruction des parois alvéolaires conduisant à un élargissement des espaces aériens, sans fibrose alvéolaire(104). La destruction des parois alvéolaires peut survenir soit du fait d'une destruction protéolytique des alvéoles par les protéases libérées par les cellules inflammatoires notamment les neutrophiles, soit du fait d'anomalies intrinsèques des programmes de maintien de l'intégrité des structures alvéolaires (l'auto-immunité)(102). Lee et al, ont récemment montré qu'il y a une réponse immune spécifique mettant en jeu des lymphocytes T CD4⁺ et des lymphocytes B sécrétant des anticorps anti-élastine chez des patients atteints de BPCO(105).

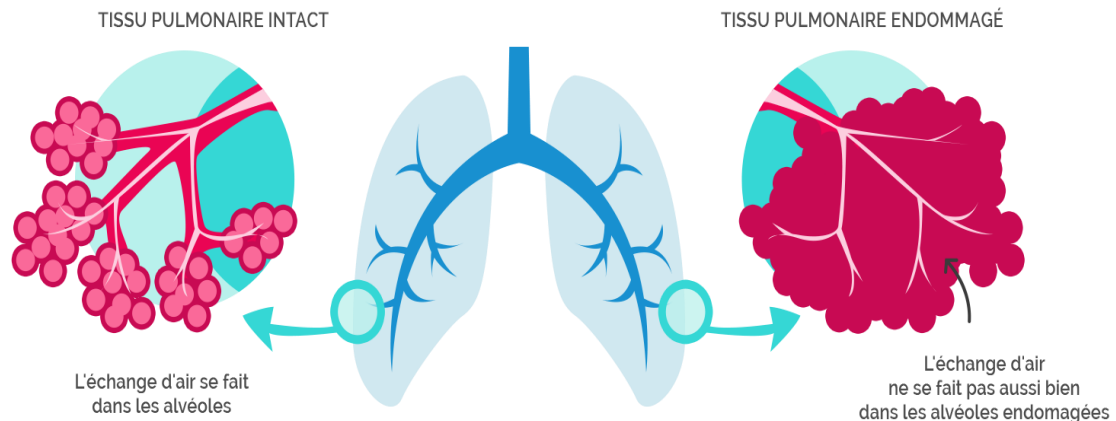


Figure 7: Mécanisme de l'emphysème

d) Arbre vasculaire pulmonaire :

Les études histologiques montrent un épaississement de l'intima lié à une prolifération de cellules musculaires lisses provenant de la média, et à un dépôt de fibres collagènes et élastiques(106).

Le nombre de cellules inflammatoires infiltrant l'adventice des artères pulmonaires muscularisées est augmenté dans la BPCO. Cet infiltrat inflammatoire est surtout constitué de lymphocytes T activés avec une prédominance des cellules T CD8+(106).

b. Pathogénèse :

La BPCO est caractérisée par une inflammation chronique excessive des voies aériennes, du parenchyme et de l'arbre vasculaire pulmonaire. Cette inflammation est induite par l'inhalation de particules toxiques dont le principal est la fumée de tabac(102).

À côté de l'inflammation, deux autres processus jouent probablement un rôle important dans la pathogenèse de la BPCO. Il s'agit d'une part du déséquilibre entre protéases et anti-protéases au niveau pulmonaire, et d'autre part du stress oxydant(104).

a) Inflammation :

La BPCO est caractérisée par un profil inflammatoire spécifique mettant en jeu les neutrophiles, les macrophages et les lymphocytes :

Macrophages

Les macrophages sont les cellules centrales de l'inflammation chronique. Ils sont activés par la fumée de tabac. Leur nombre est fortement augmenté dans les branches, le parenchyme pulmonaire et le lavage broncho-alvéolaire et les expectorations induites. Ils produisent des substances cytotoxiques (protéases, radicaux libres), Chimiotactiques (cytokines) et autres substances entraînant la fibrose ou le remodelage de la matrice extracellulaire (facteurs de croissance, métallo-protéases, élastases) ou ayant des propriétés vaso-actives (leucotriènes)(95).

Polynucléaires Neutrophiles :

Ils sont augmentés dans les expectorations de fumeurs et encore davantage chez les patients BPCO. Leur nombre est d'ailleurs corrélé à la gravité de la BPCO. Ils produisent des enzymes protéolytiques, neutrophile élastase, cathepsine, métallo-protéases : MMP8, MMP9 et des radicaux libres de l'oxygène(95).

Lymphocytes :

Le nombre total de lymphocytes T augmente dans les voies aériennes centrales et périphériques, ainsi que dans le parenchyme pulmonaire, chez les fumeurs atteints de BPCO, tout particulièrement les lymphocytes CD8. L'augmentation des lymphocytes CD8 favorise la cytolysse et l'apoptose des cellules alvéolaires en libérant perforine, granzyme B et TNF α (95).

b) Déséquilibre protéase/anti-protéase :

La destruction des alvéoles est expliquée par la dégradation protéolytique du tissu conjonctif du fait d'un déséquilibre entre les protéases et les anti-protéases. Ce déséquilibre est lié à une augmentation des enzymes élastolytiques (élastase neutrophile, métallo-protéases de la matrice) produites par les polynucléaires neutrophiles et/ou à un déficit en anti-protéases (par exemple l'alpha-1 antitrypsine dont le rare déficit est à l'origine de l'emphysème)(102).

c) Déséquilibre oxydants / antioxydants :

La fumée de tabac contient des radicaux libres et entraîne une forte production de molécules oxydantes (radicaux oxygénés), comme le peroxyde d'hydrogène ou le 8-isoprostane, qui vont oxyder les protéines et les altérer. Ces radicaux libres vont augmenter la production de TNF α et d'IL8, induire un déséquilibre en faveur des protéases et plus particulièrement des MMP, augmenter la production de mucus, induire une bronchoconstriction. D'autre part, il y aura réduction des antioxydants (Exemples : vitamine C, vitamine E, glutathion...)(7,95).

c. Physiopathologie :

La limitation des débits aériens caractéristique de la BPCO est provoquée par l'association d'une inflammation des petites voies aériennes et du parenchyme pulmonaire. Cette inflammation est encore intense lors des exacerbations et persiste même après arrêt du tabac(104).

Au plan fonctionnel, la limitation des débits aériens expiratoires est liée à la perte de l'élasticité pulmonaire et à l'augmentation des résistances des débits aériens au travers de l'arbre bronchique. L'obstruction des voies aériennes périphériques va progressivement piéger l'air pendant l'expiration, ce qui va conduire à une distension pulmonaire. Celle-ci diminue la capacité inspiratoire.

Chez les patients atteints de BPCO, l'hypersecretion du mucus est causée par l'hyperplasie des cellules épithéliales et des glandes sous-muqueuses suite à l'irritation chronique des voies aériennes par la fumée de cigarette et par d'autres agents toxiques(102).

La destruction du lit capillaire, le remodelage des vaisseaux pulmonaires et la vasoconstriction pulmonaire hypoxique constituent Les causes potentielles impliquées dans l'hypertension pulmonaire. L'hypertension pulmonaire progressive pourrait aboutir à une hypertrophie du ventricule droit et éventuellement à une dysfonction ventriculaire droite.

L'évolution spontanée de la BPCO est compliquée par le développement d'un certain nombre d'effets systémiques qui ont un impact majeur sur la survie et les comorbidités. Ces effets systémiques regroupent l'inflammation systémique, les altérations du statut

nutritionnel et la perte de poids, la dysfonction des muscles squelettiques, et des effets sur les systèmes cardiovasculaire, nerveux et squelettique(107).

5. Diagnostic :

Le diagnostic de la BPCO doit être précoce et doit être évoqué devant un ensemble d'éléments anamnestiques et cliniques. La notion d'intoxication tabagique ou d'exposition à un autre facteur de risque est fréquemment retrouvée et constitue un élément important à rechercher dans le diagnostic de la BPCO. Ce diagnostic doit être confirmé par la spirométrie.

Interrogatoire et signes cliniques :(7,104)

Le diagnostic de BPCO doit être évoqué chez tout patient qui présente les symptômes évocateurs de la maladie avec des antécédents d'exposition aux facteurs de risque connus comme le tabac.

Dans un stade précoce, La BPCO peut débuter par une symptomatologie de bronchite chronique. Celle-ci est définie par une toux chronique et des expectorations quotidiennes, au moins 3 mois par an pendant 2 années consécutives sans autre cause de toux individualisable.

Plus tardivement, la dyspnée apparaît. Celle-ci est d'abord présente à l'effort physique important puis s'aggrave progressivement, La dyspnée de repos s'observe dans les formes évoluées de la BPCO. Son intensité doit être quantifiée par l'échelle du Medical Research Council mMRC selon GOLD (Tableau 1).

D'autres symptômes sont généralement associés à la BPCO, comme les sifflements respiratoires et l'altération de l'état général. Ces symptômes sont parfois en rapport avec les comorbidités associés qui constituent des facteurs pronostiques comme l'anorexie l'amaigrissement ainsi que la dépression chronique.

Stade 0	Pour des efforts soutenus (2 étages)
Stade 1	Lors de la marche rapide ou en pente
Stade 2	À la marche sur terrain plat en suivant quelqu'un de son âge
Stade 3	Obligé à s'arrêter pour reprendre son souffle après quelques minutes ou une centaine de mètres sur terrain plat
Stade 4	Au moindre effort

Tableau 1:Les différents stades de dyspnée selon le Medical Research Council (mMRC)

Examen clinique :

L'examen physique apporte peu d'éléments permettant de diagnostiquer une BPCO dans les stades de début.

A des stades plus tardifs et/ou lors des expectorations, on retrouve une expiration à lèvres pincées chez les patients présentant des pressions thoraciques importantes liées à la distension, Une déformation du thorax en tonneau en rapport avec une distension thoracique, des signes de tirage en rapport avec la mise en jeu des muscles respiratoires accessoires, Des signes d'hypoxie avec un hippocratisme digital et une cyanose des extrémités peuvent également être retrouvés, des signes de cœur pulmonaire chronique.

La percussion peut éventuellement être plus tympanique alors que l'auscultation peut révéler des bruits surajoutés (râles, ronchis, sibilances) ainsi qu'une diminution du murmure vésiculaire(104).

Les examens complémentaires :

Spirométrie :

La spirométrie est l'examen principal indispensable pour le dépistage précoce et pour la confirmation du diagnostic de la BPCO. Il permet de préciser le stade de sévérité de la pathologie, de suivre l'évolution de la maladie et l'efficacité thérapeutique.

Cet examen comporte la mesure des volumes et les débits pulmonaires. Le patient réalise des respirations normales, et des inspirations et expirations forcées dans un spiromètre avant et après l'administration de bronchodilatateurs. Il permet de mesurer du VEMS (Volume Expiratoire Maximal en 1 Seconde = quantité d'air expirée le plus rapidement possible pendant 1 seconde), de la CV (la capacité vitale), à partir de ces valeurs sera calculé l'indice de Tiffeneau qui est le rapport VEMS/CV. Si ce dernier est inférieur à 70%. Il permet donc de poser le diagnostic du trouble ventilatoire obstructif (TVO).

Test aux bronchodilatateurs :

Le trouble ventilatoire obstructive dans la BPCO, contrairement à l'asthme, est irréversible ou de réversibilité non significative (amélioration du VEMS de moins de 12% de la valeur théorique et/ou de moins de 200 ml) : cela signifie qu'après inhalation d'un bronchodilatateur, le VEMS ne se normalisera pas.

Mesure de la distension pulmonaire :

En cas de BPCO, La mesure des volumes de gaz dans le poumon non mobilisables permet d'apprécier le degré de distension pulmonaire.

La distension pulmonaire est estimée par pléthysmographie ou par des techniques de dilution à l'hélium. Ces méthodes permettent de mesurer le volume pulmonaire non mobilisable (le volume résiduel). La distension est caractérisée sur ces mesures par une élévation des volumes mobilisables avec rapport VR/CPT supérieur à 30%.

Autres examens complémentaires :

La radiographie thoracique elle vise à détecter un éventuel carcinome bronchique ou une pathologie cardiaque, mais a peu d'intérêt diagnostique dans le diagnostic de la BPCO. Elle permet également d'écarter certains diagnostics différentiels, comme la dilatation de bronche, la tuberculose.

Le scanner thoracique il n'a pas lieu d'être systématique, mais il permet d'apprécier l'importance de l'emphysème, notamment dans les formes sévères de la maladie en mettant en évidence des zones de raréfaction du parenchyme pulmonaire ainsi que d'autres pathologies associées tel que le carcinome bronchique, la dilatation des bronches. Il est également utile en cas de doute diagnostique et en cas d'indication chirurgicale.

Une gazométrie sanguine artérielle elle est recommandée systématiquement chez les patients atteints le stade sévère de la BPCO. Elle recherche une hypoxie chronique en rapport avec une insuffisance respiratoire chronique.

Le test de marche de 6 minutes Ce test apprécie la distance maximale parcourue par le patient en 6 minutes. Il permet d'évaluer la sévérité des signes cliniques mesurant la capacité fonctionnelle et la tolérance à l'effort.

Une polysomnographie nocturne doit être réalisée en cas de suspicion d'un syndrome d'apnée du sommeil.

Explorations cardio-vasculaires L'ECG est un examen peu sensible pour révéler l'HTAP et l'HVD, D'où l'intérêt de l'échocardiographie. Ces examens sont utiles pour rechercher une insuffisance cardiaque, une hypertrophie ventriculaire ou une hypertension artérielle pulmonaire.

6. Prise en charge :

Classifications de la BPCO selon GOLD2020 :

GOLD classe la BPCO selon :

- L'importance des symptômes
- Le risque d'exacerbations

L'importance des symptômes est à évaluer par la sévérité de la dyspnée selon l'échelle mMRC (Tableau 1).

Le risque d'exacerbation est à évaluer par :

- Le nombre d'exacerbations au cours de l'année précédente
- La notion d'hospitalisation pour exacerbation au cours de l'année précédente

Un patient est considéré peu exacerbateur s'il a 0-1 exacerbation par an.

Un patient est considéré exacerbateur fréquent s'il a ≥ 2 ou 1 hospitalisation pour exacerbation par an.

La BPCO est classée en 4 groupes :

GOLD A : peu symptomatique et peu exacerbateur

GOLD B : symptomatique et peu exacerbateur

GOLD C : peu symptomatique et exacerbateur fréquent

GOLD D : symptomatique et exacerbateur fréquent

La prise en charge de la BPCO comprend le traitement de la maladie chronique en état stable et le traitement et la prévention des exacerbations.

La prise en charge de la BPCO en état stable vise à prévenir les exacerbations et à permettre une amélioration de l'état clinique et de la fonction respiratoire et réduire la vitesse de son déclin. Elle repose sur :

Le sevrage tabagique qui est l'objectif prioritaire dans la prise en charge de la BPCO, reposant sur des consultations antitabac, la substance nicotinique, le soutien psychologique.

Le traitement médicamenteux repose principalement sur Les bronchodilatateurs, pris à la demande ou en continu. Ils permettent de diminuer la dyspnée, réduire la fréquence des

exacerbations et permettent donc d'améliorer la qualité de vie des patient. Il existe deux classes de bronchodilatateurs qui sont les béta-2- mimétiques et les anticholinergiques.

Ces deux classes de médicaments sont d'efficacité équivalente, et le choix initial est souvent déterminé selon le coût, les préférences du patient et les symptômes.

Les corticostéroïdes sont utilisés uniquement dans les stades III et IV de la maladie, c'est-à-dire chez des patients qui ont des exacerbations répétées et qui présentent une forme sévère de la maladie.

L'oxygénothérapie de longue durée est indiquée lorsque le patient est en hypoxémie, c'est-à-dire lorsque la PaO₂ est inférieure ou égale à 55mmHg(108).

Un autre volet de prise en charge représente la réhabilitation respiratoire qui est définie comme un programme personnalisé multidisciplinaire : l'entraînement à l'exercice, l'éducation thérapeutique, le sevrage tabagique, pris en charge psychotique et le suivi nutritionnel.

Le traitement chirurgical de la BPCO est indiqué chez des patients sélectionnés. Il peut comprendre des procédures de réduction du volume pulmonaire ou une transplantation du poumon.

La prise en charge des exacerbations de BPCO va viser à améliorer la fonction respiratoire, ainsi qu'à corriger les facteurs de gravité et les facteurs déclenchants. Dont les objectifs immédiats sont d'assurer une oxygénation suffisante et un pH sanguin proche de la normale, de lever l'obstruction des voies respiratoires et de traiter toute cause sous-jacente.

D. Généralité sur la toux sèche :

1. Définition :

La toux est l'un des symptômes les plus répandus des maladies broncho-pulmonaires et fait partie des motifs de consultation les plus fréquents en pneumologie et en médecine de premier recours(109). Une toux sèche ou improductive ne produit pas de mucus(110). Une sensation de chatouillement dans la gorge peut provoquer une toux sèche qui peut survenir après un rhume ou une grippe ou COVID-19(111). D'autres conditions telles que le RGO, l'insuffisance cardiaque et le cancer du poumon peuvent provoquer une toux sèche chronique(111). Une toux sèche chronique indique généralement une condition sous-jacente qui nécessite un traitement causal. Rarement, indique un problème de santé plus grave, potentiellement mortel(112), Sa prévalence en Europe et en Amérique du Nord varie entre 3 et 40%(113).

2. Physiopathologie :

Le réflexe de toux involontaire est impliqué dans cinq sections : les récepteurs périphériques, les nerfs afférents vagues, les neurones centraux de la toux, les nerfs efférents et les effecteurs (muscles du diaphragme, de la gorge, de la poitrine et de l'abdomen). Une toux efficace peut être induite par la stimulation des récepteurs irritants de la trachée, des fibres C broncho-pulmonaires, ou des nerfs sensitifs myélinisés sensibles aux acides (fibres A δ) (114). Lorsque les branches du nerf vague réparties dans les voies respiratoires supérieures, la gorge et l'œsophage sont stimulées, une toux peut être induite(114). Le centre nerveux de la toux est situé dans la moelle, qui est régulée par le cortex cérébral. L'hypersensibilité à la toux est un mécanisme physiopathologique important de la toux chronique liés à l'activation des potentiels de récepteurs transitoires et à l'inflammation des voies respiratoires, des voies neurales et du centre nerveux(114).

Cela peut prendre un certain temps avant que l'inflammation due aux infections respiratoires disparaisse. Pendant ce temps, les poumons et les voies respiratoires peuvent être extrêmement sensibles aux irritants inhalés. Cette sensibilité peut rendre votre gorge plus chatouilleuse, vous faisant tousser(115).

3. Diagnostic :

Le diagnostic de toux est une clinique évidente(116). Une toux n'est pas une maladie mais est un symptôme plutôt qu'un diagnostic de maladie La toux sèche est une toux qui peut être aussi bien nocturne que diurne(116).

Une toux sèche chronique peut être un symptôme de : BPCO, Mucoviscidose, Insuffisance cardiaque, Cancer du poumon, Embolie pulmonaire, Apnée du sommeil et Tuberculose (116).

Chez la plupart des patients atteints de toux sèche chronique, un diagnostic étiologique peut être déterminé et la toux peut disparaître après le traitement(117). Cependant, chez certains patients atteints de toux chronique, un diagnostic étiologique ne peut être confirmé après une enquête approfondie et une thérapie visant des causes connues (118). Traditionnellement, ce type de toux est appelé toux inexpliquée, toux chronique réfractaire ou toux idiopathique(118).

Les affections qui causent la toux sèche comprennent :Allergies , asthme ou exposition à des produits chimiques et irritants, Bronchite, Reflux gastro-œsophagien (RGO) ou reflux laryngo-pharyngé, Effets secondaires des médicaments, tels que ceux qui traitent l'hypertension artérielle, Écoulement post nasal (syndrome de toux des voies respiratoires supérieures),Pneumonie, Fumer, Dysfonctionnement des cordes vocales et Coqueluche (119).

4. Traitement :

Le traitement de la toux sèche reste un défi chez certains patients et une sensibilité accrue du réflexe de toux peut être observée chez les patients présentant une toux sèche(120). Un soulagement symptomatique doit être envisagé lorsque la toux interfère avec les activités quotidiennes du patient et que celle-ci est traitée efficacement avec des préparations antitussives disponibles sous forme d'associations de codéine ou de dextrométhorphan avec des anti histaminiques et décongestionnants(120). Les antitussifs sont utilisés pour soulager efficacement les symptômes de la toux sèche ou non productive(120). Les antihistaminiques de première génération comme la chlorphéniramine et les dérivés opioïdes à action centrale comme la codéine sont souvent utilisés seuls ou en association dans la prise en charge de la toux non spécifique(121). La sédation causée par ceux-ci est précieuse, en particulier si la toux perturbe le sommeil(120).

La meilleure manière de traiter la toux est de traiter la cause, par exemple les corticostéroïdes inhalés peuvent être utilisés et les inhalateurs contenant des médicaments qui élargissent les voies respiratoires (bronchodilatateurs)(117) .

Dans de nombreux cas, les personnes souffrant de toux pendant plus de trois semaines reçoivent des corticostéroïdes inhalés (CSI), qui sont couramment utilisés pour traiter l'asthme et d'autres maladies impliquant une inflammation des voies respiratoires(117).

E. La notion de l'adhérence et l'acceptance thérapeutique :

L'acceptation et l'adhésion sont deux concepts différents mais liés, une acceptation de la maladie non optimale conduit vers une mauvaise adhésion thérapeutique de la maladie. Cette relation est complexe et dépend du contexte.

1. L'acceptance de la maladie :

L'annonce de la maladie chronique est une épreuve qui vient bouleverser la relation du patient avec sa réalité (122). Il s'agit donc, pour le patient, d'entamer un processus de deuil permettant d'aboutir à l'acceptation de la maladie chronique et de donner du sens à ce qu'il vit.

En 1976 la psychiatre et psychologue Elizabeth Kübler Ross a décrit un cheminement psychologique qui comprend 5 étapes de l'acceptation de la maladie chronique de déni à l'acceptation(123). Le terme acceptation dans le langage commun est défini comme ((action d'accepter, d'agréer, de recevoir quelque chose)) [Encyclopédie Larousse 2019](124). En effet, elle constitue un processus qui permet au patient d'accepter les changements induits par la maladie sur son état de santé, sur sa vie personnelle, familiale, professionnelle et sociale.

L'évolution normale de l'acceptation de la maladie peut se représenter sous deux formes principales que sont l'appropriation et la résignation. En effet, l'appropriation est l'étape où le patient devient conscient de ce qu'il faut faire face à la pathologie et aux contraintes qui en découlent, ce qui lui permet de changer son regard sur sa maladie et d'améliorer sa conduite de thérapie. D'autre part, ce processus peut aboutir à une autre forme qui est la résignation. La résignation est le fait de supporter sa situation sans proteste, on retrouve une certaine composante de « soumission »(122,125).

2. L'adhérence thérapeutique :

L'observance thérapeutique peut être définie comme le degré de concordance entre le comportement du patient vis-à-vis de son traitement et les recommandations de son médecin(126).

Dans les années 1970, Le terme de compliance apparaît dans le langage anglo-saxon et signifie consentement, obéissance(127). En français ce terme est traduit par l'observance qui est l'action d'appliquer fidèlement une règle religieuse. Ces deux termes renvoient seulement à une conformité à la prescription médicale sans évaluation des facteurs impliqués dans les conduites thérapeutique(126). C'est pour cette raison qu'est apparu le terme de l'adhérence thérapeutique qui renvoie à une volonté et à une approbation réfléchie de l'individu à prendre en charge sa maladie.

Par ailleurs, certains auteurs rapportent que le terme d'adhésion thérapeutique est un terme global qui englobe l'adhésion primaire (lors du contact initial au traitement), l'observance (le respect de la prescription au jour le jour : fréquence, dosage) et enfin la persistance (respect de la durée prescrite, durée de la prise médicamenteuse)(128).

Actuellement, plusieurs auteurs préfèrent parler d'adhérence thérapeutique qui reflète l'implication réelle du patient dans le choix thérapeutique qui lui est proposé(129).

3. L'évaluation de l'adhérence thérapeutique :

L'évaluation de l'observance médicamenteuse doit être faite tout au long du traitement et particulièrement en cas d'échec. Son identification est délicate nécessite une alliance entre le soignant et le malade. Peut être évaluée, d'une part, par des méthodes indirectes qui sont des informations rapportées par le patient lui-même à l'interrogatoire, le taux de renouvellement de l'ordonnance, le décompte par le médecin traitant des comprimés restants à chaque consultation, l'auto-évaluation à l'aide d'un questionnaire ou le carnet de suivi et enfin l'enregistrement électronique. D'autre part, par des méthodes directes : une amélioration ou aggravation des résultats cliniques, un dosage d'un marqueur biologique, un examen complémentaire, une surveillance directe dans les services hospitaliers et les prisons, dosages plasmatiques et urinaires d'un médicament(130).

4. Les facteurs influençant l'adhérence thérapeutique :

L'adhérence thérapeutique est un phénomène influencé par de nombreux déterminants tels que : les particularités de la maladie, Les modalités de traitement, Les différentes caractéristiques inhérentes au patient, L'entourage du patient et la qualité de la relation thérapeutique patient-soignant(128,131,132).

a. Facteurs liés à la maladie :

Les caractéristiques de la maladie peuvent directement influencer l'adhérence au traitement. En premier lieu, sa nature est à prendre en compte. Les patients atteints de pathologies psychiatriques sont souvent moins adhérents, du fait d'un sentiment d'incurabilité, de négation de leur maladie et de sous-estimation de la gravité de leur pathologie (132). De même, Le caractère "bruyant" ou "silencieux" d'une maladie peut influencer l'adhérence thérapeutique, Celle-ci est d'autant plus difficile que la maladie est asymptomatique ou paucisymptomatique (133). Le malade peut arrêter le traitement s'il ne reçoit pas immédiatement les effets bénéfiques du traitement. Enfin, le risque d'une mauvaise adhérence thérapeutique est majoré en présence d'addictions, par exemple au tabac, à la drogue ou encore à l'alcool(134).

b. Facteurs liés au traitement :

Différents paramètres liés au traitement entrent en jeu dans l'adhérence thérapeutique. Tout d'abord, la complexité du plan de prise est importante à prendre en considération puisque le nombre des médicaments et le nombre de prises à prendre par le patient quotidiennement va avoir un impact sur l'adhérence : plus le traitement est complexe, moins bonne sera l'observance(135). De plus, La forme galénique des médicaments et leur voie d'administration constituent également des obstacles à l'adhérence au traitement, certains formes galéniques sont une barrière à la bonne adhérence pour des personnes âgées ou présentant divers handicaps : par exemple, comment prendre une bonne posologie quand elle nécessite de couper en quatre un comprimé. Ainsi, le goût est un facteur à prendre en compte en pédiatrie(132,136).

La durée du traitement dans les pathologies aiguës et chronique entre aussi en jeu. Selon de nombreuses études, L'adhérence est moins bonne pour le traitement des pathologies chroniques que pour le soin de pathologies aiguës. En effet, plus la durée du traitement est courte, meilleure sera l'adhérence (par exemple l'antibiothérapie dans les cystites)(137).

c. Facteurs démographiques et socio-économiques :

Différentes caractéristiques inhérentes au patient entrent en jeu dans la mauvaise adhérence thérapeutique. Concernant l'âge du patient, en pédiatrie où le décideur n'est pas le patient mais ses parents donc ceux sont eux responsables de l'acceptation du traitement(138). Malgré cela, l'acceptation du traitement chez l'enfant passe d'abord par l'acceptation du goût, ce qui fait une contrainte supplémentaire. Vient ensuite l'adolescence, qui est une période critique à tous les plans, et notamment celui de l'acceptation d'une maladie et l'adhérence au traitement. En effet, plus l'enfant est âgé lors de l'apparition de la maladie, moins il soit adhérent(138,139). Au sein de la population âgée, plusieurs facteurs impactent négativement l'adhérence thérapeutique : la poly médications, l'altération des capacités physiques et cognitives, les limitations fonctionnelles(126).

Le faible niveau d'instruction et le mode d'activité professionnelle semblent aussi être un frein à l'adhérence thérapeutique(126). Un autre facteur lié au patient qui concerne le lien entre l'adhérence au traitement et les connaissances antérieures de la maladie et du traitement, certaines études montrent que celles-ci ont un impact sur l'adhérence thérapeutique(140). D'autres montrent une faible influence et les patients non adhérents ont des connaissances variables sur leur maladie et leur traitement(141). De plus, une bonne estime de soi influence positivement l'adhérence thérapeutique. Au contraire, la dépression, les troubles du comportement et de la personnalité sont des facteurs défavorables(126).

Différents facteurs socio-économiques ont été identifiés ayant un impact sur l'adhérence thérapeutique. Parmi ces facteurs, le niveau de revenu modeste qui limite l'adhérence vu la difficulté d'acheter certains médicaments parce que ceux-ci ne sont pas complètement pris en charge par la sécurité sociale (ce qui est assez rare en Algérie). De plus, la pauvreté affecte indirectement l'adhérence thérapeutique lorsqu'elle limite l'accès aux soins, on cite l'étude de Dixon et al ; qui a été réalisée en 1997 sur 77 sujets sans-logis montrant une nette amélioration de leur adhérence lorsqu'ils sont inclus dans un programme de soins communautaires(142). Le coût du traitement, la présence ou non d'une couverture sociale et l'accès aux assurances composent un facteur majeur de l'adhérence thérapeutique(143,144).

L'isolement social, le manque de soutien social et les conflits familiaux sont corrélés de manière négative à l'adhérence au traitement. A l'inverse, il est prouvé que le soutien social et familial améliore l'adhésion au traitement, à la fois grâce à la présence d'un autre individu qui aide le malade à avoir envie de se soigner, une famille espérant une amélioration sous traitement et attentive aux horaires des prises(126).

d. Facteurs lié au médecin et au système de soins :

La relation médecin-malade est considérée comme un facteur d'influence primordial de l'adhérence thérapeutique(137). La bonne observance au traitement débute dès la prescription initiale du traitement où le médecin doit avoir une compétence technique et interpersonnelle pour renforcer la confiance du malade en son thérapeute. L'attitude empathique et bienveillante, le respect, la communication des informations claires et précises semblent améliorer l'alliance thérapeutique et donc l'adhérence thérapeutique. En cours du traitement, la fréquence des visites de suivi et le respect des rendez-vous sont des facteurs positifs(126).

Par ailleurs, le manque de coordination entre les acteurs de soins représente un obstacle devant la relation médecin-malade et donc l'observance thérapeutique, surtout pour les sujets suivis par plusieurs médecins. En effet, le suivi chez le même médecin semble aussi être un facteur de bonne adhérence(139).

5. La non-adhérence thérapeutique :

La non-adhérence thérapeutique correspond à la situation du fait qu'un patient n'adhère pas à un régime thérapeutique prescrit par son médecin que ce soit en termes de médicaments et/ou de changement d'habitudes pour améliorer son état actuel(145). Selon l'OMS, la non-adhérence thérapeutique est définie comme « la raison principale pour laquelle les patients ne retirent pas tous les bienfaits qu'ils pourraient attendre de leurs médicaments. Elle entraîne des complications médicales et psychosociales, diminue la qualité de vie des patients, augmente la probabilité de développer des pharmaco-résistances et provoque un gaspillage des ressources »(146).

La non-adhérence thérapeutique ne concerne pas que la prise régulière des médicaments, mais tous les gestes du traitement que l'on demande aux patients d'accomplir : suivi des règles hygiéno-diététiques, l'auto-surveillance, voire la régularité de venir aux consultations(147).

En 2003, l'OMS a estimé que dans les pays développés, seuls 50 % des patients souffrant de maladies chroniques observaient leur traitement, ce chiffre étant éventuellement inférieur dans les pays sous-développés(126).

6. La non-adhérence au traitement inhalatoire :

Les corticostéroïdes inhalés (CSI) sont considérés comme le traitement fondamental de l'asthme bronchique, du fait de son efficacité prouvée par plusieurs études. En outre, une bonne adhérence aux CSI a également été associée à une diminution de la morbi-mortalité de l'asthme bronchique(148). Cependant, plusieurs études ont démontré que l'adhérence des patients aux corticostéroïdes inhalés a tendance à diminuer au fil de temps du fait de son usage chronique, et elle est inversement corrélée au nombre des médicaments pris(149). Selon la méta-analyse de L.LAFOREST et son équipe, le problème majeur dans la prise en charge de l'asthme demeure l'adhésion insuffisante des patients au traitement de fond, notamment les corticostéroïdes inhalés(150).

L'adhésion des patients au traitement inhalatoire est un des éléments essentiels à une bonne prise en charge de la bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO). Par ailleurs, un arrêt précoce du traitement inhalé est plus marqué chez les patients souffrant de la BPCO. Beekveldt et al, ont constaté qu'environ 50% des patients ont arrêté leur traitement de CSI dans les six mois suivant la première prescription et seuls 18% ont persisté pendant une année(151).

La revue de la littérature sur l'adhésion des patients aux médicaments inhalés révèle que celle-ci est le résultat d'une interaction complexe de plusieurs facteurs, tels que l'âge du patient, plus le patient est jeune moins il est adhérent(152). Cependant, Rahrison et al, rapporte que les enfants de moins de 15 ans sont plus adhérents que les adolescents(153). Ainsi que, certains études montrent que les sujets plus âgés sont plus adhérents au traitement inhalé que les sujets jeunes(154). Nous avons aussi retrouvé que les patients éduqués présentaient une meilleure adhérence au traitement par rapport les patients ayant un niveau d'instruction bas, en raison d'une meilleure connaissance du rôle de leur traitement et une bonne maîtrise de l'utilisation de leur inhalateur(155). Un autre facteur lié au patient concerne ces comportements envers le traitement. En effet, l'oubli, l'interruption ou diminution de doses prescrites quand leur état s'améliore, l'arrêt spontané par peur d'effet

secondaire surtout chez les femmes, les croyances antérieures que les corticostéroïdes est uniquement un traitement des crises(156).

L'acceptation de la maladie et la perception du patient sont également des facteurs à prendre en compte. Selon une enquête téléphonique au sein des patients atteints de la BPCO, Les patients qui n'acceptent pas leur pathologie sont significativement plus sévères, et ayant des difficultés à réaliser les actes de la vie quotidienne. Cela est en rapport avec un manque de compréhension de la pathologie et donc en rapport avec l'éducation thérapeutique(157).

Ainsi, Le traitement lui-même influence grandement l'adhérence des patients. Selon Makela et al, l'adhérence aux ces agents inhalés est moins bonne que celle observée avec les traitements administrés par voie orale ou injectés chez les patients asthmatiques, y compris les enfants, et les thérapies transdermiques chez les patients atteints de la bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO)(158). Ainsi que, Gen Tamura et son équipe ont réalisé une étude incluant des patients asthmatiques et des patients atteints de la BPCO et les parents des enfants asthmatiques en comparant l'adhérence aux traitement inhalés par rapport aux traitement transdermiques(tulobuterol patch), ils ont mentionné que l'adhérence aux agents transdermiques est mieux que les agents inhalés(159).

F. La prévention de la non acceptance et non adhérence thérapeutique :

1. La prévention du non acceptance du traitement en général :

Notre revue de la littérature a objectivé un plus large nombre de travaux sur l'adhérence thérapeutique que sur l'acceptance.

Selon Masson E et al, un patient souffrant de pathologie chronique sur deux, en moyenne, suit mal son traitement(162), Les raisons de ces difficultés au suivi du traitement sont multiples et variées au fil du temps. Du côté du patient, elles sont liées à des idées de croyances de santé, au degré d'acceptation de la maladie, ainsi qu'à la résistance provoquée par tout changement (et le suivi d'un traitement au long cours impose un changement de comportement).(162)

Dans un effort de développer des solutions de lutte contre la non-adhérence et la non acceptance thérapeutique, il a été proposé de diviser les facteurs « modifiables » en 2 groupes, car plusieurs types d'interventions seront construits en dépend de leur nature, Le premier groupe est intégré dans la notion de non-adhérence non-intentionnelle et le deuxième groupe convient à la notion de non adhérence intentionnelle.(162) On place dans la non-adhérence intentionnelle le processus par lequel le patient pris de manière consciente et active la décision de ne pas suivre les recommandations et la prescription de l'oncologue. Traduisant alors un processus de décision qui a été sciemment conduit, avec une balance bénéfice/risque dont le patient a pesée.(162) Dans ce processus décisionnel, les facteurs psycho-sociaux, comme la confiance au traitement, la perception de la menace et risque et l'activation jouent un rôle primordial. Si le patient décide de ne pas prendre son traitement après cette réflexion, c'est donc qu'il n'a pas perçue de façon éclairée l'un de ses éléments. En ce cas, la communication, le conseil, l'éducation peuvent venir à bout des normes subjectives du patient qui ont mené à une telle conclusion(162). Il s'agit donc d'une autonomisation d'actions complexes du patient(162).

Au contraire, la non-adhérence non-intentionnelle se réfère à un comportement non activement conçu. Il peut s'exprimer par un oubli ou une méconnaissance des consignes de la prise médicamenteuse, cette évolution passive de la non-adhérence est plus relative à un manque d'organisation, un manque de mémoire et de connaissances lié à la complexité de la prise médicamenteuse selon le schéma de prise 55(162). dans ce cas, des interventions pourront être mises en place en se concentrant sur des techniques et méthodes plus concrètes de rappel en se basant sur des solutions d'organisation.(162) Cette bifurcation volontairement faite au niveau des facteurs de non-adhérence permet l'organisation et l'optimisation des interventions permettant l'amélioration soit l'une soit l'autre de ces non-adhérences.(163)

2. La prévention du non acceptance du traitement inhalatoire :

Selon le modèle qui a été rapporté par Magar et al. Tout malade doit passer par multiples étapes pour accepter son traitement et par la suite persévérer à son propre application. En effet la première étape commencera primordiallement par la persuasion de l'atteinte de sa maladie (164), Il faut par la suite qu'il ait conscience des conséquences et résultats graves et fatals de sa maladie sur sa santé(164).

Enfin, il faut convaincre le malade de prendre son traitement proposé et expliqué son effet bénéfique et que les avantages seront supérieurs que les inconvénients (164).

Parmi les réflexions des malades qui posent des freins au traitement, Magar et al ont cité : « *Je suis pas malade. J'ai juste une petite gêne respiratoire* » (164).

Chez un malade qui est mis sous broncho-dilatateur de courte durée d'action plusieurs fois par jour : « *Je fais plus de crise. Je suis pas du tout gêné* »(164).

Ils ont cités aussi que les malades donnent des dénominations à leurs maladie tels que « début d'asthme » ou « bronchite asthmatiforme » (164).

Selon les paroles de Marc Twain « *ce n'est pas tant ce que les gens ignorent qui pose problème. C'est tout ce qu'ils savent et qui n'est pas vrai* ». En effet, il n'est pas facile de se débarrasser des croyances et des représentations et idées fausses et erronées.(164)

3. Les méthodes de la prévention thérapeutique :

a. L'éducation thérapeutique :

Selon la publication du rapport OMS-Europe sur l'éducation thérapeutique, l'ETP du malade « vise à aider les malades à acquérir ou maintenir les compétences dont ils ont besoin pour gérer au mieux leur vie avec une pathologie chronique (165), Elle fait partie intégrante d'une façon permanente de la prise en charge du malade en comprenant des activités organisées, y compris un soutien psychosocial, conçues pour rendre les patients conscients et leurs donné les informations nécessaire à leurs maladie, des soins, de l'organisation ainsi que des procédures hospitalières, et des comportements liés à la santé et à la maladie(165), Ceci a pour but de les aider et leurs familles, à comprendre leur maladie et leur traitement, à collaborer ensemble et à assumer leurs responsabilités dans leur propre prise en charge, afin de les aider à maintenir et améliorer leur qualité de vie » L'éducation thérapeutique du patient est un processus continu, dont le but est d'aider les malades à acquérir ou à maintenir les compétences dont ils ont besoin pour gérer au mieux leur vie avec une pathologie chronique(165) .

Selon Nouyrigat, V et al, L'éducation thérapeutique devient incontournable dans la prise en charge de l'enfant atteint de la maladie asthmatique (166).

Selon Nouyrigat, V et al, L'action éducative dans le cadre de l'école de l'asthme à l'hôpital Necker-Enfants-Malades a certainement un impact sur la morbidité de l'asthme et les connaissances et les comportement des parent pour diminuer la morbidité de la maladie (166).

Toute personne ayant une pathologie chronique, enfant, adolescent ou adulte, quels que soient le type, le stade et l'évolution de sa maladie, peut bénéficier d'une offre d'éducation thérapeutique du patient (165). Cette offre concerne également l'entourage s'il le souhaite et si le malade souhaite l'impliquer dans la gestion de sa maladie, Les finalités spécifiques de l'éducation thérapeutique sont :

- l'acquisition et le maintien par le malade de compétences d'auto soins (décisions que le malade prend avec l'intention de modifier l'effet de la maladie sur sa santé). Parmi elles, l'acquisition de compétences dites de sécurité vise à sauvegarder la vie du malade (165).
- l'acquisition de compétences d'adaptation (compétences personnelles et interpersonnelles, cognitives et physiques qui permettent aux personnes de maîtriser et de diriger leur existence, et d'acquérir la capacité à vivre dans leur environnement et à modifier celui-ci) (165).

L'éducation thérapeutique du patient (ETP) atteint de maladie chronique est pratiquée depuis environ 20ans, sa reconnaissance officielle est récente, son évaluation est rare (167).

a) **Démarche d'éducation thérapeutique:**

Le guide méthodologique a proposé une démarche éducative en quatre étapes :

- ✓ Le recueil des besoins et des attentes du malade(6).
- ✓ La définition des compétences à acquérir (6).
- ✓ La planification de séances d'éducation thérapeutique du malade(6).
- ✓ L'évaluation des progrès du malade et la proposition d'une éducation thérapeutique de suivi(165).

Il s'agit de:

- **Élaboration d'un diagnostic éducatif(6) :**

Le diagnostic est indispensable à la connaissance du malade, à l'identification de ses besoins et attentes et à la formulation avec lui des compétences primordiales à acquérir ou à mobiliser(165).

- **Définition d'un programme personnalisé d'éducation thérapeutique du patient (6) :**

Il s'agit de formuler avec le malade les compétences à acquérir ou à mobiliser au regard de son projet(6).

- **Planification et mise en œuvre des séances d'éducation thérapeutique du patient collective et ou individuelle (6) :**

L'objectif est de proposer, selon les besoins et préférences du malade, une planification de ses séances d'éducation thérapeutique(6).

Cette phase passe par une sélection des contenus des séances, des méthodes et des techniques d'apprentissage. Elle se concrétise par des séances individuelles allant d'une durée de 30 à 45 minutes ou le plus souvent collectives ou en alternance (6).

Les séances collectives d'une durée de 45 minutes chez l'adulte, plus courtes ou avec des pauses chez l'enfant, rassemblent au minimum 3 personnes (au maximum 6 à 8 enfants, 8 à 10 adultes (6).

- **Réalisation d'une évaluation individuelle (6) :**

Elle permet de faire le point avec le malade sur ce qu'il a compris et ce qu'il sait faire et aussi comment il vit au quotidien avec sa maladie, ce qu'il lui reste éventuellement à acquérir afin de lui proposer un nouvel offre d'éducation thérapeutique du malade(165).

b) Les outils et techniques utilisés lors de séance d'éducation thérapeutique du patient :

techniques de communication centrées sur le malade (écoute active, entretien motivationnel à utiliser précisément au moment de l'élaboration du diagnostic éducatif, au cours du suivi éducatif et du suivi médical, pour initier un changement chez le malade, soutenir sa motivation au fil du temps)(165).

techniques pédagogiques telles que des exposés interactifs entre les malades, des études de cas, des tables rondes, des simulations à partir de l'analyse d'une situation ou d'un carnet de surveillance, des travaux pratiques, atelier, simulations de gestes et de techniques, des activités sportives, des jeux de rôle et des témoignages documentaires(165).

outils variés, affiches, classeur-imagier, bandes audio ou vidéo, cédéroms, brochures et représentations d'objets de la vie courante du malade(165).

Selon l'étude dirigée à l'école de l'asthme Toulouse menée sur l'évaluation de l'éducation thérapeutique, ils ont constaté qu'il y avait une amélioration significative du niveau de contrôle de l'asthme des enfants.

Ils ont observés une augmentation significative et nette du niveau de contrôle de l'asthme des enfants y participants avec un taux d'asthme contrôlé supérieur à 75 % suite aux séances d'ETP (168).

c) Méthodes d'évaluation du contrôle des maladies respiratoires chroniques (Asthme et BPCO):

Parmi les méthodes d'évaluation du contrôle de l'asthme et BPCO on cite respectivement L'ACT (test de contrôle de l'asthme), l'ACQ(questionnaire du contrôle de l'asthme) et le CAT (test d'évaluation de la BPCO), qui sont des autoévaluations permettant au malade de mesurer ses symptômes et son quotidien au cours des 4 dernières semaines(169).

L'ACT : est un questionnaire complété par le malade et qui permet d'évaluer le contrôle de l'asthme et aide à déterminer le niveau de traitement requis pour que l'asthme d'un malade reste bien contrôlé. Il est valable sur les individus de 4 ans et plus, il compte cinq questions sur une échelle de 1 à 5 points avec un score qui va de 5 (faible contrôle de l'asthme) à (contrôle de l'asthme total) 25. Selon Jabri et al, L'ACT est un questionnaire simple à utiliser en pratique quotidienne permettant non seulement la mesure et le suivi du contrôle de l'asthme, mais aussi un appui très important lors de la consultation pour favoriser la relation (médecin – malade) et faire passer des messages d'observance (170).

Selon l'étude menée par Vinh Nhu Nguyena et al, sur le test du contrôle de l'asthme (ACT) comme une alternative pour la GINA pour le contrôle de l'asthme aux patients vietnamiens, ils ont constaté que l'ACT (asthma control test) est un outil fiable et simple qui ne nécessite pas de mesures spirométriques (167) et qui peut servir d'outil utile dans la pratique quotidienne pour orienter les ajustements dans la prise en charge thérapeutique de l'asthme. (9)

L'ACQ : Il existe aussi également le score ACQ (Asthma Control Questionnaire), qui compte de 0 à 6. Il existe aussi L'ACQ-6 et 7 qui ajoutent l'utilisation de bronchodilatateurs de réserve pour le 6, et le VEMS moyen en plus pour le 7 (171) .

Selon Leuppi, J, D et al, le contrôle de l'asthme était insuffisant chez la majorité des patients (172) ,L'utilisation d'un questionnaire de contrôle de l'asthme dans la pratique quotidienne

aide à améliorer l'évaluation du contrôle de l'asthme et permet également d'ajuster le traitement(172).

Le CAT : Le test de l'évaluation de la BPCO consiste en un questionnaire rempli par le malade(169) ,Il évalue plusieurs paramètres de la BPCO, notamment les niveaux de la toux, d'expectoration, d'essoufflement, de serrement de poitrine, de confiance, d'activité, de sommeil et aussi de l'énergie, Il compte 8 questions sur une échelle de 1 à 5 points. Les scores du CAT vont de 0 à 40, les plus élevés indiquant un impact plus sévère de la BPCO sur la vie du malade, Le (CAT) est un nouvel outil développé pour l'évaluation de la qualité de vie de malades souffrants de broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO) et quantifie son impact sur la vie quotidienne et complète les mesures spirométriques telles que le volume expiratoire maximum second (VEMS). (173) (174) Selon marchand E et al ,le score CAT présente des caractéristiques discriminatives très semblables à des questionnaires plus complexes et peu adaptés à une utilisation en pratique clinique de la vie quotidienne(174) .

b. Global initiative for asthma (GINA):

a) La création de GINA:

Le GINA a été lancé en 1993 en collaboration avec le National Heart, Lung, and Blood Institute, les National Institutes of Health des États-Unis et l'Organisation mondiale de la santé, GINA a été créé dont le but de développer une stratégie de diagnostic et de prise en charge de la maladie asthmatique (168).

La Stratégie mondiale pour la prise en charge et la prévention de la maladie asthmatique (rapport stratégique GINA) est mise à jour chaque année depuis 2002 pour fournir aux cliniciens et personnels de santé des recommandations actualisées et fondées sur des données probantes à mesure que de nouvelles preuves émergent et que de nouvelles thérapies sont actuellement approuvées. Le rapport sur la stratégie GINA fait l'objet d'un examen continu mené par le Comité scientifique(168).

La méthodologie GINA implique une évaluation de nouvelles preuves identifiées à partir d'un examen continu semestriel de la recherche originale et des revues systématiques (non limité à des questions spécifiques de population/intervention/comparaison/résultats) (175).

Le programme de GINA est déterminé et ses stratégies de soins de l'asthme sont façonnées par des comités composés d'éminents experts de l'asthme et de représentants de patients du monde entier(176).

Selon Kroegel.C et al, Depuis son lancement, les lignes directrices GINA sur l'asthme ont mis à disposition un cadre internationalement reconnu pour le diagnostic et la gestion de la condition (177).

b) GINA: les premières années

Le rapport initial de GINA, publié en 1995, était intitulé Global Strategy for Asthma Management and Prevention (178).

L'objectif global du rapport GINA est d'améliorer la vie des personnes souffrant d'asthme à travers le monde (178).

Les principaux objectifs du rapport GINA étaient alors, et restent aujourd'hui, de sensibiliser à l'asthme, de promouvoir une compréhension commune de la pathogenèse de l'asthme, de ses conséquences, des pratiques factuelles pour son diagnostic et sa prise en charge, identifier les lacunes dans les connaissances pour stimuler la recherche, Cela devrait contribuer à réduire la morbidité et la mortalité liées à l'asthme en améliorant sa gestion et en favorisant la disponibilité et l'accessibilité de la thérapie contre l'asthme(178).

Les documents d'accompagnement élaborés par GINA comprenaient un guide de poche pour les professionnels de la santé, un guide du patient, un guide à l'intention des responsables de la santé publique et un jeu de diapositives d'enseignement(178).

Le Rapport GINA fournit une définition de l'asthme, des recommandations sur la façon de faire le diagnostic et d'évaluer le contrôle de l'asthme, en plus de proposer un traitement non pharmacologique et pharmacologique visant à contrôler les symptômes et à minimiser les risques d'exacerbations, ou d'autres conséquences de la maladie. Le rapport comprend également des informations sur l'éducation à l'autogestion de l'asthme, l'identification et le traitement des comorbidités, la gestion des exacerbations(178).

La définition de l'asthme a évolué au fil du temps depuis le premier rapport de GINA. (178)

Selon Boulet L, P et al, La définition actuelle qui date de 2014, considère l'asthme principalement comme une maladie inflammatoire des voies respiratoires, mais reconnaît la possibilité que certains patients présentent une inflammation minimale(22).

Depuis 2006 la gestion de l'asthme est axée sur l'optimisation du contrôle de l'asthme dans ses deux domaines, c'est-à-dire L'amélioration du contrôle actuel des symptômes de l'asthme et la réduction du risque futur, en particulier des exacerbations graves. Il vise également à réduire la perte de fonction pulmonaire et les effets secondaires des médicaments utilisés(178).

Fait important, GINA considère que La gravité de l'asthme est maintenant principalement définie par le niveau de traitement nécessaire pour contrôler la maladie(178) .

Les stratégies de traitement sont toujours proposées comme approche progressive (5 étapes), selon les médicaments nécessaires pour atteindre le contrôle (178), et le choix du traitement est axé sur les décisions axées sur le patient fondées sur :

- une évaluation appropriée, y compris les facteurs de risque modifiables et le phénotype (10).
- l'adaptation du traitement (10).
- l'examen de la réponse (10).

Selon Boulet L, P et al, GINA a évolué au cours des 25 dernières années pour devenir la référence mondiale en matière de gestion de l'asthme(178).

Selon GINA Les objectifs de gestion de l'asthme chez les enfants sont semblables à ceux des adultes par la Maitrise des symptômes et la minimisation des risques futurs(178).

L'évaluation du contrôle de l'asthme chez les enfants est fondée en grande partie sur les symptômes, les antécédents d'exacerbation et l'altération des activités quotidiennes, y compris l'utilisation de scores validés établis pour les enfants de 6 à 12 ans (178).

Le rôle des tests de fonction pulmonaire est abordé(22), La stratégie de traitement repose également sur une approche progressive fondée sur les données probantes cliniques obtenues dans des études pédiatriques(178).

c) **Les objectifs de Gina : GINA est une association bénévole de professionnels de la santé(178), dont l'objectif est :**

- l'accroissement de la sensibilisation à l'asthme et à ses conséquences sur la santé publique.
- la promotion de l'identification des raisons de la prévalence accrue de l'asthme.
- la promotion de l'étude de l'association entre l'asthme et l'environnement.
- la réduction de la morbidité et la mortalité liées à l'asthme.
- L'amélioration de la prise en charge de l'asthme.
- l'amélioration de la disponibilité et l'accessibilité d'un traitement efficace contre l'asthme (176).

c. *L'école de l'asthme:*

Depuis 1992 l'Association ASTHME & ALLERGIES a développé le concept des écoles de l'asthme, Dans chacune d'elles, des outils d'éducation permettent aux éducateurs (infirmiers(ères), psychologues, kinésithérapeutes...) de proposer aux malades des approches pédagogiques et ludiques adaptées à des modules en groupes ou à des séances individuelles (176).

Au préalable, un entretien permet souvent d'établir un diagnostic éducatif personnalisé sous forme de 3 à 4 séances réparties sur une période pouvant aller d'un mois à une année complète(176) ,Plusieurs modes sont proposés, en séances collectives ou individuelles destinées pour certaines malade adultes et pour d'autres spécifiquement aux jeunes, adolescents et enfants dans le but de faire Apprendre, mais aussi se sentir écouté, pouvoir partager son propre vécu de l'asthme d'échanger avec d'autres malade asthmatiques, bénéficier de l'expérience des autres, ne plus se sentir seul face à ses symptômes, mieux maîtriser le déclenchement des crises et adapter son traitement(176).

a) **L'intérêt des écoles de l'Asthme :**

Ce n'est pas toujours facile de s'y retrouver lorsqu'on est atteint de la maladie asthmatique. Certes, il existe des médicaments très efficaces pour contrôler cette maladie(178) , mais le malade doit néanmoins respecter un cahier des charges assez lourd :

La connaissance de ses symptômes pour prévoir et éviter l'apparition d'une crise.

- Apprendre à surveiller son souffle.
- Aménagement de son environnement.
- Apprendre à utiliser correctement ses médicaments.

Tout cela ne va pas de soi, et le malade se sent parfois seul et démuné devant tous ces comportements à adopter, d'autant plus que le médecin n'a pas toujours suffisamment de temps pour aborder tous ces sujets lors de la consultation. C'est pourquoi, depuis plusieurs années, il existe des écoles de l'asthme dont l'objectif est particulièrement d'accueillir les malades et de les aider à acquérir des compétences. Les écoles de l'asthme ne proposent pas des cours théoriques et compliqués ou des groupes de parole mais plutôt des ateliers

interactifs qui permettent d'acquérir des connaissances ou des savoirs applicables dans la vie de tous les jours(178).

b) **L'efficacité de l'école de l'asthme :**

Le bénéfice des séances d'éducation thérapeutique dans les écoles de l'asthme est désormais prouvé. De nombreuses études dans le monde ont prouvé que les malades asthmatiques, adultes et enfants ainsi "éduqués" parvenaient à mieux contrôler leur maladie asthmatique , avec moins de crises et de réveils nocturnes, une nette diminution du nombre d'hospitalisations pour crise d'asthme, du recours aux traitements d'urgence et moins d'absentéisme au travail ou à l'école et en général une amélioration de la vie de tous les jours(176)

L'éducation des patients proposée au niveau des écoles de l'asthme est considérée aujourd'hui comme faisant partie intégrante du traitement car elle a largement prouvé son efficacité(179).

III. METHODES ET MATERIELS :

A. Type d'étude :

Il s'agit d'une étude observationnelle transversale prospective qui a été réalisée dans plusieurs points de consultation en Algérie étalée sur une durée de 3 mois de 01/11/2022 jusqu'à 31/01/2023.

B. Population d'étude :

Pour être inclus dans notre étude le patient doit être consentant, souffrant d'une pathologie pulmonaire soit asthme, BPCO ou autre et nécessitant un traitement inhalatoire de courte ou longue durée d'action, qu'il soit ancien, récent ou nouveau.

C. Critères de jugement :

1. Critère de jugement principal :

Calculer la proportion des sujets refusant le traitement inhalatoire et les sujets difficilement adhérent (refus initial suivi par acceptation suite aux efforts de persuasion du médecin) par rapport à tous les sujets ayant une indication de traitement inhalatoire.

2. Critère de jugement secondaire :

- ✓ Comparer la distribution des facteurs associés à la non-adhérence au traitement inhalatoire.
- ✓ Estimer la fréquence des différentes sources d'influence de la non-adhérence au traitement inhalatoire

D. Variables étudiées :

Les données ont été mentionnées sur une fiche d'enquête (Annexe 1). Cette fiche a pris en compte :

1. Variables sociodémographiques :

L'âge : du patient mentionné en année

Age chez les adultes : variable ouverte précisant l'âge des patients adultes de plus de quinze ans mentionné en année

Le genre : variable fermée précisant le genre du patient masculin ou féminin.

Le niveau socioéconomique : variable fermée évaluant selon des critères subjectifs sur une échelle de 4 niveaux : bas, moyen, bien, très bien.

Assurance maladie : variable fermée confirmant la présence d'une assurance pour le malade au prêt de la sécurité sociale.

Le niveau d'instruction : variable fermée évaluant sur une échelle de 4 niveaux :

Analphabète, primaire, collège et lycée et enfin niveau universitaire, Cette variable concerne uniquement les adultes de plus de 15 ans.

Les wilayas de consultation : variable fermé précisant la Wilaya d'exercice et de consultation du médecin prescripteur (Alger, Jijel, Blida, Bouira et Laghouat).

Secteur d'activité étatique : variable fermée précisant l'affiliation au secteur étatique du médecin prescripteur et l'accès gratuit à la consultation.

Spécialité du médecin prescripteur : variable fermée précisant la spécialité du médecin prescripteur (pneumologie, pédiatrie, médecine générale).

2. Variables liées aux Antécédents pathologiques :

Hypertension ou cardiopathie : variable fermée retenue si le patient rapporte une pathologie hypertensive ou cardiologique sous traitement médical au long cours.

Diabète : variable fermée retenue si le patient rapporte une pathologie diabétique sous traitement médical au long cours.

Rhinite allergique : variable fermée retenue si le patient rapporte une histoire clinique ou présente une documentation révélant d'une symptomatologie ou un suivi d'une rhinite allergique (prurit nasal ,obstruction nasal , rhinorrhée, éternuement).épisode et récurrente dans le temps , on cherche la notion de réversibilité sous traitement (antihistaminique, corticoïdes locaux..)Cette symptomatologie doit être retrouvée en dehors d'un épisode grippal.

Atopie familiale : variable fermée retenue si le patient rapporte la présence d'une symptomatologie respiratoire allergique similaire dans la famille proche.

Autres comorbidités : variable ouverte, retenue si le patient présente une autre pathologie adjacente qui nécessite des soins sur le long terme.

Maladie chronique non respiratoire : variable fermée retenue si le patient est suivi pour une pathologie chronique non respiratoire dont l'indication d'un traitement médical au long cours est nécessaire.

3. Variables liées à la maladie respiratoire :

Asthme variable fermée, retenu si le patient présente une maladie asthmatique chronique.

BPCO variable fermée variable fermée, retenue si le patient présente une broncho-pneumopathie chronique obstructive.

TOUX chronique variable fermée, retenue si le patient présente une toux chronique.

Autres : variable ouverte, précisant la pathologie ayant une indication de traitement inhalatoire

Spiromètre faite durant les deux ans : variables fermées, retenu si le patient rapporte la notion d'une exploration fonctionnelle respiratoire faite durant les deux dernières années.

Degrés d'acceptance de la maladie : variable fermée précisant l'acceptance du traitement inhalatoire par le malade allant du refus total à l'acceptance difficile (refus initial suivi par acceptation suite aux efforts de persuasion du médecin) et enfin traitement acceptée (patient prends son traitement inhalatoire facilement).

4. Variables liées au traitement inhalatoire :

a. La classe thérapeutique :

Variable ouverte, précisant la classe thérapeutique du traitement inhalatoire selon la marque commerciale.

Béta-2-mimétique de courte durée d'action : variables fermées, retenue si prescription indiquée de Béta-2-mimétique de courte durée d'action.

Béta-2-mimétique de longue durée d'action : variables fermées, retenue si prescription indiquée de Béta-2-mimétique de longue durée d'action.

Corticostéroïdes inhalés : variable fermée, retenue si le prescripteur indique des corticostéroïdes inhalés.

Anti cholinergiques inhalés : variable fermée, retenue si le prescripteur indique des anti -cholinergiques inhalés.

Association fixe (bêta-2-mimétique de longue durée d'action et corticostéroïde inhalés) : variable fermée, retenue si le prescripteur indique des bêta-2-mimétique de longue durée d'action et corticostéroïdes inhalés

b. Ancienneté du traitement inhalatoire :

Variable fermée indiquant l'ancienneté de la prise antérieure de traitement inhalatoire par le patient, évaluée sur une échelle de trois niveaux : traitement récent (depuis moins de deux ans), traitement ancien (plus de deux ans), absence de traitement inhalatoire antérieur.

c. Durée totale de l'éducation thérapeutique :

Variable ouverte, concerne le nombre de minutes réservées à l'éducation thérapeutique et la discussion centrée sur le traitement inhalatoire

d. Notion de traitement inhalatoire dans la famille proche :

Variable fermée, retenue si le malade apporte la notion de traitement inhalatoire chez les parents ou fratrie.

e. Refus initial du traitement inhalatoire :

Variable fermée, retenu par l'investigateur s'il perçoit un refus initial du traitement inhalatoire prescrit.

f. Degré de refus de traitement inhalatoire :

Variable fermée, précisant le niveau d'adhérence du patient à son traitement inhalatoire, évalué sur une échelle de trois niveaux :

Patient refusant le traitement inhalatoire, patient difficilement adhérent (refus initial suivi par acceptation secondaire aux efforts de persuasion du médecin) et patient suit son traitement facilement.

g. Causes de refus évoquées

Peur d'effet II justifiée : cette variable dépend de nature du traitement inhalatoire ainsi que la peur d'une tachycardie secondaire au SALBUTAMOL(VENTOLINE) est considérée comme justifiée. De même que pour les aphtoses et candidose secondaires aux corticoïdes inhalés, c'est au médecin de juger la nature justifiée ou non de cette peur.

Peur d'effet II non justifiée : se référencer à la variable précédente.

Peur de dépendance : cette variable dépend de la peur subjectif du patient d'être condamner à suivre un traitement à vie. Oui si cette peur est évoquée comme cause de refus par le patient ou par le parent d'un patient mineur ou enfant.

Peur de stigmatisation: cette variable dépend du jugement personnel du patient vis-à-vis du moral et de la critique sociale envers la maladie .oui si cette peur est évoquée comme cause de refus par le patient ou par le parent d'un patient mineur ou enfant.

Sujets non convaincus : variable fermée, retenue chez les sujets citant la non conviction a la nécessité du traitement comme principal cause de refus évoquée.

Sources d'influence : variable fermée, retenant la principale source d'influence du refus cité par les sujets (entourage proche, entourage lointain, média).

5. Variables liées à l'enfant :

Age de l'enfant : âge des sujets enfants mentionnés en années.

Age enfants : variable ouverte, précisant l'âge de l'enfant en années allant de deux ans à cinq ans

Age nourrisson : variable ouverte, précisant l'âge du nourrisson en année de zéro à deux ans.

Le parent non-adhérent : variable fermée, précisant le parent qui n'accepte pas la prise de traitement inhalatoire par son enfant

M mère, P père, D mère et père, A autres (fratrie...)

Le niveau d'instruction des parents : variable fermée, indiquant le niveau d'instruction des parents évaluant sur une échelle de 4 niveaux :

1primaire, 2secondaire, 3collègelycée, 4universitaire

E. Plan et déroulement de l'étude :

Tout patient ayant une indication thérapeutique d'un traitement inhalatoire, se présentant au niveau des sept centres de consultation privés et étatiques qui sont répartis sur les cinq wilayas d'Algérie (Alger, Blida, Bouira et Laghouat), a été recruté pour cette étude qui s'est étalée sur une durée de 06mois.

Le recueil des données a été fait en travaillant en réseau avec dix médecins pneumologues, deux pédiatres, et trois médecins généralistes réparties sur sept points de consultation privés et étatiques en Algérie.

La collecte des données a été faite sur une fiche d'enquête collective remplis par le personnel de santé effectuant la consultation ou par des internes accompagnant les médecins prescripteurs.

Le questionnaire inclus les différentes variables étudiées sur une seule page contenant des informations socioéconomique et démographiques du malade, Ainsi que le niveau d'instruction et les antécédents pathologiques personnels et les caractères du traitement inhalatoire pris par le malade et le degré d'acceptance de la maladie et le degré de refus de traitement et ses causes, avec pour résultat près de 25 variables enregistrées pour chaque patient.

F. Considération éthique :

Les données ont été recueillies après avoir l'accord des patients consultants, et un consentement éclairé a été obtenu dans le cadre de leur inclusion à l'étude.

L'adhésion des patients a été volontaires et n'affecte à aucun cas la qualité de la consultation et des soins et la confidentialité des malades a été garantie.

G. Plan d'analyse statistique :

La saisie des données a été réalisée, à l'aide du logiciel Microsoft Excel 2016. L'analyse statistique a été faite par l'encadreur à partir du langage de programmation R, version 4.2.2. Le seuil de signification des tests statistiques a été fixé à $p < 0,05$.

Une analyse descriptive des différentes caractéristiques a été réalisée en rapportant les effectifs et les pourcentages selon les catégories des différentes variables qualitatives ; les

variables quantitatives ont été exprimées par leurs moyennes (avec l'écart type). Une description de la distribution de ces caractères entre les participants ayant accepté initialement le traitement inhalé et les sujets ayant refusé initialement. Des tests statistiques formels ont été réalisés pour comparer la distribution et la valeur p a été rapportée pour chaque variable. La comparaison de deux ou plusieurs groupes selon les variables qualitatives a été effectuée par le test de chi², ou par le test exact de Fisher, lorsque les conditions de réalisation du test de Chi² n'étaient pas remplies.

Pour les variables quantitatives, le test U de Mann-Whitney a été utilisé pour comparer deux groupes selon les variables quantitatives qui ne suivent pas la distribution normale.

IV. RESULTATS ET ANALYSES :

A. Résultat de l'objectif principal de l'étude :

Cette étude a porté sur un échantillon de **385** patients souffrant d'une maladie respiratoire nécessitant un traitement inhalatoire, se présentant au niveau d'un des sept points de consultations concernés par cette étude durant la période allant du **01/11/2022** jusqu'à **31/01/2023**.

La fréquence du refus initial au traitement a été estimé à **32.99% (IC: 28.31 à 37.93)** de la population d'étude. **32** sujets (**8,31%**) ont catégoriquement refusé la prise de traitement inhalatoire. Aussi **95** sujets (**24,68%**) ont difficilement accepté le traitement.

B. Les caractères sociodémographiques des sujets impliqués :

L'Age moyen a été de **40.12** ans [**SD : 24.97**] pour l'ensemble de notre population d'étude, avec des extrêmes allant de **4** mois à **97**ans, notre étude objective que les sujets ayant refusé initialement le traitement sont plus jeunes par rapport aux sujets ayant accepté (**33.24** ans en moyenne contre **43.52** ans) $p<0.001$ (Tableau 2). Même chez les adultes ayant refusé le traitement ont été plus jeunes (**51.62** ans [**SD : 19.25**] contre **45.82** [**SD : 17.94**]) $p=0.016$.

Tableau 2: les caractères sociodémographiques des sujets impliqués réparties selon le refus du traitement inhalatoire.

	Population d'étude	Acceptance	Refus initial	P
Nombre d'effectif	385	258	127	
Niveau socioéconomique(%)				0.315
Bas	23 (5.97)	14 (5.43)	9 (7.09)	
Moyen	174 (45.19)	110 (42.64)	64 (50.39)	
Bien	158 (41.04)	111 (43.02)	47 (37.01)	
Très bien	30 (7.79)	23 (8.91)	7 (5.51)	
Assurance (%)				0.891
Assuré	81 (21.04)	56 (21.71)	25 (19.69)	
Non assuré	124 (32.21)	83 (32.17)	41 (32.28)	
Inconnue	180 (46.75)	119 (46.12)	61 (48.03)	
Niveau d'instruction (%)				0.480
Analphabète	86 (22.34)	60 (23.26)	26 (20.47)	
Primaire	67 (17.40)	40 (15.50)	27 (21.26)	
Collège lycée	169 (43.90)	113 (43.80)	56 (44.09)	
Universitaire	63 (16.36)	45 (17.44)	18 (14.17)	
Wilaya de consultation(%)				0.040
Alger	83 (21.56)	49 (18.99)	34 (26.77)	
Blida	20 (5.19)	14 (5.43)	6 (4.72)	
Bouira	19 (4.94)	18 (6.98)	1 (0.79)	
Jijel	152 (39.48)	106 (41.09)	46 (36.22)	
Laghouat	111 (28.83)	71 (27.52)	40 (31.50)	
Secteur d'activité(%)				0.751
Secteur d'activité étatique	130 (33.77)	89 (34.50)	41 (32.28)	

On note que le genre masculin et féminin et équitablement réparti entre les sujets acceptant et les autres. En effet le genre masculin a représenté **50.00%** des sujets acceptant et **49.61%** des sujets refusant précocement le traitement (**p = 1.000**).

Concernant le niveau socio-économique, **45.19%** des sujets inclus avaient un niveau moyen ; **41.04%** bien ; **7.79%** très bien et **5.67%** avaient un niveau socio-économique bas. Aucune relation statistiquement significative n'a été confirmé entre le niveau socio-économique du patient et sa adhérence au traitement inhalatoire (**p=0.315**).

La variable de l'assurance au prêt de la sécurité sociale est inconnue chez prêt de **46.75%** de l'effectif. Par contre **39.51%** des sujets connus avaient une assurance. L'analyse de distribution de ces sujets selon le refus n'a pas été concluante (**p=0.891**).

Pour ce qui est du niveau d'instruction **22.34%** étaient analphabètes. Prêt de la moitié de la population avait un niveau collège / lycée (**43.90%**). Et uniquement **16.36%** étaient des universitaires. La répartition de cette variable est détaillée dans le (Tableau 2).

On note que la majorité des patients impliqués dans notre étude ont été observés au niveau de la wilaya de Jijel avec un pourcentage **39.48%** ; **28.83%** au niveau de la wilaya de Laghouat ; **21.59%** au niveau de la wilaya d'Alger ; **5.19%** au niveau de la wilaya de Blida et **4.94%** dans la wilaya de Bouira. **33.77%** ont consulté dans des secteurs d'activité étatique, dont **98.70%** chez des spécialistes en pneumologie (Tableau 2).

1. Variables liées aux antécédents des sujets impliqués :

Une proportion de **29.35%** des sujets a été suivie pour une pathologie chronique non respiratoire. La distribution de cette pathologie entre les refus et non refus a été similaire ($p=0.384$).

On a noté que **20.26%** avaient une HTA ou une cardiopathie, **9.61%** des patient consultant été suivi pour une pathologie diabétique, **63.12%** pour rhinite allergique l'analyse de distribution de ces différentes variables entre refus et non refus n'a pas confirmé de tendance particulière (Tableau 3).

Tableau 3: variables liées aux antécédents.

	Population d'étude	Acceptance	Refus initial	P
Nombre d'effectif	385	258	127	
Maladie chronique non respiratoire (%)	113 (29.35)	77 (29.84)	36 (28.35)	0.854
Hypertension artérielle /cardiopathie(%)	78 (20.26)	56 (21.71)	22 (17.32)	0.384
Diabète (%)	37 (9.61)	21 (8.14)	16 (12.60)	0.226
Rhinite allergique (%)	243 (63.12)	169 (65.50)	74 (58.27)	0.204
Atopie familiale (%)	183 (47.53)	126 (48.84)	57 (44.88)	0.534

2. Variables liées à la maladie respiratoire :

73.25% de l'effectif total de notre étude sont des sujets souffrant d'asthme bronchique et **9.35%** souffrant de la bronchopneumopathie chronique obstructive(BPCO) (Tableau 4).

La distribution des différents motifs justifiant ce traitement inhalatoire n'a pas été lié au refus de ce traitement $p=0.116$.

34.55% de la population étudiée avaient une difficulté à accepter la maladie. La distribution de ces sujets ayant du mal a accepté leurs maladies a été lié au refus du traitement inhalatoire ($p<0.001$), A titre d'exemple **63.78%** des sujets ayant accepté difficilement la maladie ont refusé initialement le traitement inhalatoire (Tableau 4).

Tableau 4: variables liées à la maladie

	Population d'étude	Acceptance	Refus initial	P
Nombre d'effectif	385	258	127	
Indication du traitement inhalatoire(%)				0.116
Asthme bronchique	282 (73.25)	186 (72.09)	96 (75.59)	
BPCO	36 (9.35)	29 (11.24)	7 (5.51)	
Toux chronique	45 (11.69)	26 (10.08)	19 (14.96)	
Autre	22 (5.71)	17 (6.59)	5 (3.94)	
Acceptance de la maladie(%)				<0.001
Maladie non acceptée	41 (10.65)	3 (1.16)	38 (29.92)	
Maladie difficilement acceptée	133 (34.55)	52 (20.16)	81 (63.78)	
Maladie acceptée	211 (54.81)	203 (78.68)	8 (6.30)	
Spiromètre faite durant les deux ans (%)	160 (41.56)	116 (44.96)	44 (34.65)	0.069

Une spirométrie antérieure a été réalisée chez **44.96%** des sujets ayant accepté le traitement contre **34.65%** chez les refus. Mais l'analyse de distribution de cette variable n'a pas été concluante **p=0.069**.

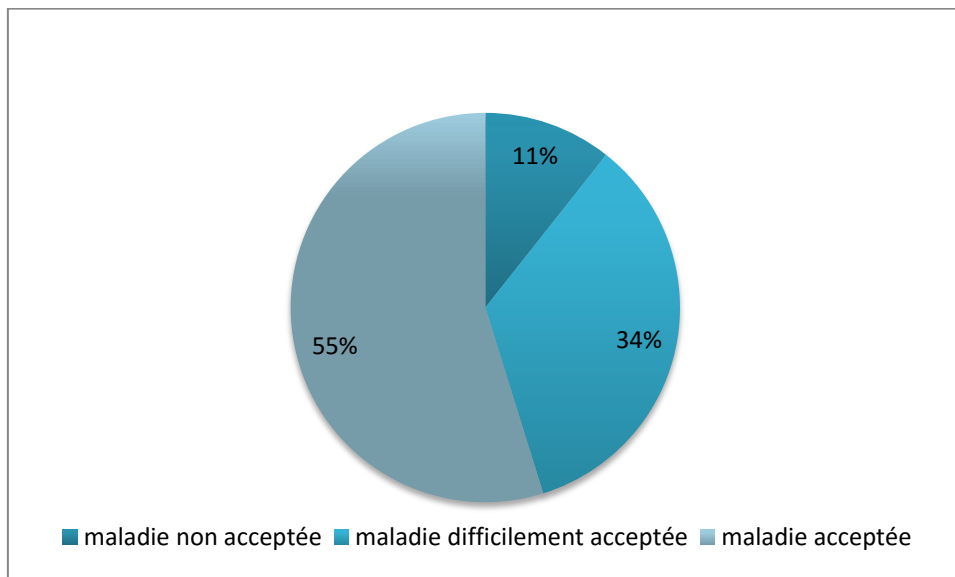


Figure 8: Répartition des malades selon l'acceptance de la maladie

3. Les variables liées au traitement inhalatoire :

Le traitement inhalatoire majoritairement prescrit a été les corticostéroïdes inhalés (**90.39%**). Suivi par les bêta-2-mimétique de longue durée d'action avec **44.42%**. bêta-2-mimétique de courte durée **34.81%**. Anticholinergiques **4.16%**. A noter que **40.52%** étaient sous association fixe (**Erreur ! Source du renvoi introuvable.**).

L'analyse de distribution de ces variables rapporte que les bêta -2-mimétique de longue durée d'action et les associations fixes ont été plus acceptées (**p<0.001**).

Concernant la forme galénique, nous avons a rapporté que la forme spray est la forme la plus prescrite **78.44%** puis les turbuhalers **14.81%**, capsules **12.21%** et les diskus **3.32%**. On note que la forme en capsule a été moins refusée (**p=0.008**).

Tableau 5 : variables liées au traitement inhalatoire.

	Population d'étude	Acceptance	Refus initial	P
Nombre d'effectif	385	258	127	
Classe thérapeutique(%)				
Bêta-2-mimétique de courte durée d'action	134 (34.81)	88 (34.11)	46 (36.22)	0.768
Corticostéroïde	348 (90.39)	237 (91.86)	111 (87.40)	0.226
Bêta-2-mimétique de longue durée d'action	171 (44.42)	134 (51.94)	37 (29.13)	<0.001
Anticholinergique	16 (4.16)	12 (4.65)	4 (3.15)	0.673
Association fixe	156 (40.52)	122 (47.29)	34 (26.77)	<0.001
Forme galénique(%)				
Spray	302 (78.44)	195 (75.58)	107 (84.25)	0.070
Capsule	47 (12.21)	40 (15.50)	7 (5.51)	0.008
diskus	13 (3.38)	7 (2.71)	6 (4.72)	0.467
Turbuhaler	57 (14.81)	44 (17.05)	13 (10.24)	0.106
Durée d'éducation thérapeutique en minutes (moyen (SD))	4.79 (2.75)	4.00 (2.00)	6.39 (3.33)	<0.001
Traitement inhalatoire dans la famille (%)	124 (32.21)	93 (36.05)	31 (24.41)	0.029
Ancienneté du traitement(%)				<0.001
Traitement de nouveau	136 (35.32)	71 (27.52)	65 (51.18)	
Absence de prise antérieure du traitement plus de deux ans	30 (7.79)	13 (5.04)	17 (13.39)	
Traitement récent	219 (56.88)	174 (67.44)	45 (35.43)	

La durée moyenne de l'éducation thérapeutique a été de **4.79** minutes (**SD : 2.75**), Notre étude objective que les sujets ayant refusé initialement le traitement ont nécessité plus de temps par rapport au sujets ayant accepté (**7.22** minutes lors du refus total, **6.12** minutes chez ceux ayant difficilement accepté et enfin **4.00** minutes chez le reste) **p<0.001**.

32.21% de l'effectif total de notre étude ont une notion de traitement inhalatoire dans la famille. Cette notion a été moins présente en cas de refus initial (**p=0.029**)

51.18% des patients refusant le traitement étaient au premier contact avec le traitement inhalatoire, **35.43%** des patients refusant le traitement initialement ont été observés pour un renouvellement de l'ordonnance (Tableau 5).

4. Les préjugés concernant les traitements inhalatoire :

Dans notre analyse plusieurs causes de refus ont été mentionnées on rapporte que la peur de la dépendance a été la principale cause citée chez **55.12%**, puis la peur des effets secondaires de traitement non justifiée **40.16%**, la peur de la stigmatisation **33.07%**, la peur de l'effet secondaire de traitement justifiée **24.41%** et en dernier le reste des causes de refus de faible proportion. Ces variables sont statistiquement significatives (**<0.001**).

Tableau 6: Les préjugés concernant le traitement inhalatoire

	Population d'étude	Acceptance	Refus initial	P
Nombre d'effectif	385	258	127	
Causes de refus(%)				
Peur d'effet secondaire justifiée	34 (8.83)	3 (1.16)	31 (24.41)	<0.001
Peur d'effet secondaire non justifiée	53 (13.77)	2 (0.78)	51 (40.16)	<0.001
Peur de dépendance	78 (20.26)	8 (3.10)	70 (55.12)	<0.001
Peur de stigmatisation	42 (10.91)	0 (0.00)	42 (33.07)	<0.001
Sujet non convaincu à la prise de traitement inhalatoire	10 (2.60)	0 (0.00)	10 (7.87)	<0.001
Source d'influence(%)				<0.001
Inconnue	297 (77.14)	251 (97.29)	46 (36.22)	
Entourage lointain	21 (5.45)	1 (0.39)	20 (15.75)	
Entourage proche	60 (15.58)	6 (2.33)	54 (42.52)	
Média	7 (1.82)	0 (0.00)	7 (5.51)	

L'entourage proche du patient est la source d'influence la plus fréquente représentant **42.52%** de la totalité des sujets refusant initialement le traitement. Puis l'entourage lointain **15.75%** et **5.51%** sont influencées par le média. Malgré que **77.14%** de l'effectif total sont des sujets qui n'ont été pas inclus à cette variable (Tableau 6).

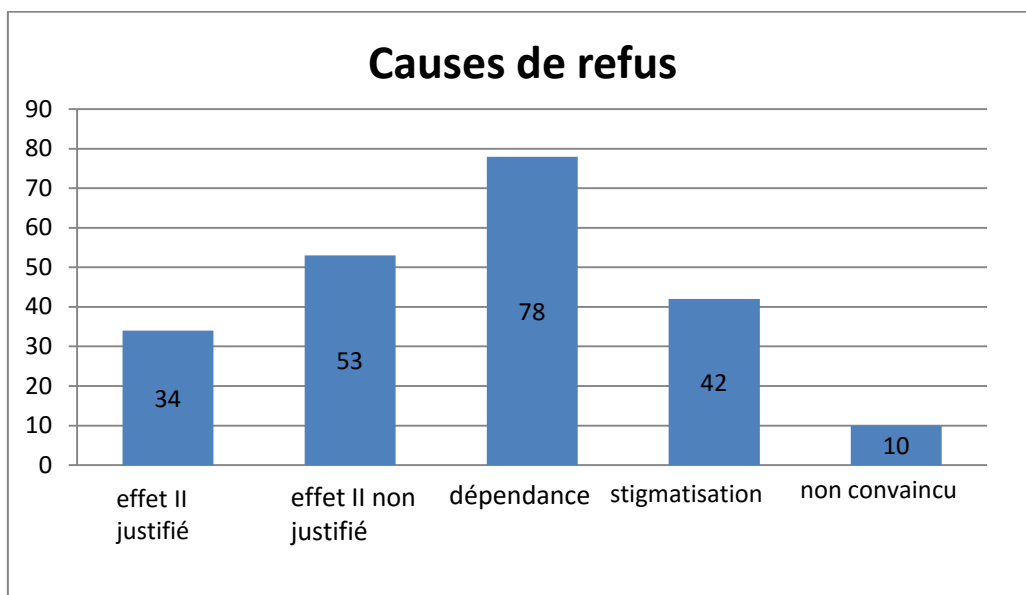


Figure 10: Répartition des malades selon causes de refus

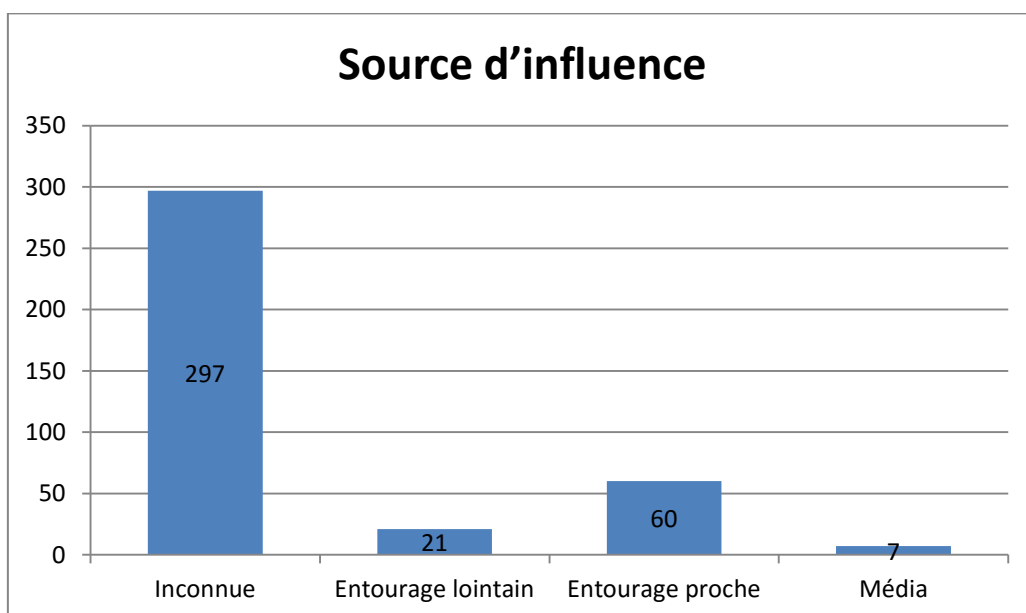


Figure 11: Répartition des malades selon la source d'influence

5. Les variables liées aux enfants :

Le résultat de ces variables montre un lien significatif entre l'âge nourrisson et le refus initial du traitement inhalé ($p= 0.005$). Tandis que l'analyse de la distribution de l'âge enfant entre refus et non refus n'a pas confirmé de tendance particulière ($p=0.187$) (Tableau 7).

Ainsi, **10.91%** de l'ensemble de l'effectif sont des parents n'acceptant pas le traitement. De plus, on note que la mère est le parent non adhérent le plus recensé. Elles représentent **63.15%** des parents, soit 24maman. Suivi par le père avec une fréquence de **23.68%** et divers autres parents accompagnateurs à **1.30%**.

La distribution des parents non adhérents selon le niveau d'instruction et le niveau socio-économique sont résumés dans la (Figure 9) (Figure 10).

Tableau 7:Les variables liées aux enfants

	Population d'étude	Acceptance	Refus initial	P
Nombre d'effectif	385	258	127	
Age nourrisson (%)	14 (3.64)	4 (1.55)	10 (7.87)	0.005
Age enfant (%)	72 (18.70)	43 (16.67)	29 (22.83)	0.187
Parent non adhérent (%)	42 (10.91)	3 (1.16)	39 (30.71)	<0.001

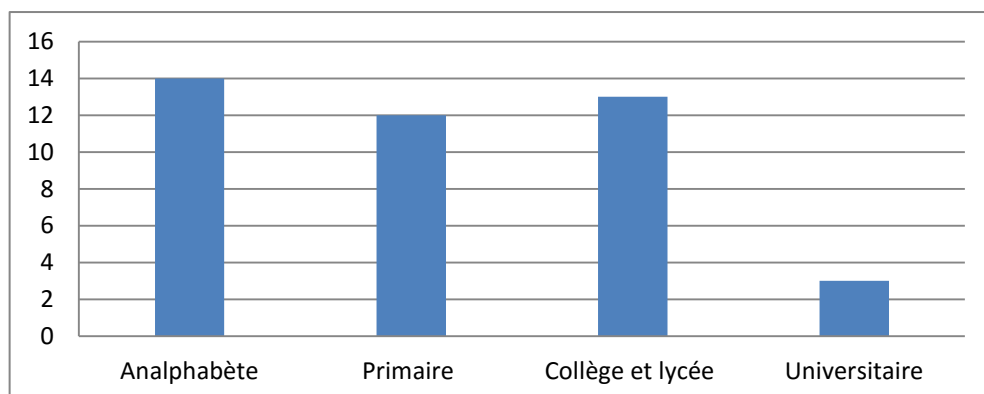


Figure 9:distribution des parents selon le niveau d'instruction

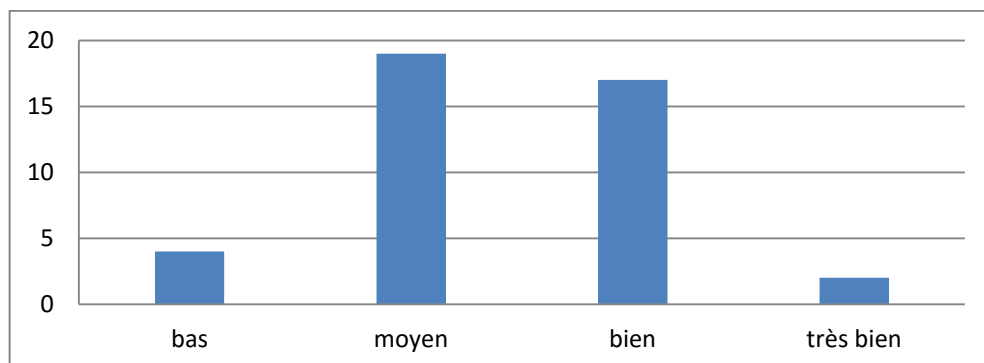


Figure 10:distribution des parents selon le niveau socio-économique

V. DISCUSSION :

A. Forces et faiblesse :

Notre travail de recherche représente une étude observationnelle transversale prospective dont l'objectif est d'estimer l'incidence de la non-acceptance au traitement inhalatoire au niveau de plusieurs points de consultation en Algérie, Notons que la revue de la littérature nationale a été pauvre en matière de l'acceptance et l'adhérence thérapeutique du traitement inhalatoire, ce qui donne l'importance à notre travail.

Parmi les forces de cette étude, on peut noter la taille relativement importante de l'échantillon qui compte 385 patients. De plus l'étude se concentre sur une population spécifique de patients atteints de maladies respiratoires nécessitant un traitement inhalatoire en Algérie.

Cette approche spécifique permet de se concentrer sur les problèmes particuliers, et les défis particuliers rencontrés par ce groupe de patients, fournissant ainsi des résultats plus pertinents et applicables à cette population.

Cependant, malgré ces forces, certaines faiblesses doivent également être prises en compte. Parmi les limitations les plus importantes, on peut citer une limitation de recrutement liée à la difficulté de faire participer plus de points de consultations dans notre étude. Puisque nous avons contacté d'autres médecins pour élargir notre recrutement. Mais quelques invitations n'ont pas pu aboutir suite à la surcharge de travail.

Ce point est directement lié à la deuxième difficulté qui a été la contrainte temporelle incitant la limitation du nombre de variables étudiés et le temps imparti au questionnaire, d'autant qu'il s'agit d'une étude multicentrique impliquant des points de consultations privés et étatiques.

Un biais d'information est à prendre en considération pour certaines variables liées au niveau de compréhension des sujets

Un autre biais d'information a été lié au manque de moyen objectif d'évaluation de certains variables comme l'acceptance de la maladie, le niveau socio-économique, et les degrés de refus.

Une autre limitation à citer est le caractère transversal de notre étude ce qui limite la réalisation d'une étude approfondie sur la variable de l'adhérence au traitement. En effet pour étudier l'adhérence nous encourageons la réalisation d'études longitudinales avec suivi des sujets dans le temps

Une autre limitation qu'on peut citer est le manque de références bibliographiques sur plusieurs éléments. Cette limitation prouve le caractère original et pertinent de notre travail abordant un sujet qui n'est pas suffisamment étudié.

B. L'incidence des patients refusant initialement le traitement inhalatoire :

Durant notre travail nous avons inclus **385** patients souffrant d'asthme bronchique, de la bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) et même de toux sèche consultant au niveau de plusieurs centres de consultation en Algérie. L'incidence a été estimée à **32.99 % (IC: 28.31 à 37.93)** de la population étudiée. Le manque de richesse de la bibliographie internationale sur le refus du traitement inhalatoire limite la possibilité d'une comparaison avec d'autres populations. En effet la littérature regroupe plusieurs études sur la fréquence de la non adhérence au traitement inhalatoire mais avec des méthodologie de recrutement et des populations cibles très variables limitant la comparaison directe. A titre d'exemple on cite l'étude de Vestbo et al. qui retrouve la non adhérence à **8%** chez les patients hospitalisés pour exacerbation de BPCO(180). Un deuxième exemple est celui de Bender et al qui a retrouvé une non adhérence de **22.2%** pour l'association fluticasone propionate/salmeterol en usage chronique sur un registre pharmaceutique(154).

Une étude a été réalisée sur une population hospitalière suivie pour la bronchopneumopathie chronique obstructive qui retrouvait **42%** des patients non-observants(181).

Gen Tamura et al. ont par contre retrouvé en la forme galénique et l'adhérence du traitement chez une population de **1470** asthmatiques et BPCO avec une adhérence de **52.7%** pour les traitements inhalés et **83.2%** pour les traitement bêtamimétique transdermique pour une efficacité comparable(159).

Le résultat de notre travail peut être généralisé à la population du centre Algérien puisque notre recrutement a été étalé sur un territoire assez large et la répartition des cas a été similaire entre les cinq wilayas concernées.

Le point principal à retenir de ce résultat est la fréquence très élevée de ce phénomène et la nécessité d'implémenter des solutions dans l'urgence. Ces solutions doivent impliquer différents moyens de sensibilisation et d'éducation thérapeutique avec des études comparant leurs efficacités.

C. Le rapport entre l'âge et l'adhérence au traitement

Nous avons démontré une relation statistiquement significative entre le refus initial du traitement inhalatoire et l'âge du patient. Ce résultat est limité par l'hétérogénéité de la population d'étude. En effet, nous avons impliqués des sujets souffrant de pathologies différentes et touchantes des tranches d'âge différentes. Mais aussi nous avons impliqués des enfants qui ont la particularité de dépendre des choix thérapeutiques de leurs parents. A noter que l'âge chez les adultes est aussi lié au non acceptation et que la population des nourrissons est particulièrement touchée par ces phénomènes avec **71.42%** de non acceptation. Par contre les enfants de plus deux ans ne présentant pas plus de refus.

Comme pour le paramètre précédent nous avons retrouvé des difficultés à effectuer une comparaison directe avec la littérature. On cite l'étude Krauskopf et al. qui a rapporté aussi un lien entre l'âge jeune et la non adhérence chez les patients BPCO(181). Par contre nous n'avons pas réussi de confirmer ce phénomène chez les patients asthmatiques. Gambel et al ont retrouvé un âge moyen de 42ans comparable entre les sujets adhérents et non adhérents(182).

Concernant la catégorie très particulière d'enfants Chateaux et al ont effectué un travail dédié à cette population. Leur travail n'a pas retrouvé de lien entre l'âge de l'enfant et la perception de la maladie asthmatique ou sur l'adhérence thérapeutique(183).

Nous émettons plusieurs hypothèses concernant cette discordance entre nos résultats et ceux effectués chez les enfants. Tout d'abord la différence claire entre les événements comparés (non acceptation initiale et non adhérence). Secondairement la différence du contexte socio-culturelle des deux populations d'études.

D. Caractère sociodémographique :

Notre travail n'a pas retrouvé de différence particulière de distribution des cas de refus selon les différentes variables sociodémographiques. Ces variables ont concerné la Wilaya de consultation médicale, le niveau d'instruction du sujet ou des parents des enfants ; le niveau socioéconomique du sujet ou des parents des enfants, le secteur d'activité du médecin traitant (privé contre étatique) et l'absence d'assurance au prêt de la sécurité sociale.

Ces thèmes ne sont pas étudiés en profondeur dans la littérature. On cite par contre que l'étude de Krauskopf et al. qui a retrouvé un lien entre le niveau socioéconomique et le manque d'adhérence des traitements de fond de la BPCO(181). Cette différence de résultat peut s'expliquer par le poids d'un traitement coûteux sur l'adhérence au long terme chez une population défavorisée. Nous émettons l'hypothèse que ce phénomène a beaucoup moins d'influence sur le refus initial. Un autre point à prendre en considération est la différence fondamentale entre la couverture par la sécurité sociale entre l'Algérie et les États-Unis. En effet en Algérie il peut exister une certaine couverture pour les traitements de fond même si son accessibilité est laborieuse.

E. Analyse des pathologies respiratoires et acceptation

Notre étude n'est pas une étude d'incidence de l'asthme bronchique ou de la BPCO mais nous avons trouvé que la fréquence de l'asthme bronchique **73.25%** et de la BPCO **9.35%**, ce résultat ne permet pas de comparer ces fréquences mais nous remarquons que l'asthme bronchique est beaucoup plus fréquent que la BPCO. Notre hypothèse est que la maladie de l'asthme est surdiagnostiquée d'autant plus que son diagnostic est parfois subjectif (2). Alors que le diagnostic de la BPCO est spirométrique.

On note par ailleurs que l'utilisation des corticoïdes inhalés dans le traitement de la toux sèche chronique a été assez marquée **11.69%**. Mais de nombreux auteurs rapportent l'intérêt de cette thérapeutique devant la symptomatologie de la toux sèche, on cite l'étude Kate J Johnstone et al, qui ont mentionné que le traitement par CSI a abouti à une diminution moyenne du score de la toux subaiguë et chronique(184).

Notre analyse n'a pas confirmé de lien entre les pathologies respiratoires et le comportement vis-à-vis du traitement. Par contre on note un lien clair entre la non acceptation de la maladie et la non acceptation du traitement inhalatoire. Ce résultat concorde avec plusieurs données de la littérature notamment le travail de Chateaux et al sur les enfants en France(183).

Ceci nous a laissé penser qu'un travail pédagogique lors de la consultation peut permettre de minimiser ce phénomène. Mais lors de l'analyse de la durée consacrée à l'éducation thérapeutique nous avons noté que le médecin passe plus de temps avec les patients non accepteurs 6.39 minutes (SD : 3.33) contre 4.00 minutes (SD : 2.00).

Des études plus approfondies consacrées à l'efficacité et la durée de l'éducation thérapeutique restent nécessaires mais nos résultats tendent à indiquer que les préjugés des patients sont le plus souvent préétablis.

F. Analyse des variables liées au traitement

Notre base de données n'a pas confirmé de lien entre la classe thérapeutique et l'acceptance sauf pour les bêta-2- mimétique de longue durée d'action et les associations fixes qui sont plus acceptés. Nous n'avons pas réussi à confirmer cette observation par une autre étude mais nous emmêtrons l'hypothèse que cette acceptation est liée à plusieurs facteurs notamment la symptomatologie plus marquée où ce traitement est indiqué. Mais surtout au faite que cette classe thérapeutique est généralement prescrite en deuxième intention. Et nos résultats ont clairement établies que le refus est important lors de la première prescription.

G. Sources d'influences de la non acceptance au traitement inhalatoire :

L'analyse statistique de notre étude objectivant que la peur de dépendance au traitement inhalatoire représente la cause la plus signalée estimée à **55.12%**. On note que **40.16%** des sujets refusant initialement le traitement par peur de ses effets secondaires non justifiés et **24.41%** justifiés. Aussi, un pourcentage considérablement élevée lié à la peur d'être stigmatisé socialement comme porteur d'une maladie chronique (**33.07%**). vue le manque de moyen objectif évaluant ces variables les résultats ont été surestimés. Une pauvreté de la littérature en matière de causes de refus a limité la possibilité de comparer notre étude à une étude similaire. Par ailleurs, krauskoft et al ; ont démontré que les idées fausses sur la chronologie d'une maladie chronique sont associées à une faible observance chez les patients atteints d'asthme bronchique(181).

Notre étude à montrer que la première source d'influence des sujets refusant le traitement était l'entourage proche avec un taux de **42.52 %**, puis l'entourage lointain **15.75%** et **5.51%** sont influencées par le média.

H. Analyse des variables liés aux enfants :

L'étude des variables liés aux enfants a été fortement limitée par le nombre réduit d'enfants recrutés et par l'architecture de notre étude. La prédominance du genre féminin chez les parents est fort probablement liée à l'implication plus importante des mamans dans la prise en charge des enfants en bas âge et donc aucune conclusion ne peut être tirée sur ce sujet sans études ultérieures.

Par contre le lien entre l'âge inférieur à deux ans et le refus des parents semble être formel et ce phénomène peut être expliqué par plusieurs mécanismes notamment : l'inexpérience et le caractère récent de la relation parent enfant, la surprotection des parents et surtout la difficulté des nourrissons à exprimer leur symptomatologie. Comme pour les autres sujets aucun rapport n'a pu être confirmé entre le refus initial et le niveau socioéconomique ou le niveau d'instructions même si nous observant une proportion assez faible de parents universitaires. Mais ceci peut être juste représentatif de la proportion d'universitaires dans la population générale.

Enfin il est impératif de renforcer les efforts sur le plan de la recherche et sur le plan de la sensibilisation chez les parents d'enfants en bas âge.

VI. CONCLUSION ET PERSPECTIVES:

Notre étude rapporte une incidence de **32.99 % (IC: 28.31 à 37.93)** de l'ensemble de la population d'étude. Cette incidence a été estimée durant un travail prospectif descriptif transversal au niveau de plusieurs centres de consultation en Algérie et durant une période de trois mois.

En effet, nous avons rapporté que la fréquence des sujets refusant initialement le traitement est très élevée. Ceci nous a laissé penser qu'un travail pédagogique lors de la consultation peut permettre d'améliorer l'acceptance thérapeutique des patients. Mais lors de l'analyse de la durée consacrée à l'éducation thérapeutique nous avons noté que le médecin passe plus de temps avec les patients non accepteurs. De plus nous avons remarqué que l'entourage proche du patient et même le média peuvent être source de confusion et donc d'une mauvaise observance.

Notre travail montre la place primordiale de l'éducation thérapeutique, où les médecins ont un impact principal en favorisant l'éducation thérapeutique des patients et aussi de leurs entourages, ainsi qu'en impliquant plus activement les services sociaux dans leur prise en charge pour renforcer la sensibilisation.

Par ailleurs, nous avons montré une acceptance facile au traitement inhalé de bêta-2-mimétique de longue durée d'action, ce qui a poussé les médecins à le prescrire lors de la prescription initiale. Il est essentiel d'encourager l'éducation des patients sur les bienfaits des autres classes thérapeutiques.

Afin d'améliorer l'acceptance du traitement inhalé chez les enfants, le médecin doit informer les parents sur la maladie de leurs enfants, son évolution, ainsi que sur les enjeux, les modalités et les effets secondaires principaux du traitement.

VII. ANNEXES

Annexe 1: questionnaire des patients souffrant des pathologies respiratoires nécessitant un traitement inhalatoire

Questionnaire de l'Etude A.T.I.L

Inclure tout malade ayant une indication de traitement inhalatoire accepté ou non. Inclure tout les malades consultant le meme jour. Prendre par exemple tout les Mardi. L'étude s'étend du 01/11/2022 au 31/01/2023.

Numéro de fiche					
Date JJ/MM/AAAA					
Code Médecin					
Nom et prénom du malade (ou initiale) Inclure tout malade nécessitant traitement inhalatoire					
Date de naissance ou âge					
Genre du patient F ou M					
Niveau socio-économique /4 1 bas, 2 Moyen, 3 Bien, 4 Très Bien					
Niveau d'instruction /4 1 Analphabète, 2 Primaire, 3 Collège Lycée, 4 Universitaire					
HTA /cardiopathie oui ou non (un/ équivaut à un non)					
Diabète DID ou ADO ou non (un/ équivaut à un non)					
Rhinite allergique oui ou non (un/ équivaut à un non)					
Atopie familiale oui ou non (un/ équivaut à un non)					
Autres comorbidités					
Indication du trt inhalatoire Asthme, BPCO, Toux ou autre					
Acceptance de la maladie /3 1 non acceptée, 2 difficilement acceptée, 3 acceptée					
Spirométrie faite durant les deux ans oui ou non (un/ équivaut à un non)					
Marque commerciale de Trt inhalatoire Traitement prescrit ou refusé ce jour					
Degré de refus de Trt /3 1 non adhérence, 2 adhérence difficile, 3 adhérence facile					
Parent non adhérent chez les enfants père , mère, père + mère ou autre					
Durée totale de l'éducation thérapeutique minutes réservées à discuter le traitement inhalatoire					
Trt inhalatoire dans la famille proche oui si notion de trt inhalatoire chez parents ou fratrie					
Ancienneté du trt inhalatoire/3 1 nouveau, 2 absence durant deux ans, 3 trt récent					
Cause de refus évoquée	Peur d'effet II justifiée c'est au médecin de juger la nature justifiée ou non				
	Peur d'effet II non justifiée oui ou non (un/ équivaut à un non)				
	Peur de dépendance oui ou non (un/ équivaut à un non)				
	Peur de stigmatisation oui ou non (un/ équivaut à un non)				
	Autres				
Source d'influence famille, amis, média , média-sociaux, entourage lointain					
Assuré au prêt de la sécurité sociale oui ou non (un/ équivaut à un non)					

VIII. BIBLIOGRAPHIE :

1. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease - GOLD [Internet]. [cité 7 juin 2023]. GOLD 2017 Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of COPD. Disponible sur: <https://goldcopd.org/gold-2017-global-strategy-diagnosis-management-prevention-copd/>
2. Global Initiative for Asthma Strategy 2021: Executive Summary and Rationale for Key Changes | American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine [Internet]. [cité 7 juin 2023]. Disponible sur: <https://www.atsjournals.org/doi/full/10.1164/rccm.202109-2205PP>
3. Asthme [Internet]. [cité 26 mai 2023]. Disponible sur: <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/asthma>
4. Benayoun L, Pretolani M. Le remodelage bronchique dans l'asthme : mécanismes et enjeux thérapeutiques. *Med Sci (Paris)*. 1 mars 2003;19(3):319-26.
5. Bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) [Internet]. [cité 29 mai 2023]. Disponible sur: [https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/chronic-obstructive-pulmonary-disease-\(copd\)](https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/chronic-obstructive-pulmonary-disease-(copd))
6. Fuhrman C, Delmas MC. Épidémiologie descriptive de la bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) en France. *Revue des Maladies Respiratoires*. févr 2010;27(2):160-8.
7. Dumercq H. La bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO): physiopathologie, évolution des traitements en 2017 et place du pharmacien d'officine dans la prise en charge de la maladie.
8. Roche N, Delclaux B, Martinat Y, Chouaid C, Marcos JM, Pégliasco H, et al. Prise en charge de la BPCO en pneumologie selon le stade de sévérité. *Revue des Maladies Respiratoires*. nov 2009;26(9):933-41.
9. Laforest L, Belhassen M, Devouassoux G, Didier A, Letrilliart L, Van Ganse É. L'adhésion thérapeutique dans l'asthme en France : revue générale. *Revue des Maladies Respiratoires*. mars 2017;34(3):194-222.
10. Mauer Y, Taliercio RM. Managing adult asthma: The 2019 GINA guidelines. *Cleve Clin J Med*. 31 août 2020;87(9):569-75.
11. Global Initiative for Asthma - GINA [Internet]. [cité 5 juin 2023]. Global Initiative for Asthma. Disponible sur: <https://ginasthma.org/>
12. Hassoun, D., Moui, A., Colas, L., Blanc, F. X., and Magnan, A. (2019). Actualités 3547 physiopathologiques et thérapeutiques dans l'asthme sévère. *Rev. Médecine Interne* 3548 40, 508–516. doi: 10.1016/j.revmed.2019.04.007.
13. Jaffuel D, Demoly P, Dhivert-Donnadieu H, Bousquet J, Michel FB, Godard P. [The epidemiology and genetics of asthma. I. Descriptive epidemiology and analysis of environmental factors]. *Rev Mal Respir*. oct 1996;13(5):455-65.
14. Custovic A. To what extent is allergen exposure a risk factor for the development of allergic disease? *Clin Exp Allergy*. janv 2015;45(1):54-62.

15. Amelink M, de Groot JC, de Nijs SB, Lutter R, Zwinderman AH, Sterk PJ, et al. Severe adult-onset asthma: A distinct phenotype. *J Allergy Clin Immunol.* août 2013;132(2):336-41.
16. Ledford DK, Lockett RF. Asthma and comorbidities. *Curr Opin Allergy Clin Immunol.* févr 2013;13(1):78-86.
17. Custovic A, Johnston SL, Pavord I, Gaga M, Fabbri L, Bel EH, et al. EAACI position statement on asthma exacerbations and severe asthma. *Allergy.* déc 2013;68(12):1520-31.
18. Fu L, Freishtat RJ, Gordish-Dressman H, Teach SJ, Resca L, Hoffman EP, et al. Natural progression of childhood asthma symptoms and strong influence of sex and puberty. *Ann Am Thorac Soc.* juill 2014;11(6):939-44.
19. Soyka MB, van de Veen W, Holzmann D, Akdis M, Akdis CA. Scientific foundations of allergen-specific immunotherapy for allergic disease. *Chest.* nov 2014;146(5):1347-57.
20. Murray CS. Can inhaled corticosteroids influence the natural history of asthma? *Curr Opin Allergy Clin Immunol.* févr 2008;8(1):77-81.
21. Murray CS, Woodcock A, Langley SJ, Morris J, Custovic A, IFWIN study team. Secondary prevention of asthma by the use of Inhaled Fluticasone propionate in Wheezy INfants (IFWIN): double-blind, randomised, controlled study. *Lancet.* 26 août 2006;368(9537):754-62.
22. Wang D, Xiao W, Ma D, Zhang Y, Wang Q, Wang C, et al. Cross-sectional epidemiological survey of asthma in Jinan, China. *Respirology.* févr 2013;18(2):313-22.
23. Surveillance mondiale, prévention et contrôle des maladies respiratoires chroniques : une approche globale. 2007;
24. enquete tahina par karim - Fichier PDF [Internet]. [cité 7 juin 2023]. Disponible sur: <https://www.fichier-pdf.fr/2016/02/26/enquete-tahina/>
25. Babnet [Internet]. [cité 7 juin 2023]. Résultats d'une importante étude épidémiologique sur l'asthme au Maghreb. Disponible sur: <https://www.babnet.net/cadredetail-27766.asp>
26. Worldwide variations in the prevalence of asthma symptoms: the International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC). *Eur Respir J.* août 1998;12(2):315-35.
27. Arshad SH, Raza A, Lau L, Bawakid K, Karmaus W, Zhang H, et al. Pathophysiological characterization of asthma transitions across adolescence. *Respir Res.* 29 nov 2014;15(1):153.
28. Yunginger JW, Reed CE, O'Connell EJ, Melton LJ, O'Fallon WM, Silverstein MD. A community-based study of the epidemiology of asthma. Incidence rates, 1964-1983. *Am Rev Respir Dis.* oct 1992;146(4):888-94.
29. Butland BK, Strachan DP. Asthma onset and relapse in adult life: the British 1958 birth cohort study. *Ann Allergy Asthma Immunol.* avr 2007;98(4):337-43.
30. Djukanović R, Roche WR, Wilson JW, Beasley CR, Twentyman OP, Howarth RH, et al. Mucosal inflammation in asthma. *Am Rev Respir Dis.* août 1990;142(2):434-57.

31. Sporik R, Holgate ST, Platts-Mills TA, Cogswell JJ. Exposure to house-dust mite allergen (Der p I) and the development of asthma in childhood. A prospective study. *N Engl J Med*. 23 août 1990;323(8):502-7.
32. Olivieri M, Zock JP, Accordini S, Heinrich J, Jarvis D, Künzli N, et al. Risk factors for new-onset cat sensitization among adults: a population-based international cohort study. *J Allergy Clin Immunol*. févr 2012;129(2):420-5.
33. Holgate ST. Innate and adaptive immune responses in asthma. *Nat Med*. 4 mai 2012;18(5):673-83.
34. Barbers RG, Papanikolaou IC, Koss MN, Patel A, Katagihara E, Arenas M, et al. Near fatal asthma: clinical and airway biopsy characteristics. *Pulm Med*. 2012;2012:829608.
35. Al-Muhsen S, Johnson JR, Hamid Q. Remodeling in asthma. *J Allergy Clin Immunol*. sept 2011;128(3):451-62; quiz 463-4.
36. Bjermer L. The role of small airway disease in asthma. *Curr Opin Pulm Med*. janv 2014;20(1):23-30.
37. Glezen WP, Taber LH, Frank AL, Kasel JA. Risk of primary infection and reinfection with respiratory syncytial virus. *Am J Dis Child*. juin 1986;140(6):543-6.
38. Arshad SH. . Caractérisation physiopathologique des transitions asthmatiques au cours de l'adolescence. 2014;153.
39. Strachan DP. Hay fever, hygiene, and household size. *BMJ*. 18 nov 1989;299(6710):1259-60.
40. Renz H, von Mutius E, Brandtzaeg P, Cookson WO, Autenrieth IB, Haller D. Gene-environment interactions in chronic inflammatory disease. *Nat Immunol*. avr 2011;12(4):273-7.
41. Holt PG, Strickland DH, Hales BJ, Sly PD. Defective respiratory tract immune surveillance in asthma: a primary causal factor in disease onset and progression. *Chest*. févr 2014;145(2):370-8.
42. Saglani S, Payne DN, Zhu J, Wang Z, Nicholson AG, Bush A, et al. Early detection of airway wall remodeling and eosinophilic inflammation in preschool wheezers. *Am J Respir Crit Care Med*. 1 nov 2007;176(9):858-64.
43. Sonnappa S, Bastardo CM, Saglani S, Bush A, Aurora P. Relationship between past airway pathology and current lung function in preschool wheezers. *Eur Respir J*. déc 2011;38(6):1431-6.
44. O'Reilly R, Ullmann N, Irving S, Bossley CJ, Sonnappa S, Zhu J, et al. Increased airway smooth muscle in preschool wheezers who have asthma at school age. *J Allergy Clin Immunol*. avr 2013;131(4):1024-32, 1032.e1-16.
45. Leynaert B, Le Moual N, Neukirch C, Siroux V, Varraso R. [Environmental risk factors for asthma development]. *Presse Med*. mars 2019;48(3 Pt 1):262-73.
46. Milián E, Díaz AM. Allergy to house dust mites and asthma. *P R Health Sci J*. mars 2004;23(1):47-57.
47. Jartti T, Gern JE. Role of viral infections in the development and exacerbation of asthma in children. *J Allergy Clin Immunol*. oct 2017;140(4):895-906.

48. Outdoor air pollution and asthma - PubMed [Internet]. [cité 7 juin 2023]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24792855/>
49. Gowers AM, Cullinan P, Ayres JG, Anderson HR, Strachan DP, Holgate ST, et al. Does outdoor air pollution induce new cases of asthma? Biological plausibility and evidence; a review. *Respirology*. août 2012;17(6):887-98.
50. Gusbin N, Garzaniti N, Louis R. [Asthma and tobacco]. *Rev Med Liege*. févr 2006;61(2):81-6.
51. Mebrahtu TF, Feltbower RG, Greenwood DC, Parslow RC. Childhood body mass index and wheezing disorders: a systematic review and meta-analysis. *Pediatr Allergy Immunol*. févr 2015;26(1):62-72.
52. Forno E, Young OM, Kumar R, Simhan H, Celedón JC. Maternal obesity in pregnancy, gestational weight gain, and risk of childhood asthma. *Pediatrics*. août 2014;134(2):e535-546.
53. Busse WW. What is the best pulmonary diagnostic approach for wheezing patients with normal spirometry? *Respir Care*. janv 2012;57(1):39-46; discussion 47-49.
54. Bateman ED, Hurd SS, Barnes PJ, Bousquet J, Drazen JM, FitzGerald JM, et al. Global strategy for asthma management and prevention: GINA executive summary. *Eur Respir J*. janv 2008;31(1):143-78.
55. O'Byrne PM. Global guidelines for asthma management: summary of the current status and future challenges. *Pol Arch Med Wewn*. déc 2010;120(12):511-7.
56. Pellegrino R, Viegi G, Brusasco V, Crapo RO, Burgos F, Casaburi R, et al. Interpretative strategies for lung function tests. *Eur Respir J*. nov 2005;26(5):948-68.
57. Kharitonov SA, Chung KF, Evans D, O'Connor BJ, Barnes PJ. Increased exhaled nitric oxide in asthma is mainly derived from the lower respiratory tract. *Am J Respir Crit Care Med*. juin 1996;153(6 Pt 1):1773-80.
58. Reddel HK, Taylor DR, Bateman ED, Boulet LP, Boushey HA, Busse WW, et al. An official American Thoracic Society/European Respiratory Society statement: asthma control and exacerbations: standardizing endpoints for clinical asthma trials and clinical practice. *Am J Respir Crit Care Med*. 1 juill 2009;180(1):59-99.
59. *Revue Medicale Suisse* [Internet]. [cité 6 juin 2023]. Dayer Eric. Disponible sur: <https://www.revmed.ch/auteurs/dayer-eric>
60. Boutin H. *L'asthme au quotidien*. Presses Université Laval; 2005. 152 p.
61. Gessner C, Lommatzsch M. [Asthma: an update of drug therapy in adults]. *MMW Fortschr Med*. juin 2023;165(11):44-9.
62. Beurnier A, Humbert M. [Strategies for prescription of inhaled corticosteroids in mild-to-moderate asthma]. *Rev Mal Respir*. juin 2021;38(6):638-45.
63. Schwartz E. Metacortandracin (prednisone) in bronchial asthma: comparative effects of metacortandracin, hydrocortisone, and cortisone in bronchial asthma with diabetes mellitus and bronchial asthma with nasal polyps; preliminary report. *J Allergy*. mai 1955;26(3):206-9.

64. Reddel HK, Bateman ED, Schatz M, Krishnan JA, Cloutier MM. A Practical Guide to Implementing SMART in Asthma Management. *J Allergy Clin Immunol Pract.* janv 2022;10(1S):S31-8.
65. G G. Asthme : bénéfice de la combinaison bêta2-agoniste et corticostéroïde inhalés comme thérapie de secours. *Revue medicale suisse* [Internet]. 17 août 2022 [cité 6 juin 2023];18(791). Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35975776/>
66. Riccioni G, Bucciarelli T, Mancini B, Di Ilio C, D'Orazio N. Antileukotriene drugs: clinical application, effectiveness and safety. *Curr Med Chem.* 2007;14(18):1966-77.
67. Corhay JL, Louis R. Le tiotropium : une nouvelle option thérapeutique dans la bronchopneumopathie chronique obstructive. *Rev Med Suisse.* 24 août 2005;030:1967-72.
68. Pradère P, Garcia G, Humbert M, Aubier M, Taillé C. [Omalizumab: What have we learned after ten years of prescription?]. *Rev Mal Respir.* févr 2016;33(2):117-27.
69. Lang D, Liu Z, Li D. Safety and Tolerability of Omalizumab in Children with Allergic (IgE-Mediated) Asthma: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Discov Med.* juin 2023;35(176):233-41.
70. Masson E. EM-Consulte. [cité 7 juin 2023]. Biothérapies dans l'asthme sévère de l'adulte : Biotherapies for severe asthma in adults. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/1416345/biotherapies-dans-l-asthme-severe-de-l-adulte-biot>
71. Devouassoux G. Biothérapie dans l'asthme sévère : ce qu'il faut savoir. *La Presse Médicale Formation.* 1 mai 2021;2(2):181-5.
72. Takagi K, Yamaki K, Satake T, Hasegawa T, Ogura Y, Suzuki R, et al. Studies on the pharmacokinetics of theophylline in asthmatic patients following multiple oral dosing of a sustained-release theophylline tablet formulation. *Arerugi.* nov 1985;34(11):1006-14.
73. Roland NJ, Bhalla RK, Earis J. The local side effects of inhaled corticosteroids: current understanding and review of the literature. *Chest.* juill 2004;126(1):213-9.
74. Rachelefsky GS, Liao Y, Faruqi R. Impact of inhaled corticosteroid-induced oropharyngeal adverse events: results from a meta-analysis. *Ann Allergy Asthma Immunol.* mars 2007;98(3):225-38.
75. Buhl R. Local oropharyngeal side effects of inhaled corticosteroids in patients with asthma. *Allergy.* mai 2006;61(5):518-26.
76. Selroos O, Backman R, Forsén KO, Löfroos AB, Niemistö M, Pietinalho A, et al. Local side-effects during 4-year treatment with inhaled corticosteroids--a comparison between pressurized metered-dose inhalers and Turbuhaler. *Allergy.* déc 1994;49(10):888-90.
77. Rohatagi S, Appajosyula S, Derendorf H, Szeffler S, Nave R, Zech K, et al. Risk-benefit value of inhaled glucocorticoids: a pharmacokinetic/pharmacodynamic perspective. *J Clin Pharmacol.* janv 2004;44(1):37-47.
78. Kelly HW, Nelson HS. Potential adverse effects of the inhaled corticosteroids. *Journal of Allergy and Clinical Immunology.* 1 sept 2003;112(3):469-78.
79. Lipworth BJ. Systemic adverse effects of inhaled corticosteroid therapy: A systematic review and meta-analysis. *Arch Intern Med.* 10 mai 1999;159(9):941-55.

80. Libretto SE. A review of the toxicology of salbutamol (albuterol). *Arch Toxicol*. 1994;68(4):213-6.
81. Abramson MJ, Walters J, Walters EH. Adverse Effects of β -Agonists. *Am J Respir Med*. 1 août 2003;2(4):287-97.
82. Advenier C, Cerrina J, Duroux P. [Bronchodilators]. *Sem Hop*. 26 janv 1984;60(3):179-93.
83. Wong CS, Pavord ID, Williams J, Britton JR, Tattersfield AE. Bronchodilator, cardiovascular, and hypokalaemic effects of fenoterol, salbutamol, and terbutaline in asthma. *Lancet*. 8 déc 1990;336(8728):1396-9.
84. Iwaki H, Nomoto M. [The adverse effects of anticholinergic drugs]. *Brain Nerve*. mai 2014;66(5):551-60.
85. Collamati A, Martone AM, Poscia A, Brandi V, Celi M, Marzetti E, et al. Anticholinergic drugs and negative outcomes in the older population: from biological plausibility to clinical evidence. *Aging Clin Exp Res*. févr 2016;28(1):25-35.
86. Gouvernement du Canada C canadien d'hygiène et de sécurité au travail. Bronchopneumopathie chronique obstructive : Réponses SST [Internet]. 2023 [cité 28 févr 2023]. Disponible sur: https://www.cchst.ca/oshanswers/diseases/chronic_obstructive.html
87. Inserm [Internet]. [cité 28 févr 2023]. Bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) · Inserm, La science pour la santé. Disponible sur: <https://www.inserm.fr/dossier/bronchopneumopathie-chronique-obstructive-bpco/>
88. Russi E, Brändli O, Bloch K. Bronchopneumopathie chronique obstructive Diagnostic et traitement. *Forum Med Suisse* [Internet]. 20 févr 2002 [cité 22 mai 2023]; Disponible sur: <https://doi.emh.ch/fms.2002.04433>
89. Guillien A. Epidémiologie et évaluation quantitative du risque de bronchopneumopathie chronique obstructive en milieu agricole.
90. Bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) [Internet]. [cité 11 mars 2023]. Disponible sur: [https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/chronic-obstructive-pulmonary-disease-\(copd\)](https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/chronic-obstructive-pulmonary-disease-(copd))
91. *strategie_bpco_final.pdf* [Internet]. [cité 25 avr 2023]. Disponible sur: https://www.hug.ch/sites/interhug/files/2022-09/strategie_bpco_final.pdf
92. ERS 2022 - BPCO : des projections très inquiétantes à l'horizon 2050 | Univadis [Internet]. [cité 25 avr 2023]. ERS 2022 - BPCO : des projections très inquiétantes à l'horizon 2050. Disponible sur: <https://www.univadis.fr/viewarticle/ers-2022-bpco-des-projections-tres-inquietantes-a-l-horizon-2050-771363>
93. Khelafi R, Aissanou A, Tarsift S, Skander F. Épidémiologie de la bronchopneumopathie chronique obstructive dans la wilaya d'Alger. *Revue des Maladies Respiratoires*. 1 janv 2011;28(1):32-40.
94. Mannino DM, Buist AS. Global burden of COPD: risk factors, prevalence, and future trends. *Lancet*. 1 sept 2007;370(9589):765-73.

95. Margelidon-Cozzolino V, Chbini K, Freymond N, Devouassoux G, Belaaouaj A, Pacheco Y. La BPCO : une maladie qui commence précocement. *Rev Pneumol Clin.* févr 2016;72(1):49-60.
96. Meza D, Khuder B, Bailey JI, Rosenberg SR, Kalhan R, Reyfman PA. Mortality from COVID-19 in Patients with COPD: A US Study in the N3C Data Enclave. *COPD.* août 2021;Volume 16:2323-6.
97. Khayath N, Qi S, De Blay F. Bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) et environnement intérieur. *Revue des Maladies Respiratoires.* oct 2016;33(8):666-74.
98. Soumagne T, Caillaud D, Degano B, Dalphin JC. BPCO professionnelles et BPCO post-tabagique : similarités et différences. *Revue des Maladies Respiratoires.* juin 2017;34(6):607-17.
99. De Blay F, Barnig C, Ott M. House dust mite control measures for asthma. *Allergy.* 2009;64(9):1404-1404.
100. Stern DA, Morgan WJ, Wright AL, Guerra S, Martinez FD. Poor airway function in early infancy and lung function by age 22 years: a non-selective longitudinal cohort study. *The Lancet.* 1 sept 2007;370(9589):758-64.
101. Decramer MM, Duquet PN, Maesschalck PJ. Ce dossier est une initiative du CDSP – CWOA, APB : 2012;
102. Burgel PR. Pathogénie de la bronchopneumopathie chronique obstructive. *La Presse Médicale.* mars 2009;38(3):406-12.
103. Bosken CH, Wiggs BR, Paré PD, Hogg JC. Small airway dimensions in smokers with obstruction to airflow. *Am Rev Respir Dis.* sept 1990;142(3):563-70.
104. Noureddine PZ. Maître-Assistante en Pneumo-phtisiologie.
105. Lee SH, Goswami S, Grudo A, Song LZ, Bandi V, Goodnight-White S, et al. Anti-elastin autoimmunity in tobacco smoking-induced emphysema. *Nat Med.* mai 2007;13(5):567-9.
106. Peinado VI, Pizarro S, Barberà JA. Pulmonary vascular involvement in COPD. *Chest.* oct 2008;134(4):808-14.
107. Gan WQ, Man SFP, Senthilselvan A, Sin DD. Association between chronic obstructive pulmonary disease and systemic inflammation: a systematic review and a meta-analysis. *Thorax.* juill 2004;59(7):574-80.
108. A Randomized Trial of Long-Term Oxygen for COPD with Moderate Desaturation. *New England Journal of Medicine.* 27 oct 2016;375(17):1617-27.
109. Mahashur A. Chronic dry cough: Diagnostic and management approaches. *Lung India.* 2015;32(1):44-9.
110. Mahashur A. Chronic dry cough: Diagnostic and management approaches. *Lung India.* 1 janv 2015;32(1):44-9.
111. Zhao C, Dong Z, Chen M. [Diagnosis and treatment of chronic cough associated with the otolaryngologist]. *Lin Chuang Er Bi Yan Hou Tou Jing Wai Ke Za Zhi.* févr 2014;28(3):211-4.

112. Madison JM, Irwin RS. Cough: a worldwide problem. *Otolaryngol Clin North Am.* févr 2010;43(1):1-13, vii.
113. Morice AH, Fontana GA, Sovijarvi ARA, Pistolesi M, Chung KF, Widdicombe J, et al. The diagnosis and management of chronic cough. *Eur Respir J.* sept 2004;24(3):481-92.
114. Fuller RW, Jackson DM. Physiology and treatment of cough. *Thorax.* juin 1990;45(6):425-30.
115. Banner AS. Cough: physiology, evaluation, and treatment. *Lung.* 1986;164(2):79-92.
116. Sharma S, Hashmi MF, Alhajjaj MS. Cough. In: StatPearls [Internet] [Internet]. StatPearls Publishing; 2023 [cité 8 juin 2023]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK493221/>
117. Gibson PG, Chang AB, Glasgow NJ, Holmes PW, Katelaris P, Kemp AS, et al. CICADA: Cough in Children and Adults: Diagnosis and Assessment. Australian cough guidelines summary statement. *Med J Aust.* 1 mars 2010;192(5):265-71.
118. Prudon B, Birring SS, Vara DD, Hall AP, Thompson JP, Pavord ID. Cough and glottic-stop reflex sensitivity in health and disease. *Chest.* févr 2005;127(2):550-7.
119. Woodcock A, Young EC, Smith JA. New insights in cough. *Br Med Bull.* 1 janv 2010;96:61-73.
120. Padma L. Current drugs for the treatment of dry cough. *J Assoc Physicians India.* 1 mai 2013;61(5 Suppl):9-13.
121. Koskela H, Naaranlahti T. [Drug therapy for cough]. *Duodecim.* 2016;132(5):455-60.
122. Martino-Crosilla S, Perret J. Accepter une maladie demande du temps et du soutien.
123. frederic. Acceptation de la maladie ou du handicap [Internet]. Stent.care. 2021 [cité 2 juin 2023]. Disponible sur: <https://stent.care/acceptation-de-la-maladie-ou-du-handicap/>
124. Définitions : acceptation - Dictionnaire de français Larousse [Internet]. [cité 30 mai 2023]. Disponible sur: <https://www.larousse.fr/dictionnaires/francais/acceptation/414>
125. Levy B. L'acceptation de la maladie grave, entre désir et illusion. *Le rapport du désir à l'hallucinatoire. Éthique & Santé.* juin 2011;8(2):69-76.
126. Desbrus-Qochih A, Cathébras P. Obéir ou adhérer ? L'observance thérapeutique en question. *Médecine & Longévité.* déc 2012;4(3-4):111-22.
127. Morgan PP. Compliance in Health Care. *Can Med Assoc J.* 8 déc 1979;121(11):1495-6.
128. Cramer JA, Roy A, Burrell A, Fairchild CJ, Fuldeore MJ, Ollendorf DA, et al. Medication Compliance and Persistence: Terminology and Definitions. *Value in Health.* janv 2008;11(1):44-7.
129. Renard JP, Giraud JM, Fenolland JR, May F. L'adhérence au traitement dans le glaucome. *Journal Français d'Ophtalmologie.* 1 avr 2010;33(4):291-5.
130. Davidson A. Observance thérapeutique et diabète de type 2. :157.
131. Benner JS, Glynn RJ, Mogun H, Neumann PJ, Weinstein MC, Avorn J. Long-term persistence in use of statin therapy in elderly patients. *JAMA.* 24 juill 2002;288(4):455-61.

132. Osterberg L, Blaschke T. Adherence to medication. *N Engl J Med*. 4 août 2005;353(5):487-97.
133. Gao X, Nau DP, Rosenbluth SA, Scott V, Woodward C. The relationship of disease severity, health beliefs and medication adherence among HIV patients. *AIDS Care*. août 2000;12(4):387-98.
134. Cook RL, Sereika SM, Hunt SC, Woodward WC, Erlen JA, Conigliaro J. Problem drinking and medication adherence among persons with HIV infection. *J Gen Intern Med*. févr 2001;16(2):83-8.
135. Claxton AJ, Cramer J, Pierce C. A systematic review of the associations between dose regimens and medication compliance. *Clin Ther*. août 2001;23(8):1296-310.
136. Fagnoni P, Menat C, Gil H, Andreini J, Belon-Leneutre M, Dupond JL, et al. Malaise hypotensif d'origine iatrogène chez une patiente inobservante. *Journal de Pharmacie Clinique*. 19 nov 2002;21(3):211-4.
137. Haynes RB, Dantes R. Patient compliance and the conduct and interpretation of therapeutic trials. *Controlled Clinical Trials*. 1 mars 1987;8(1):12-9.
138. Tebbi CK. Treatment compliance in childhood and adolescence. *Cancer*. 15 mai 1993;71(10 Suppl):3441-9.
139. Alvin P. L'adolescent et sa «compliance» au traitement. *Enfances & Psy*. 2004;25(1):46-51.
140. Williams GC, Patrick H, Niemiec CP, Williams LK, Divine G, Lafata JE, et al. Reducing the health risks of diabetes: how self-determination theory may help improve medication adherence and quality of life. *Diabetes Educ*. 2009;35(3):484-92.
141. Harrington J, Noble LM, Newman SP. Improving patients' communication with doctors: a systematic review of intervention studies. *Patient Educ Couns*. janv 2004;52(1):7-16.
142. Dixon L, Weiden P, Torres M, Lehman A. Assertive community treatment and medication compliance in the homeless mentally ill. *Am J Psychiatry*. sept 1997;154(9):1302-4.
143. Choudhry NK, Avorn J, Glynn RJ, Antman EM, Schneeweiss S, Toscano M, et al. Full coverage for preventive medications after myocardial infarction. *N Engl J Med*. 1 déc 2011;365(22):2088-97.
144. Doshi JA, Zhu J, Lee BY, Kimmel SE, Volpp KG. Impact of a prescription copayment increase on lipid-lowering medication adherence in veterans. *Circulation*. 27 janv 2009;119(3):390-7.
145. Barbanson M. Adhésion médicamenteuse: comment passer du paradigme de `` traiter la maladie `` à celui de `` traiter le patient ``? Exemple du programme a:care.
146. World Health Organization. Adherence to long-term therapies : evidence for action [Internet]. World Health Organization; 2003 [cité 3 juin 2023]. Disponible sur: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/42682>
147. Paquot N. Effets néfastes du défaut d'observance hygiéno-diététique et médicamenteuse chez le patient diabétique. *Rev Med Liège*.

148. Breekveldt-Postma NS, Koerselman J, Erkens JA, van der Molen T, Lammers JWJ, Herings RMC, et al. Treatment with inhaled corticosteroids in asthma is too often discontinued. *Pharmacoepidemiol Drug Saf.* avr 2008;17(4):411-22.
149. Lareau SC, Yawn BP. Improving adherence with inhaler therapy in COPD. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis.* 2010;5:401-6.
150. Laforest L, Belhassen M, Devouassoux G, Didier A, Letrilliart L, Van Ganse É. L'adhésion thérapeutique dans l'asthme en France : revue générale. *Revue des Maladies Respiratoires.* 1 mars 2017;34(3):194-222.
151. Jung E, Pickard AS, Salmon JW, Bartle B, Lee TA. Medication adherence and persistence in the last year of life in COPD patients. *Respiratory Medicine.* avr 2009;103(4):525-34.
152. Hamili L, Pithon G, Pry R, Varrin M, Godard P, Chanez P. L'appréciation psychosociale de l'observance dans l'asthme sévère : confrontation de données subjectives issues d'une consultation médicale à une mesure objective. *Les Cahiers Internationaux de Psychologie Sociale.* 2009;Numéro 82(2):117-44.
153. Raheison C, Tunon-de-Lara JM, Vernejoux JM, Taytard A. Practical evaluation of asthma exacerbation self-management in children and adolescents. *Respir Med.* nov 2000;94(11):1047-52.
154. Bender BG, Pedan A, Varasteh LT. Adherence and persistence with fluticasone propionate/salmeterol combination therapy. *Journal of Allergy and Clinical Immunology.* 2006;118(4):899-904.
155. Michaud B. L'asthme à l'officine, ses différentes thérapeutiques et conseils sur l'utilisation des différents dispositifs d'inhalation disponibles sur le marché.
156. Dalon F, Van Ganse E, Correia Da Silva C, Nachbaur G, Saïl L, Belhassen M. Revue générale sur l'adhésion aux traitements inhalés de la BPCO. *Revue des Maladies Respiratoires.* sept 2019;36(7):801-49.
157. Grassion L, Le Guillou F, Izadifar A, Piperno D, Raheison-Semjen C. Facteurs associés à une mauvaise acceptation de la maladie chez les patients BPCO. *Revue des Maladies Respiratoires.* avr 2019;36(4):461-7.
158. Mäkelä MJ, Backer V, Hedegaard M, Larsson K. Adherence to inhaled therapies, health outcomes and costs in patients with asthma and COPD. *Respiratory Medicine.* 1 oct 2013;107(10):1481-90.
159. Tamura G, Ohta K. Adherence to treatment by patients with asthma or COPD: Comparison between inhaled drugs and transdermal patch. *Respiratory Medicine.* 1 sept 2007;101(9):1895-902.
160. Rayssiguier YR, Huteau G. Chapitre 4. La prévention, la promotion et l'éducation pour la santé. In: *Politiques sociales et de santé [Internet].* Rennes: Presses de l'EHESP; 2018 [cité 12 févr 2023]. p. 451-8. (Références Santé Social; vol. 3e éd.). Disponible sur: <https://www.cairn.info/politiques-sociales-et-de-sante--9782810907083-p-451.htm>
161. Prévention, éducation à la santé et ETP – Guide de stage de pratique professionnelle en officine [Internet]. [cité 12 févr 2023]. Disponible sur: <https://cpcms.fr/guide-stage/knowledge-base/prevention-education-a-la-sante-et-etp/>

162. Masson E. EM-Consulte. [cité 12 févr 2023]. Difficultés du patient dans le suivi de son traitement. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/2876/difficultes-du-patient-dans-le-suivi-de-son-traite>
163. Bourmaud - La non-adhésion aux traitements oraux dans les sit.pdf.
164. Magar Y. Comment améliorer l'observance chez nos patients ? Revue Française d'Allergologie. sept 2009;49:S57-9.
165. questions_reponses_vvd_.pdf.
166. Nouyrigat V, Réfabert L. Bilan des mercredis de l'asthme. Revue Française d'Allergologie et d'Immunologie Clinique. nov 2001;41(7):651-8.
167. Beydon N, Robbe M, Lebras MN, Marchand V, Périès MA, Alberti C, et al. Qualité de vie, contrôle de l'asthme, cotininurie et éducation thérapeutique de l'enfant asthmatique: Santé Publique. 12 juin 2012;Vol. 24(2):105-19.
168. Lesourd B, Juchet A, Broué-Chabbert A, Colineaux H. À l'École de l'Asthme... Bilan et évaluation d'une éducation thérapeutique. Revue Française d'Allergologie. oct 2014;54(6):438-50.
169. Que sont l'ACT et le CAT ? Comment puis-je voir le score d'ACT/CAT d'un patient ? [Internet]. [cité 6 juin 2023]. Disponible sur: <https://cliniciansupport.propellerhealth.com/s/article/What-is-the-ACT-CAT-graph-How-do-I-view-a-patient-s-ACT-CAT-score?language=fr>
170. Jabri H, L'yousfi H, Elkhatabi W, Afif H. Intérêt du test de contrôle de l'asthme (ACT) dans la prise en charge des patients asthmatiques à Casablanca. Revue Française d'Allergologie. mars 2017;57(2):109-12.
171. Touilloux B, Pérez Valdés C, Nicod L. Nouveautés concernant l'asthme en médecine de premier recours. Rev Med Suisse. 13 nov 2019;671:2074-9.
172. Leuppi JD, Steurer-Stey C, Peter M, Chhajed PN, Wildhaber JH, Spertini F. Asthma control in Switzerland: a general practitioner based survey. Current Medical Research and Opinion. nov 2006;22(11):2159-66.
173. COPD Assessment Test™ – IN A NUTSHELL [Internet]. [cité 6 juin 2023]. Disponible sur: <https://www.inanutshell.ch/fr/calculateurs/copd-assessment-test/>
174. Marchand É, Maury G. Évaluation du COPD Assessment Test (CAT) chez des patients BPCO en état stable. Revue des Maladies Respiratoires. mars 2012;29(3):391-7.
175. Reddel HK, Bacharier LB, Bateman ED, Brightling CE, Brusselle GG, Buhl R, et al. Global Initiative for Asthma Strategy 2021: executive summary and rationale for key changes. Eur Respir J. 1 janv 2022;59(1):2102730.
176. Global Initiative for Asthma - GINA [Internet]. [cité 5 avr 2023]. About Us - Global Initiative for Asthma. Disponible sur: <https://ginasthma.org/about-us/>
177. Kroegel C. Global Initiative for Asthma (GINA) guidelines: 15 years of application. Expert Review of Clinical Immunology. mai 2009;5(3):239-49.
178. Boulet LP, Reddel HK, Bateman E, Pedersen S, FitzGerald JM, O'Byrne PM. The Global Initiative for Asthma (GINA): 25 years later. Eur Respir J. août 2019;54(2):1900598.

179. Admin P. Liste officielle des écoles de l'Asthme en France [Internet]. Asthme et Allergies et Urticaire. 2016 [cité 5 juin 2023]. Disponible sur: <https://asthme-allergies.org/liste-officielle-ecoles-de-lasthme-france/>
180. Vestbo J, Anderson JA, Calverley PMA, Celli B, Ferguson GT, Jenkins C, et al. Adherence to inhaled therapy, mortality and hospital admission in COPD. *Thorax*. 1 nov 2009;64(11):939-43.
181. Krauskopf K, Federman AD, Kale MS, Sigel KM, Martynenko M, O'Connor R, et al. Chronic Obstructive Pulmonary Disease Illness and Medication Beliefs are Associated with Medication Adherence. *COPD*. avr 2015;12(2):151-64.
182. Gamble J, Stevenson M, McClean E, Heaney LG. The prevalence of nonadherence in difficult asthma. *Am J Respir Crit Care Med*. 1 nov 2009;180(9):817-22.
183. Chateaux V, Spitz E. Perception de la maladie et adhérence thérapeutique chez des enfants asthmatiques. *Pratiques Psychologiques*. mars 2006;12(1):1-16.
184. Johnstone KJ, Chang AB, Fong KM, Bowman RV, Yang IA. Inhaled corticosteroids for subacute and chronic cough in adults. *Cochrane Database of Systematic Reviews* [Internet]. 2013 [cité 31 mai 2023];(3). Disponible sur: <https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD009305.pub2/full/fr>

IX. RESUME :

La perception du grand public envers les médicaments inhalés présente un grand obstacle entravant la qualité de prise en charge de l'asthme, BPCO et la toux chronique.

Cette étude a pour objectif principal d'estimer la fréquence du refus initial au traitement inhalatoire et d'identifier les facteurs associés à la non-acceptance du traitement inhalatoire et d'étudier la fréquence des différentes sources d'influence à la non-acceptance au traitement inhalatoire.

Tout d'abord, Il s'agissait d'une étude prospective descriptive portant sur 385 patients consultants au niveau de plusieurs points de consultations privés et étatiques en Algérie, durant une période allant du 01 novembre 2022 au 31 janvier 2023. L'âge moyen a été de 40.12 ans pour l'ensemble de notre population d'étude et avec des extrêmes allant de 4 mois à 97ans.

L'incidence du refus initial du traitement inhalatoire a été estimée à **32.99% (IC: 28.31 à 37.93)**. Par ailleurs, nous avons remarqué que **34.55%** de la population étudiée avaient une difficulté à accepter la maladie et ont refusé la prise du traitement inhalatoire lors de la prescription initiale.

Notre étude a démontré que l'asthme bronchique était l'indication la plus fréquente du traitement inhalatoire représentant **73.25%** de l'effectif total puis la broncho-pneumopathie chronique obstructive. Par ailleurs, nous avons noté que l'utilisation des corticoïdes inhalés dans le traitement de la toux sèche chronique a été assez marquée **11.69%**.

Les corticostéroïdes inhalés a été le traitement inhalatoire le plus majoritairement prescrit. Tandis que, les bêta -2-mimétique de longue durée d'action et les associations fixes ont été les plus acceptées (**p<0.001**).

Notre travail a montré un lien statistiquement significatif entre l'âge jeune du patient et le refus initial du traitement inhalatoire. Ainsi, nous avons démontré que la principale cause de refus initial du traitement inhalatoire était la peur de dépendance **55.12%**, et la principale source d'influence était l'entourage proche du patient **40.52%**.

Enfin, notre étude a démontré la place primordiale de l'éducation thérapeutique, où les médecins ont un impact principal en favorisant l'éducation thérapeutique des patients et aussi de leurs entourages, ainsi qu'en impliquant plus activement les services sociaux dans leur prise en charge pour renforcer la sensibilisation.

Abstract :

The public's perception of inhaled drugs presents a major barrier to the quality of management of asthma, COPD and chronic cough. The main objective of this study is to estimate the frequency of initial refusal to inhalatory treatment and to identify the factors associated with non-acceptance of inhalatory treatment and to study the frequency of the different sources of influence at the non-acceptance to inhalatory treatment. First, It was a prospective descriptive study involving 385 patient consultants at several points of private and state consultations in Algeria, during a period from 01 November 2022 to 31 January 2023. The average age was 40.12 years for our entire study population and with extremes ranging from 4 months to 97 years. The incidence of initial refusal of inhalatory treatment was estimated at 32.99% (CI: 28.31 to 37.93), Moreover, it was found that 78.44% of inhalatory treatment prescribed for consulting patients was in spray form, and it was also noted that treatment in capsule form was refused month with easy acceptance to inhaled long-acting beta-2-mimetic treatment.

In our study the majority of consulting patients at the consulting center level were attient of asthmatic disease 73.25%.

It was noted that the main cause of refusal of inhalatory treatment marked by patients was the fear of dependence 55.12%, and the main source of influence was the patient's close entourage 40.52% of all subjects initially refusing inhalatory treatment.

There has been a high frequency of initial refusal to inhalatory treatment in consulting patients due to lack of therapeutic education, hence the high rate of therapeutic non-acceptance and, The role of close relatives and the media as sources influencing the acceptance of the disease and adherence to treatment has been advocated.