

Devrions-nous considérer l'asthme différemment en 2026 ?

Should we look at asthma differently in 2026?

Agnès HAMZAoui

Hôpital Abderrahmane Mami Ariana, Faculté de médecine, Université Tunis El Manar, Tunisie

Immunité anti-CMV et Immunosénescence

Anti-CMV Immunity and Immunosenescence

Lilia DJIDJELI, Reda DJIDJIK

Laboratoire d'immunologie, CHU Issaad Hassani de Béni Messous

Rhinite professionnelle : Etude transversale chez les travailleurs d'une cimenterie dans l'Ouest algérien.

Occupational rhinitis: Cross-sectional study among workers of a cement plant in western Algeria

Nesrine SEDJELMACI, Samira SEKKAL, Esmâ CHOUKCHOU-BRAHAM

Faculté de médecine de Tlemcen, Laboratoire Toxicomed. Université Abou Bekr Belkaid, Algérie

Pulmonary fibrosis in systemic sclerosis and granulomatosis with polyangiitis: a case report

Fibrose pulmonaire révélant l'association d'une sclérodémie systémique et d'une granulomatose avec polyangéite : à propos d'un cas

Ahlem LESMAR, Zine Labidine MOKRANE, Amina ALIOUA, Feryel CHAOUKI

Department of Pneumo-Phthysiology, Constantine University Hospital, Algeria

Immunological and genetic profile of a group of Algerian patients with type 1 diabetes

Hadia BOUSSAHA, Inès ALLAM, Réda DJIDJIK

Immunology Department, Beni-Messous Teaching Hospital

Vers une classification systémique de la maladie cœliaque : perspectives à partir des patients positifs aux anticorps anti-tTG2

Toward a Systemic Classification of Celiac Disease : Insights from Anti-tTG2 Positive Patients

Chahrazad ZEGHICHI, Soraya SEDFI, Yacine KHANFRI

CHU de Batna. Faculté de Médecine de Batna

Prévalence croisée des auto-anticorps anti-DFS70 et des auto-anticorps thyroïdiens (anti-TPO / anti-Tg) : Étude comparative

Nadia ABDELLAOUI, I BELHOCINE, M.F BELATEL, A AISSOU, N ZAABAT, S SEMMAN, A HAMDJ, N ATTAL

Laboratoire d'Auto-immunité, Département d'Immunologie, Institut Pasteur d'Algérie

De l'atteinte articulaire à la rétine : une vascularite rétinienne de découverte fortuite au cours d'un lupus systémique débutant actif.

From joint damage to the retina: retinal vasculitis discovered incidentally during active early systemic lupus

Ferial HAMROUR, Bouchra AISSAOUI, Hassina CHICHA , Nour Elhouda DJELLALI, Ferial BOUSELHIH, Raouf RAHAIMIA , Ahcene CHIBANE
Service de médecine interne, CHU Douéra. Université Blida 1-Département de médecine

Scléromyosite pédiatrique : un syndrome de chevauchement rare

Pediatric Scleromyositis: A Rare Overlap Syndrome

Wassila MESSADI , Ourida GACEM , Meriem SERAA

Service de Pédiatrie B, CHU Issaad Hassani Beni Messous, Faculté de Médecine, Université des Sciences de la Santé- Youcef El Khatib

Evaluation of prognostic factors in an Algerian population with Multiple Myeloma: A series of 359 cases

Mohamed Lotfi BOUDJELLA, Youcef CHADI, Djihane BOUTEFLIKA, Cherifa GHEZLANE, Malika BENHALIMA-BOUALI, Samia ABDI, LAHFAYA , BRADAI M, Ali MEGHLAOUI

Faculty of Medicine of Blida, University of Blida 1. Department of Medical Biology, EHS TOT

Composant monoclonal de découverte fortuite lors d'une électrophorèse des protéines sériques : à propos de 103 cas

Monoclonal component discovered incidentally during serum protein electrophoresis: report of 103 cases

Alaa Hamidou BENMOUSSA, Fatma MERAH, Réda DJIDJIK

Service d'immunologie médicale, CHU Issaad Hassani de Béni Messous



الأكاديمية الجزائرية لعلوم أمراض الحساسية
Académie Algérienne d'Allergologie

Disponible en ligne sur

ASJP
Algerian Scientific Journal Platform

<https://www.asjp.cerist.dz/en/PresentationRevue/588>



EDITORIAL



Devrions-nous considérer l'asthme différemment en 2026 ? Should we look at asthma differently in 2026?

Hamzaoui Agnès

Pavillon B, Laboratoire de Recherche LR1902,

Hôpital Abderrahmane Mami Ariana et Faculté de médecine, Université Tunis El Manar, Tunisie

Professeur de pneumologie

Chef de service du service de pneumopédiatrie de l'hôpital Abderrahmane Mami Ariana

Responsable du laboratoire de recherche « Maladies respiratoires chroniques, du génome à la prise en charge »

Adresse e-mail : agnes.hamzaoui@gmail.com

L'asthme, maladie très fréquente, touchant au moins 3 à 5% de la population (1), constitue un modèle, tant sa prise en charge doit être codifiée, mais aussi personnalisée et modulée selon son évolution, les demandes du patient, le contexte environnemental et l'accessibilité des médicaments. Nous avons pour cela rédigé en 2025 un guide de prise en charge de l'asthme de l'enfant et de l'adulte adapté à nos possibilités et notre expertise (2), dont certaines recommandations diffèrent de celles des guides internationaux.

L'introduction des biothérapies dans le traitement de l'asthme, bouleversant l'évolution et la prise en charge des patients les plus sévères s'accompagne de

nouveaux principes thérapeutiques : phénotypage et endotypage préalables, recherche de la réversibilité du remodelage tissulaire bronchique. L'objectif ambitieux est d'aboutir à une rémission de la maladie (3). Les groupes de patients, caractérisés initialement par leurs caractéristiques communes cliniques, le sont désormais en fonction des principaux mécanismes immunitaires et inflammatoires reconnus (4). Les hypothèses immunologiques actuelles différencient deux groupes principaux, les asthmes T2 impliquant la voie des lymphocytes helper T2 et les asthmes non T2. L'asthme T2 comprend plusieurs phénotypes : l'asthme allergique avec hyper IgE, présence d'IgE spécifiques et une éosinophilie modérée, l'asthme hyperéosinophilique avec des taux élevés d'éosinophiles circulants et tissulaires régis par l'interleukine 5 et l'asthme associé à la dermatite atopique sévère avec une hyperproduction d'IL4 et d'IL13 (5). Les patients associent souvent les manifestations de phénotypes différents, et peuvent changer de classification au cours de leur évolution. Mais les mécanismes immunitaires sont en réalité plus complexes et les cellules structurelles bronchiques sont essentielles dans la physiopathologie de l'asthme (6).

L'hypothèse pathogénique retenue actuellement associe une prédisposition polygénique (7) à un environnement défavorable aboutissant à une agression de l'épithélium bronchique, dont l'augmentation de la perméabilité permet la pénétration des allergènes et des virus dans la muqueuse bronchique. La prévention de l'asthme et de l'exposition aux facteurs de risque chez l'enfant constitue un chapitre important de notre guide (1).

Le diagnostic, suggéré par une histoire clinique compatible, doit être confirmé par des tests objectifs : exploration fonctionnelle respiratoire avec test de réversibilité pour démontrer la variabilité et test de course chez l'enfant dévoilant l'obstruction à l'effort. L'élimination clinique des diagnostics différentiels est confortée par une radiographie thoracique normale. Le diagnostic étiologique repose lui aussi sur la clinique, puis sur des données biologiques, à la recherche essentiellement d'une origine allergique par des tests cutanés ou les IgE spécifiques. Chez un enfant, une sensibilisation aux acariens est un argument fort en faveur d'un asthme (1).

Le diagnostic est plus facile à poser si le patient consulte en exacerbation. Les facteurs déclenchants sont multiples.

Les virus, les particules polluantes, et des allergènes, agissant souvent en synergie, agressent l'épithélium et provoquent la libération de signaux de danger, les alarmines comme l'IL25, l'IL33 ou la TSLP, inductrices de la réaction inflammatoire (8). Ces mécanismes de défense épithéliaux s'accompagnent d'une réponse réparatrice excessive avec fibrose sous épithéliale formée de collagène, un appel d'éosinophiles et une métaplasie caliciforme des cellules ciliées (9). Les cellulaires musculaires lisses hyperplasiées, responsables de la bronchoconstriction et de l'hyperréactivité bronchique se rapprochent de l'épithélium, avec lequel elles interagissent étroitement. Ce remodelage, accompagné d'une hypervascularisation, est responsable du trouble ventilatoire obstructif fixé, persistant. Ces lésions irréversibles, apparaissent précocement dans les formes les plus sévères. C'est pourquoi l'un des objectifs du traitement est de maintenir la meilleure fonction respiratoire possible (1), et de la garder normale chez l'enfant.

Le recrutement des cellules inflammatoires varie selon l'agent agresseur et le terrain du patient. Les éosinophiles, mastocytes, polynucléaires neutrophiles, lymphocytes facilitateurs ou régulateurs, cellules innées, cellules NK constituent un réseau, multipliant les interactions, les redondances et les synergies/antagonismes d'action. La répétition des agressions aboutit à des dommages irréversibles. Le traitement

anti-inflammatoire (1) est donc essentiel pour prévenir les manifestations cliniques et les conséquences physiopathologiques. De la complexité de l'inflammation naissent les risques d'échec au moins partiel des biothérapies actuelles ne ciblant qu'une cytokine ou un type cellulaire.

Au long cours, les corticoïdes inhalés (CI) constituent un outil majeur, indispensable à dose minimale même dans les formes les plus légères. Ils permettent le contrôle de la maladie pour la majorité des patients. Ils sont cependant inefficaces sur l'inflammation non T2 et sur le remodelage. Par ailleurs, le risque d'effets secondaires systémiques observés avec des doses fortes au long cours implique, en fonction de la sévérité de l'asthme, des symptômes et du phénotype, l'association d'autres médicaments à des doses faibles à modérées de CI. Les principales molécules additionnelles sont le montelukast, anti-inflammatoire agissant sur la voie des leucotriènes, et les bronchodilatateurs de longue durée d'action ciblant la contraction du muscle lisse (β_2 agonistes et anticholinergiques). La recherche et la prise en charge des comorbidités respiratoires et extra-respiratoires améliore le pronostic et réduit les besoins thérapeutiques. Les corticoïdes par voie générale au long cours sont proscrits chez l'enfant. Leur utilisation à faible dose est limitée chez l'adulte à l'impossibilité de contrôler l'asthme par les autres médicaments (1).

Les médicaments « de secours » sont principalement les bronchodilatateurs β_2 de courte durée d'action, toujours prescrits en association avec une corticothérapie inhalée. Les options actuelles comprennent aussi pour les adultes et adolescents de plus de 12 ans, l'utilisation en association fixe de formotérol/corticoïde inhalé en MART (maintenance and reliever therapy). Au cours des exacerbations, en fonction de leur sévérité, aux urgences, en hospitalisation ou en soins intensifs, les bronchodilatateurs comprendront des β_2 de courte durée d'action, des anticholinergiques et du sulfate de magnésium. Les corticoïdes seront systématiquement utilisés par voie orale, sauf dans les cas les plus sévères (1).

L'asthme étant une maladie chronique, évoluant par poussées, les patients et leur entourage ont besoin d'acquérir des compétences favorisant leur autonomie : observance du traitement, technique d'utilisation des inhalateurs, adaptation à une perte transitoire du contrôle, gestion des symptômes et reconnaissance des signes de gravité nécessitant le recours urgent à une structure de soins. Pour cela, une éducation doit être proposée avec la délivrance d'un plan d'action adapté (10, 11), décrivant les situations possibles et la conduite à suivre. Une évaluation régulière des compétences, des techniques, des résultats des traitements et des données fonctionnelles complètent la prise en charge.

Les asthmes sévères sont au premier abord des asthmes difficiles, très symptomatiques, avec un recours excessif aux bronchodilatateurs de secours et aux corticoïdes oraux et à des soins non programmés. Une démarche diagnostique et thérapeutique codifiée est proposée (1) comprenant une confirmation du diagnostic en éliminant les diagnostics différentiels, la recherche de comorbidités et de facteurs associés aggravants (supertraits) dans le contexte environnemental et socio-économique du patient, et la vérification de l'accessibilité et de la disponibilité du traitement, ainsi que l'adéquation des modalités thérapeutiques. Malgré la prise en charge la mieux adaptée, l'absence de contrôle, la persistance des exacerbations ou une obstruction importante persistante font retenir le diagnostic d'asthme sévère. Les médications proposées dépendent du phénotype. Actuellement les biothérapies sont efficaces principalement dans les asthmes T2, réduisant les exacerbations de 50% et les besoins en corticothérapie orale, tout en améliorant les symptômes (12). En Tunisie, la molécule disponible est l'omalizumab anti IgE,

destinée aux asthmes allergiques. Les macrolides au long cours permettraient de réduire les exacerbations et d'améliorer le contrôle des symptômes quel que soit le phénotype de l'asthme (13). Ils agiraient en diminuant l'inflammation induite par les polynucléaires neutrophiles, il est aussi possible qu'ils modulent le microbiote. L'addition des bronchodilatateurs anticholinergiques permet une amélioration de la qualité de vie en agissant sur le contrôle et les symptômes (14).

La compréhension des processus physiopathologiques favorise ainsi une meilleure adaptation de la prise en charge, quels que soient la sévérité de l'asthme ou l'âge du patient. Un diagnostic précoce et précis suivi d'un traitement adapté, permettent d'obtenir un contrôle rapide et d'espérer, au moins chez l'enfant, une réversibilité des lésions. Est-il raisonnable de proposer au patient la rémission de l'asthme comme objectif ? Une vie normale sans symptômes ni exacerbation avec une bonne fonction respiratoire, certainement. Sans traitement inhalé ? Chez l'adulte pas encore. Chez l'enfant les rémissions spontanées, même transitoires, le permettent l'autorisent souvent (15).

Remerciements Mille mercis à tout le groupe de travail de la Task Force ayant rédigé le guide, pour leur patience, leur persévérance et leur enthousiasme. Ils représentaient l'INEAS (Instance Nationale d'Evaluation et d'Accréditation en Santé), la STMRA (Société Tunisienne des Maladies Respiratoires et d'Allergologie), la STP (Société Tunisienne de Pédiatrie) , et toutes les sociétés savantes associées.

Références

1. Nafti S, Taright S, El Ftouh M, Yassine N, Benkheder A, Bouacha H, et al. Prevalence of asthma in North Africa: The Asthma Insights and Reality in the Maghreb (AIRMAG) study. *Respir Med.* déc 2009;103 Suppl 2:S2 11.
2. Les guides de l'INEAS : prise en charge de l'asthme de l'enfant et de l'adulte. Octobre 2025. <https://portail.ineas.tn/Default/doc/SYRACUSE/1344/prise-en-charge-de-l-asthme-de-l-enfant-et-de-l-adulte-ineas>
3. Smolen J, Sands BE, Jackson DJ, Wechsler ME, Jackson DJ, Akuthota P, Lega Hoyte FC, Pavord I, Katial RK, Rogers L. Asthma remission in the context of other immune-mediated diseases. *J Allergy Clin Immunol.* 2025 Sep;156(3S):S1-S6. doi: 10.1016/j.jaci.2025.05.035. PMID: 41033734.
4. Kaur R, Chupp G. Phenotypes and endotypes of adult asthma: Moving toward precision medicine. *J Allergy Clin Immunol.* 2019 Jul;144(1):1-12. doi: 10.1016/j.jaci.2019.05.031. PMID: 31277742.
5. Akar-Ghibril N, Casale T, Custovic A, Phipatanakul W. Allergic Endotypes and Phenotypes of Asthma. *J Allergy Clin Immunol Pract.* 2020 Feb;8(2):429-440. doi: 10.1016/j.jaip.2019.11.008.
6. Bradding P, Porsbjerg C, Côté A, Dahlén SE, Hallstrand TS, Brightling CE. Airway hyperresponsiveness in asthma: The role of the epithelium. *J Allergy Clin Immunol.* 2024 May;153(5):1181-1193. doi: 10.1016/j.jaci.2024.02.011.
7. Stikker BS, Hendriks RW, Stadhouders R. Decoding the genetic and epigenetic basis of asthma. *Allergy.* 2023 Apr;78(4):940-956. doi: 10.1111/all.15666.
8. Akenroye A, Boyce JA, Kita H. Targeting alarmins in asthma: From bench to clinic. *J Allergy Clin Immunol.* 2025 Apr;155(4):1133-1148. doi: 10.1016/j.jaci.2025.01.017.
9. Varricchi G, Brightling CE, Grainge C, Lambrecht BN, Chanez P. Airway remodelling in asthma and the epithelium: on the edge of a new era. *Eur Respir J.* 2024 Apr 18;63(4):2301619. doi: 10.1183/13993003.01619-2023.
10. Şanlıtürk D, Ayaz-Alkaya S. The Effect of a Theory of Planned Behavior Education Program on Asthma Control and Medication Adherence: A Randomized Controlled Trial. *J Allergy Clin Immunol Pract.* 2021 Sep;9(9):3371-3379. doi: 10.1016/j.jaip.2021.03.060.

11. Jayasooriya SM, Devereux G, Soriano JB, Singh N, Masekela R, Mortimer K, Burney P. Asthma: epidemiology, risk factors, and opportunities for prevention and treatment. *Lancet Respir Med*. 2025 Aug;13(8):725-738. doi: 10.1016/S2213-2600(24)00383-7.
12. Howell I, Howell A, Pavord ID. Type 2 inflammation and biological therapies in asthma: Targeted medicine taking flight. *J Exp Med*. 2023 Jul 3;220(7):e20221212. doi: 10.1084/jem.20221212.
13. Undela K, Goldsmith L, Kew MK, Ferrara G. Macrolides versus placebo for chronic asthma. *Cochrane Database Syst Rev*. 2021 Nov 22;11:CD002997. doi: 10.1002/14651858.CD002997.pub5.
14. Mahay G, Zysman M, Guibert N, Barnig C, Guilleminault L, Dupin C. Long-acting muscarinic antagonists (LAMA) in asthma: What is the best strategy? *Respir Med Res*. 2025 May;87:101157. doi: 10.1016/j.resmer.2025.101157.
15. Chen M, Li C, Yang Q, Zhang H, Zhang Y, Wang N, Dong J. Baseline type 2 biomarker levels and clinical remission predictors in children with asthma. *Front Immunol*. 2025 May 28;16:1492644. doi: 10.3389/fimmu.2025.1492644.