

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

UNIVERSITE ABOUBAKR BELKAID

Faculté De Médecine **DR.BENZERDJEB Benaouda**

MEMOIRE FIN D'ETUDE

Pour l'obtention du grade de
DOCTEUR EN MEDECINE

L'ASTHME DE L'ENFANT ET DU NOURRISSON

Présenté par :

DR.BELARBI EP. BENHAMED Fatima Zohra

DR.ABDELLAH BERAHIL Fatima

Encadreur de mémoire :

DR. CH. EL MEZOUAR

h h
Docteur **DIB S.A.**
Maitre Assistant
en Pédiatrie

*Dr. KENDOU
Médecin
ex. 244
S. TLEMSEN*

Année Universitaire : 2012 / 2013

**L'ASTHME DE L'ENFANT
ET DU NOURRISSON**

DEDICACES

J'adresse avant tout, toute mon affection aux êtres les plus chers au monde, mes parents, qui m'ont tant aimé, tant encouragé, et qui, avec leur grand cœur ont toujours été à mes côtés.

A ma très chère mère,

A mon très cher père,

Pour tout ce que vous avez enduré pour moi depuis ma venue au monde,

Merci d'avoir fait de moi ce que je suis aujourd'hui. Je vous aime.

A mon mari, futur père de mes enfants, de s'être toujours mis à ma disposition, pour son encouragement incessant et sa profonde affection et tendresse pour moi.

A toutes mes sœurs, avec plein d'amour.

A mes beaux-parents, pour leur soutien et encouragement.

A ma grand-mère, qui m'a beaucoup aimé.

A la mémoire de mes grands-parents,

A mes tantes et oncles, cousines et cousins,

A toute ma belle-famille,

A mes collègues et amis,

A ma patrie à qui je dois beaucoup.

Mme BELARBI EP BENHAMED Fatima Zohra

DEDICACES

Je dédie ce travail :

A mes chers parents qui ont toujours été là pour moi, et qui m'ont donné un magnifique modèle de labeur et de persévérance.

J'espère qu'ils trouveront dans ce travail tout mon amour et toute ma reconnaissance.

A mon fiancé et mes futurs beaux-parents, avec toute mon affection,

A mes chers frères et sœurs,

A mes grands-parents,

A mes tantes et à mes oncles,

A chaque cousins et cousines,

A tous mes amis.

Melle ABDELLAH BERAHIL Fatima

REMERCIEMENTS

A dieu avant tout, le tout puissant et miséricordieux, pour nous avoir facilité l'accomplissement de ce modeste travail.

En second lieu, nous tenons également à exprimer nos plus vifs remerciements à notre chère promotrice Dr .EL MEZOUAR, nous voudrions lui témoigner notre gratitude pour sa patience et son soutien qui nous a été précieux afin de mener notre travail à bon sort.

Nous la remercions sincèrement, qui étant l'encadreur de mémoire, s'est toujours montrée à l'écoute et très disponible tout au long de la réalisation de ce mémoire, ainsi qu'à l'inspiration, l'aide et le temps qu'elle a bien voulu nous consacrer et sans qui ce mémoire n'aurait jamais vu le jour.

Mes remerciements les plus sincères à notre médecin chef de service Pr.MASSEN, de nous avoir honoré d'être bien accueilli au service de pédiatrie, d'y avoir passé un agréable stage et d'avoir consenti beaucoup de sacrifices pour nous assurer un encadrement de qualité.

A tous les assistants et spécialistes hospitalo-universitaires de l'EHS et du CHU TLEMCEM.

Ainsi qu'à toute personne ayant contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce mémoire et à la réussite de cette formidable année.

Veillez trouver cette dédicace le témoignage de notre gratitude.

Table des matières :

I /Introduction	13
II/problématique	13
III/Objectif	13
IV/Définition	14
1. Clinique	14
2. Fonctionnelle	14
V/Epidémiologie	14
1. Prévalence	15
2. Mortalité	15
3 .Cout	15
4. Phénotype	16
5. Mode d'expression	16
VI/Physiopathologie	16
1. Phénomène inflammatoire bronchique	16
1 .1.Orchestration immunitaire	17
1.2 .Conséquences	17
2. Hyperréactivité bronchique	17
2.1. Caractéristiques	17
2.2. Types	17
2.2.1. Basal persistante	17
2.2.2. Episodique variable	17
2.3. Mécanisme liant l'HRB variable à l'inflammation bronchique	17
2.4. Association de l'HRB variable et persistante	17
VII/Les facteurs de risque	18
1. Liés au terrain	18
1.1. Atopie	18
1.2. Infections virales à répétition	18
1.3. Psychologiques	18

1.4. Prédisposition génétique	18
2. Environnementaux	18
2.1. Tabagisme	18
2.2. Habitat confiné	19
2.3. Allergènes environnementaux	19
2.4. Pollution environnementale	19
VIII/Classes étiologiques	19
1. L'allergie	19
2. L'infection virale	19
3. Tabagisme passif	20
4. Pollution atmosphériques	20
5. Intolérance à l'aspirine	20
6. RGO	21
7. Asthme d'effort	21
7.1. Induit par l'exercice	21
7.2. Intolérance à l'effort	22
IX/Diagnostic clinique	23
1. NRS	23
2. Enfant	23
X/Formes cliniques	24
1. Crise d'asthme	24
1.1. Caractéristiques	24
1.2. Signes de gravité	24
1.3. Appréciation de la sévérité de la crise	25
2. Attaque d'asthme	25
3. Etat de mal asthmatique	26
3.1. Facteurs d'AAG	26
4. Equivalents d'asthme	27
XI/Complication	27

1. NRS	27
2. Enfant	27
XII/Evolution pronostic	28
1. NRS	28
2. Enfant	28
XIII/Facteurs d'entretien	28
1. NRS	28
2. Enfant	28
XIV/Diagnostic différentiel	29
1. NRS	29
1.1. Cause congénitale	29
1.1.1. Obstacle dynamique	29
1.1.2. Mécanique extrinsèque	29
1.1.3. Mécanique intrinsèque	29
1.1.4. Pneumopathie d'inhalation	29
1.1.5. Autre pathologie	29
1.2. Cause acquise	30
2. Enfant	30
XV/Bilan complémentaire	31
XVI/Evaluation de la sévérité de l'asthme	32
XVII/Traitement	33
1. but GINA2004	33
1.1. Bonne éducation de l'enfant et de ses parents	33
1.2. Bonne hygiène respiratoire	33
2. Moyens thérapeutiques	33
2.1. Bronchodilatateurs	33
2.1.1.β2 mimétiques courte et longue durée d'action	33
A-action	33
B-effet secondaire	34

C- Contre-indication	35
2.1.2. Atropiniques de synthèse	35
2.1.3. Théophylline	35
2.2. Médicaments actif sur l'inflammation bronchique	35
2.2.1. CTC inhalés générale	36
A-action	36
B-effets secondaires	36
2.2.2. Antileucotriène	36
2.3. Autres thérapeutiques	36
2.3.1ATB	36
2.3.2. Anti histaminique	36
2.4. Moyens de délivrer les TRT inhalés chez l'enfant	36
3. TRT de la crise	37
3.1. Transport	37
3.2. Rassurer, calmer	37
3.3. Oxygénothérapie	37
3.4. Bronchodilatateurs	37
3.4.1.β2 mimétiques	37
3.4.2. Atropiniques de synthèse inhalés	38
3.4.3. Théophylline IV	38
3.5. CTC IV per os	38
3.6. Ventilation assistée	38
3.7. TRT de sortie	39
4. TRT de fond	39
4.1. Schéma du traitement de fond de l'asthme de l'enfant (I. Pin)	39
4.2. CTC inhalés	39
4.3. TRT de deuxième intention	40
5. Immunothérapie spécifique	41
6. Asthme induit par l'effort	41

XVIII/Evaluation thérapeutique	41
1. asthme contrôlé	41
2. partiellement contrôlé	41
3. Non contrôlé	41
XIX/Stratégie thérapeutique	42
XX/Surveillance	42
1. Reconnaître les patients à risque	42
2. Si contrôle inacceptable	43
3. Définition des doses de CTC	43
4. Calendrier de suivi	44

Etude épidémiologique :

I. Description du site de l'étude	45
II. Matériel et méthode	45
1. Population de l'étude	45
2. Type de l'étude	45
2.1. Critères d'inclusion	45
2.2. Critères d'exclusion	45
3. Collecte des données	45
III. Résultats	47
1. Définition du terrain	47
1.1. Age	47
1.2. Sexe	47
1.3. ATCD personnel	48
1.4. Terme de grossesse	48
1.5. Facteurs alimentaire	48
1.6. Allaitement maternel, artificiel, mixte	48
1.7. Diversification alimentaire	49

1.8. Introduction de gluten	49
1.9. Consanguinité	50
1.10. Répartition géographique	50
1.11. Etat d'habitation	51
1.12. Niveau socioéconomique	51
1.13. Niveau intellectuel	52
1.14. Couverture sociale	52
1.15. ATCD familiaux d'atopie	53
a. Chez le père	53
b. Chez la mère	54
c. Chez la fratrie	54
d. Chez les grands-parents	55
e. Terrain atopique personnel	55
1.16. Type d'atopie	56
2. Facteurs de risque	56
2.1. Allergie	56
2.1. 1. Exposition ou non aux allergènes environnementaux	56
2.1. 2. Type d'allergènes	57
2.2. ATCD de bronchiolite	57
2.3. Exposition aux agents infectieux	58
2.4. Tabagisme	58
2.5. Influence de l'effort physique	59
2.6. ATCD de RGO	59
2.7. Allergie à l'aspirine	60
2.8. Facteurs climatiques	60
3. Histoire de la maladie	61
3.1. Age de début	61
3.2. Fréquence des crises	61
3.3. Durée des crises	62

3.4. Nombre d'hospitalisations	62
3.5. Prédominance saisonnière	63
3.6. Prise en charge antérieure	63
3.7. Traité antérieurement ou non	63
3.8. Type de traitement antérieur	64
3.9. Type de CTC inhalé pris antérieurement	64
3.10. Efficacité du TRT antérieur	65
4. Caractéristique de la crise asthmatique	65
4.1. Prodromes	65
4.2. Signe de gravité	66
4.3. Sévérité de la crise	66
4.4. Réponse aux bronchodilatateurs	67
5. Retentissement de la maladie asthmatique sur l'enfant et son environnement	67
5.1. Suivi scolaire	67
5.2. Troubles psychoaffectifs personnels	68
5.3. Conflits familiaux	68
5.4. Retentissement sur le sommeil	69
5.5. Retentissement sur la croissance	69
5.6. Croissance pondérale	69
5.7. Croissance staturale	70
5.8. Déformations thoraciques	70
6. Examens complémentaires	71
6.1. Tests cutanés	71
6.2. Résultats	71
7. Classification de la maladie asthmatique avant TRT	72
8. DEP avant TRT	73
9. Démarche thérapeutique	73
9.1. TRT de 1 ^{ère} intention	73
9.1.1. Antihistaminiques	73

9.1.2. Antileucotriènes	74
9.1.3. CTC inhalés	74
9.2. TRT de 2 ^{ème} intention	75
9.2.1. Antihistaminique	75
9.2.2. Antileucotriène	76
9.2.3. CTC inhalés	76
9.3. Dégression thérapeutique	77
10. Résultats après TRT	77
10.1. Selon le DEP	77
10.2. Classification de la maladie asthmatique selon GINA	78
10.3. Causes de non control	78
11. Evolution-complication	79
13. Arrêts thérapeutiques	79
13.1. Durée du TRT ayant abouti à l'arrêt	80
13.2. Evolution après arrêt	80
14. Les rechutes	81
14.1. Intervalle entre l'arrêt thérapeutique et la rechute	81
14.2. Type de l'arrêt	81
14.3. Durée du TRT avant l'arrêt ayant abouti à la rechute	82
IV. Discussion	83
V. Conclusion	89
VI. Résumé	90
Références bibliographiques	91

I. Introduction :

L'asthme est la plus fréquente des maladies chroniques pédiatriques. Sa prévalence, sa morbidité et sa mortalité sont en augmentation constante, alors que parallèlement d'importants progrès ont été faits tant dans la conception physiopathologique de l'affection, que dans la mise au point de traitements. C'est aussi la maladie infantile qui souffre le plus d'un retard de la prise en charge thérapeutique, avec risque de retentissement sur le développement staturo- pondéral de l'enfant, ses activités scolaires, sportives et sa vie familiale.

Le consensus international de MARYLAND :

« L'asthme est un désordre inflammatoire chronique des voies aériennes dans lequel interviennent plusieurs type de cellules, y compris les mastocytes et les éosinophiles. Chez les individus sensibles, cette inflammation détermine des symptômes qui sont habituellement associés à une obstruction des voies aériennes étendue mais variable, souvent réversible spontanément ou sous traitement. Elle est également responsable de l'hyperréactivité bronchique à divers stimuli ».

II. Problématique :

L'incidence de la maladie asthmatique est en augmentation considérable dans la quasi-totalité des pays du monde, en particulier les pays en voie de développement. Qu'en est-il à Tlemcen ?

Pour répondre à cette question, nous avons décidé de mener une étude prospective portant sur la population des enfants et nourrissons asthmatiques suivi en consultation pédiatrique spécialisée au niveau de l'EPSP de BAB EL DJIAD, durant la période s'étalant entre le 01.09.2012 au 31.06.2013.

L'intérêt de notre étude est de mettre à jour la situation épidémiologique de la maladie asthmatique au niveau de la wilaya de Tlemcen, sachant qu'une estimation de son ampleur et de ses différents facteurs de risque permettra l'élaboration de stratégies de prise en charge et de prévention réalistes, rapides et adaptées.

De plus, les résultats de notre étude pourront servir de point de départ pour la surveillance épidémiologique en orientant judicieusement les activités.

III. Objectif :

1. Objectif principal :

L'objectif principal de cette étude est de déterminer l'incidence et le profil épidémiologique de la maladie asthmatique chez le nourrisson et l'enfant.

2. Objectifs secondaires :

Pour atteindre cet objectif général, nous nous sommes assignés comme objectifs secondaires ce qui suit : identifier le terrain de prédilection et de prédisposition, étudier les différents facteurs de risque, l'histoire de début de la maladie et caractéristiques des crises, les différents aspects de retentissement de la maladie, la démarche thérapeutique adoptée et ses résultats.

IV. Définitions :

Maladie inflammatoire chronique des bronches :

1. Définition clinique:

Syndrome fait d'au moins 3 accès de dyspnée expiratoire sifflante, réversibles spontanément ou sous l'effet du traitement, quelque soit l'âge et les facteurs déclenchant.

2. Définition fonctionnelle :

Trouble obstructif expiratoire variable, en rapport avec un rétrécissement diffus des bronches de petit et moyen calibre.

V. Epidémiologie:

L'asthme est une affection commune et certainement la maladie chronique la plus courante en pédiatrie. Les ensembles des enquêtes épidémiologiques réalisées en France montre que :

Plus de 10% des enfants touchés

Première cause d'absentéisme scolaire

25% des 3 millions d'asthmatiques sont des enfants et adolescents

50% des enfants asthmatiques présentent une crise sévère chaque année

Un enfant asthmatique naît toutes les dix minutes

Un enfant asthmatique sur deux présente ses premières gênes respiratoires avant l'âge de deux ans.

·La prévalence de l'asthme en pédiatrie est en moyenné 7à 10 %,

·Sex-ratio en faveur du garçon,

·La prévalence de l'asthme aurait doublé les 10 dernières années,

·Environ un tiers des nourrissons présentent des sifflements respiratoires avant 2 ans,

·Il existe une dispersion de la prévalence selon les régions (9,3% des enfants à Bordeaux, 6,7% à Strasbourg),

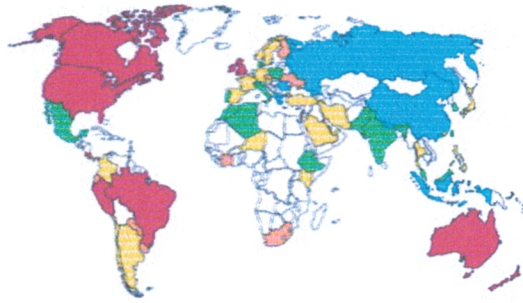
·Présence d'antécédent familial d'asthme dans 40% des cas.

·La morbidité et la mortalité augmentent ces dernières années alors que des médicaments efficaces sont disponibles suggérant un sous diagnostic et un sous traitement.

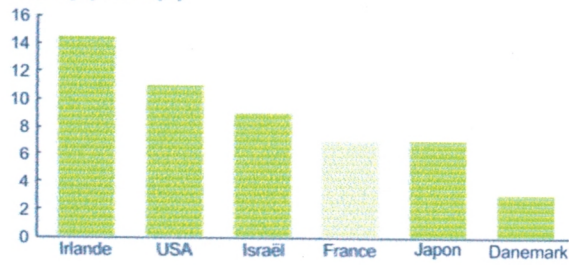
·L'augmentation de la prévalence de l'asthme en fait un problème de santé publique par le recours aux soins médicaux et les dépenses qu'elles entraînent. Et c'est aussi la première cause d'absentéisme et donc de retard et d'échec scolaire, prélude à une mauvaise insertion professionnelle.

1. Prévalence :

Rouge : >10,1
 Orange : 7,6-10
 Jaune : 5,1-7,5
 Vert : 2,6-5,0
 Bleu : 0-2,5
 Blanc : Absence de données.

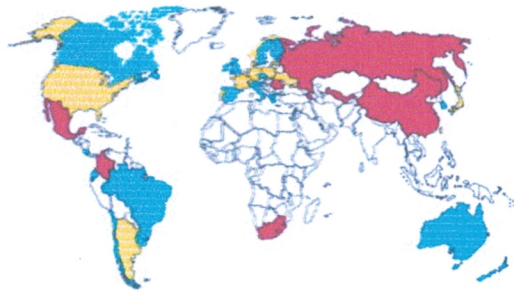


Prévalence de l'asthme dans la population (%)

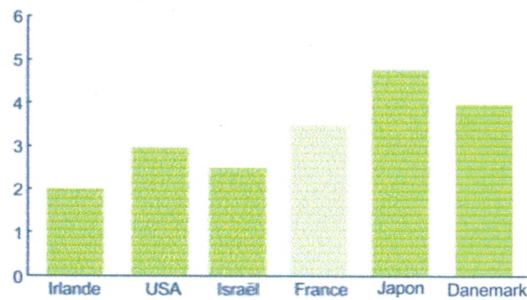


2. Mortalité :

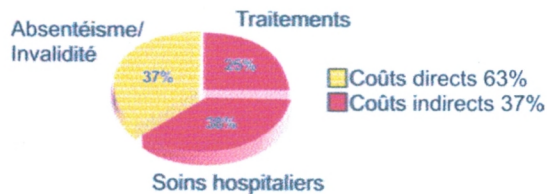
Rouge : >400
 Jaune : 51-400
 Bleu : 0-50
 Blanc : absence de données.



Taux de mortalité pour 100 000 patients asthmatiques



3. Cout :



4. Phénotype de l'asthme d'un enfant :

Il peut apparaître à n'importe quel âge , plus les symptômes apparaissent précocement, plus l'asthme risque d'être sévère.

¾ des asthmes sont d'origine allergique

Durant l'enfance, ce sont les garçons les plus fréquemment concernés par la maladie. Alors qu'à l'âge adulte, c'est l'inverse, ce sont les femmes les plus fréquemment touchées.

D'autre part, l'asthme peut changer de forme, chez un même enfant au cours du temps.

5. Modes d'expression de l'asthme de l'enfant

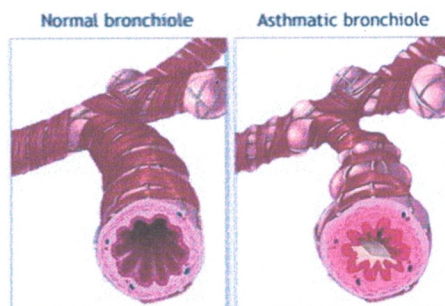
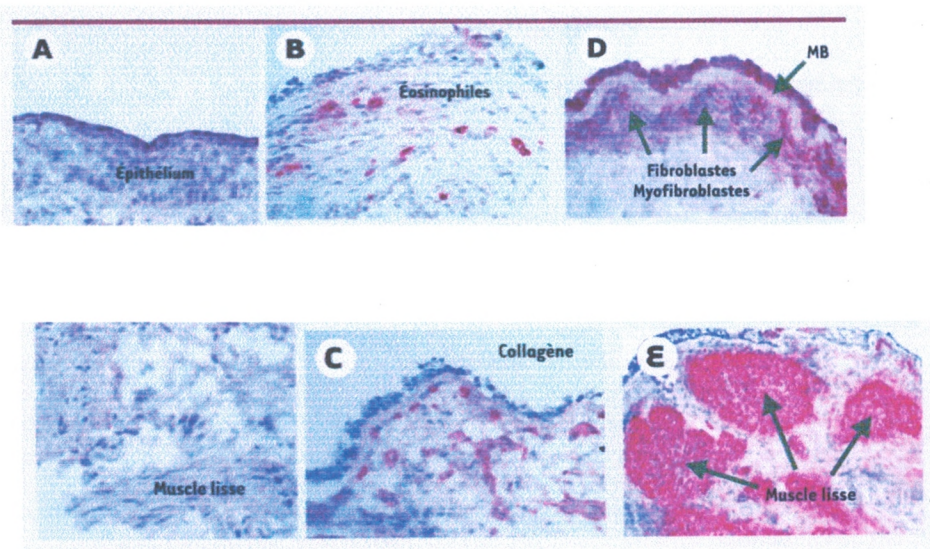
75-86% des enfants asthmatiques présentent des sifflements.

92-96% des enfants asthmatiques présentent de la toux.

D'autres signes cliniques sont aussi fréquemment retrouvés : respiration difficile (25-79%), trouble du sommeil (20-62%), gêne à l'effort (39-98%), encombrement bronchique, fatigue.

VI. Physiopathologie

1. Les phénomènes inflammatoires bronchiques et le principe de remodelage :



ADAM

1.1. L'orchestration immunitaire :

- Activation des cellules immunitaires : éosinophile , macrophage, lymphocyte ; et des cellules épithéliales
- Sécrétion de cytokines, profil TH1 TH2
- Mise en jeu des molécules d'adhésion
- Intervention des médiateurs de l'inflammation : PGS, LTS, PAF...

1.2. Conséquences :

- Fibrose collagène sous épithélial
- Hypertrophie musculaire
- Œdème
- Bouchon muqueux
- baisse des β récepteurs adrénergiques

2. Hyperréactivité bronchique

1. Caractéristiques:

- Diminution du calibre bronchique à l'état basal
- Altération du muscle lisse
- Désordres neurovégétatifs
- Altération épithéliale

2. Deux types:

- *HRB basale persistante: liée au remodelage.
- *HRB épisodique variable: liée à l'inflammation.

3. Le mécanisme liant l'HRB variable à l'inflammation bronchique :

- Réduction du calibre bronchique après le contact allergénique, mais cela n'est pas toujours le cas
- Augmentation de la perméabilité vasculaire
- La simple augmentation des basophiles ou des mastocytes
- Une altération inflammatoire du SNV

4. A côté de l'HRB variable, la majeure partie des asthmatiques présentent une HRB Persistante Elle est mieux mise en évidence par les tests classiques : métacholine, histamine

- Elle corrèle moins bien avec l'hyper-éosinophilie bronchique

- Elle peut être présente chez des sujets pauci ou asymptomatiques
- Elle est liée au remodelage bronchique
- Le muscle lisse participe activement à ce type d'HRB

VII. Facteurs De Risque

1. Facteurs de risque liés au terrain :

1.1. Terrain atopique :

- Personnel
- Familial

1.2. Infections virales à répétition:

- VRS
- Parainfluenzae
- Rhinovirus

1.3. Facteurs psychologiques :

- Instabilité émotionnelle
- Conflits familiaux
- Stress

1.4. Prédisposition génétique

- * Recherche de terrain atopique chez l'enfant ou sa famille (père, mère, fratrie)
- Rhinites et conjonctivites allergiques
- Dermatite atopique
- Xérose cutanée
- Eosinophilie des sécrétions bronchiques
- Tests cutanés allergologiques positifs
- IgE sériques totales élevées
- Présence d'IgE spécifiques sériques

2. Facteurs de risque environnementaux :

2.1. Tabagisme

- In utéro
- Passif ou actif

2.2. Habitat confiné

- Humidité
- Mauvaise aération
- Non ensoleillement

2.3. Allergènes environnementaux

- Alternaria
- Acariens
- Blatte
- Pollen

2.4. Pollution environnementale

- Monoxyde d'azote
- Dioxyde de carbone

VIII. Les Classes Etiologiques

1. L'allergie

La prédisposition à l'allergie est déterminée génétiquement (chromosome 5, 6, 11). L'incidence de l'asthme n'est 5% chez les enfants dont aucun des parents n'est atopique, Tandis qu'elle atteint 24 % si l'un des parents est atopique. Les recherches menées chez des jumeaux permettent d'estimer l'importance de l'hérédité à 60-70 %. On parle à présent plutôt de prédisposition héréditaire que de véritable maladie héréditaire et le contact avec des concentrations élevées d'allergènes au cours des premiers mois de la vie pourrait constituer l'un des facteurs essentiels contribuant au développement d'allergies spécifiques et de manifestations allergiques.

L'allergène le mieux étudié est la poussière de maison. Il s'agit en effet du principal allergène d'inhalation (pneumallergène) et du premier avec lequel le jeune enfant entre en contact. Il est constitué de poils d'animaux, de pellicules, de moisissures, de textiles, d'insectes, de plantes et de bactéries. Mais se sont les acariens et en particulier les DPT (dématophagoïdes ptéronysinus) qui constituent la principale source d'allergie à la poussière de maison. Dans le cadre d'étude réalisée chez des enfants asthmatiques anglais on a observé dans 85% des cas une allergie au DPT et plusieurs auteurs confirment que l'allergie au DPT constitue la cause principale de l'asthme infantile.

2. L'infection Virale

De nombreux arguments immunologiques et fonctionnelles respiratoires établissent des relations entre virose respiratoires et exacerbation de l'asthme infantile.

Des virus notamment le virus respiratoire syncytial mais aussi le mycoplasma et le virus para influenza sont capables d'induire des altérations au niveau de l'épithélium bronchique et une hyper

réactivité bronchique non spécifique par différents mécanismes :

- Baisse du catabolisme des Tackykinines,
- Mise à nu des récepteurs à l'irritation,
- Induction de la libération de médiateurs pro- inflammatoire,
- Dégradation de récepteurs muscariniques M2 qui ont une action inhibitrice.

L'agression virale serait également susceptible, en induisant un état inflammatoire prolongé d'augmenter la perméabilité de la muqueuse bronchique et donc de favoriser la pénétration d'allergènes jusqu'au cellules cibles.

*Chez le nourrisson :

Les infections virales à Virus Respiratoire Syncytial (VRS) et Para-influenzae jouent un rôle fondamental, dans la genèse de l'asthme. 25 à 50 % des nourrissons hospitalisés pour une bronchiolite à VRS vont développer dans les suites un asthme du nourrisson.

*Chez les enfants:

Les infections à rhinovirus, corona virus et VRS sont en cause dans le déclenchement de 80 % des crises et exacerbations asthmatique chez les enfants asthmatiques connus.

Les surinfections microbiennes (Hémophilus et Streptococcus Pneumoniae) compliquent parfois les crises d'asthme, mais ne les déclenchent pas.

3. Le Tabagisme Passif:

La fumée de tabac est la cause principale de pollution à l'intérieur de la maison. Le tabagisme passif augmente de façon significative le risque de manifestations respiratoires dyspnéiques et d'asthme. En effet on lui associe un risque relatif multiplié par deux pour le développement d'un asthme durant les deux premières années.

D'autre part le tabagisme maternel durant la grossesse diminue le développement pulmonaire fœtal et est associé à une diminution des débits aériens ainsi qu'à une hyper- réactivité à la naissance.

4. Pollution Atmosphérique:

On observe une fréquence d'asthme plus grande dans les régions soumises à une pollution atmosphérique. Par ailleurs de nombreuses études montrent qu'au cours et au décours d'un pic de pollution le nombre de consultations ou d'hospitalisations pour crise d'asthme s'élève transitoirement.

Sont incriminés en particulier les fumées noires, le dioxyde de soufre mais aussi les polluants photo chimiques (oxyde d'azote et l'ozone).

5. Asthme Avec Intolérance A l'aspirine:

Rare chez l'enfant, la crise d'asthme est déclenchée par l'ingestion d'aspirine. Son mécanisme n'est pas de nature immuno-allergique mais l'aspirine (et les autres AINS) en bloquant la voie de la cyclo-oxygénase peuvent révéler ou aggraver un déséquilibre du métabolisme de l'acide arachidonique.

La classique triade de Widal associant asthme souvent sévère, polyposse nasale, intolérance à l'aspirine est exceptionnel chez l'enfant.

6. Asthme et reflux gastro-oesophagien:

Le reflux gastro-oesophagien est plus fréquent chez l'asthmatique que dans la population normale. Il est souvent difficile de déterminer son caractère primitif ou secondaire. En effet le RGO est capable de déclencher une crise d'asthme par plusieurs mécanismes : Réflexe vagal à point de départ du bas oesophage, irritation bronchique par des micro inhalations.

La crise d'asthme peut, elle-même déclencher un RGO soit par la prise théophylline soit par la modification des régimes de pression trans-diaphragmatique.

7. L'asthme d'effort:

L'effort joue un certain rôle chez tous les asthmatiques dans le déclenchement d'un bronchospasme mais chez certains d'entre eux il est le seul mécanisme déclenchant. Il existe une relation interactive entre l'augmentation de la température de l'air (froid), l'importance de l'effort (course à pied) et l'intensité de l'obstruction.

Le mécanisme est encore mal élucidé et de nombreuses hypothèses ont été avancées : Hyperhémie d'origine thermique avec engorgement micro vasculaire de la paroi bronchique, Libération de médiateurs chimiques.

Deux possibilités de gêne respiratoire:

-Bronchospasme induit par l'effort : asthme induit par l'exercice .

-Intolérance à l'effort

*dyspnée d'effort de l'enfant non entraîné qui survient au cours de l'exercice et diminue rapidement après.

*dyspnée d'effort liée à une fonction respiratoire perturbée(asthme non stabilisé , asthme sévère)

En cas de doute, une épreuve d'effort basée sur un effort rectangulaire de 6 à 8 minutes permet d'objectiver la chute significative des débits expirés et éventuellement de tester l'efficacité des traitements protecteurs.

7.1. Asthme induit par l'exercice

Deux facteurs favorisants:

-Type d'activité physique :

Sport asthmogène (hyperventilation)

-Environnement :

Atmosphère froide et sèche

Pollution atmosphérique

Infections virales

Périodes pollinique

Chez l'enfant à partir de l'école primaire

Présent chez tous les asthmatiques : signe d'hyperréactivité bronchique (maladie asthmatique contrôlée ou non)

Le dépistage de l'asthme induit par l'exercice doit être systématique chez l'enfant.

7.2. Intolérance à l'effort

Dyspnée d'effort de l'enfant non entraîné

Dyspnée liée à la sévérité de l'obstruction bronchique (asthme sévère ou non contrôlé)

Limitation de l'activité physique liée à une dyspnée d'effort

Diminution de la tolérance musculaire à l'exercice

Autolimitation de l'activité physique

*Les signes:

-Essoufflements pendant l'effort

-Toux, gêne, crise d'asthme

HYPERVENTILATION

ETIREMENT DES BRONCHES

PERTE THERMIQUE LOCALE

REFLEXE VAGAL BRONCHOCONSTRICTEUR

LIBERATION DE MEDIATEURS

BRONCHO CONSTRICTIONS DES MUSCLES LISSES

Plusieurs étapes sont importantes dans la prise en charge d'un enfant asthmatique :

1. Affirmer le diagnostic et éliminer les diagnostics différentiels
2. Evaluer le degré de sévérité de l'asthme
3. Evaluer les facteurs d'environnement susceptibles d'entretenir l'asthme
4. Mettre en place la prise en charge thérapeutique

La bonne connaissance de la gestion d'une crise d'asthme est par ailleurs indispensable

XI. Diagnostic clinique d'un asthme :

1. Chez le nourrisson :

Le diagnostic d'asthme du nourrisson repose actuellement sur la définition établie par Tabachnick et Levison, qui considère comme un asthme tout épisode dyspnéique avec sibilants qui se reproduit au moins 3 fois avant l'âge de 2 ans et ceci quels que soient l'âge de début, l'existence ou non de stigmates d'atopie et la cause apparemment déclenchante.

Cette définition, bien qu'arbitraire et donc imparfaite, a l'avantage d'éviter les sous-diagnostic, et donc les retards de prise en charge.

*Clinique :

La crise d'asthme prend habituellement le caractère d'une bronchiolite virale.

Elle débute par une rhinite banale, 2 à 3 jours plus tard apparaissent une toux plutôt répétitive, volontiers quinteuse et rapidement une polypnée, un wheezing et des signes de luttés (battement des ailes du nez, tirage intercostale et sus sternal) dont l'importance reflète la gravité de l'affection. La polypnée et la toux peuvent gêner l'alimentation avec un essoufflement et une toux à la prise des biberons. L'évolution se fait habituellement vers la guérison.

Le tableau clinique peut prendre d'autres aspects :

·Un wheezing continu : Il s'agit de nourrisson qui à la suite d'une bronchiolite conservent, parfois pendant plusieurs semaines, une obstruction bronchiolaire avec une wheezing et des sibilants. L'importance des manifestations varie en fonction des épisodes infectieuses ORL et de l'activité de l'enfant. Les symptômes augmentent lors de l'agitation, des repas, à l'effort mais diminuent au repos et pendant le sommeil.

Les nourrissons gardent une activité physique et un développement staturo pondéral normaux.

·Des Crises modérées : Avec dyspnée et sibilants ou toux spasmodique : Ces manifestations ont la particularité de survenir en dehors de tout contexte d'infection virale mais plus volontiers aux rires, à l'excitation, au jeu.... etc.

·Des crises sévères : Pouvant conduire à un tableau d'asthme aigu grave.

2. Chez l'enfant

*Clinique :

Souvent facilement évoqué cliniquement devant des épisodes intermittents de

-dyspnée

-sibilances

-et/ou de toux

Survenant plus volontiers la nuit ou le matin au réveil

A fortiori s'il existe un terrain atopique personnel et/ou familial

La notion d'exacerbations récurrentes est capitale, volontiers déclenchées par :

- des allergènes,
- des infections virales,
- l'exercice
- l'inhalation de polluants.

La disparition des symptômes, soit spontanément, soit à l'aide de bronchodilatateurs, est un bon argument diagnostique.

X. Formes cliniques :

1. Crise d'asthme

1.1. Caractéristiques :

*Début brutal, volontiers le soir ou en fin d'après-midi.

-Parfois précéder de prodromes: la rinorrhée claire, aqueuse et toux sèche et quinteuse, picotement nasal et éternuement

-Elle se caractérise par une bradypnée expiratoire.

Dyspnée expiratoire sifflante avec expiration prolongée, souvent polypnée chez le nourrisson et le petit enfant

Thorax distendu +/- tirage intercostal,

*Auscultation : râles sibilants bilatéraux

*Elle évolue en deux phases:

-La phase sèche avec thorax bloqué en inspiration, distendu, sibilants expiratoires perçus à distance de l'enfant et à l'auscultation.

-Après quelques heures, la dyspnée devient moins intense, et apparaît un encombrement bronchique avec toux grasse c'est la phase catarrhale.

-La température est en règle normale. Une fièvre doit faire rechercher une infection associée.

1.2. Signes de gravité

-Mise en jeu des muscles respiratoires accessoires

-Cyanose

-Tachycardie

-Patient assis incapable de parler

-Débit expiratoire de pointe (DEP): permet d'avoir rapidement une exploration de la fonction respiratoire au lit de l'enfant. La mesure est possible à partir de l'âge de 5 ans. Une crise est considérée comme grave pour des valeurs inférieures à 40 % de la valeur attendue pour la taille et le sexe.

-SaO₂. Pas de bon parallélisme entre la gravité de la crise et la SaO₂; pronostic moins bon quand SaO₂ < 91 %.

1.3. Apprécier la sévérité de la crise d'asthme

Crise sévère	Crise modérée	Crise légère
Sibilants rares	Sibilants / toux	Sibilants / toux
MV diminué ou absent		
FR > 30/min si > 5 ans FR > 40/min si 2-5 ans	FR augmentée	FR normale
DR franche + cyanose	Mise en jeu des muscles Respiratoires accessoires	ni DR, ni cyanose
Activité impossible	Marche difficile	Activité normale
Troubles de l'élocution	Chuchote 3 à 5 mots	Parole normale
*Chute PA systolique/diastolique 68-36 mmHg 3-5 ans 78-41 mmHg 7-8 ans 82-44 mmHg 10-11 ans		
Faible réponse aux β ₂	Réponse conservée	Réponse conservée
DEP = 50 %	50% < DEP < 75 %	DEP > 75 %
SaO ₂ ≤ 90 %	90 % < SaO ₂ < 95 %	SaO ₂ ≥ 95 %
Normocapnie -hypercapnie		

2. L'attaque d'asthme

Succession à intervalle court de crises d'asthme sans réductibilité satisfaisante entre les crises. L'apparition de réveils nocturnes (ou de symptômes du petit matin) doit attirer l'attention.

L'augmentation de consommation, associée à une diminution ou une non efficacité des β_2 mimétiques inhalés doit alarmer. Ce peut être le début d'un état de mal asthmatique.

3. L'état de mal asthmatique ou asthme aigu grave

Asthme sévère et permanent entraînant une hypoventilation aiguë grave, l'asthme aigu grave traduit une asphyxie aiguë, d'installation sur plusieurs jours à la suite d'une attaque d'asthme ou plus rarement d'apparition très rapide en quelques heures.

Cliniquement c'est une insuffisance respiratoire aiguë faite :

- d'un syndrome respiratoire avec dyspnée, cyanose, incapacité de tousser et d'expectorer, sueurs, pâleur, mise en jeu de muscles respiratoires accessoires, thorax distendu, tympanique d'où ont disparu les sibilants,
- d'une tachycardie et éventuellement collapsus cardiovasculaire,
- d'un syndrome neuro-psychique avec angoisse, puis troubles de la conscience obnubilation et torpeur. La radiographie est indispensable, non urgente, pour s'assurer de l'absence de complications (infection, pneumothorax, pneumomédiastin).

La gazométrie artérielle montre une hypoxie sévère, mais surtout une hypercapnie (ou son équivalent l'isocapnie) témoin de l'hypoventilation alvéolaire, de l'importance de l'obstruction bronchique et de l'épuisement du malade. Enfin l'apparition d'une acidose est un élément de mauvais pronostic. En cas d'hypercapnie, la réponse gazométrique au traitement doit être évaluée dans les 2 heures qui suivent sa mise en route.

3.1. Facteurs d'asthme aigu grave

*Facteurs liés à l'asthme

- asthme instable, consommation anormalement élevée de BDCA (> 1 AD/mois)
- antécédent d'hospitalisation en réanimation ou unité de soins intensifs
- sevrage récent en corticoïdes par voie générale
- augmentation de la fréquence et de la gravité des crises
- moindre sensibilité aux thérapeutiques usuelles

*Facteurs liés au terrain

- jeune enfant (< 4 ans) et adolescent
- syndrome d'allergie multiple, allergie alimentaire, médicamenteuse (aspirine)
- mauvaise perception de l'obstruction
- troubles sociopsychologiques
- déni de l'asthme ou non-observance

*Facteurs déclenchants particuliers

- aliment
- anesthésie
- stress psychologique
- Alternaria, trophallergènes
- virus chez l'atopique

4. Les équivalents d'asthme

L'asthme de l'enfant peut se présenter sous des formes moins bruyantes :

-Trachéite spasmodique : Episodes de toux sèche souvent à prédominance nocturne mais également au rire, à l'arrêt d'un effort ou lors des changements de temps. Ces accès de toux résistent aux antitussifs.

-Asthme induit par l'exercice : Le broncho- spasme induit par l'exercice est pathognomonique d'asthme et peut en constituer la seule manifestation. Il s'agit d'une Dyspnée avec sibilances qui apparaît quelques minutes après le début d'un exercice.

-Bronchites à répétition : "bronchite asthmatiforme" Essentiellement avant l'âge de 6 ans. L'hypersécrétion est souvent importante.

-Laryngite récidivante : Dyspnée laryngée non fébrile à début et fin brusque survenant avec prédilection en période hivernale.

XI. Complications :

1. Chez le nourrisson

- Insuffisance respiratoire aiguë.
- Pneumothorax.
- Pneumo médiastin.
- Atélectasie.
- Surinfections.
- Convulsions.
- Deshydratation.
- A long terme, déformation thoracique.

2. Complication chez l'enfant

-Trouble de la ventilation : atélectasie ou emphysème obstructif liées à des bouchons de mucus obstructifs.

-Impactions mucoides : c'est l'organisation des bouchons mucus en moule bronchique.

-Pneumo médiastin : sa fréquence est de l'ordre de 0,3 à 5% des crises d'asthme de l'enfant. S'associe souvent à un emphysème sous cutané. Il s'agit de complications habituellement bénignes.

-Pneumothorax : plus rare, aggrave la Dyspnée.

-Déformation thoracique.

XII. Evolution, pronostic

1. Nourrisson

2/3 environ des nourrissons siffleurs n'ont plus de symptômes à l'âge de 6 ans. Il est cependant difficile de faire un pronostic individuel. La présence isolée de petites voies aériennes sans stigmata d'atopie (tests cutanés négatifs, absence d'ATCD atopiques familiaux) est associée avec un asthme du nourrisson de bon pronostic. Par contre la présence d'antécédents atopiques familiaux, d'eczéma ou l'apparition de tests cutanés positifs aux pneumallergènes sont probablement associées à une évolution chronique de l'asthme au delà de l'âge de 6 ans.

2. Enfant

La classique disparition des crises à la puberté se voit dans environ 1/3 des cas. Cependant les risques de reprise à l'âge adulte sont importants. La majorité des enfants asthmatiques garde de l'asthme à l'âge adulte, d'autant plus que l'asthme était sévère et la participation allergique importante dans l'enfance.

XIII. Facteurs d'environnement susceptibles d'entretenir l'asthme

L'environnement joue un rôle crucial dans l'entretien de la maladie asthmatique. La sensibilisation à des allergènes environnementaux influence clairement le pronostic de l'asthme.

Il existe en effet une relation directe entre l'allergie et la précocité, la sévérité et la persistance à long terme de l'asthme.

1-chez l'enfant:

L'exploration allergologique est une étape importante dans la prise en charge d'un enfant asthmatique.

Un interrogatoire soigneux représente la première étape de toute enquête allergologique :

Caractère saisonnier ou non des manifestations,

circonstances de déclenchement,

conditions d'habitat et d'environnement

Les tests cutanés constituent l'examen complémentaire de référence. Les tests multiallergéniques in vitro sont loin de fournir toutes les indications apportées par une exploration cutanée complète et n'ont leur utilité qu'en cas de réalisation difficile de tests cutanés.

La présence de tests cutanés positifs témoigne d'une sensibilisation allergénique mais n'affirme pas la responsabilité de l'allergène dans les symptômes.

Des tests cutanés positifs ne sont donc pas par eux-mêmes une indication à une désensibilisation et leur interprétation doit toujours être confrontée à l'histoire clinique.

2-Chez le nourrisson:

La réalisation de tests cutanés n'est pas systématique, du fait de la faible prévalence des sensibilisations allergéniques dans cette tranche d'âge, et du rôle dominant des infections virales dans le déclenchement des exacerbations.

Il est néanmoins utile de réaliser ces tests lorsqu'il existe un environnement riche en allergènes et lorsqu'il existe une suspicion clinique de facteurs déclenchants allergiques, notamment lorsque les exacerbations surviennent en dehors de tout contexte d'infection virale.

Les autres facteurs essentiels à prendre en compte sont l'exposition au tabagisme parental, et la fréquentation de collectivités d'enfants pour le nourrisson.

XIV. Diagnostic Différentiel

1. Chez le nourrisson:

1.1. Causes congénitale:

1.1.1. Obstacles dynamiques

Laryngomalacie

Trachéomalacie

Bronchomalacie

Dysplasie bronchopulmonaire

Dyskinésie trachéobronchique

1.1.2. Obstacles mécaniques extrinsèques

Anomalies des arcs aortiques

Malformation kystique

Tumeur médiastinale

1.1.3. Obstacles mécaniques intrinsèques

Sténose bronchique

Kyste bronchogénique

Sténose trachéale

1.1.4. Pneumopathie d'inhalation

Fistule oesotrachéale

1.1.5. Autres pathologies:

Mucoviscidose

Dysplasie broncho-pulmonaire

Cardiopathie congénitale avec shunt gauche-droit

Dyskinésies ciliaires

Déficit immunitaire

Dilatation des bronches

Insuffisance cardiaque

1.2. Causes acquises:

Pathologie d'inhalation (fausses routes)

Reflux gastro-oesophagien

Corps étranger

Tumeur trachéo-bronchique

Séquelle de virose pulmonaire

Alvéolite allergique extrinsèque

Dyspnée laryngée fonctionnelle

Infections respiratoires hautes à répétition

Toux psychogène

Prise de bêta bloquants, d'inhibiteurs de l'angiotensine

Infections broncho-pulmonaires à répétition

Poumon éosinophile

Collagénose

Hémosidérose pulmonaire

Allergie à l'aspirine: La classique triade de Widal associant asthme souvent sévère, polypose nasale, intolérance à l'aspirine est exceptionnel chez l'enfant.

2. Chez l'enfant

D'abord éliminer une cause congénitale passée inaperçue.

Puis rechercher une cause acquise.

* Signes d'inquiétude devant faire éliminer les diagnostics différentiels de l'asthme

Persistance de signes intercritiques (dyspnée, encombrement)

Symptômes fréquents et sévères

Absence d'amélioration sous traitement antiasthmatique

Retentissement staturo-pondéral

Troubles du transit

Stridor

Fausses routes fréquentes

Antécédents respiratoires néonataux

Anomalie(s) sur la radiographie de thorax

XVI. Le bilan complémentaire

La radiographie de thorax de face inspiré, expiré et de profil est indispensable.

Le test de la sueur est pratiqué chez le nourrisson quand les signes sont sévères (même si un dépistage a été effectué à la naissance).

L'exploration fonctionnelle respiratoire pour confirmer le diagnostic d'asthme.

S'il existe une obstruction bronchique réversible après inhalation de β 2-adrénergiques, l'asthme peut être affirmé.

Si les paramètres expiratoires sont normaux, il faut parfois rechercher une hyper-réactivité bronchique par des tests de provocation non spécifiques (test au Carbacol, à la Méthacholine, à l'Histamine, épreuve d'effort).

Une mesure quotidienne du débit expiratoire de pointe au domicile, avant et après traitement bronchodilatateur peut permettre de rattacher des manifestations respiratoires à un asthme.

L'exploration fonctionnelle respiratoire pour apprécier la sévérité de l'asthme

L'enquête allergologique est nécessaire. Elle peut renforcer le diagnostic d'asthme en cas de positivité, elle contribue aussi à fixer le pronostic.

Parfois les éléments de l'interrogatoire ou de l'examen imposent de poursuivre le bilan à la recherche d'un faux asthme

L'Endoscopie bronchique: dépiste les différentes obstructions, mécaniques ou dynamiques, des voies aériennes .

Le Test de la sueur: à la recherche d'une mucoviscidose.

La pH-métrie : confirme un éventuel RGO.

L'Examen ORL spécialisé : précise la dynamique laryngée (malacie) ou l'existence de signes d'inflammation laryngée, notamment de la margelle postérieure, pouvant évoquer un reflux.

Ainsi qu'une éventuelle TDM thoracique.

XVI. Evaluer le degré de sévérité d'un asthme :

Critères	Asthme Intermittent	Asthme persistant Léger	Asthme persistant modéré	Asthme persistant sévère
Symptômes	< 1 fois/semaine	> 1 fois/semaine	Quotidiens < 1 fois/jour	Permanents
Crises	Brèves	Activité et sommeil troubles	Activité et sommeil très troubles	Limitation de l'activité physique
Asthme nocturne	< 2 fois/mois	> 2 fois/mois	> 1 fois/semaine	fréquent
Etat intercritique	Normal			
β2-stimulants	A la demande	A la demande < 1 fois/3-4jours	Quotidien	Quotidien
DEP (% de valeur théorique)	> 80 %	> 80 %	60 à 80	< 60 %
Variation du DEP(% base)	<20%	20 à 30%	> 30 %	> 30 %

XVII. Traitement :

1. IGINA 2006 : 4 buts

- Développer le partenariat Médecin /Patient :
- Apprendre à son patient à s'auto-gérer
- Identifier et réduire l'exposition aux facteurs de risques
- Evaluer, traiter et suivre : traitement basé sur le contrôle de la maladie
- Prendre en charge les exacerbations

Le principe du traitement de l'asthme est d'obtenir un contrôle de l'asthme de telle sorte que : contrôler les symptômes, prévenir les exacerbations. La qualité de vie de l'enfant est ainsi satisfaisante, il pourra le plus souvent avoir une vie scolaire, sportive, familiale normale,

L'objectif fondamental : maintenir une fonction respiratoire la plus proche possible de la normale, voire de normaliser la fonction respiratoire. Les crises soient absentes ou rares et d'intensité modeste, et qu'il y ait une liberté bronchique totale et permanente entre les éventuelles crises. Et que l'enfant puisse avoir des activités scolaires, physiques et de loisirs normales.

1.1. Bonne éducation de l'enfant et de ses parents

L'information, l'éducation de la famille permettent d'améliorer la qualité de vie de l'enfant ... et de sa famille, de diminuer la consommation médicamenteuse, de diminuer l'angoisse familiale.

Déceler l'aggravation de l'asthme, reconnaître les situations asthmogènes, suivi de la fonction respiratoire à domicile par minidébitmètre de pointe, bonne technique de prise des traitements inhalés, amélioration de l'observance thérapeutique etc...) pour obtenir une coopération essentielle à la conduite au long cours du traitement.

2.1. Bonne hygiène respiratoire

Arrêt du tabagisme passif et éventuellement actif dans le cas des adolescents,

Suppression des polluants, irritants,

Eviction des allergènes quand cela est nécessaire (acariens: housses de matelas, bombes acaricides, arrachage des moquettes, éviction des plumes, chat, chien...).

Ces mesures concourent à la réduction de l'inflammation bronchique;

2. Moyens thérapeutiques

2.1. Les bronchodilatateurs

Nom	Présentation	Maniement
β2-mimétiques courte durée d'action inhalés		
Bricanyl® spray Ventoline® spray Maxair®, spray Aéromir® spray	terbutaline, 250 µg/bouffée salbutamol, 100 µg/bouffée pirbutérol salbutamol sans CFC	2 bouffées à la demande
Bricanyl®turbuhaler Ventodisk®	terbutaline, 500 µg/dose salbutamol, 200µg/dose	1 dose à la demande
Ventoline® dosette pour nébulisation Bricanyl® dosette pour nébulisation	salbutamol, 5 mg, 2,5 mg et 1,25 mg / 2,5 ml terbutaline, 5 mg/2 ml	
β2-mimétiques courte durée d'action injectables		
Ventoline® Bricanyl®	salbutamol 0,5 mg/ampoule terbutaline, 0,5 mg/ampoule	1 ampoule SC à répéter IV au pousse seringue 1 ampoule SC à répéter
β2-mimétiques inhalés longue durée d'action		
Sérévent®, spray Diskhaler ou Diskus poudre Foradil®, poudre	salmétérol, 12 µg / bouffée salmétérol, 24 µg / dose formotérol	1 à 2 bouffées x
Théophyllines		
Euphylline LA®	cp à 50, 100, 200, 300 et 400 mg	
Anticholinergiques		
Atrovent®, spray Tersigat®, spray Bronchodual®, spray Combivent®, spray Atrovent®, dosette pour nébulisation	ipratropium bromure, 20 µg / bouffée oxytropium bromide, 100 µg / bouffée fénotérol 50 µg + ipratropium bromide 20 µg salbutamol 100 µg + ipratropium bromide 20 µg ipratropium bromure 0,25 mg/2 ml	1 à 2 bouffées, 3-4 fois/jour

2.1.1.β2 mimétiques courte et longue durée d'action :

A. Action:

β2 mimétiques de courte durée (< 6 heures) et de longue durée (> 12 heures)d'action:

- Bronchodilatateurs puissants,
- Pas d'effets anti-inflammatoires.
- Ont une double action β1 et β2 mais ceux utilisés pour l'asthme ont une actionβ2 prépondérante.

B. Effets secondaires :

- Tachycardie (effet β1) ;
- Hypokaliémie si haute posologie ;
- Tremblements.

La responsabilité des β2 mimétiques dans les états de mal asthmatiques et les décès par asthme a été évoquée; en fait la surconsommation de β2 mimétiques peut camoufler la gravité de la crise et faire retarder le recours à d'autres thérapeutiques.

C. Contre-indications:

*par voie générale:

Trouble du rythme,

Insuffisance cardiaque décompensée.

*Par voie inhalée:

Pratiquement aucune contre-indication.

2.1.2. Atropiniques de synthèse

Action bronchodilatatrice inférieure à celle des β_2 mimétiques chez l'asthmatique mais indiscutable quoiqu'inégale d'un sujet à un autre.

Pas d'effets secondaires,

Association possible avec β_2 mimétiques (BRONCHODUAL ®, COMBIVENT ®)

2.1.3. Théophylline

La théophylline a été longtemps le médicament de base. Sa place s'est modifiée dans les recommandations actuelles, pour n'intervenir que dans les asthmes mal contrôlés par les corticoïdes inhalés. Médicaments actifs sur l'inflammation bronchique asthmatique.

2.2. Médicaments actifs sur l'inflammation bronchique :

Nom commercial	DCI Présentation	Maniement
Corticoïdes inhalés		
Bécotide 250® spray Pulmicort®, spray Pulmicort® turbuhaler Pulmicort ®: suspension pour nébulisation Qvar ® spray Flixotide ®, spray Flixotide ®, diskus	béclométhasone, 250 µg budésonide, 100 et 200 µg/bouffée 50, 100 et 200µg / dose budésonide, dosette de 2 ml de 500 et 1000 µg béclométhasone sans CFC 100 µg fluticasone, bouffée de 50, 125, 250 µg fluticasone, dose de 100, 250, 500 µg	30 à 50 µg / kg / jour en 1 à 2 doses, 2-4 fois / jour 30 à 100 µg / kg / j en 2 à 3 prises
Associations de bêta2 mimétiques inhalés de longue durée d'action et de corticoïdes inhalés		
Sérétide ® spray Sérétide ® Diskus Symbicort ® turbuhaler	salmétérol 12 µg + fluticasone 125, 250 µg salmétérol 24 µg + fluticasone 100, 250, 500 µg formotérol 6 µg + budésonide 100, 200, 400 µg	
Antileucotriènes		
Singulair ®	montelukast, cp à 5 et 10 mg	1 cp par jour

2.2.1. Les corticoïdes inhalés et par voie générale :

*Par voie générale :

0,5 à 1 mg / kg / j d'équivalent prednisone réservé au traitement des crises d'asthme ou des exacerbations asthmatiques.

*Par voie inhalée :

A. Action : rapport effet topique / effet systémique très élevé.

B. Très peu d'effets secondaires systémiques

C. Effets secondaires locaux liés à la déposition oropharyngée:

-Dysphonies,

-Raucité de la voix,

-Candidoses bucco-pharyngées

Diminués par l'utilisation de chambres d'inhalation

2.2.2. Les antileucotriène :

Ils ont un effet anti-inflammatoire, par blocage de l'action des leucotriènes, mais pas d'effet bronchodilatateur.

Ils préviennent la survenue de l'asthme induit par l'exercice.

Tolérance très bonne, en dehors de quelques rares cas d'atteinte hépatique.

2.3. Autres médicaments

2.3.1. Antibiotiques :

Aucun intérêt, sauf si une infection patente.

2.3.2. Antihistaminiques:

Ne sont pas actifs dans l'asthme. Intérêt dans le traitement des manifestations allergiques fréquemment associées: rhinite et conjonctivite allergique, eczéma.

2.4. Moyens de délivrer les traitements inhalés chez l'enfant

La plupart des médicaments anti-asthmatiques sont délivrés par inhalation. Ceci permet en effet de faire parvenir les médicaments directement au niveau des bronches, avec une action rapide en limitant les effets secondaires.

Trois types de dispositifs sont disponibles:

• aérosols-doseurs (AD):

Le vecteur est un gaz contenu dans un aérosol pressurisé.

La conception permet de délivrer une dose standardisée à chaque bouffée. Compte-tenu des difficultés techniques pour inhaler correctement les AD, il est souvent utile voire indispensable d'utiliser une chambre d'inhalation, qui peut être munie d'un embout buccal ou d'un masque bucco-nasal.

- aérosols de poudre sèche:

Le médicament est contenu sous forme de poudre micronisée. Le vecteur est l'inspiration volontaire de l'enfant.

- nébulisation humide:

Le médicament est en solution ou en suspension. Un appareillage pneumatique ou ultrasonique permet de propulser la solution sous forme de micro-gouttelettes, qui sont inhalées au cours de l'inspiration

3. Traitement des crises

Un transport éventuellement médicalisé (type SAMU) évite un certain nombre de morts indues, en cas de crise grave survenant au domicile.

- On surveille l'enfant surtout sur les données cliniques et éventuellement les données du DEP et de la SaO₂.

3.1. Transport

3.2. Rassurer, calmer

3.3. Oxygénothérapie à fort débit, 3-4 l / min avec sonde à oxygène.

3.4. Bronchodilatateurs

3.4.1. En premier β_2 mimétiques :

- à domicile: β_2 mimétiques inhalés à travers une chambre d'inhalation, par exemple

Salbutamol (VENTOLINE®) 4 à 10 bouffées dans la première heure

- à l'hôpital par nébulisation:

- salbutamol (VENTOLINE®) solution pour nébulisation suivant le poids : 5 mg (> 30 kgs), 2,5 mg (entre 10 et 30 kgs) ou 1,25 mg (< 10 kgs)

-ou terbutaline (BRICANYL®) dosette pour nébulisation de 2 ml: 1/2 dosette si poids < 20 kg, 1 dosette entière si poids > 20 kg

Nébulisé avec un masque facial branché sur un débit d'O₂ de 6-8 l/mn.

Répété toutes les 30 minutes pendant 2 heures puis toutes les 4 heures.

En cas de crise grave à domicile, β_2 mimétiques injectables en SC, par exemple terbutaline (Bricanyl®), 7 à 10 $\mu\text{g}/\text{kg}$ en solution d'attente (transport par exemple),

- en cas d'échec, envisager un transfert en Unités de Soins Intensifs Pédiatriques.

Utilisation du salbutamol en IV au pousse-seringue,

-dose de charge: 5 $\mu\text{g}/\text{kg}$ en 5 mn,

-dose d'entretien: 0,25 à 2,5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$.

3.4.2. Association aux atropiniques de synthèse en inhalation :

- Ont un effet additif sur celui des β_2 mimétiques dans les crises graves.

Ajout possible d'ipratropium bromide (ATROVENT®) en association avec les β_2 mimétiques, 1 dosette de 0,25 mg (2 ml) toutes les 60 minutes au début puis toutes les 4 heures.

3.4.3. Théophylline en IV :

Son efficacité en cas d'échec des β_2 mimétiques est discutée. Son utilisation nécessite :

- dose de charge: 6 mg/kg en IV lent sur 20 mn, si pas de traitement antérieur par théophylline. Pas de dose de charge si traitement antérieur par théophylline retard.

Prudence extrême chez le nourrisson de moins de 1 an: dose de charge de 3 mg/kg.

- dose d'entretien: 1 mg/kg/heure à la seringue électrique.

- Théophyllinémie à la 2ème heure de traitement : dose thérapeutique entre 10 et 20mg/l.

3.5. Corticoïdes per os:

1 mg/kg/j d'équivalent prednisonne (8 gouttes/kg de CELESTENE®

ou 1 mg/kg/jour de SOLUPRED®).

- En cas d'asthme aigu grave, corticoïdes en IV, Solumédrol® 2 mg / kg / toutes les 6 h

3.6. Antibiotiques:

Seulement si foyer sur la radio pulmonaire ou ORL.

3.7. En cas d'échec, ventilation assistée

Eventualité rare aujourd'hui, en cas de signes dramatiques:

-épuisement,

-coma respiratoire,

-bas débit cardiaque.

C'est une ventilation difficile (++) : il faut essayer d'éviter les pressions d'insufflation trop fortes (barotraumatisme, pneumothorax, ou pneumomédiastin) si possible inférieures à 50 cm/H₂O, même si cela est insuffisant pour normaliser la PaCO₂ (hypercapnie permissive).

La ventilation assistée nécessite souvent une sédation par benzodiazépine + curare et un remplissage vasculaire. L'utilisation de mélanges gazeux particuliers (hélium +oxygène) de moindre viscosité peut améliorer les échanges gazeux. L'effet du sulfate demagnésium est discuté.

La sortie peut être envisagée quand l'amélioration clinique est nette et le débit de pointe $\geq 70\%$ de la valeur prédite.

3.8. Le traitement de sortie doit comprendre au minimum:

-un traitement de consolidation: au moins un *bronchodilatateur inhalé au besoin,

*des corticoïdes per os 1 mg/kg d'équivalent prednisonne pendant 2 à 5 jours,

- un plan de traitement écrit en cas de récurrence d'une crise: doses, intervalle entre les prises, limites de l'automédication.

Toute hospitalisation pour crise d'asthme est un signe d'alarme, qui doit entraîner une réévaluation soigneuse de la prise en charge de l'asthme.

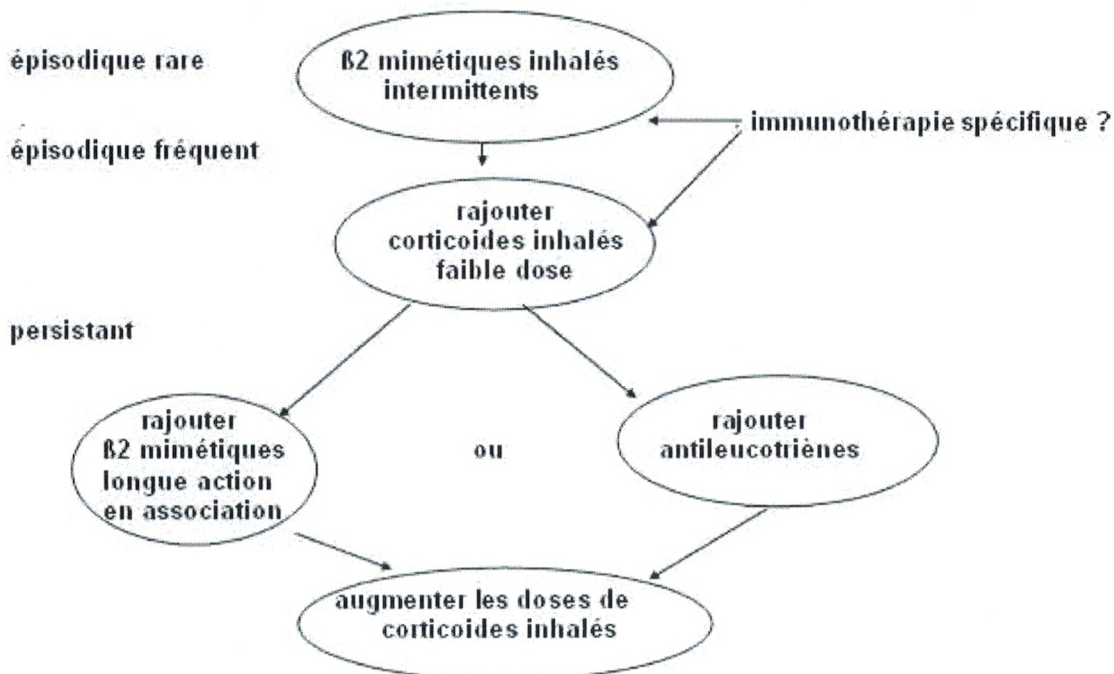
4. Traitement de fond

Il est fonction du niveau de gravité de l'asthme et du traitement antérieurement reçu.

En suivant les recommandations actuelles, il peut être schématisé suivant le tableau suivant:

4.1. Schéma du traitement de fond de l'asthme de l'enfant (recommandations 2002)

(I. Pin)



4.2. La corticothérapie inhalée :

C'est le traitement de première intention. Il semble que leur introduction précoce dès le début de l'asthme améliore le pronostic notamment fonctionnel respiratoire à moyen terme.

La posologie initiale est de 200 à 500 µg par jour d'équivalent béclométasone.

Les effets secondaires locaux potentiels (raucité de la voix, candidoses) justifient un rinçage systématique de la bouche après la prise ou l'utilisation de chambres d'inhalations.

Dans tous les cas, lorsqu'un bon contrôle de l'asthme a été obtenu, il convient de baisser progressivement la dose de corticoïdes inhalés, pour trouver la dose minimale efficace, qui peut être donnée en une prise par jour.

L'utilisation de corticoïdes inhalés si besoin à fortes doses a rendu l'indication de corticoïdes par voie orale au long cours exceptionnelle

4.3. Les traitements de deuxième intention :

Si l'asthme n'est pas bien contrôlé avec de faibles doses de corticoïdes inhalés, on rajoute en deuxième intention soit

-Des béta2 mimétiques de LA soit

-Des antileucotriènes.

Le choix dépend :

-Du type (à l'exercice ou repos) et

-De l'intensité des manifestations persistantes.

5. L'immunothérapie spécifique :

Il s'agit d'induire une tolérance par injection ou par voie sublinguale d'allergènes à doses croissantes.

* Elle a fait la preuve de son efficacité, surtout chez l'enfant jeune.

Son indication principale est l'asthme bénin ou modéré, stabilisé par le contrôle de l'environnement et le traitement de fond.

* Le traitement n'est pas débuté avant l'âge de 5 ans.

* L'efficacité ne peut être jugée avant 1 an de traitement.

* Elle s'adresse essentiellement aux allergies aux pollens et aux acariens.

6. L'asthme induit par l'exercice :

La prévention doit faire partie systématiquement de la prise en charge de l'asthme de l'enfant. Sa prévention repose sur:

- l'échauffement préalable et

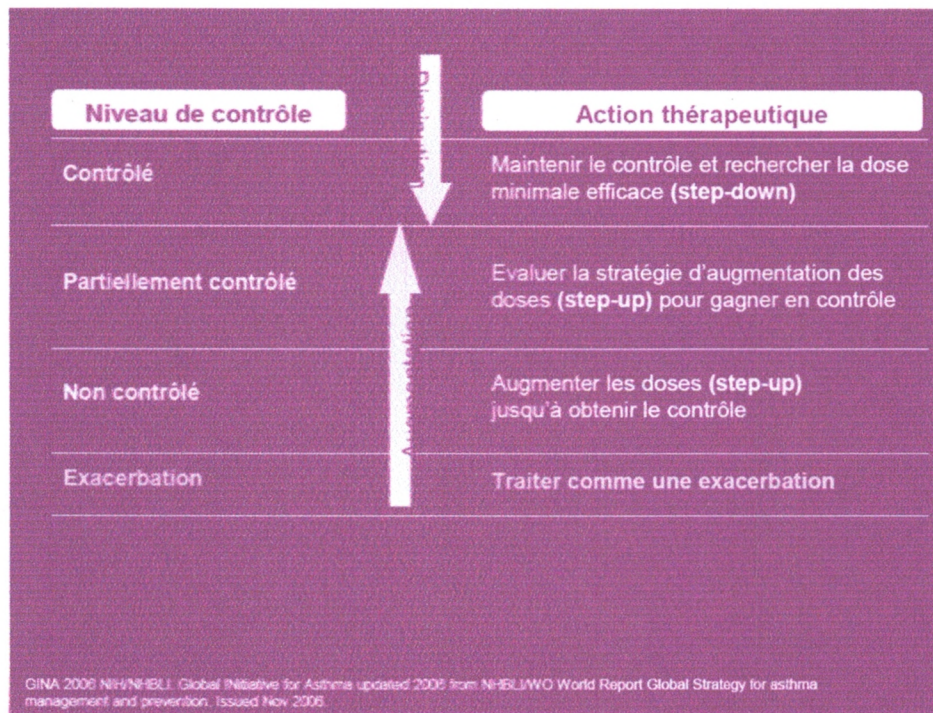
- une prémédication par l'inhalation de β2 mimétiques 5 à 15 minutes avant l'effort.

La pratique sportive doit être encouragée, car elle participe à l'amélioration du confort respiratoire et psychologique des enfants.

XVIII. Evaluation thérapeutique selon GINA et NAEPP

	Asthme contrôlé		Asthme partiellement contrôlé		Asthme non contrôlé	
	Tous les items sont valides		Au moins un item présent n'importe quelle semaine pendant la période étudiée			
	GINA	NAEPP	GINA	NAEPP	GINA	NAEPP
Symptômes diurnes	Aucun ≤ 2/semaine	≤ 2/semaine	> 2/semaine	> 2/semaine	≥ 3 items du contrôle partiel présents n'importe quelle semaine pendant la période étudiée	Permanents
Limitations des activités	Aucune	Aucune	Oui	Léger		Importants
Symptômes/Réveils nocturnes	Aucun	≤ 1/mois	Oui	≥ 2/mois		≥ 2/semaine
B2 au secours	Aucun ≤ 2/semaine	≤ 2/semaine	> 2/semaine	> 2/semaine		Plusieurs fois/jour
VEMS et DEP VEMS/CVF	> 80% prédit > 80%	> 80% prédit	< 80%	60-80% prédit 75-80%		< 60% prédit < 75%
Exacerbations nécessitant corticothérapie orale	Aucune dans l'année	0-1/an	≥ 1/an	≥ 2/an	1 crise n'importe quelle semaine pendant la période étudiée	≥ 2/an

XIX. Stratégie thérapeutique



Dans tous les cas, quand un bon contrôle de l'asthme est obtenu, il faut s'efforcer de diminuer le traitement progressivement pour trouver le traitement minimal efficace.

XX. Surveillance : HAS 2004

- Reconnaître les patients à risque d'Asthme Aigu Grave (AAG) et de décès
- Si contrôle inacceptable
- Dose corticoïdes
- Calendrier de suivi en fonction de la dose de corticoïde

1. Reconnaître les patients à risque d'Asthme Aigu Grave (AAG) et de décès

• Facteurs socio-démographiques

- Conditions socio-économiques défavorisées
- Adolescent et sujet âgé
- Consommation tabagique > 20 paquet-années

• Histoire de l'asthme

- Patients « mauvais percepteurs » de leur obstruction bronchique
- Antécédent d'asthme « presque fatal » ou de séjour en réanimation pour asthme
- VEMS < 40% de la théorique

- Degré de réversibilité sous bêta-2 mimétiques > 50%
- Visites fréquentes aux urgences ou chez le médecin généraliste
ou hospitalisations itératives
- Éosinophilie sanguine élevée (> 1000/mm³)

- Facteurs thérapeutiques

- Mauvaise observance et/ou déni de la maladie
- Utilisation de 3 médicaments (ou plus) pour l'asthme
- Arrêt d'une corticothérapie dans les 3 mois précédant l'AAG

2. Si contrôle inacceptable

- S'assurer

- Qu'il s'agit bien d'un asthme
- De l'observance du patient
- De la bonne technique d'utilisation des dispositifs d'inhalation

- Rechercher et traiter

- Les facteurs aggravants : TABAC, exposition allergénique...
- Les pathologies associées
- Les formes cliniques rares

- Adapter

- Le traitement de fond en cours et en particulier, les doses de corticoïdes inhalés (CI)

3. Définition des doses de corticoïdes inhalés

- Doses « Faibles »
- Doses « Moyennes »
- Doses « Fortes »

4. Calendrier de suivi pratique en fonction des doses de CI prescrites :

CI en traitement de fond	Consultations de suivi (mois)	EFR (mois)
Fortes doses	3	3à6
Doses moyennes ou faibles	6	6à12
Aucun	12	12ou+

ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE

I. Description du site de l'étude :

Notre étude a été menée au niveau de l'EPSP de BAB ELDJIED de la wilaya de Tlemcen, au sein duquel existe un bureau consacré à la consultation pédiatrique s'effectuant chaque jour selon un programme donné ; la journée du mercredi étant consacrée au suivi des nourrissons et enfants asthmatiques.

II. Matériel et méthode :

II.1. Population de l'étude :

Notre étude est portée sur la cohorte des nourrissons et enfants présentant un asthme confirmé suivi par un control régulier au niveau de l'EPSP BAB ELDJIED de la wilaya de Tlemcen durant une période de 10 mois étendue entre le 01-09-2012 au 30-06-2013.

Cette cohorte comporte 100 cas répartis comme suit :

Nombre de nourrissons asthmatiques : 30 cas.

Nombre d'enfants asthmatiques : 70 cas.

II.2. Type de l'étude :

Une étude épidémiologique observationnelle prospective a été retenue pour répondre à nos objectifs.

II.2.1. Critère d'inclusion :

*définition des cas :

Tous les nourrissons et enfants se présentant à la consultation spécialisée durant la période de l'étude, et présentant un asthme confirmé :

Les nourrissons ayant présenté des épisodes de bronchiolite à répétition confirmées(≥ 3).

Les enfants ayant présenté des crises d'asthme typiques confirmées.

II.2.2. Critère d'exclusion :

Les nourrissons ayant présenté moins de 3 épisodes de bronchiolites.

Les enfants présentant des crises atypiques.

Les laryngites à répétition.

II.3. Collecte des données :

La collecte des données était réalisée par deux internes en médecine.

Pour chacun des patients inclus, recueillis lors de la première consultation, une fiche d'information était remplie portant sur :

1-L'état civile du patient :

2-les antécédents familiaux :

3-Les antécédents personnels :

4-L'histoire de la maladie :

5-Les caractéristiques des crises :

6-L'examen clinique :

7-Les examens complémentaires :

8- Les complications :

9-Le traitement de première intention :

Pour chacun des patients inclus, revus lors d'une consultation de suivi, la suite des données est recueillies sur la fiche initiale concernant :

1-Evolution clinique de la maladie asthmatique:

* Fréquences des symptômes (diurnes et nocturnes).

* Recours aux bronchodilatateurs.

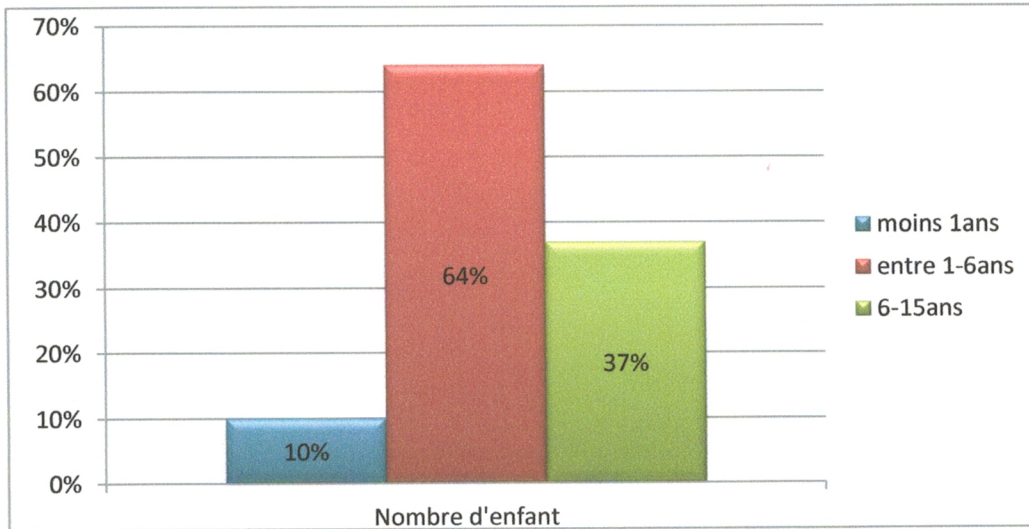
2-Examen clinique du jour.

3-Eventuelles modifications thérapeutiques.

III. Résultats :

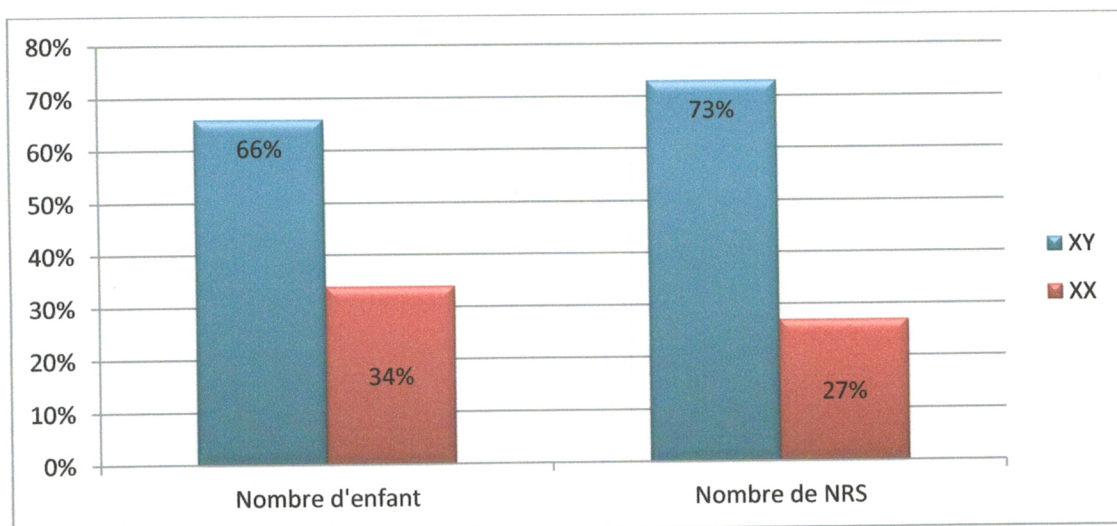
1. DEFINITION DU TERRAIN :

1.1. L'âge :



LA REPARTITION DES CAS EN FONCTION DE L'AGE

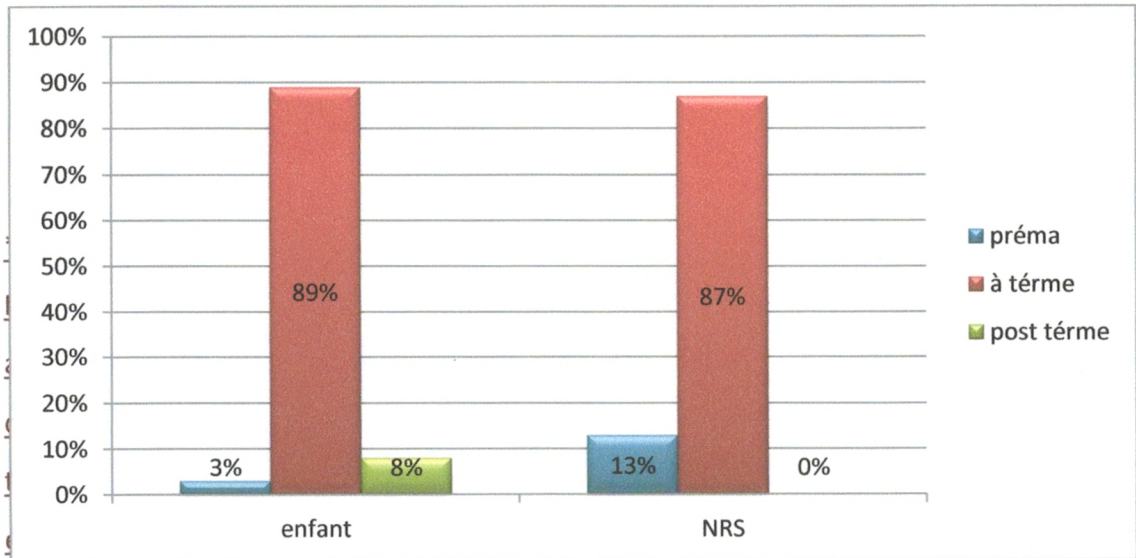
1.2. Le sexe :



LA REPARTITION DES CAS EN FONCTION DU SEXE

1.3. Selon les antécédents :

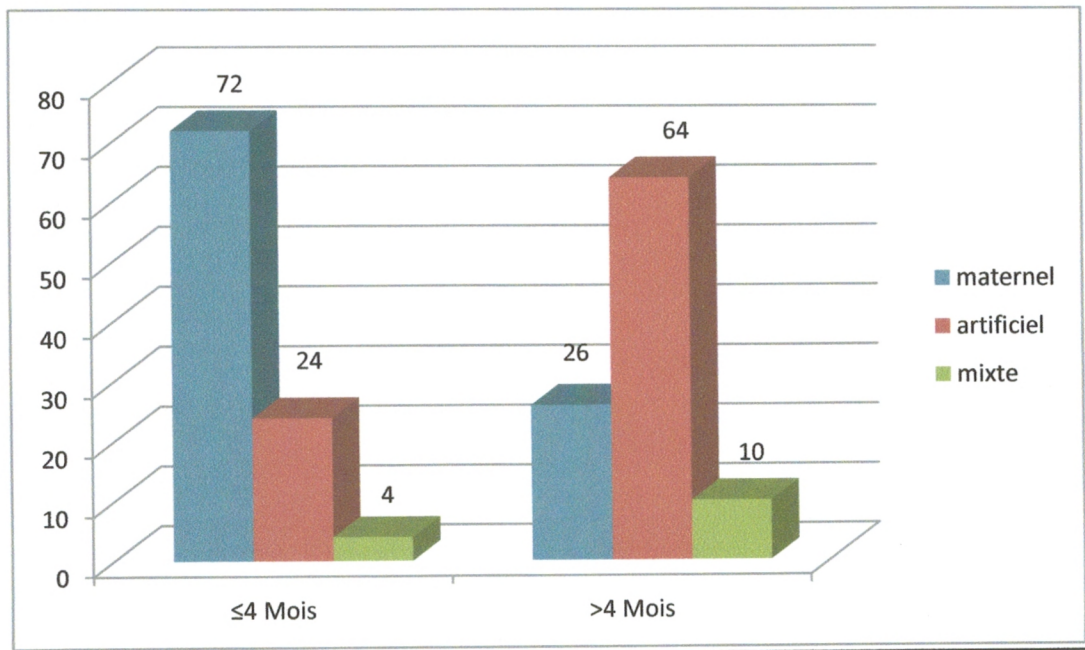
*Terme de grossesse :



LA REPARTITION DES CAS EN FONCTION DU TERME DE GROSSESSE

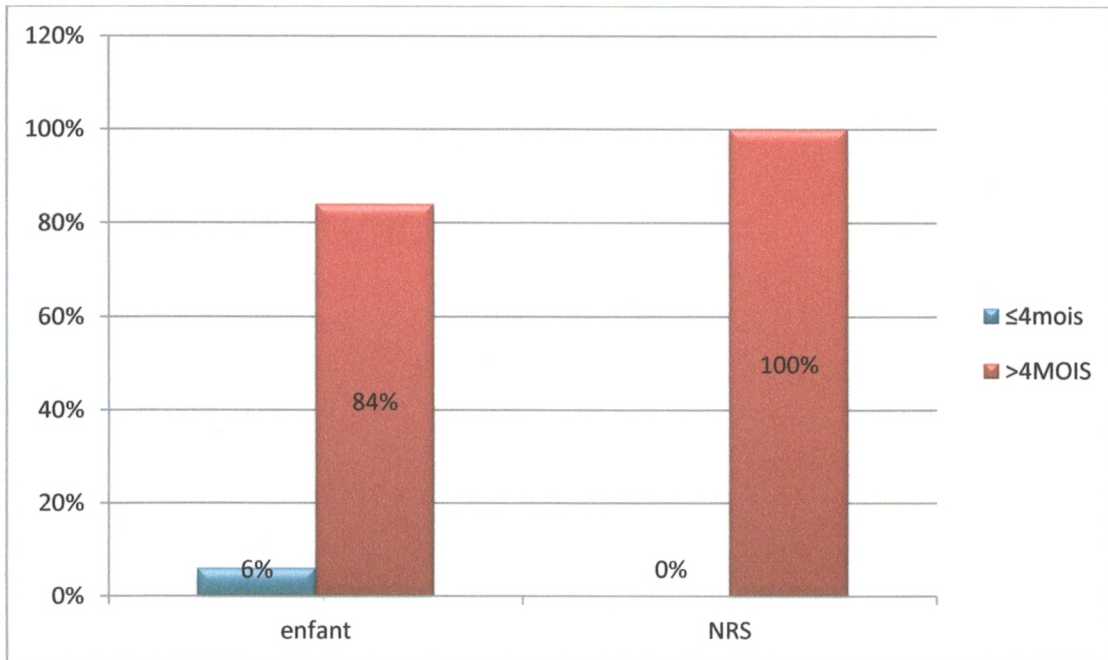
1.3. Les facteurs alimentaires :

- Allaitement :



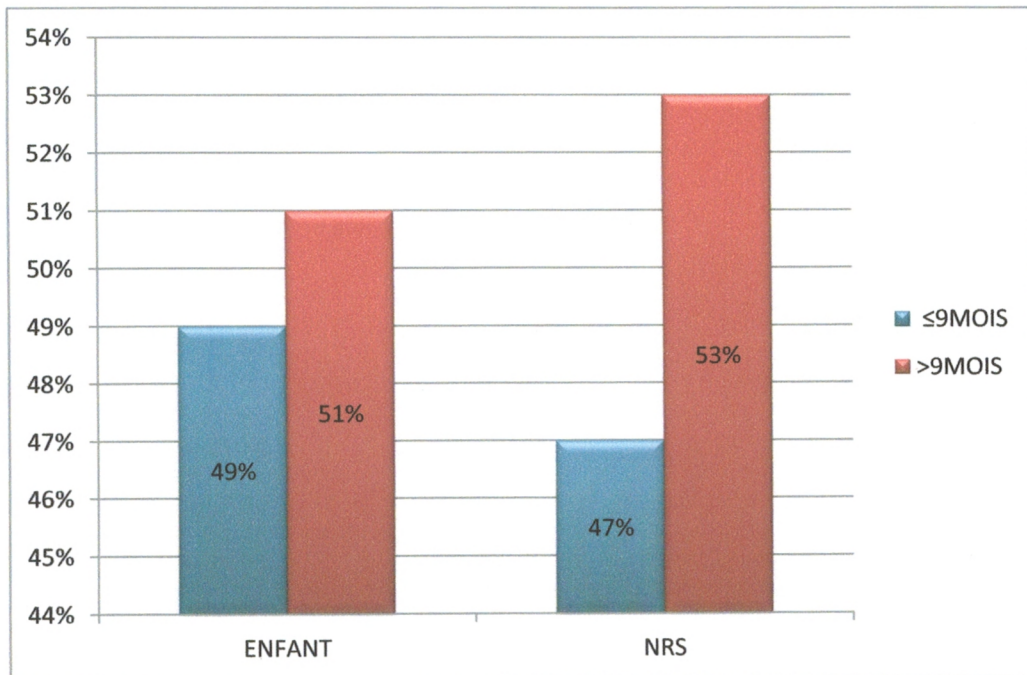
LA REPARTITION DES CAS SELON LE TYPE D'ALLAITEMENT

- Diversification alimentaires :



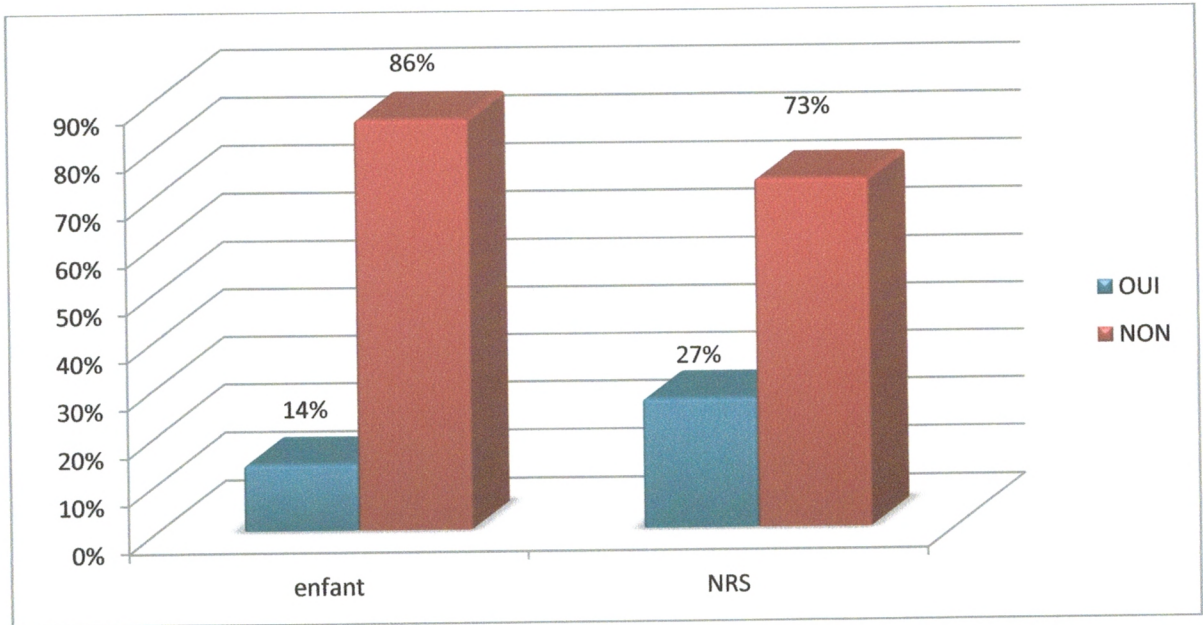
LA REPARTITION DES CAS EN FONCTION DU DEBUT DE LA DIVERSIFICATION ALIMENTAIRE

- Introduction de gluten :



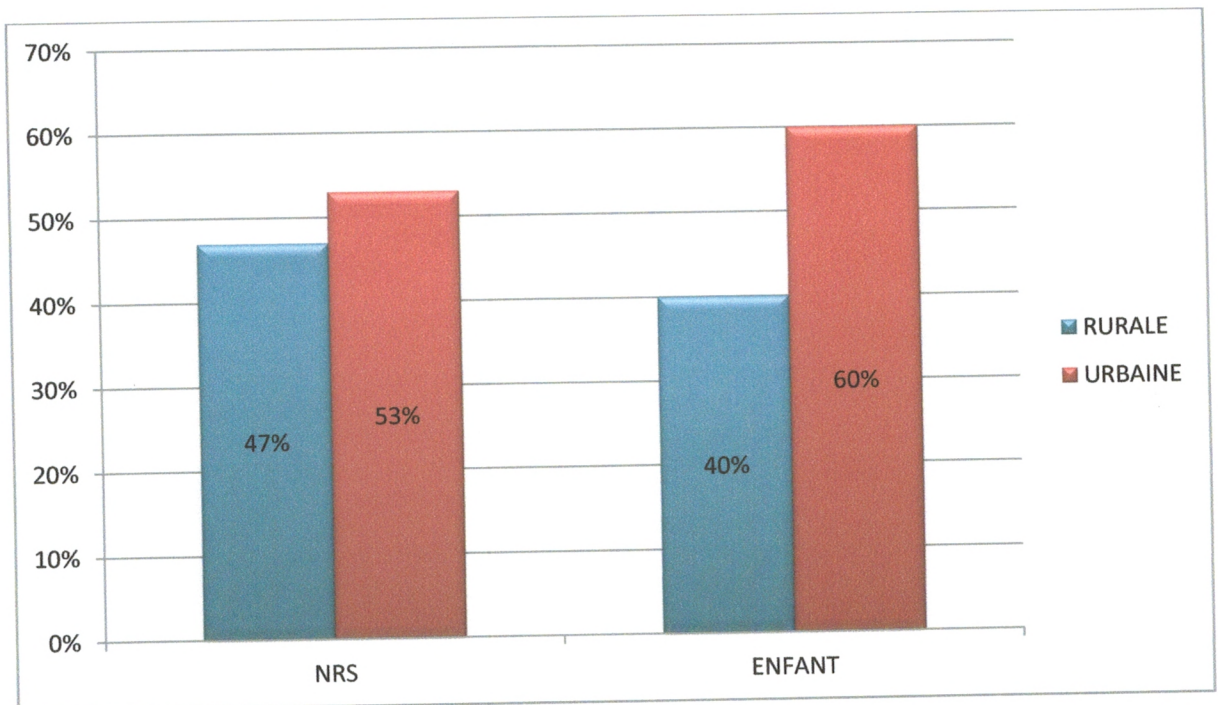
LA REPARTITION DES CAS EN FONCTION DE L'INTRODUCTION DE GLUTEN

1.4. Selon la notion de consanguinité :



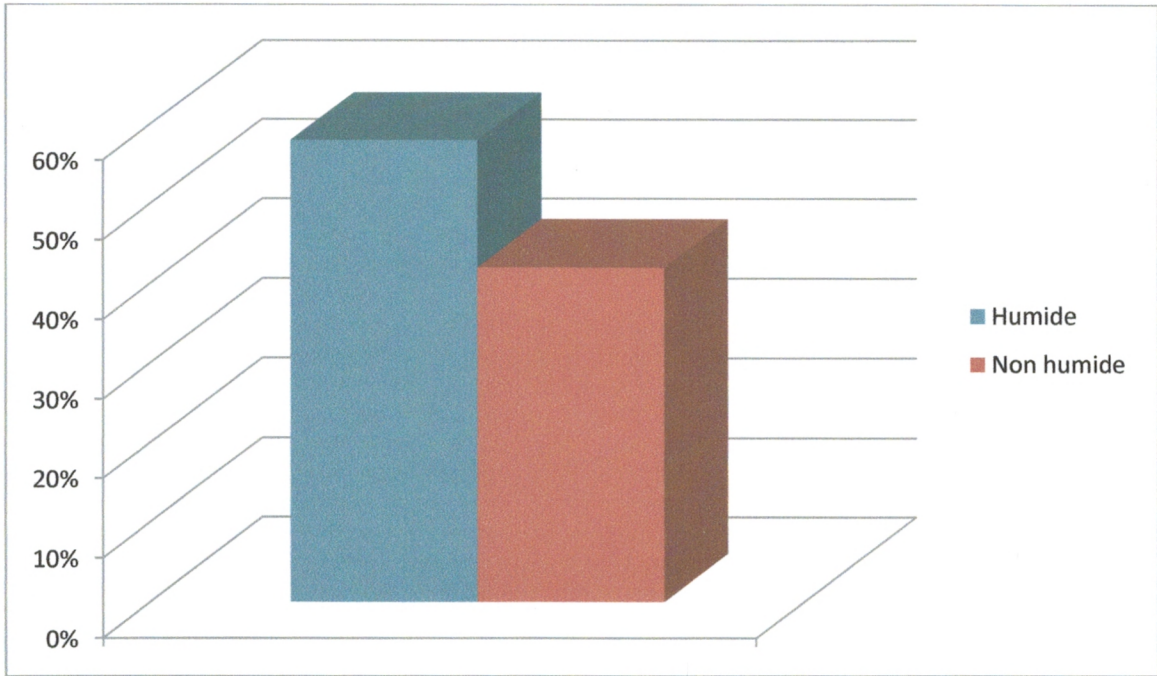
LA REPARTITION DES CAS EN FONCTION DE LA NOTION DE COSANGUINITE

1.5. Répartition géographique :



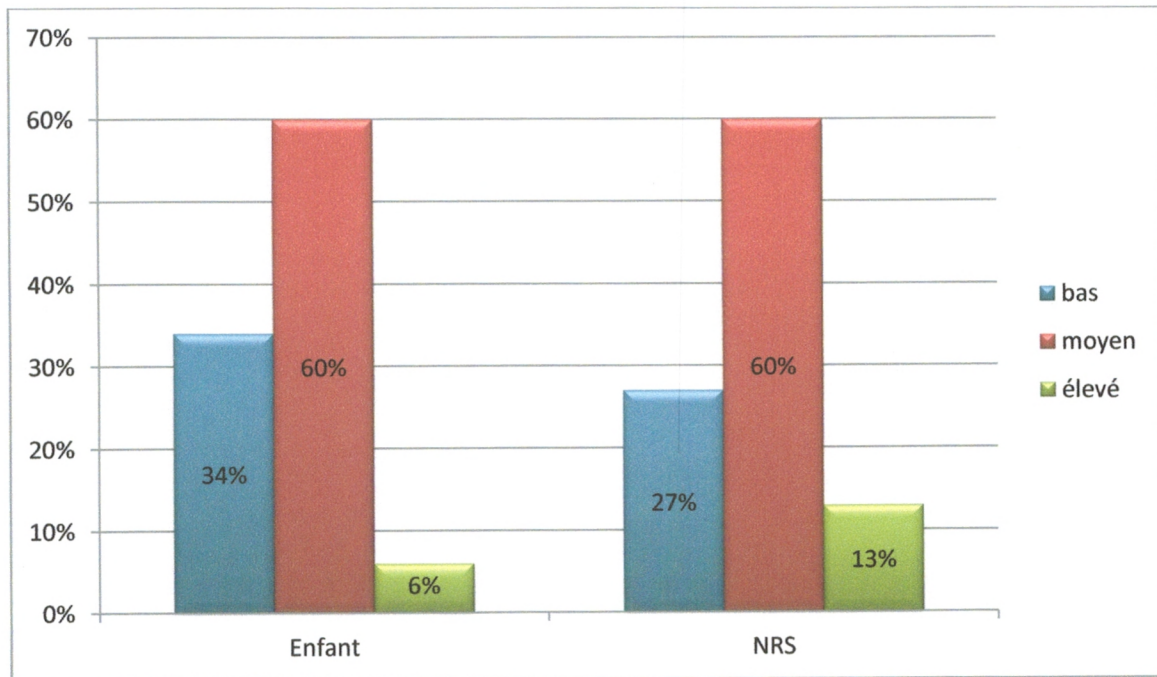
LA REPARTITION DES CAS EN FONCTION DE LA DISPERSION GEOGRAPHIQUE

1.6. L'habitat :



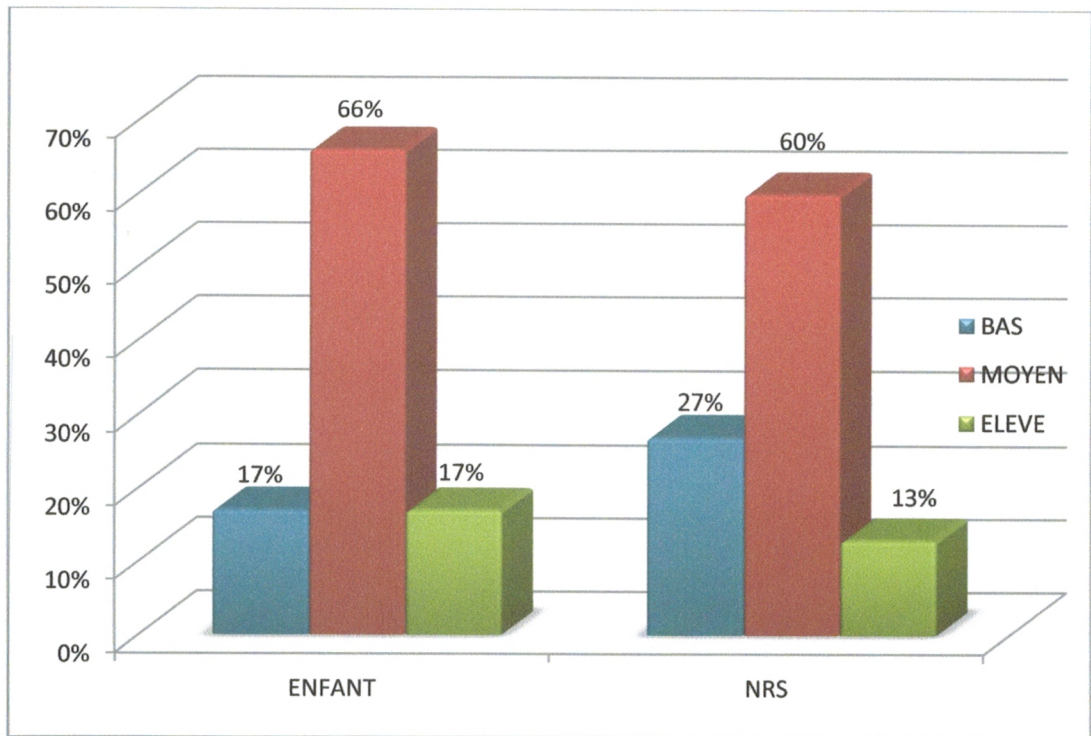
LA REPARTITION DES CAS SELON L'ETAT D'HABITATION

1.6. Selon le niveau socio-économique :



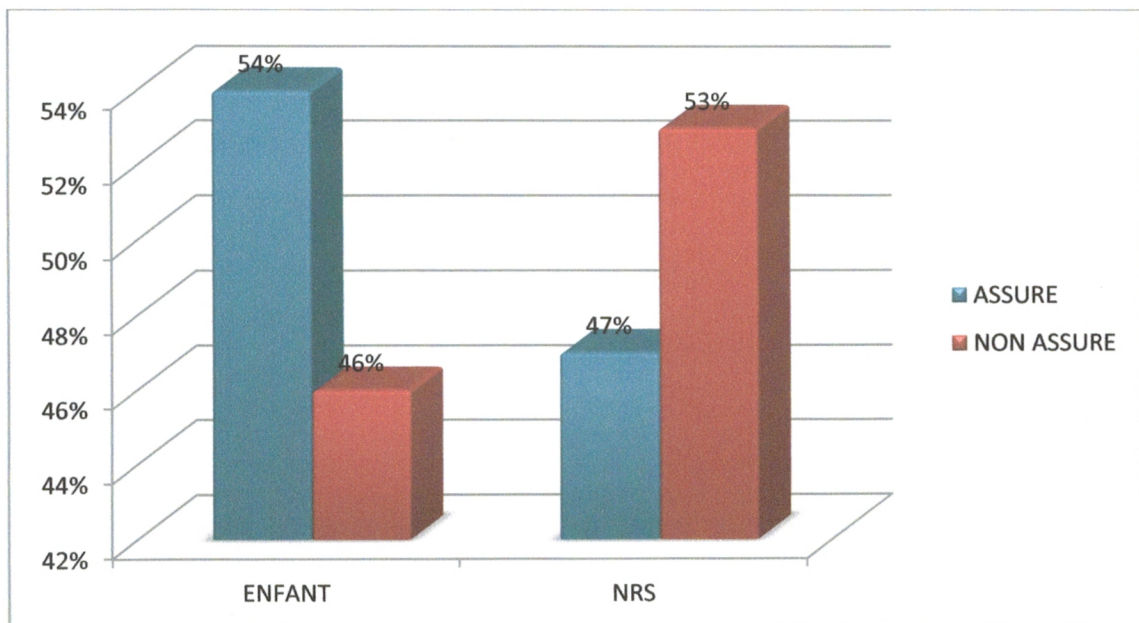
LA REPARTITION DES CAS EN FONCTION DU NIVEAU SOCIOECONOMIQU

1.7. Selon le niveau intellectuel des parents :



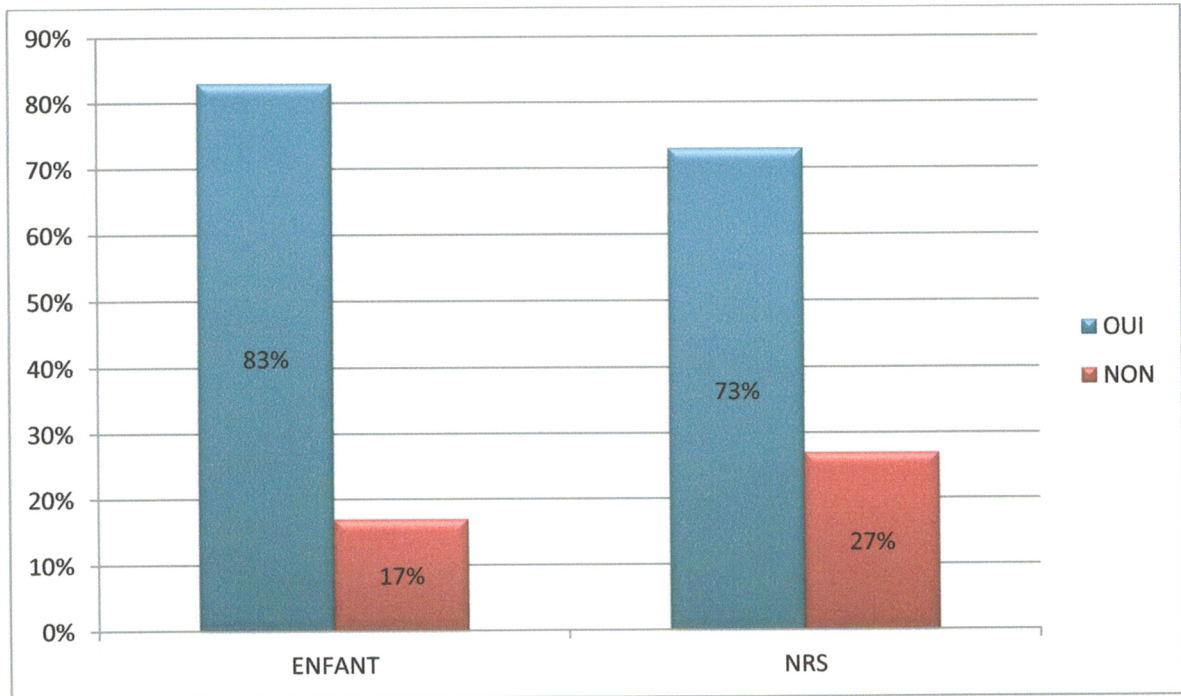
LA REPARTITION DES CAS EN FONCTION DU NIVEAU INTELLECTUEL DES PARENTS

1.8. La couverture sociale :



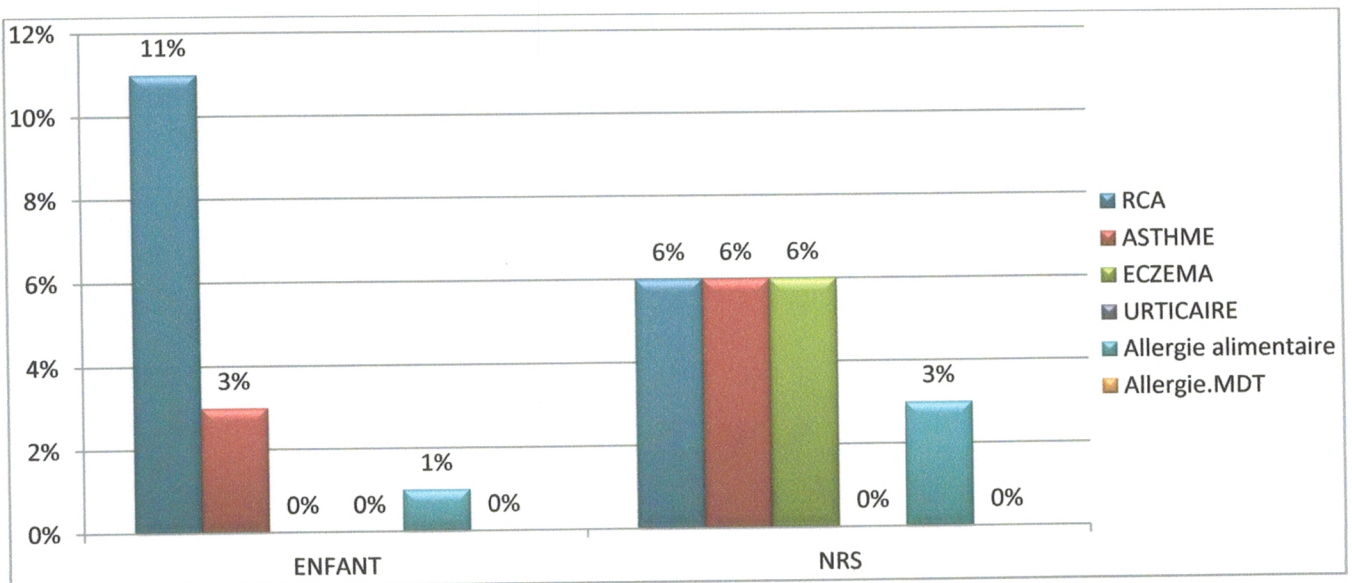
LA REPARTITION DES CAS EN FONCTION DE LA COUVERTURE SOCIALE

1.9. Antécédents familiaux d'atopie :



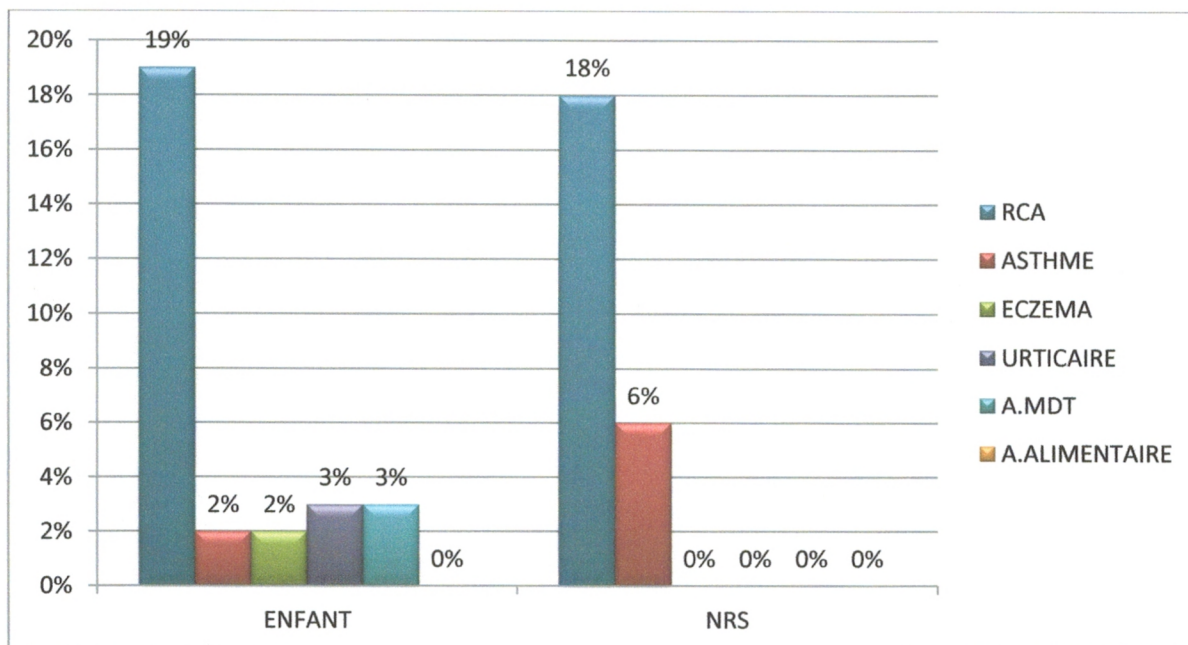
LA REPARTITION DES CAS EN FONCTION DES ANTECEDENT FAMILIAUX D'ATOPIE

- ATCD ATOPIQUES CHEZ LE PERE :



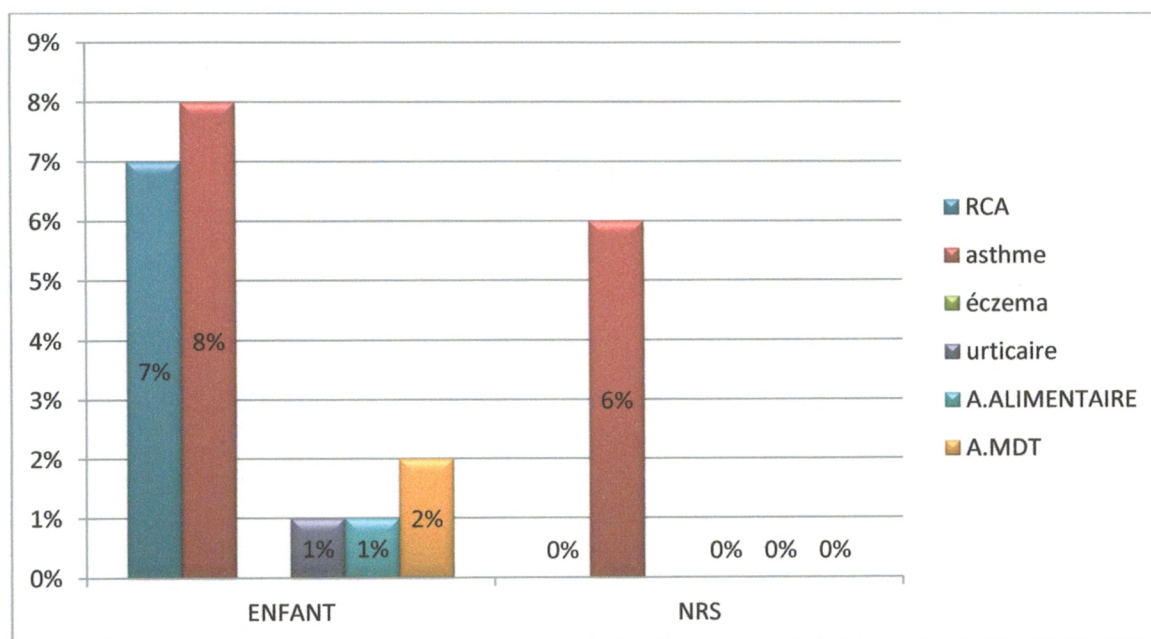
LA REPARTITION DES ANTECEDENTS ATOPIQUES PATERNELS

- Atopie chez la mère



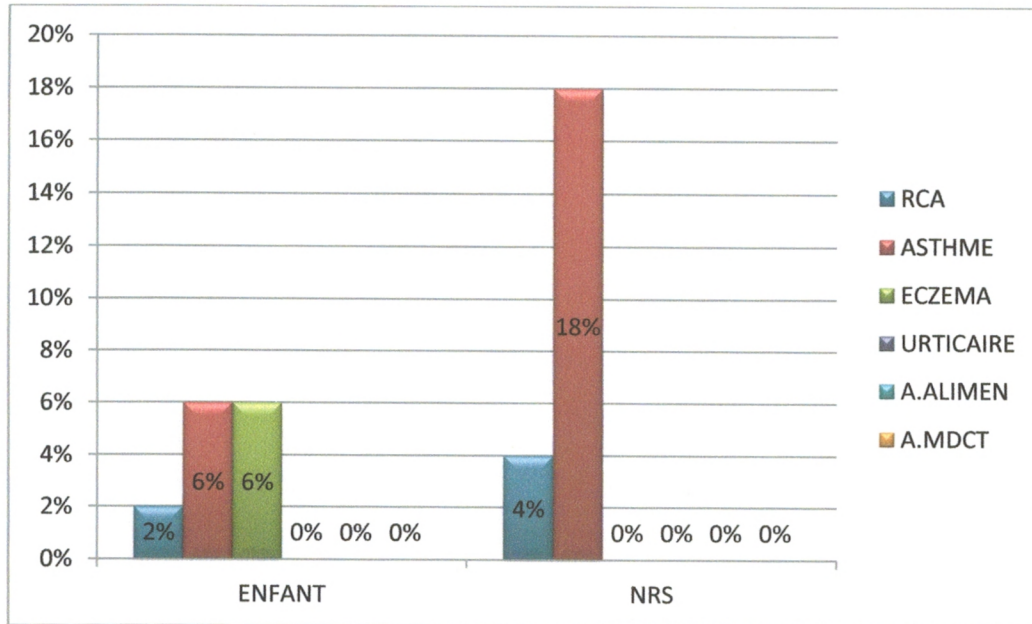
LA REPARTITION DES ANTECEDENT ATOPIQUES MATERNAUX

- Atopie chez la fratrie :



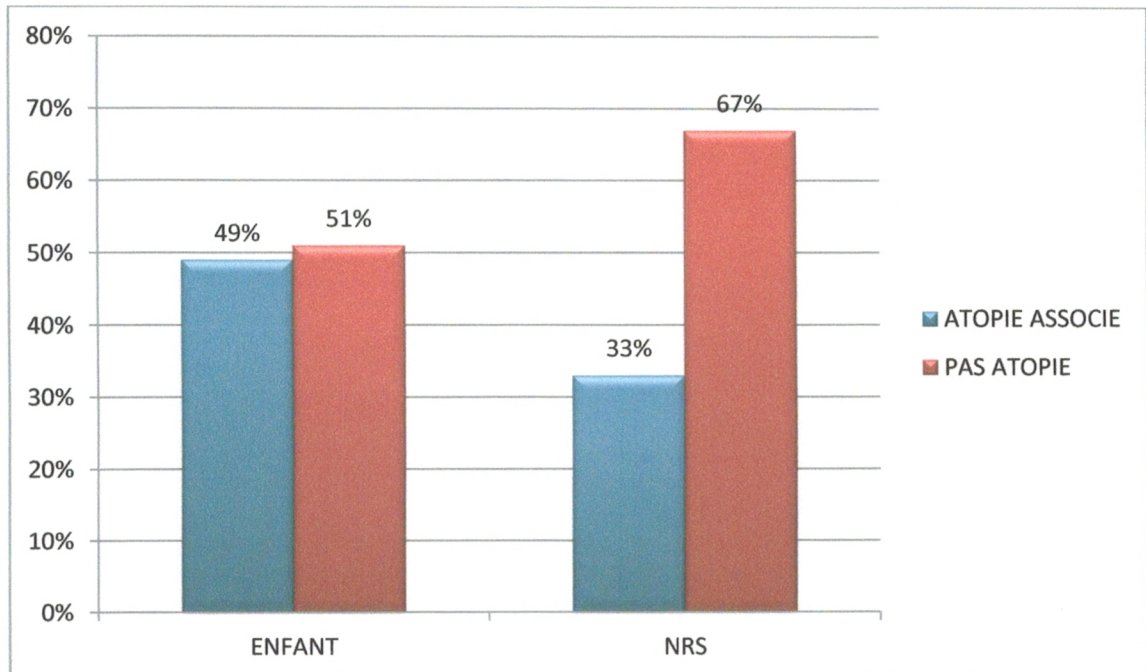
LA REPARTITION DES CAS EN FONCTION DES ATCD ATOPIQUES CHEZ LA FRATERIE

- Atopie chez les grands parents :



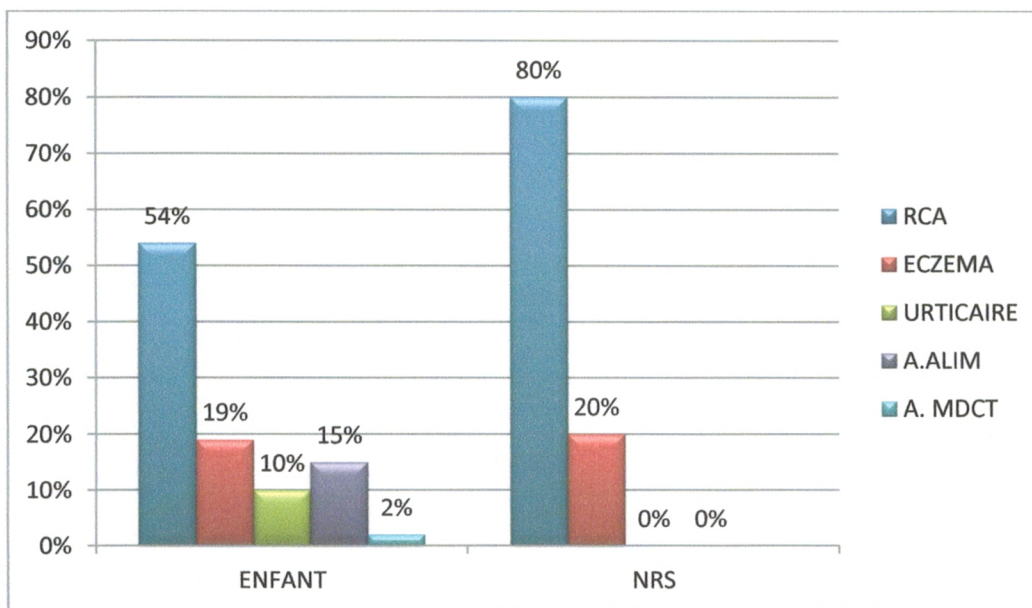
REPARTITION DESCAS SELON LES MANIFESTATIONS ATOPIQUES CHEZ LES GRANDS-PARENTS

1.10. Terrain atopique sous-jacent :



LA REPARTITION DES CAS SELON LE TERRAIN ATOPIQUE SOUS JACENT

- Le type d'Atopie :

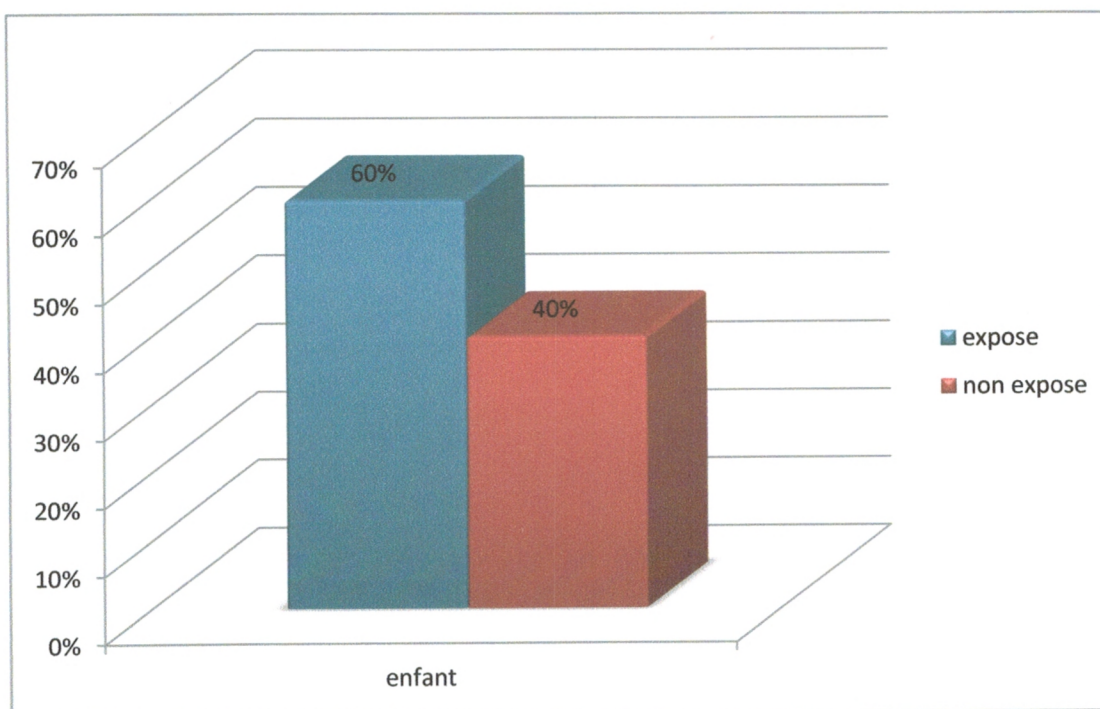


LA REPARTITION DES CAS SELON LE TYPE D'ATOPIE ASSOCIEE

2. LES FACTEURS DE RISQUE :

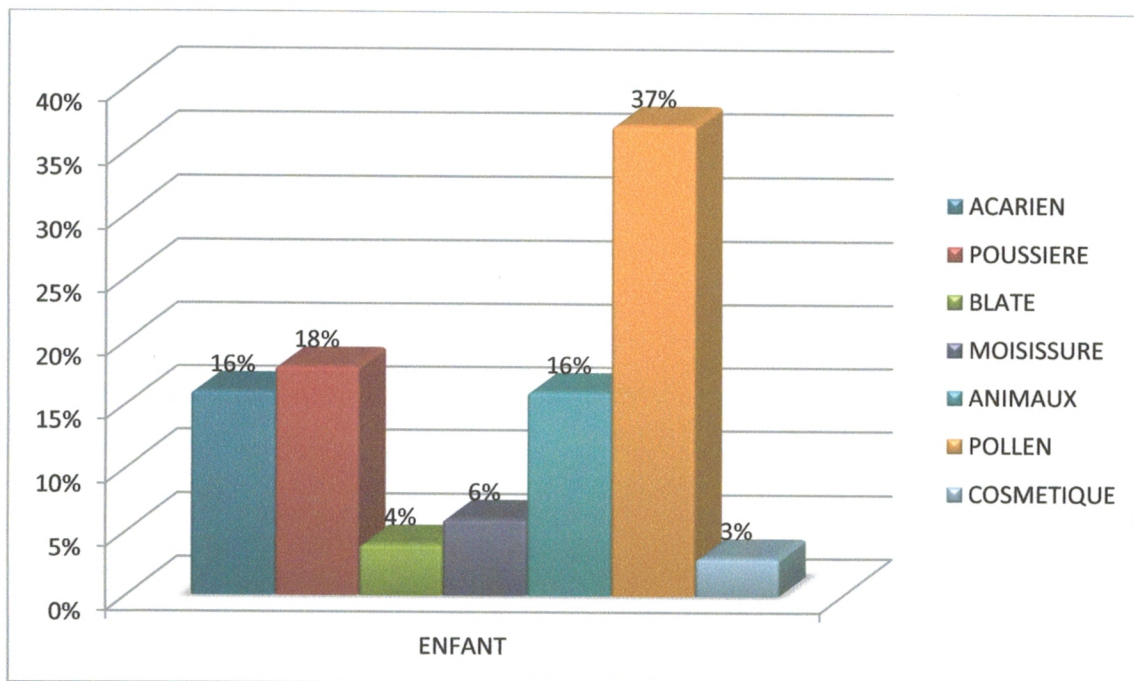
2.1. L'allergie :

- Selon l'exposition ou non aux allergènes :



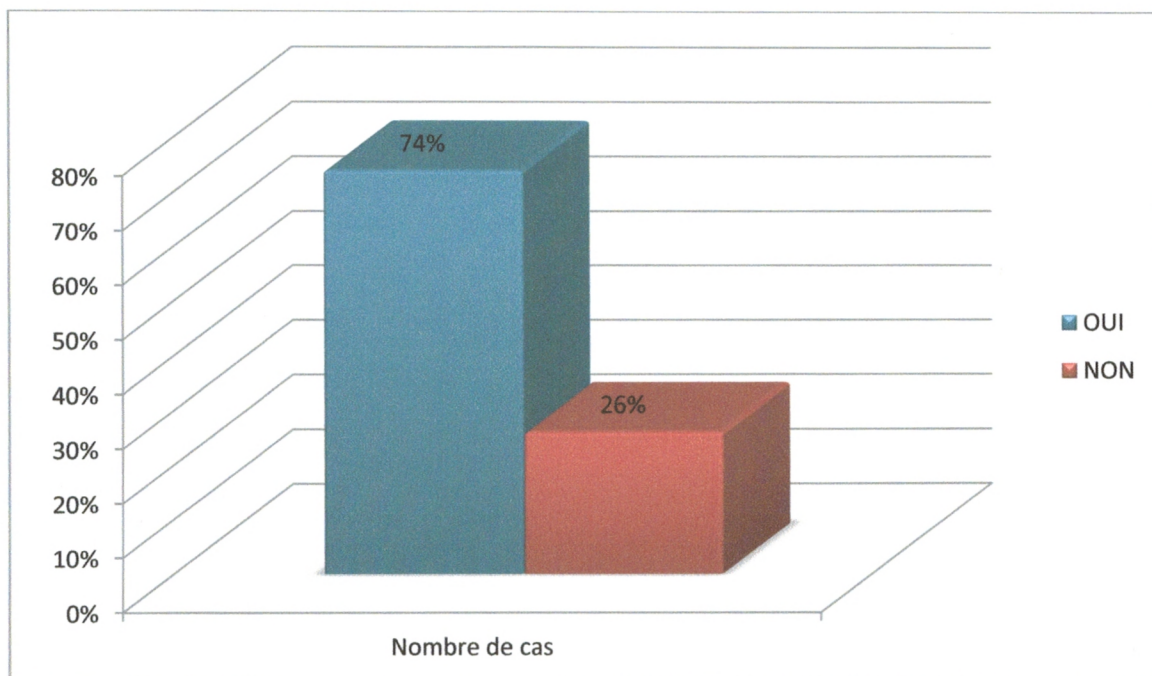
REPARTITION DES CAS SELON L'EXPOSITION OU NON AUX ALLERGENES ENVIRONNEMENTAUX

- Type d'allergène :



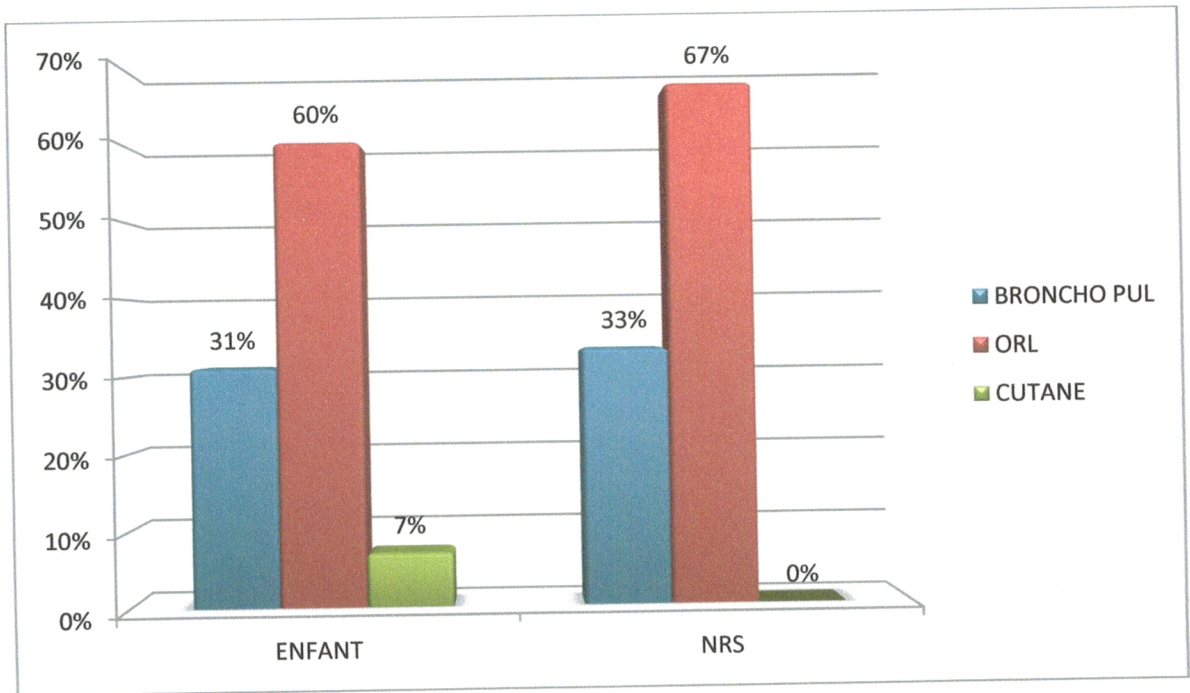
LA REPARTITION DES CAS SELON LE TYPE D'ALLERGENE

2.2. DES ANTC D DE BRONCHIOLITE.



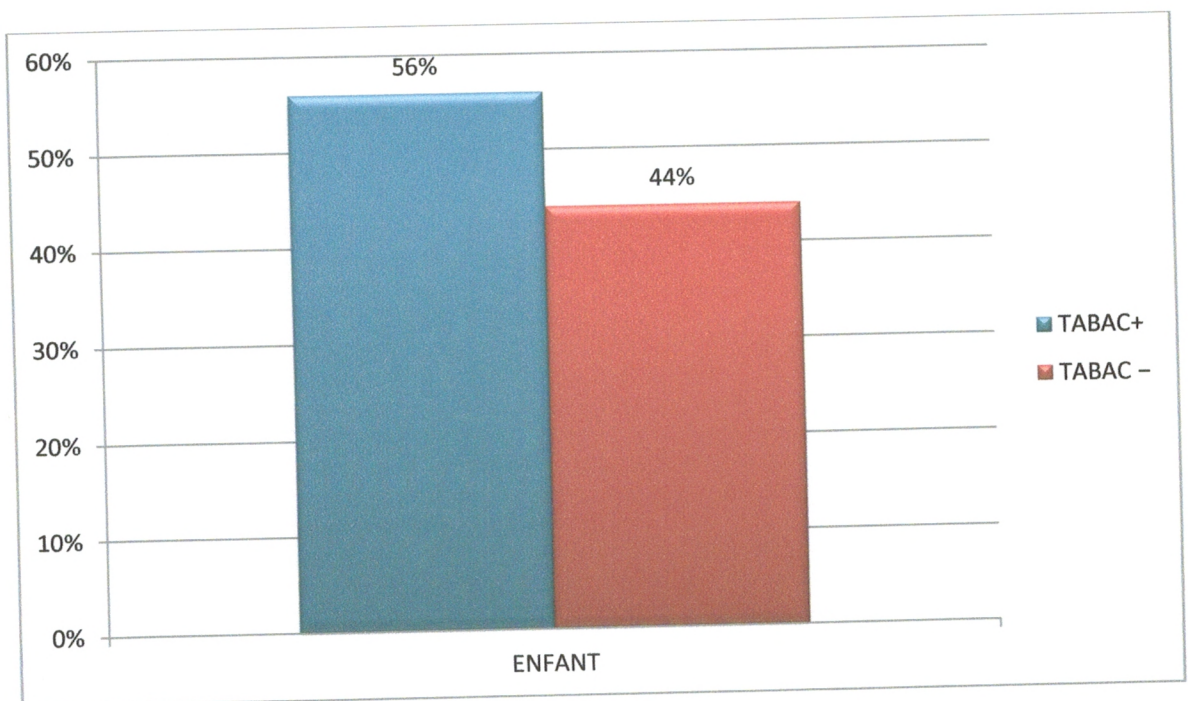
LA REPARTITION DES CAS SELON LES ANTC D DE BRONCHIOLITE

2.3. L'exposition aux agents infectieux :



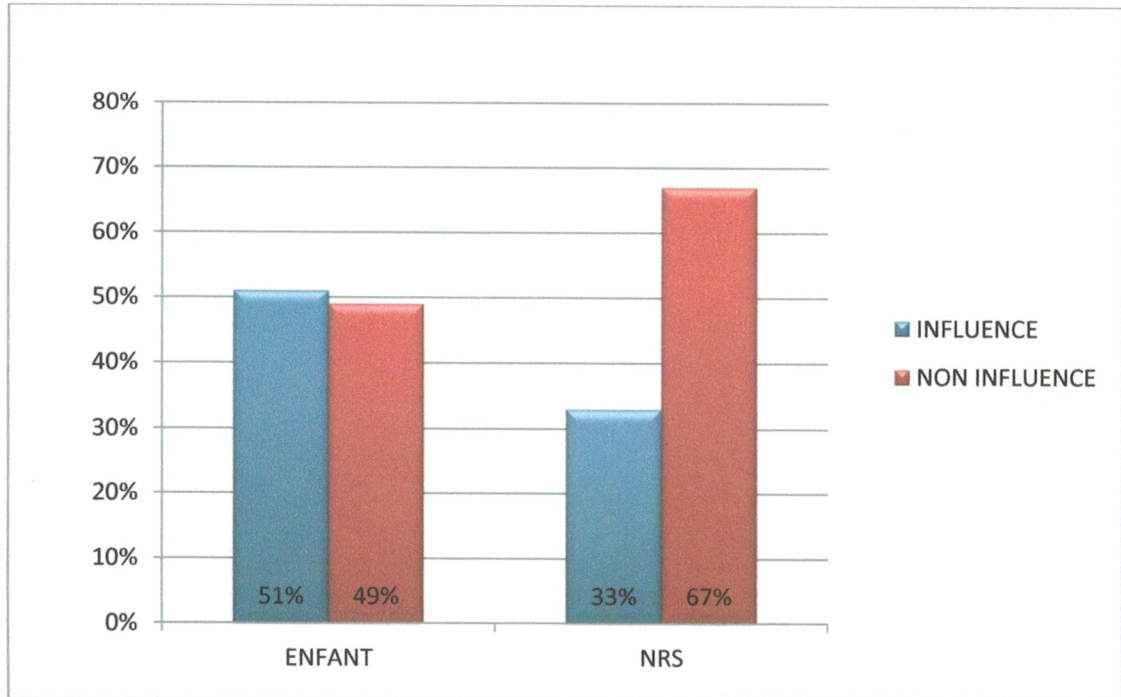
LA REPARTITION DES CAS SELON L'EXPOSITION AUX AGENTS INFECTIEUX

2.4. L'exposition au tabac :



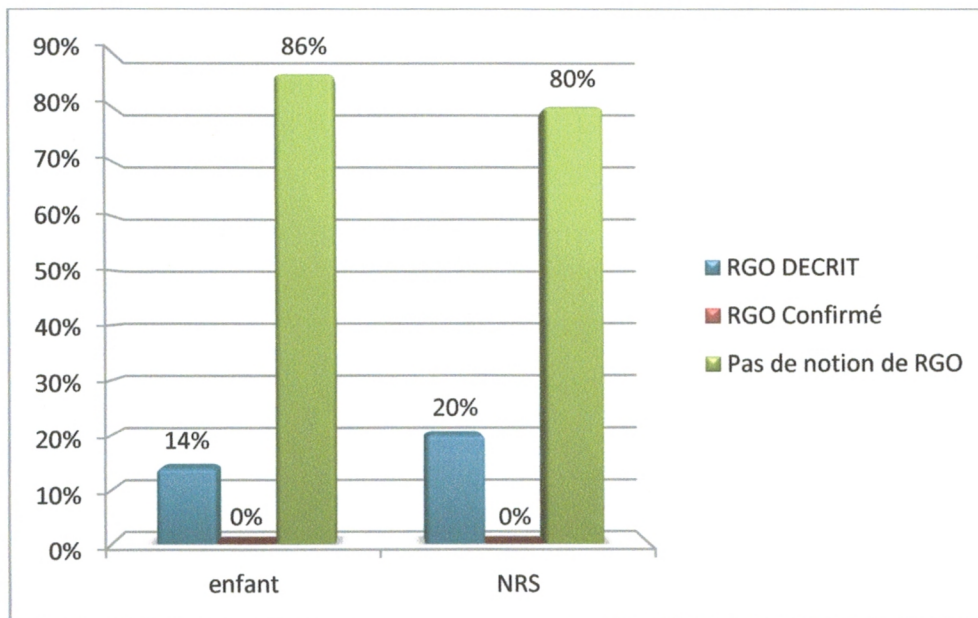
LA REPARTITION DES CAS SELON L'EXPOSITION OU NON AU TABAC

2.5. L'influence de L'effort physique :



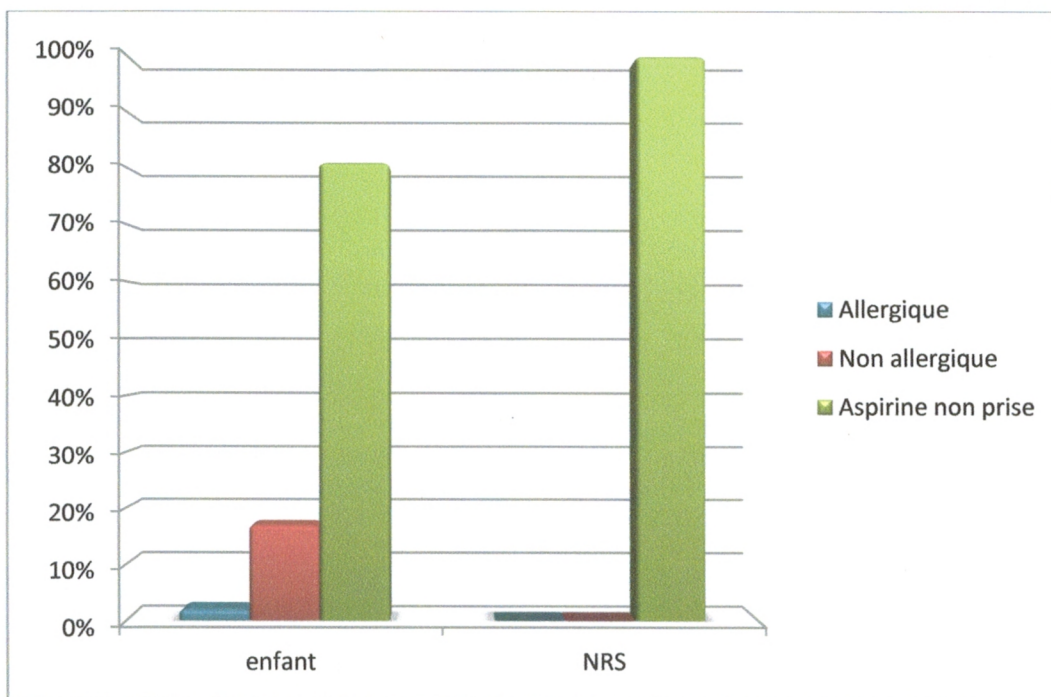
LA REPARTITION DES CAS SELON L'INFLUENCE OU NON DE L'EFFORT PHYSIQUE

2.6. ATCD de RGO :



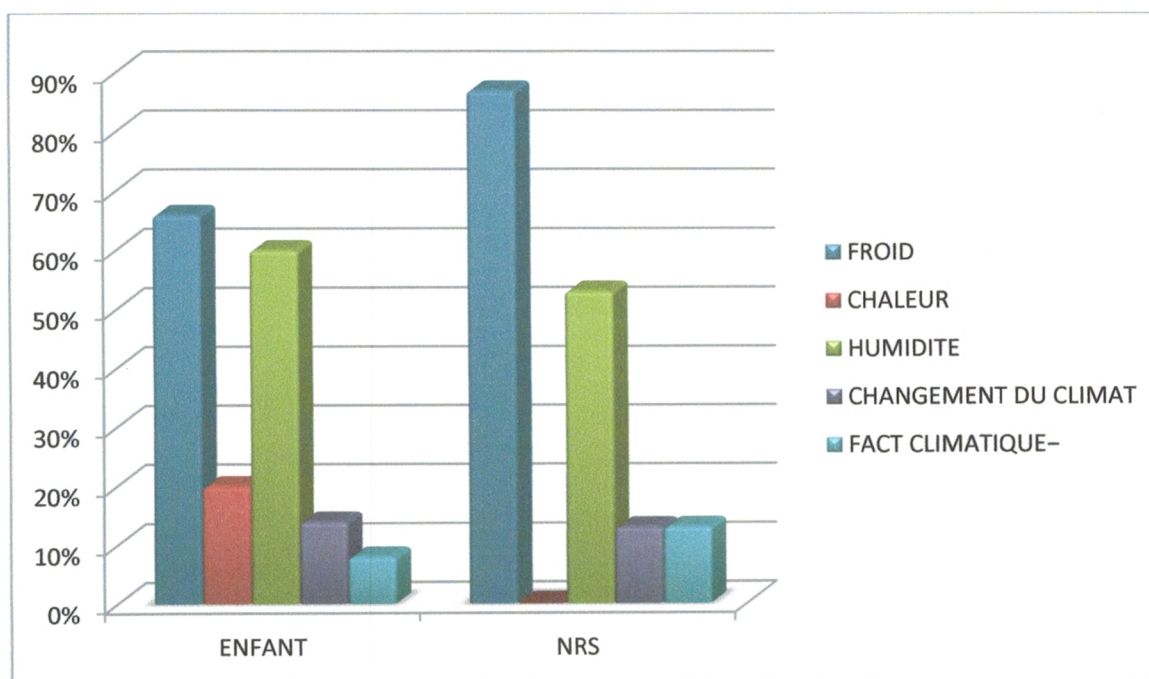
LA REPARTITION DES CAS SELON LA NOTION DE RGO

2.7. Allergie à l'aspirine :



LA REPARTITION DES CAS SELON LA NOTION D'ALLERGIE A L'ASPIRINE

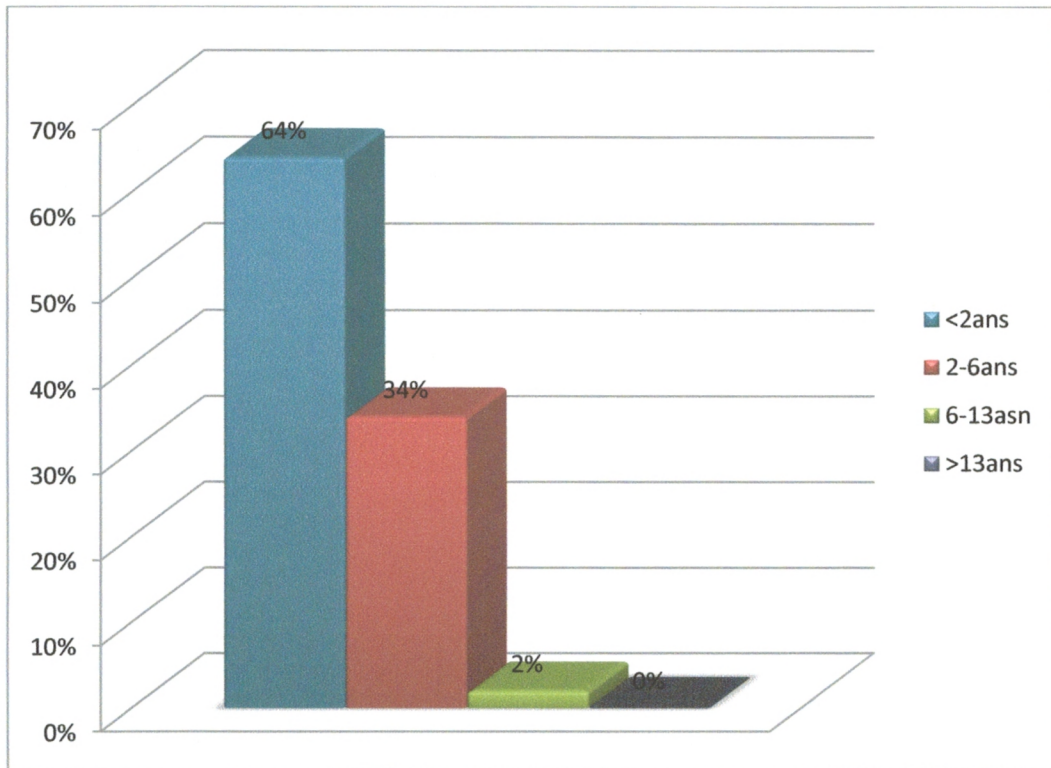
2.8. L'influence des facteurs de risques climatiques :



LA REPARTITION DES CAS SELON L'INFLUENCE DES FACTEURS CLIMATIQUE

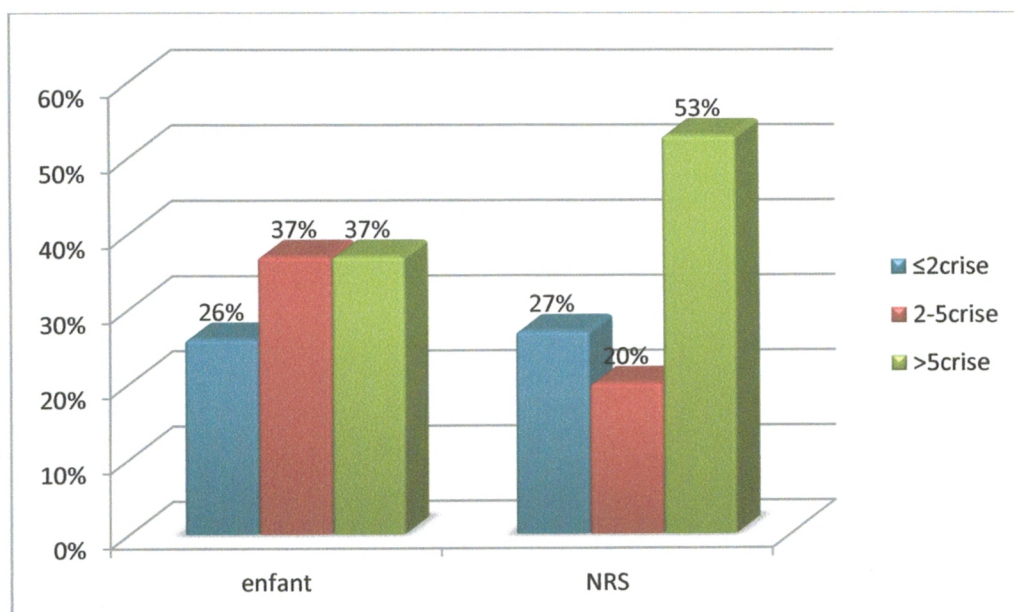
3. L'HISTOIRE DE LA MALADIE :

3.1. L'âge de début de la maladie:



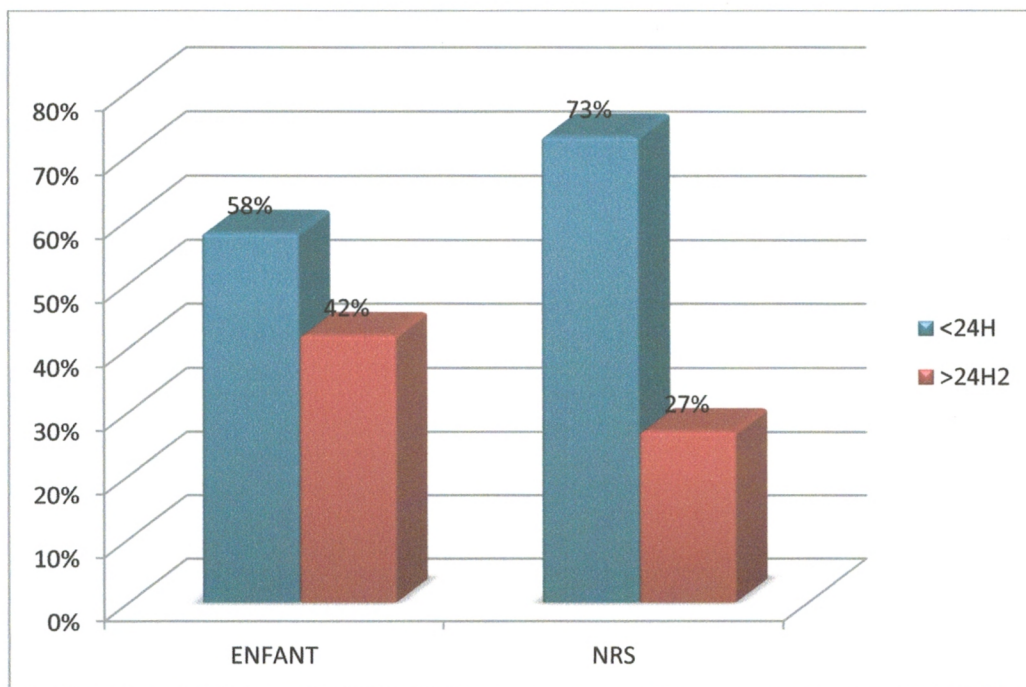
LA REPARTITION DES CAS SELON L'AGE DE DEBUT DE LA MALADIE ASTHMATIQUE

3.2. Fréquence des crises :



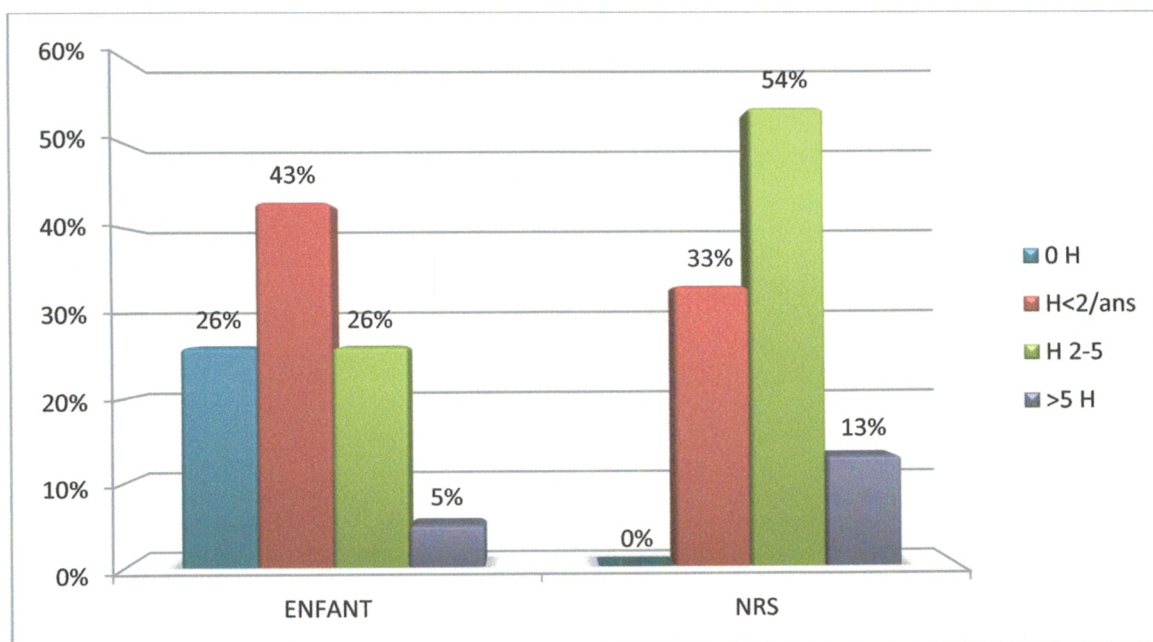
LA REPARTITION DES CAS EN FONCTION DE LA FREQUENCE DES CRISES

3.3. Durée de la crise asthmatique :



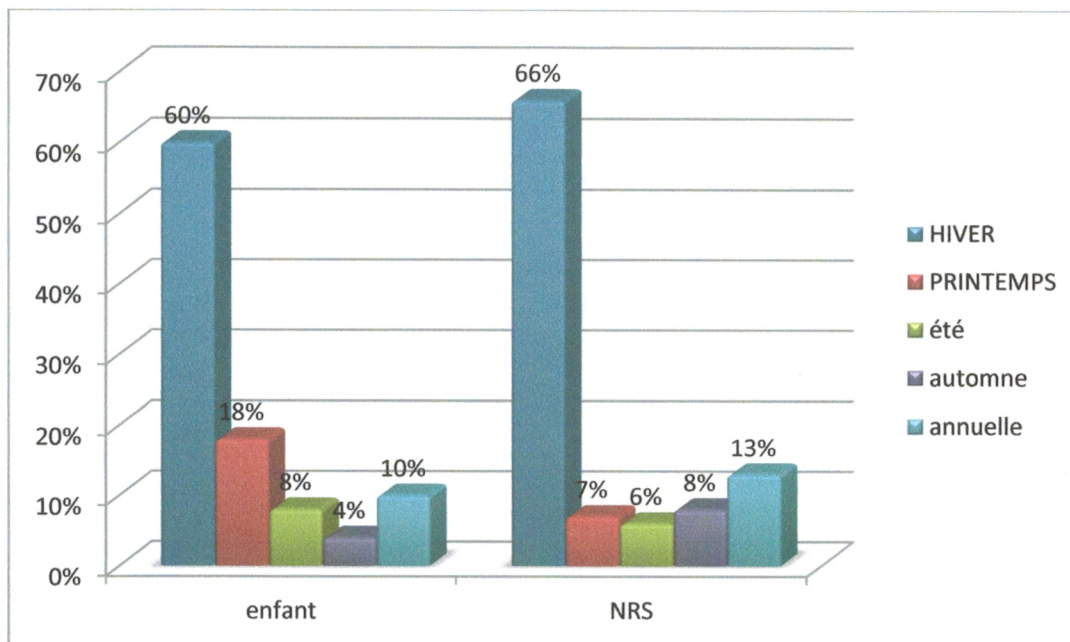
LA REPARTITION DES CAS EN FONCTION DE LA DUREE DE LA CRISE ASTHMATIQUE

3.4. Nombre d'hospitalisation :



LA REPARTITION DES CAS SELON LE NOMBRE D'HOSPITALISATION

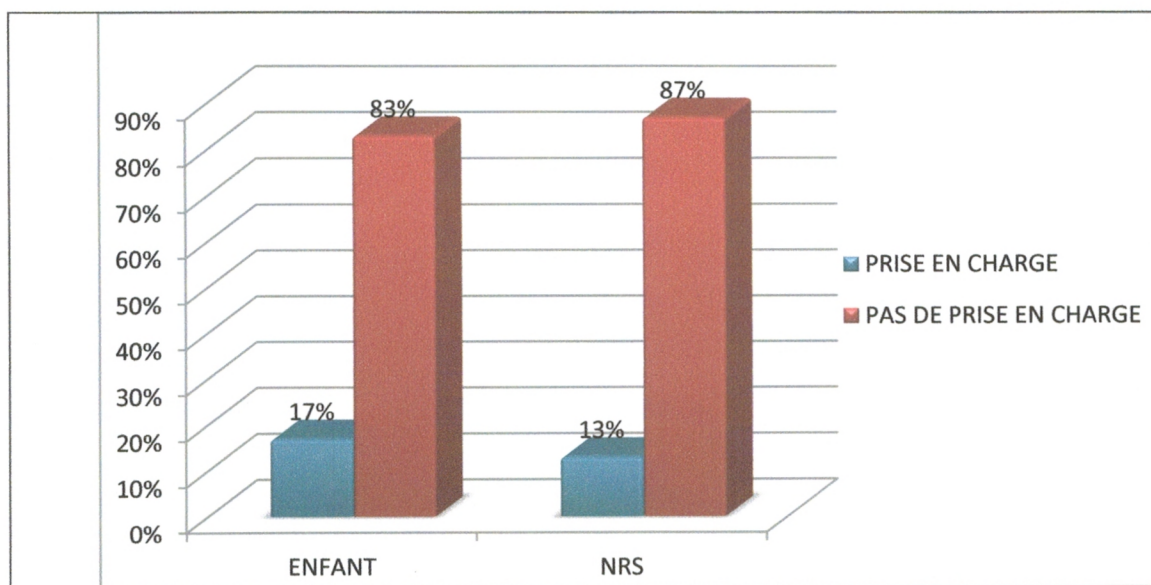
3.5. Prédominance saisonnière de l'asthme :



LA REPARTITION DES CAS SELON LA PREDOMINANCE SAISONNIERE

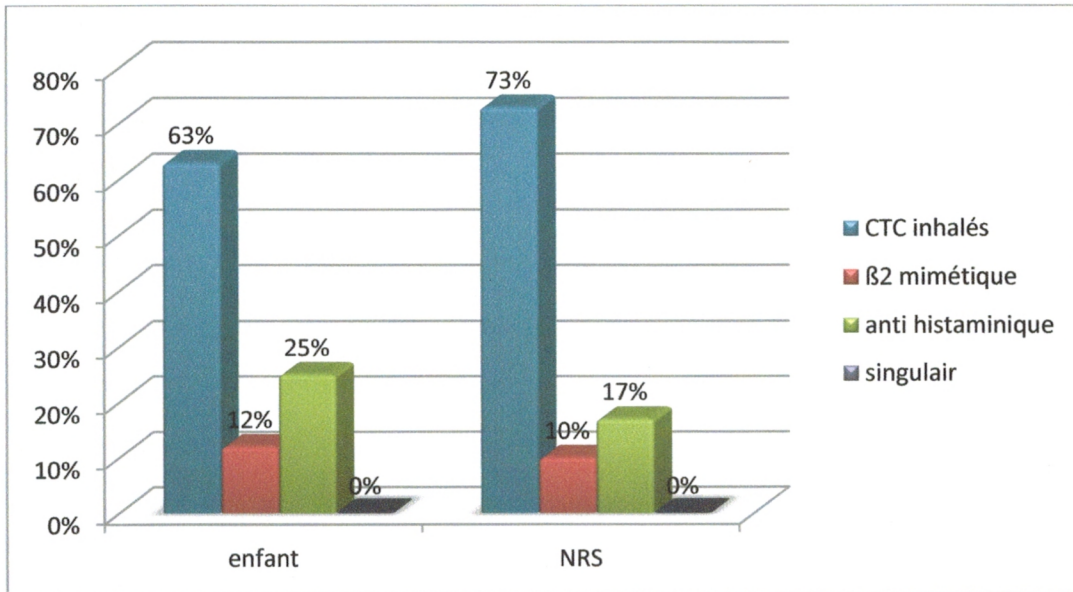
3.6. Prises en charge et efficacité du traitement antérieur :

- TRT antérieur :



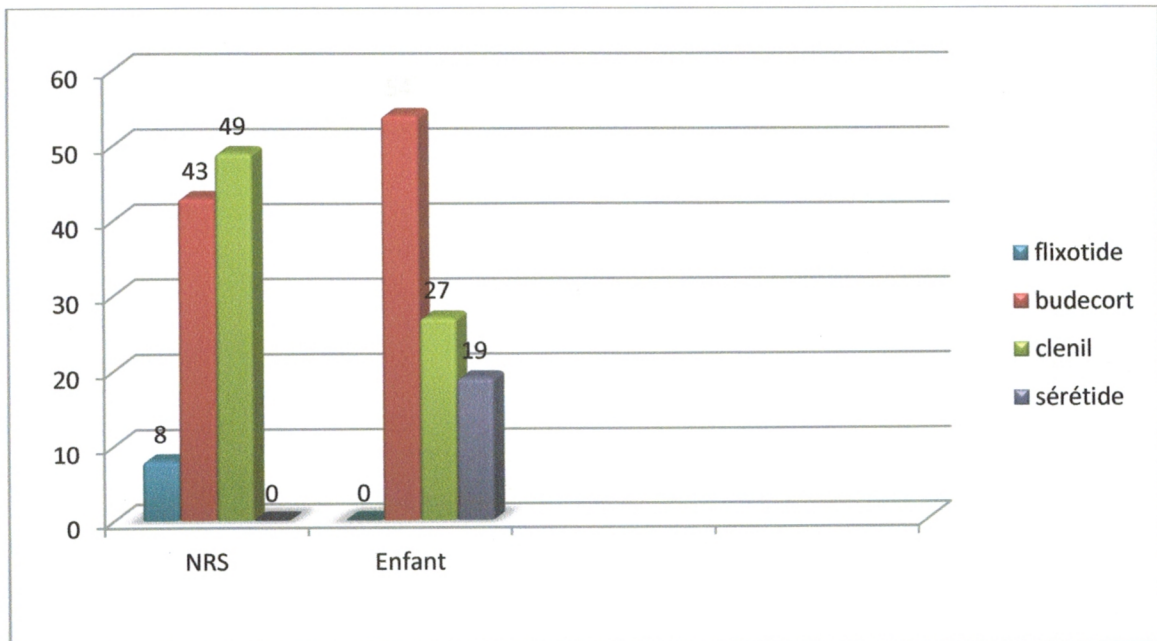
LA REPARTITION DES CAS SELON TRAITE ANTERIEUREMENT OU NON

- Traitement pris antérieurement :



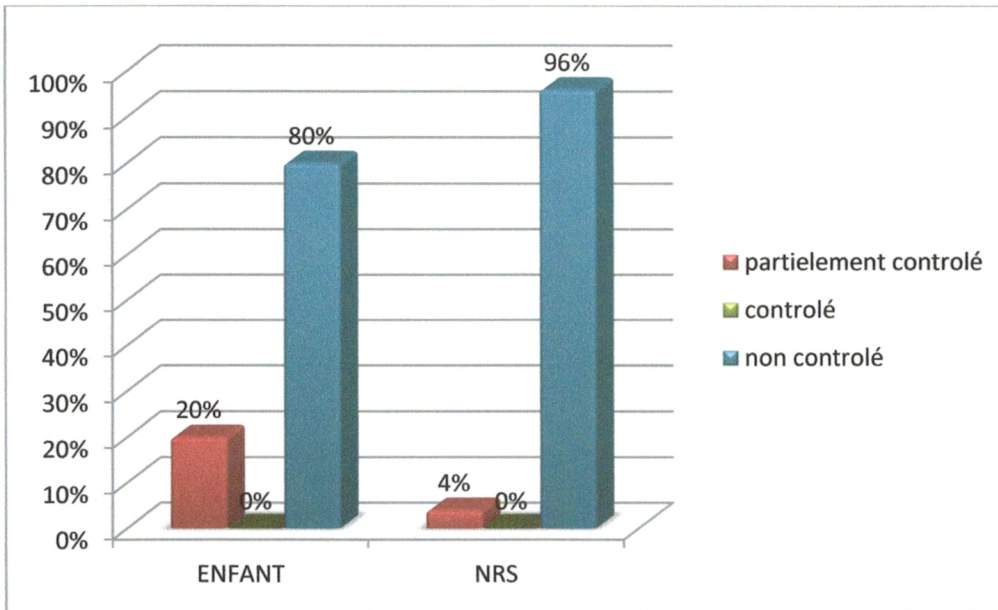
LA REPARTITION DES CAS EN FONCTION DU TRT ANTERIEUR

- Type de CTC inhalé :



LA REPARTITION DES CAS SELON LE TYPE DE CTC INHALE PRIS ANTERIEUREMENT

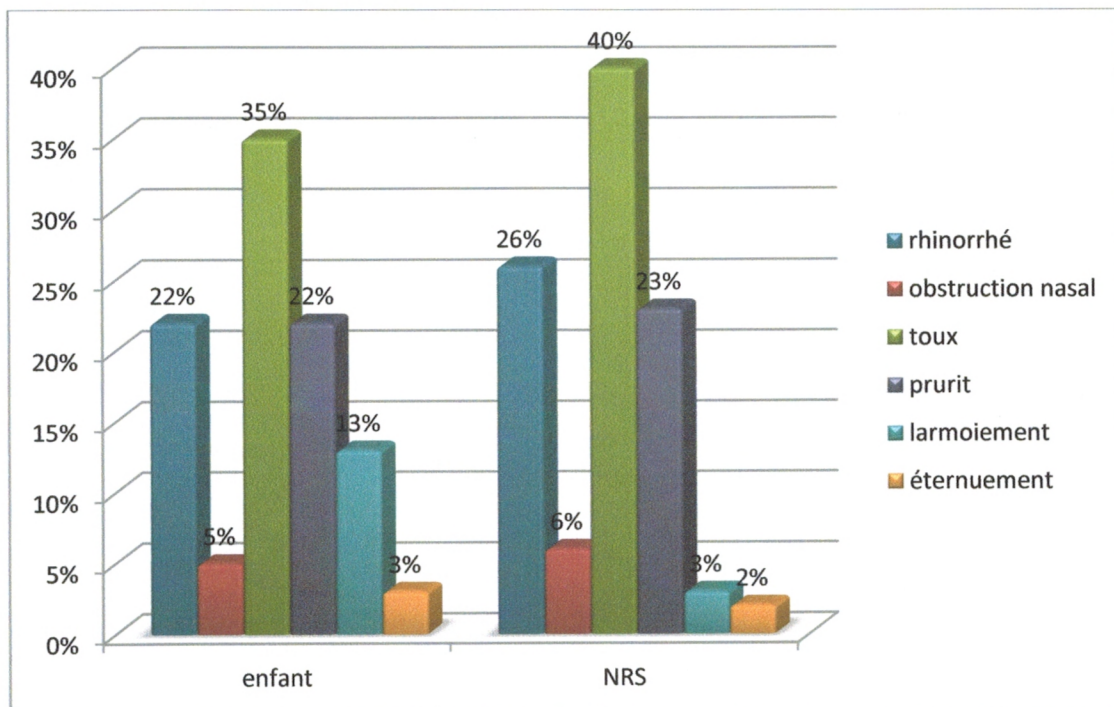
- L'efficacité du traitement antérieur :



LA REPARTITION DES CAS EN FONCTION DE L'EFICACITE DU TRT ANTERIEUR

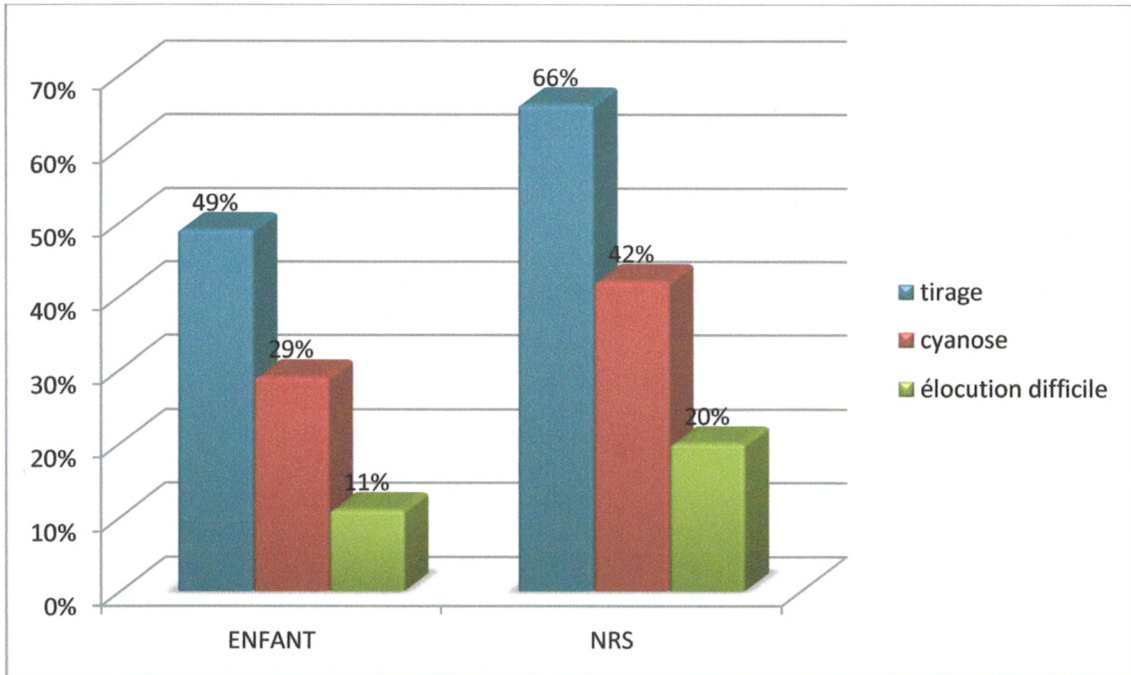
4. Caractéristiques de la crise asthmatique :

4.1. Les prodromes :



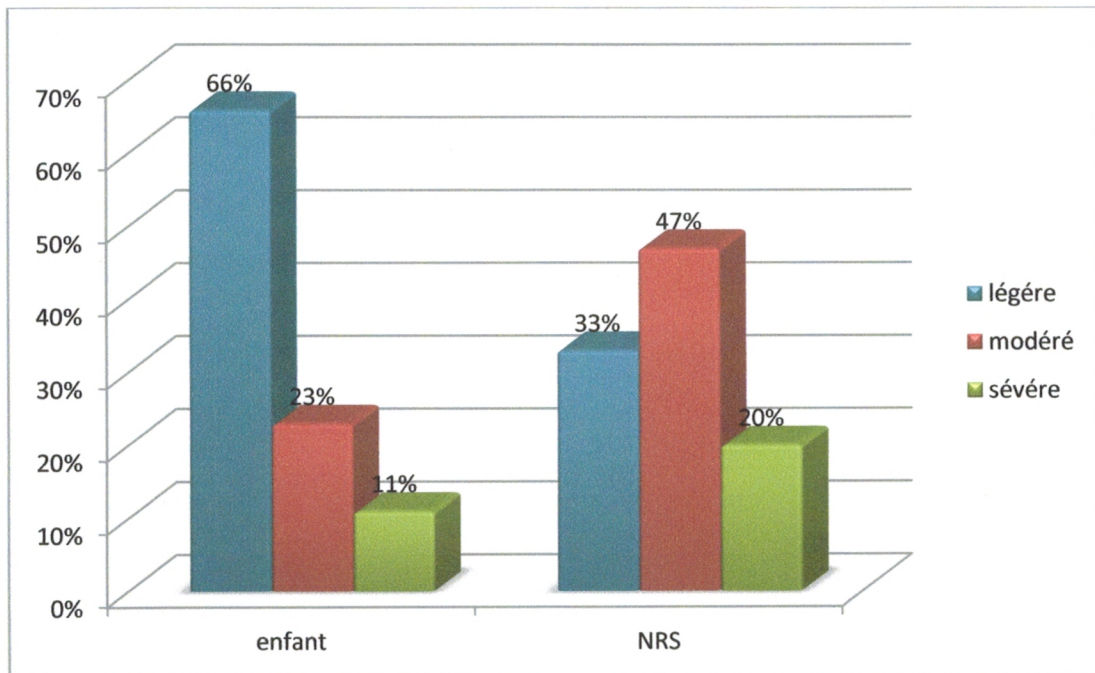
LA REPARTITION DES CAS EN FONCTION DU TYPE DE PRODROMES

4.2. Les signes de gravité :



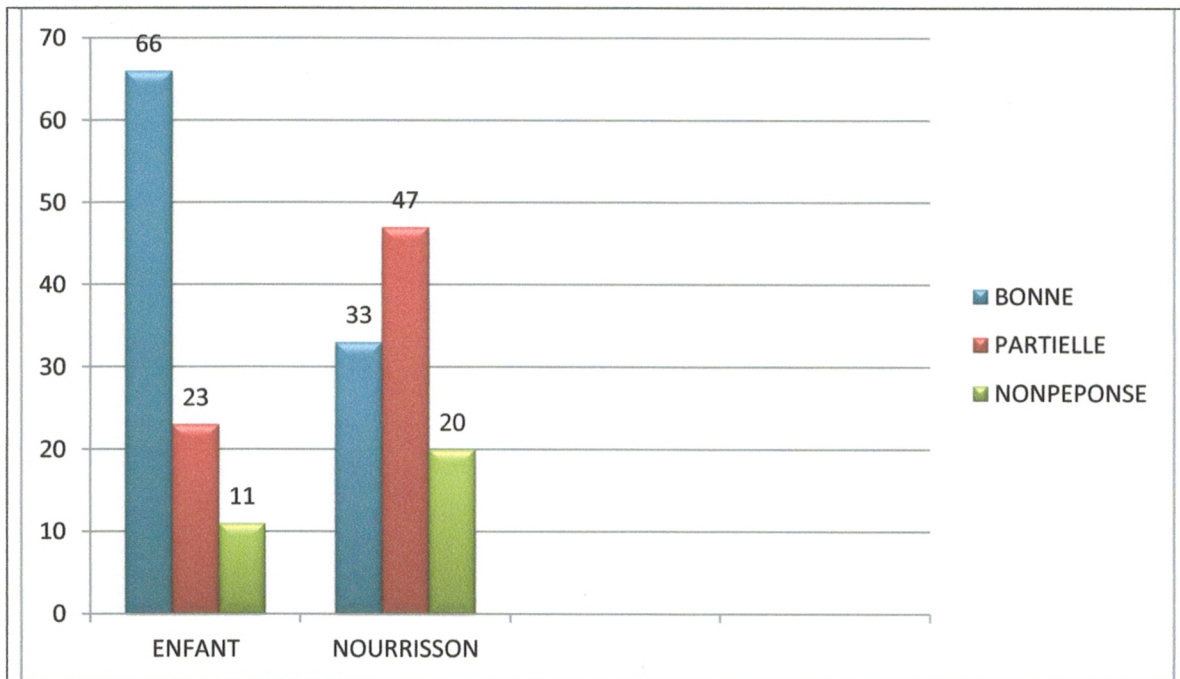
LA REPARTITION DES CAS SELON LA FREQUENCE DES SIGNES DE GRAVITE

4.3. Sévérité de la crise :



LA REPARTITION DES CAS EN FONCTION DE LA SEVERITE DE LA CRISE

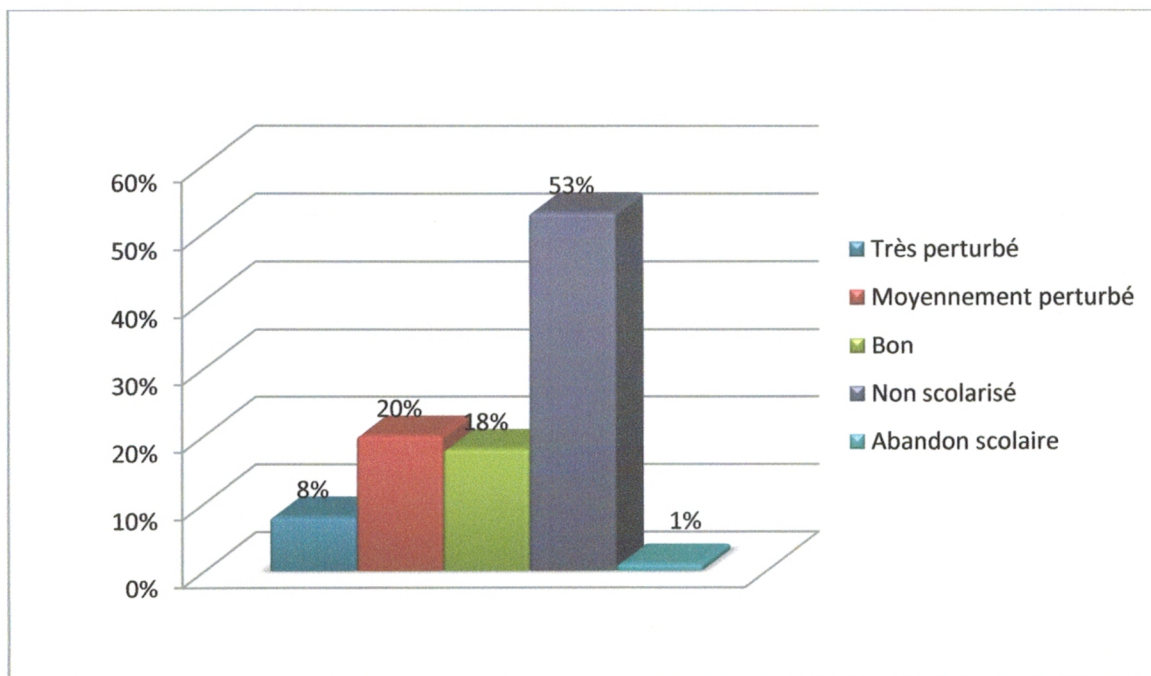
4.4. La réponse aux bronchodilatateurs :



LA REPARTITION DES CAS EN FONCTION DE LA REPONSE AUX BRONCHODILATATEURS

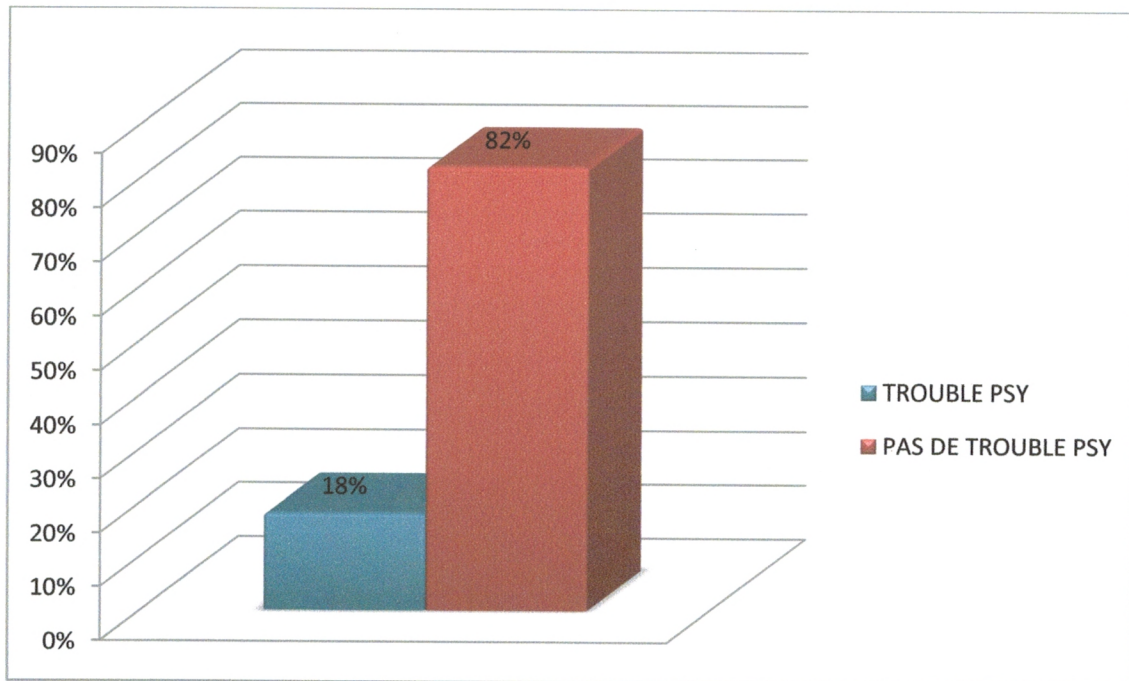
5. Retentissement de la maladie asthmatique :

5.1. Suivi scolaire :



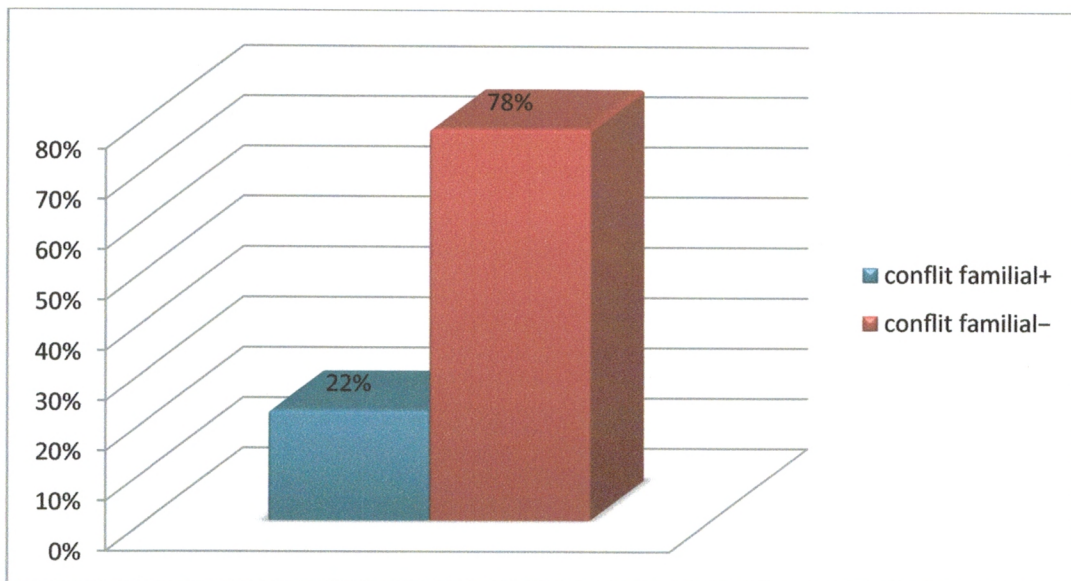
REPARTITION DES CAS SELON LE RETENTISSEMENT DE L'ASTHME SUR LE SUIVI SCOLAIRE

5.2. Retentissement psychoaffectif de la maladie asthmatique.



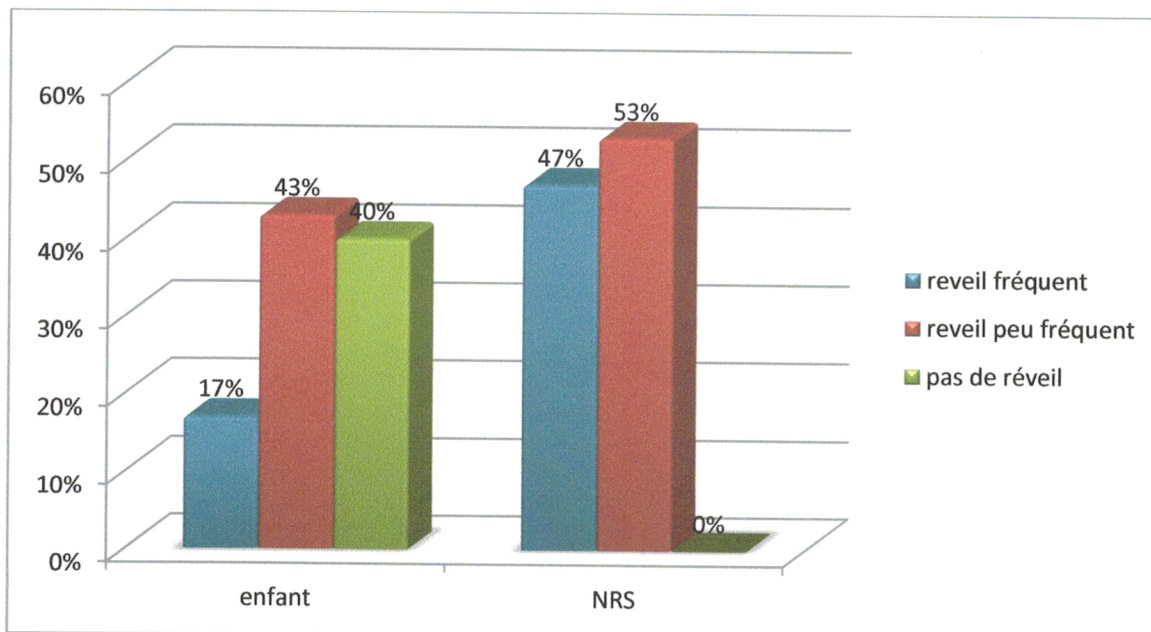
LA REPARTITION DES CAS EN FONCTION DU RETENTISSEMENT PSYCHOAFFECTIF

5.3. Retentissement de la maladie sur la famille :



LA REPARTITION DES CAS EN FONCTION DU RETENTISSEMENT FAMILIAL

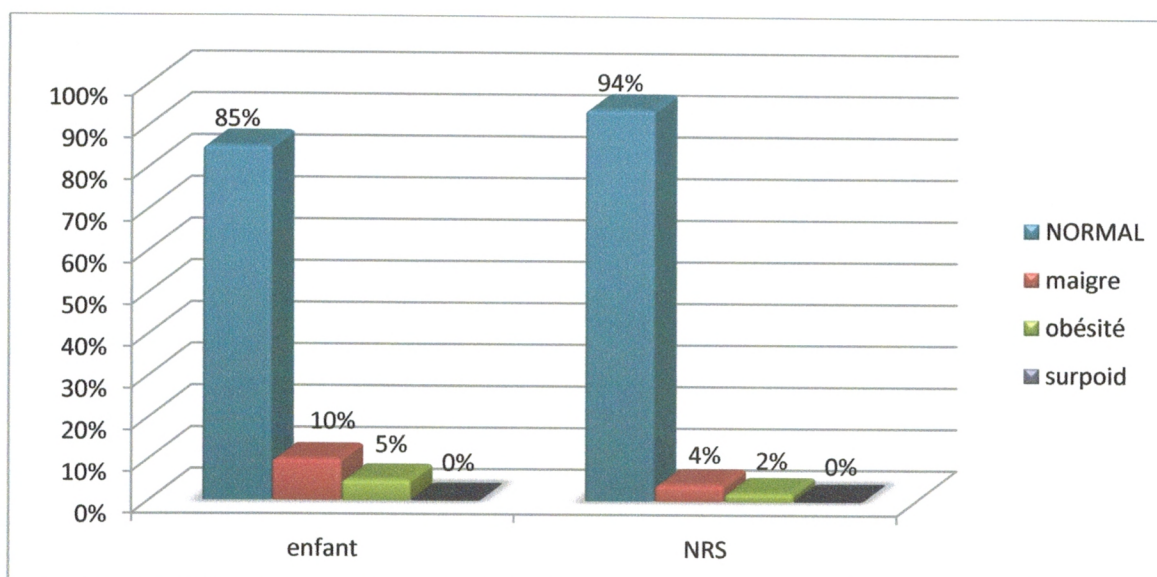
5.4. Retentissement sur le sommeil :



LA REPARTITION DES CAS EN FONCTION DU RETENTISSEMENT SUR LE SOMMEIL

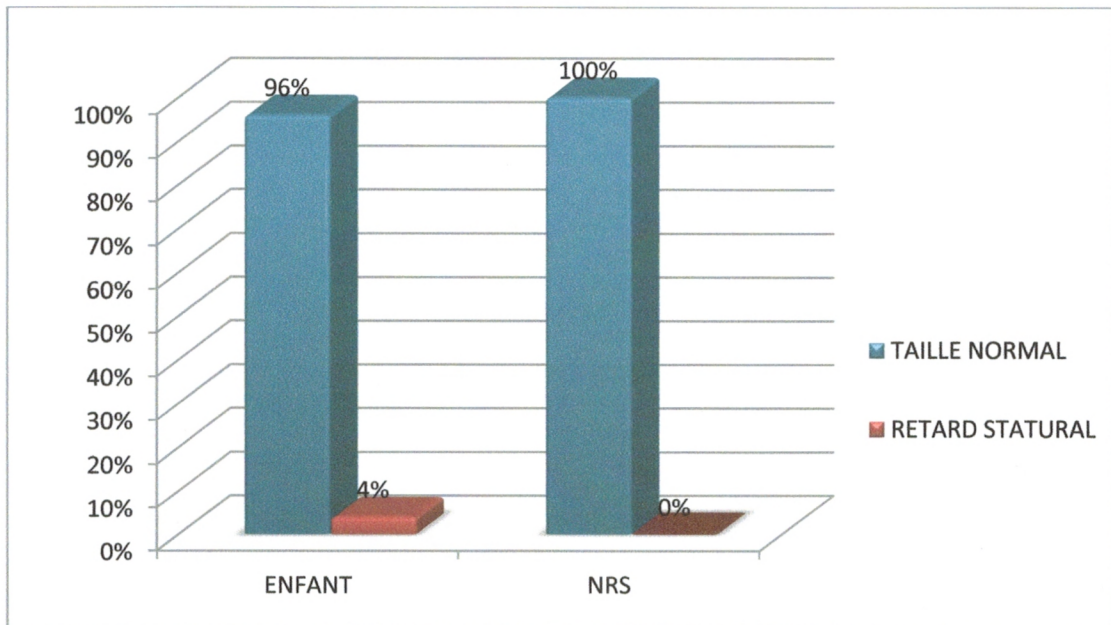
5.5. Retentissement de l'asthme sur la croissance :

- Le poids :



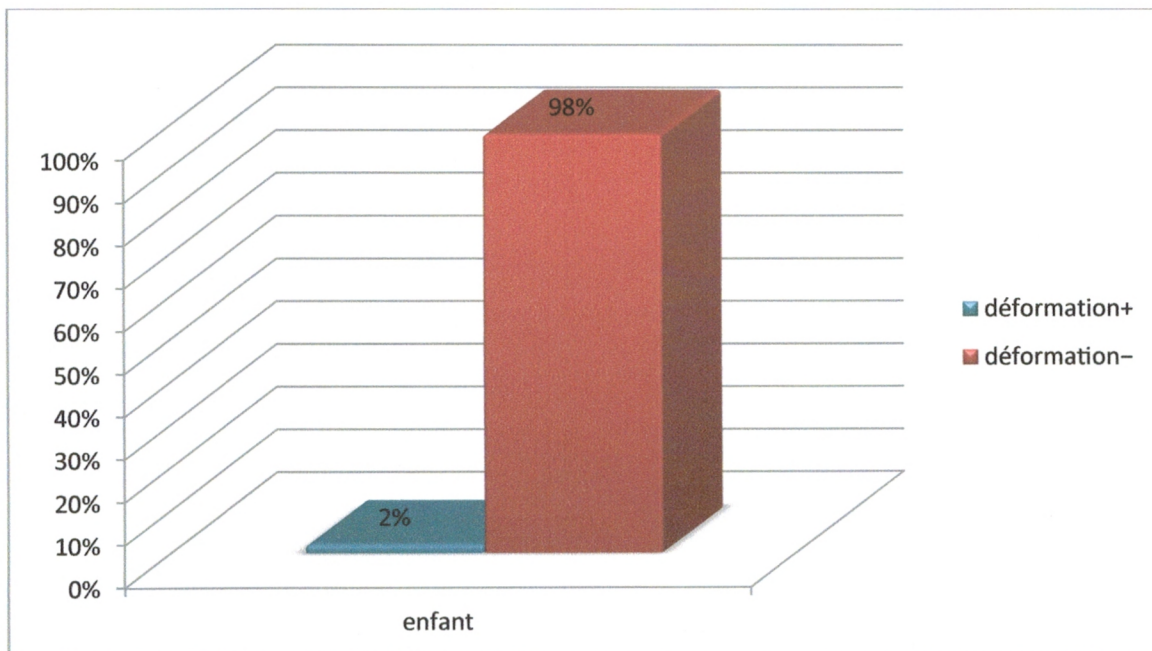
LA REPARTITION DES CAS EN FONCTION DE LA CROISSANCE PONDERALE

- La taille :



LA REPARTITION DES CAS EN FONCTION DE LA CROISSANCE STATURALE

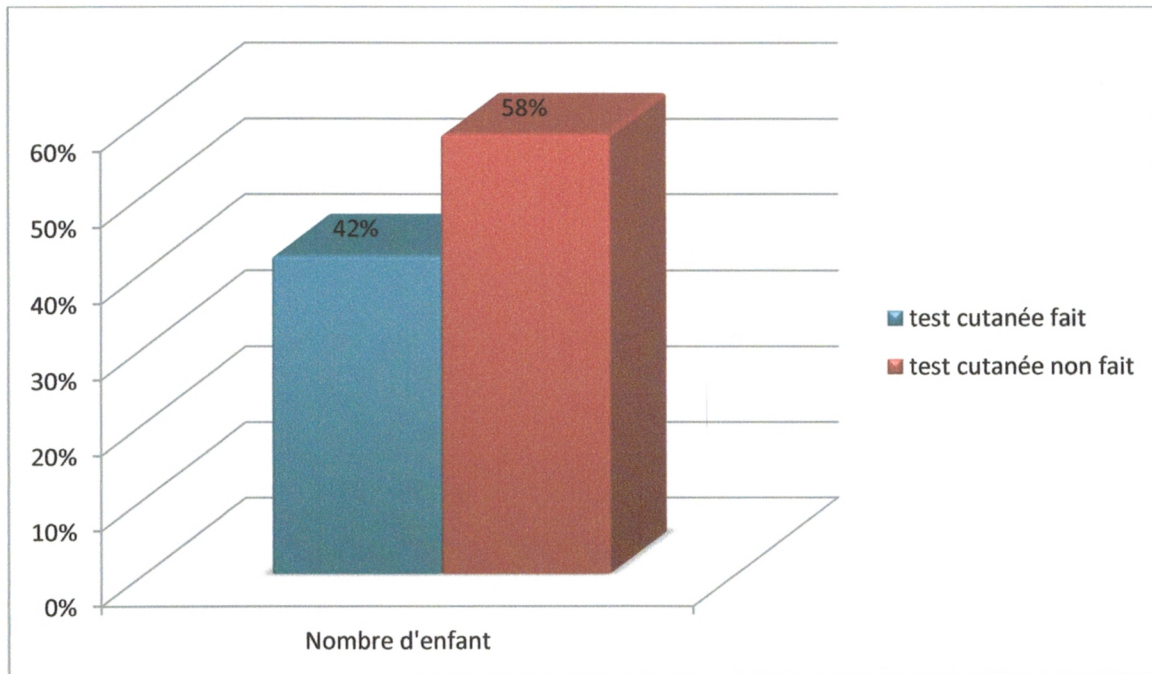
- Les déformations thoraciques :



LA RAPARTITION DES CAS SELON L'EXISTANCE OU NON DE DEFORMATION THORACIQUE

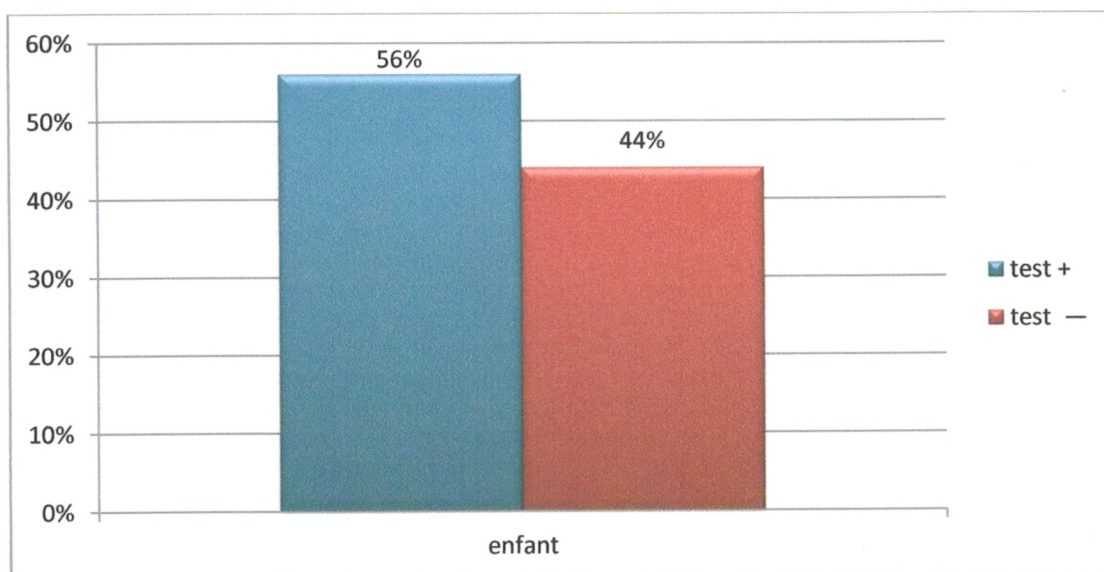
6. Les examens complémentaires :

6.1. Les tests cutanés :



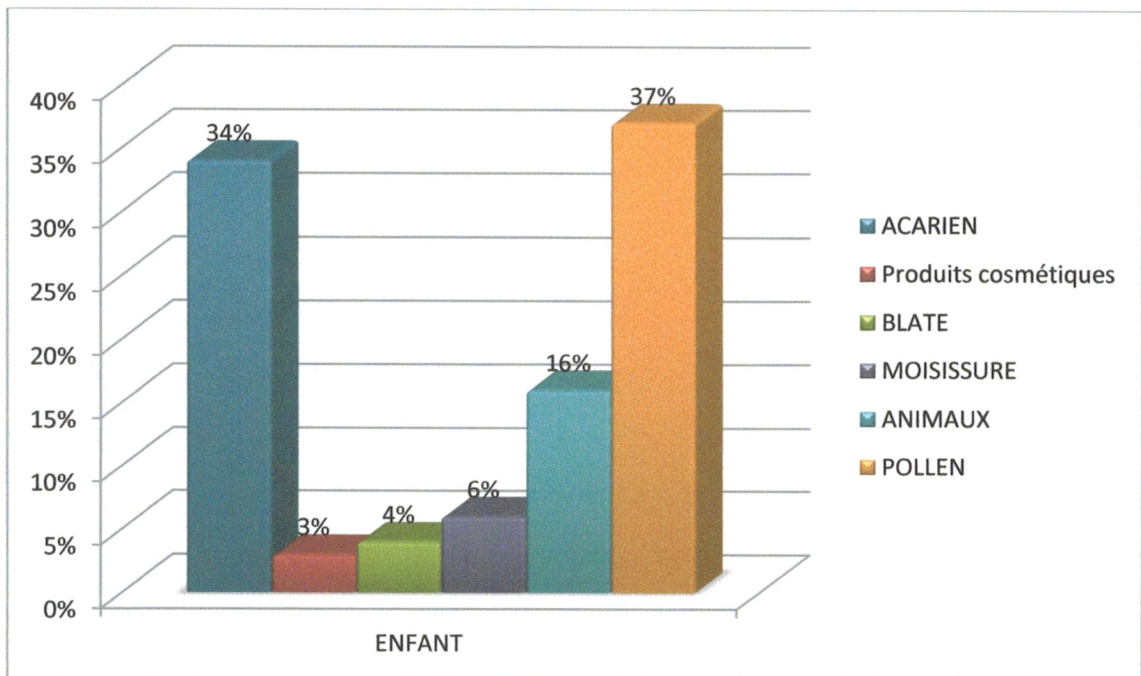
LA REPARTITION DES CAS EN FONCTION DE LA BENEFICATION OU NON DES TESTS CUTANNES

6.2. Les résultats des tests cutanés :



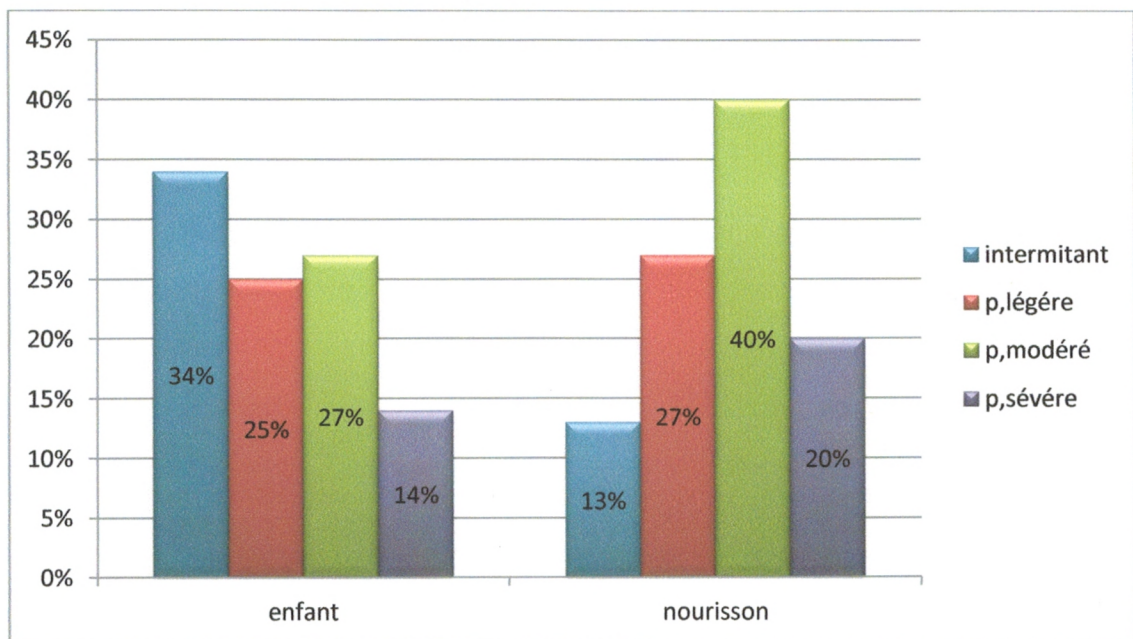
LA REPARTITION DES CAS EN FONCTION DES RESULTATS DES TESTS CUTANNES

6.3. Type d'allergène :



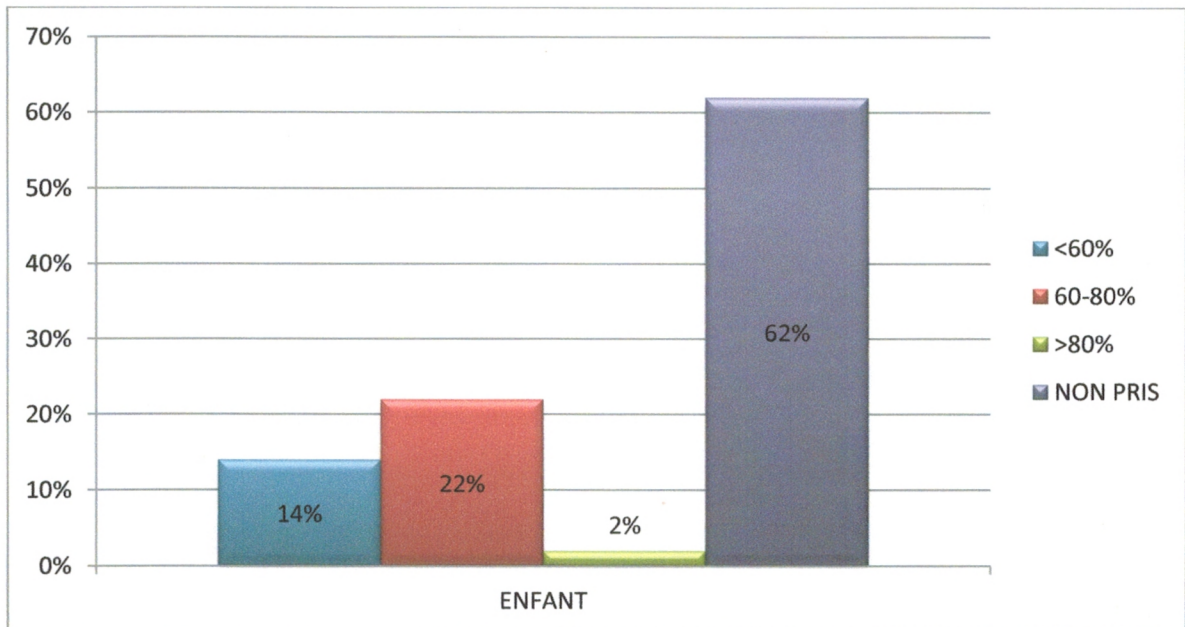
LA REPARTITION DES CAS SELON LE TYPE D'ALLERGENE

7. Classification clinique de la maladie asthmatique avant TRT.



LA REPARTITION DES CAS EN FONCTION DE LA SEVERITE DE LA MALADIE ASTHMATIQUE

8. DEP avant TRT :

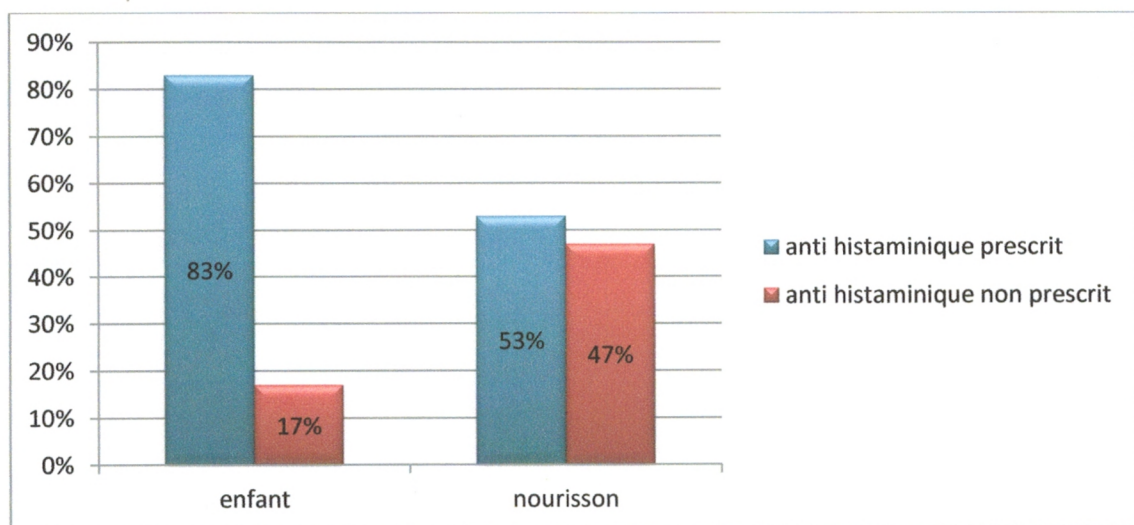


LA REPARTITION DES CAS EN FONCTION DE LA VALEUR DU DEP AVANT TRT

9. La démarche thérapeutique :

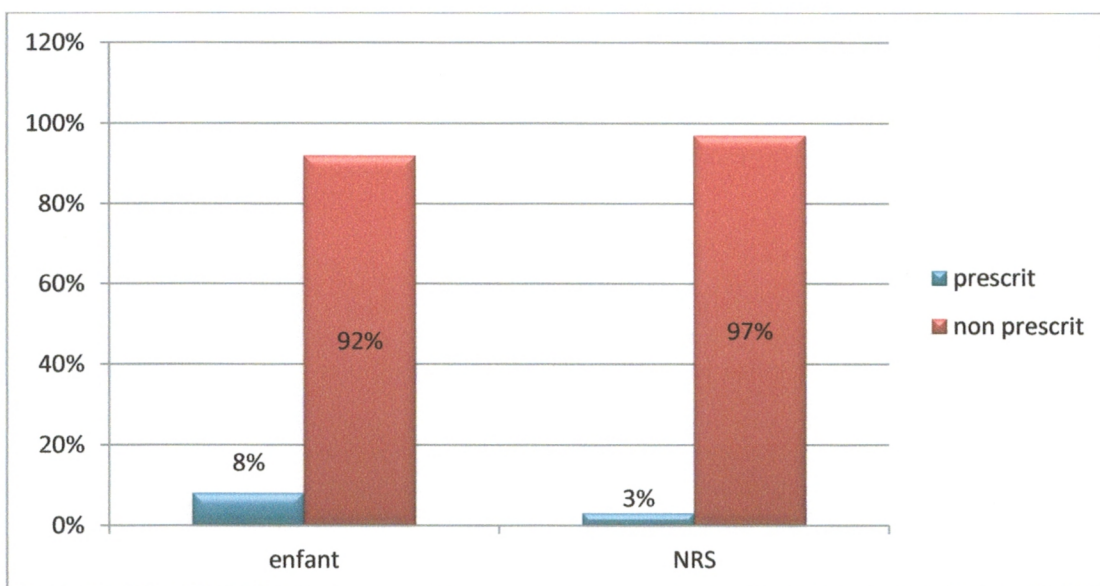
9.1. TRT de première intention :

• TRT par les Anti histaminiques :



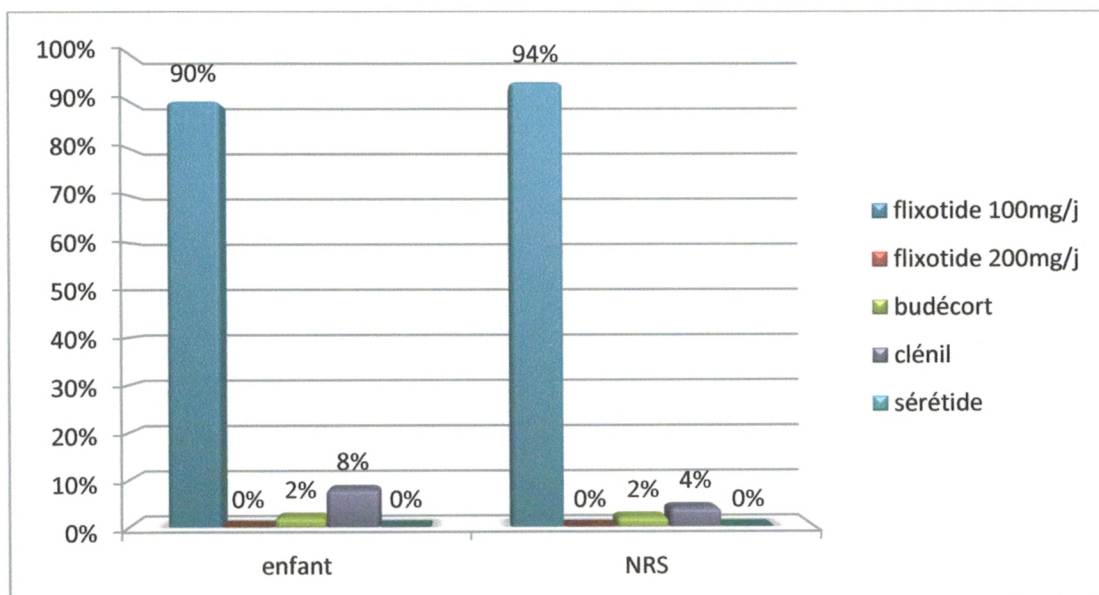
REPARTITION DES CAS SELON LA PRESCRIPTION OU NON D'UN ANTIHISTAMINIQUE EN 1ERE INTENTION

• TRT par les antileucotriènes :



LA REPARTITION DES CAS EN FONCTION DE LA PRESCRIPTION OU NON D'UN ANTILEUCOTRIENE EN 1ERE INTENTION

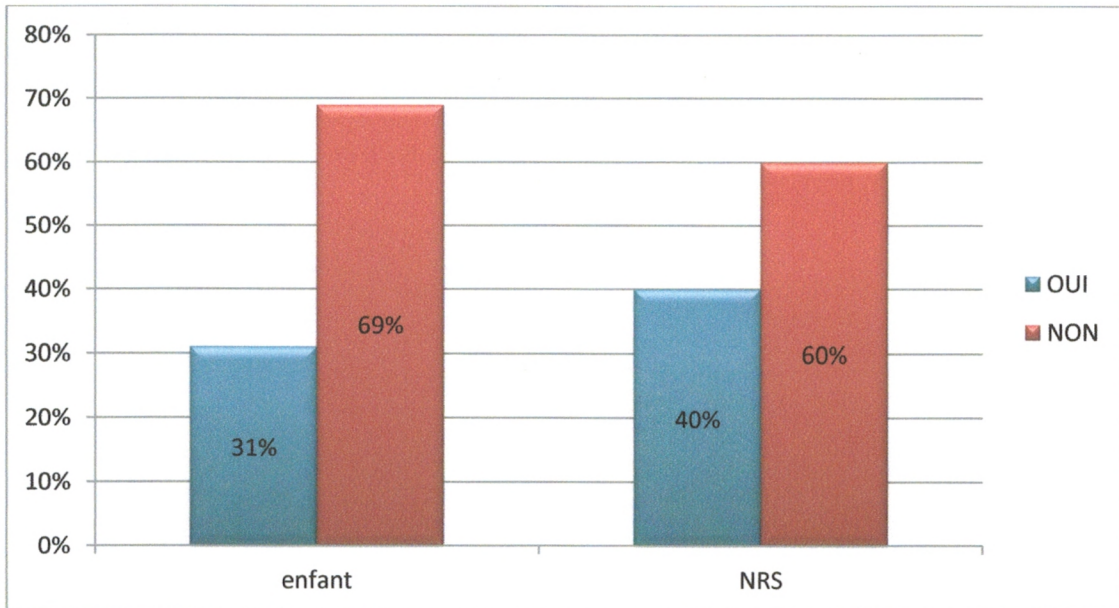
• TRT par les corticoïdes inhalés en 1ère intention :



LA REPARTITION DES CAS SELON LA CLASSE DE CTC INHALE PRESCRIT EN 1ERE INTENTION

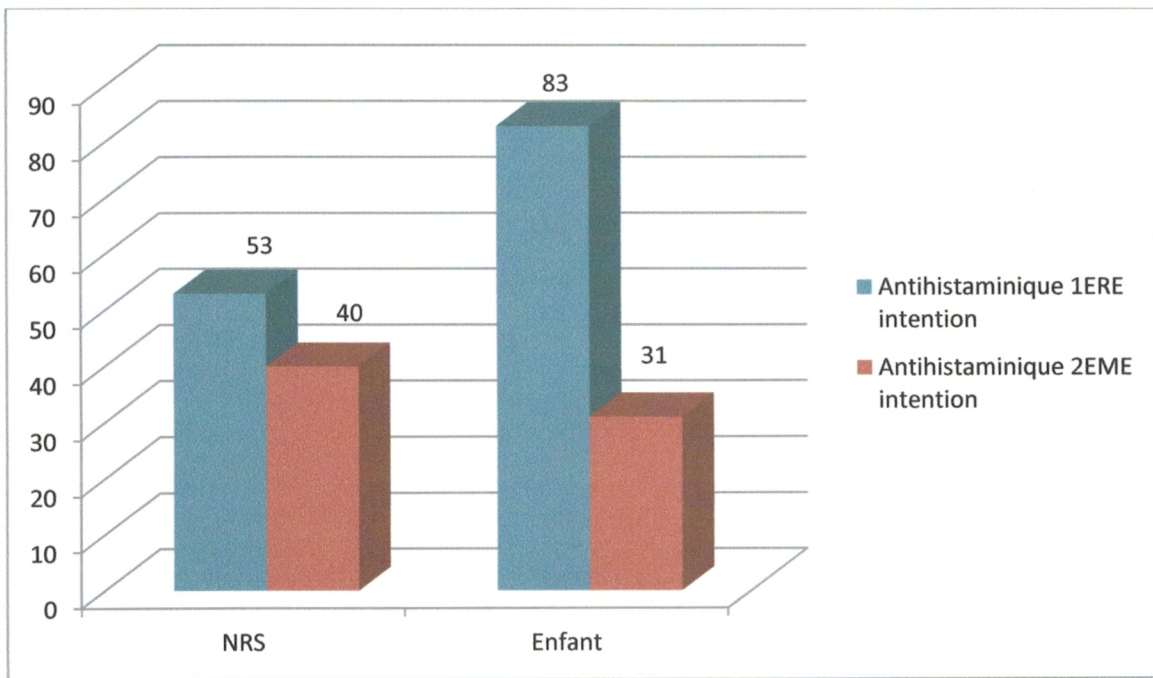
9.2. TRT de 2EME intention :

- Antihistaminiques :



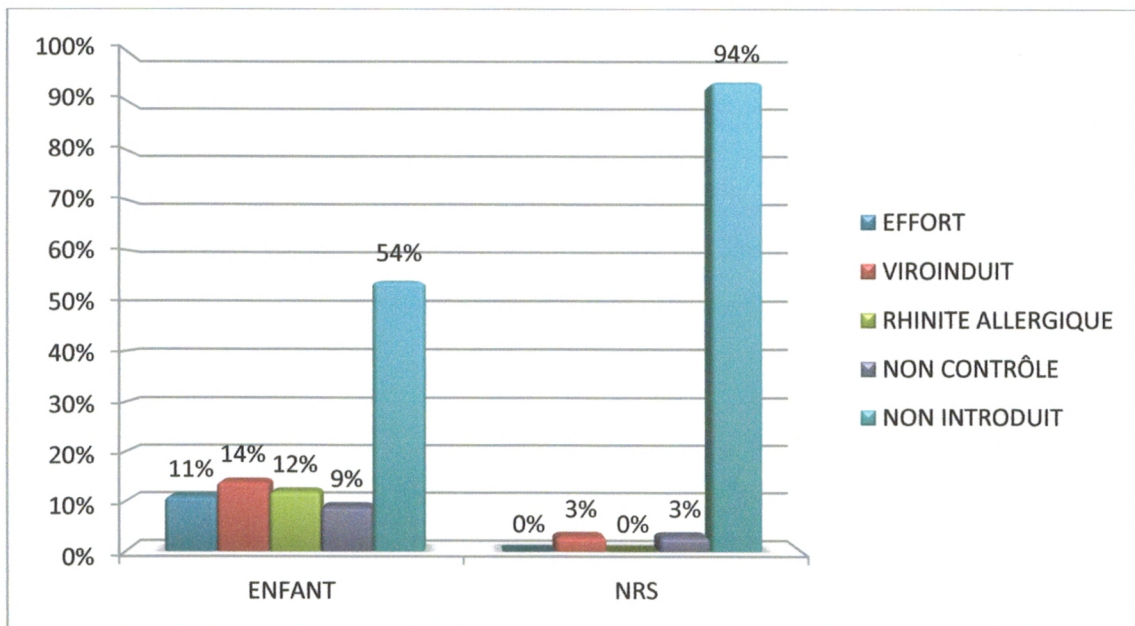
LA REPARTITION DES CAS EN FONCTION DE LA PRESCRIPTION OU NON D'UN ANTIHISTAMINIQUE EN 2EME INTENTION

CONFRONTATION DE LA PRESCRIPTION D'ANTIHISTAMINIQUE ENTRE 1ERE ET 2EME INTENTION :



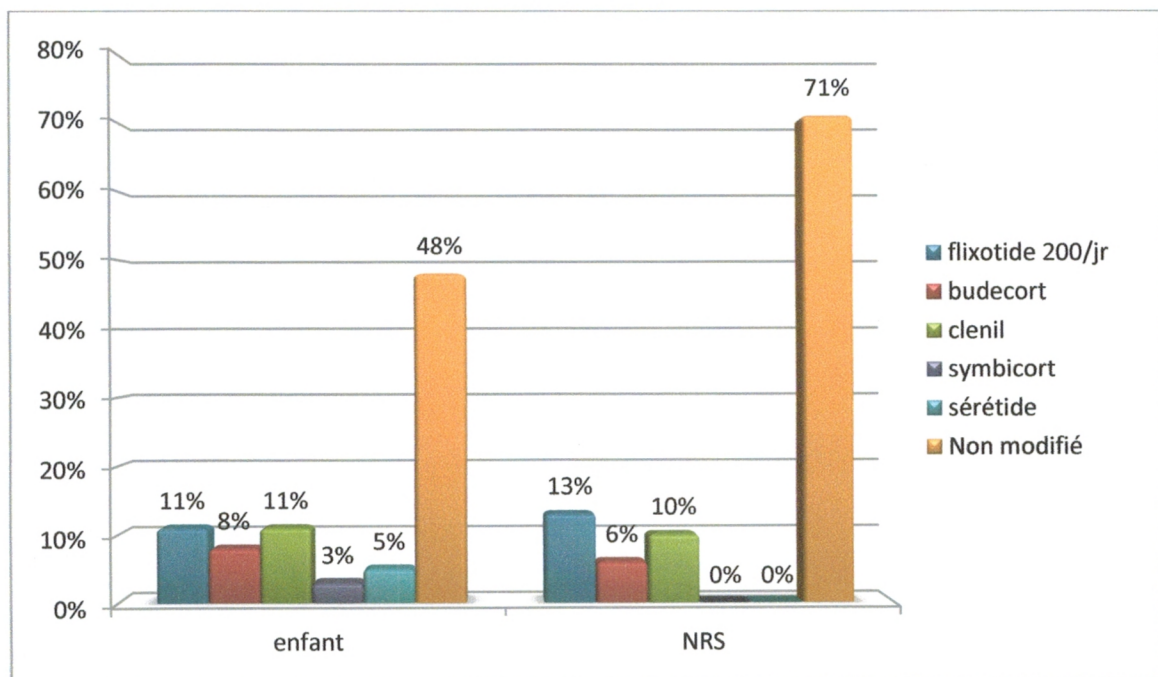
REPARTITION DES CAS SELON LA PRESCRIPTION D'ANTIHISTAMINIQUE EN 1ERE/ 2EME INTENTION

- Les antileucotriènes :



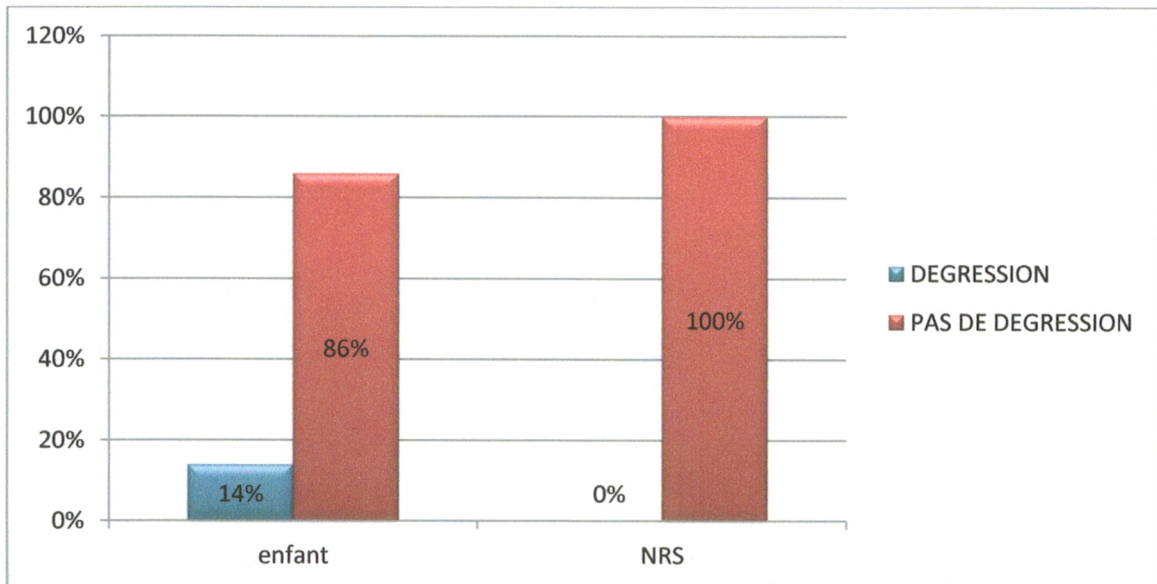
REPARTITION DES CAS EN FONCTION DE LA PRESCRIPTION OU NON D'UN ANTILEUCOTRIENE EN 2EME INTENTION

- Les corticoïdes inhalés :



LA REPARTITION DES CAS EN FONCTION DES MODIFICATION DU TRT DE FOND

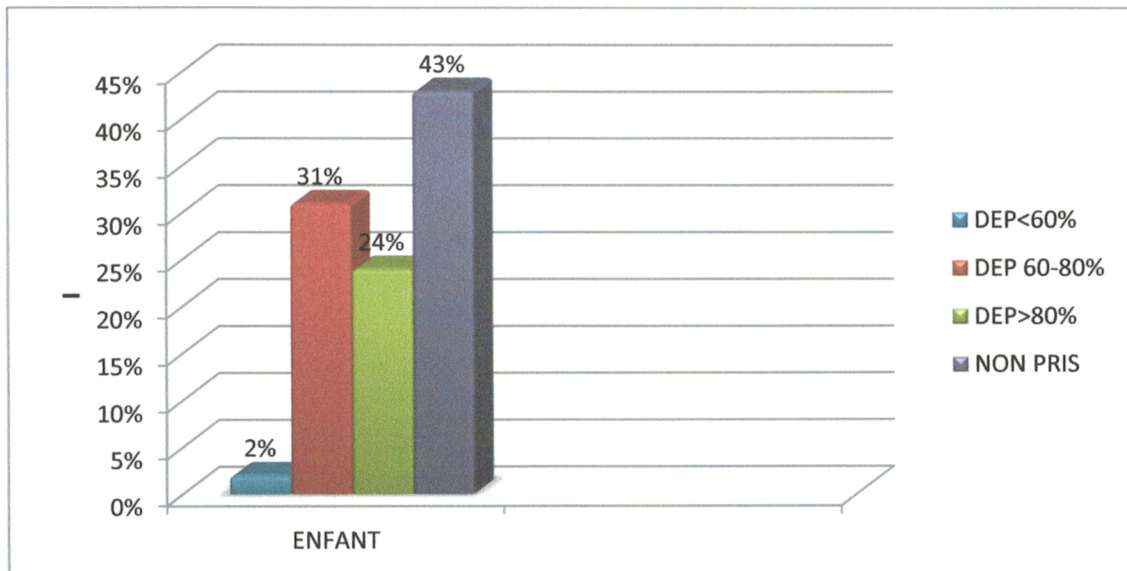
- La dégression thérapeutique :



LA REPARTITION DES CAS EN FONCTION DE LA DEGRESSION DES DOSES DE CTC INHALES

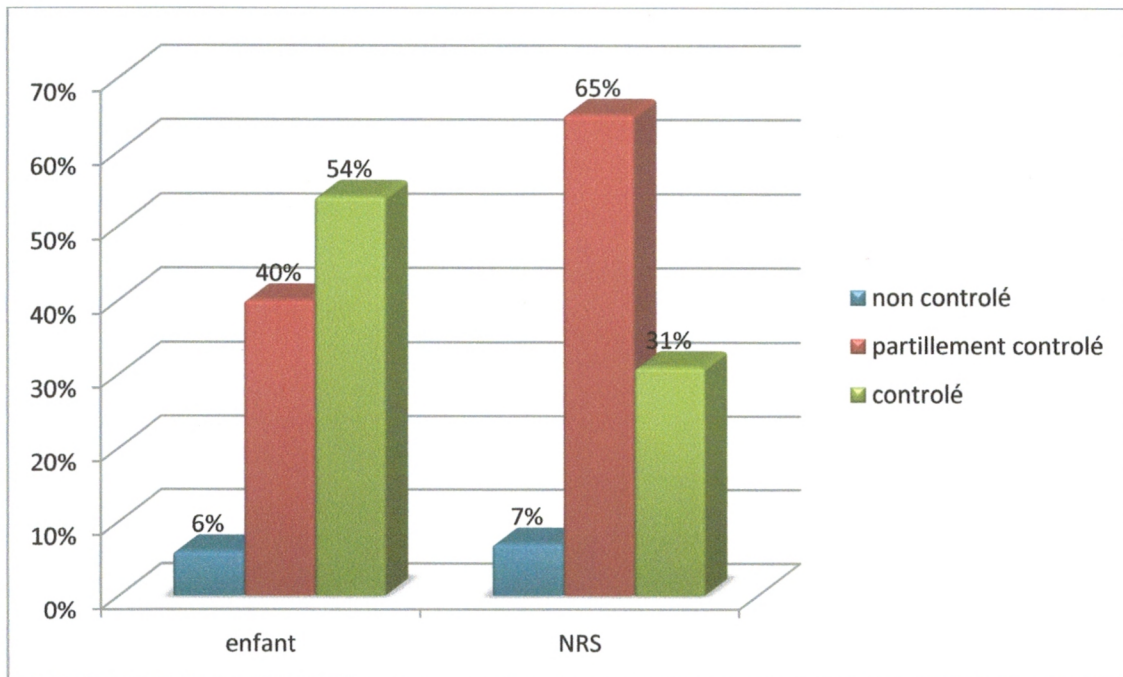
10. Résultats après TRT :

10.1. Selon le DEP :



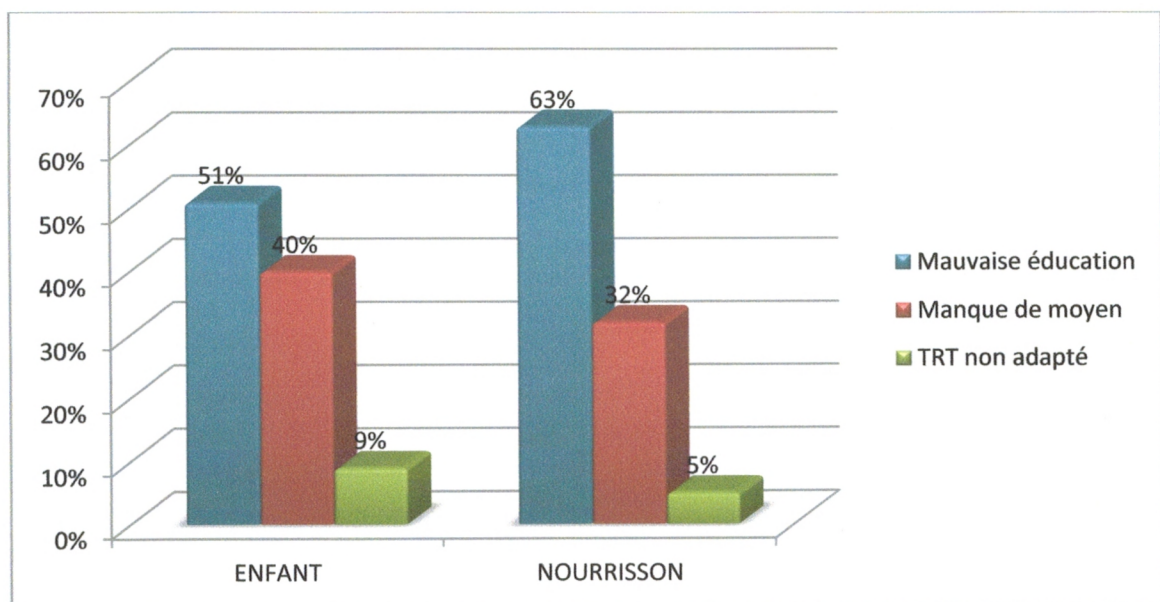
LA REPARTITION DES CAS EN FONCTION DU DEP APRES TRT

10.2 .Classification clinique de l'asthme après TRT selon GINA :



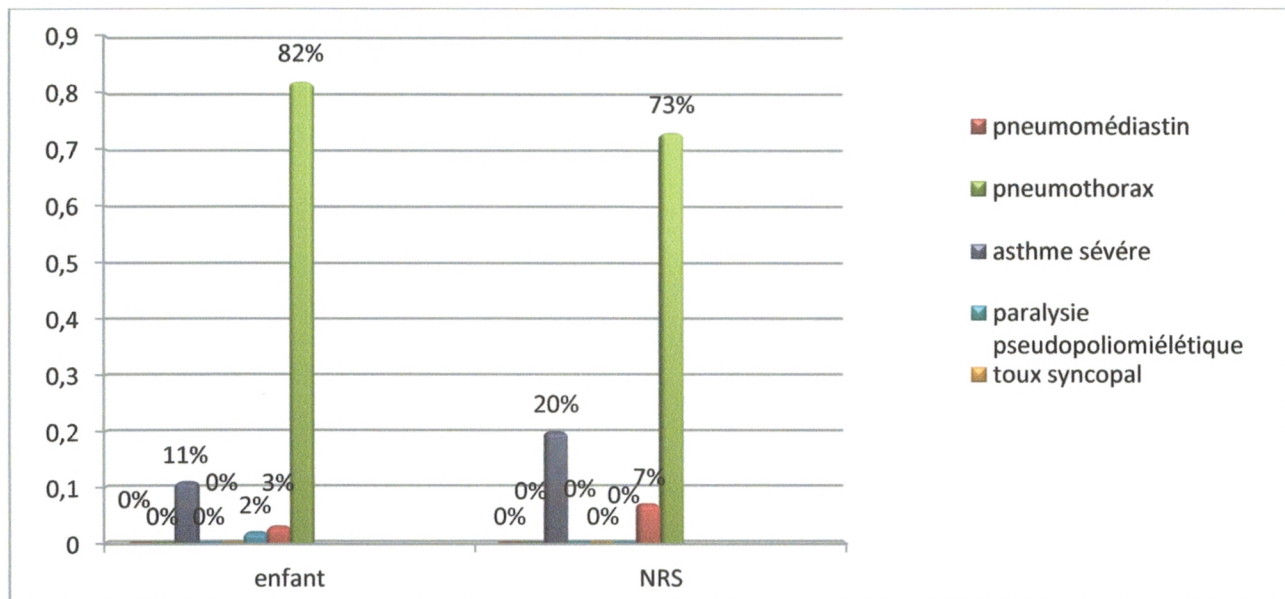
REPARTITION DES CAS EN FONCTION DU CONTROLE DE L'ASTHME APRES TRT SELON GINA

10.3. Cause de non control :



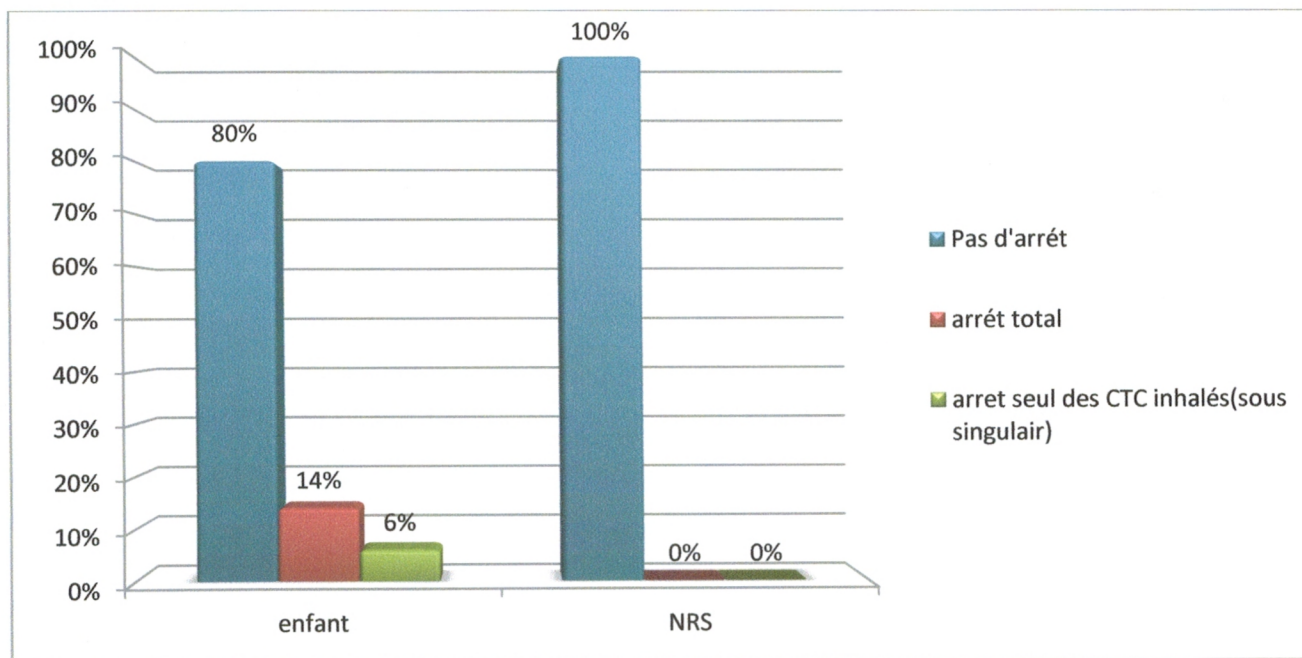
LA REPARTITION DES CAS EN FONCTION DES CAUSES DE NON CONTROL

11. Evolution-complications:



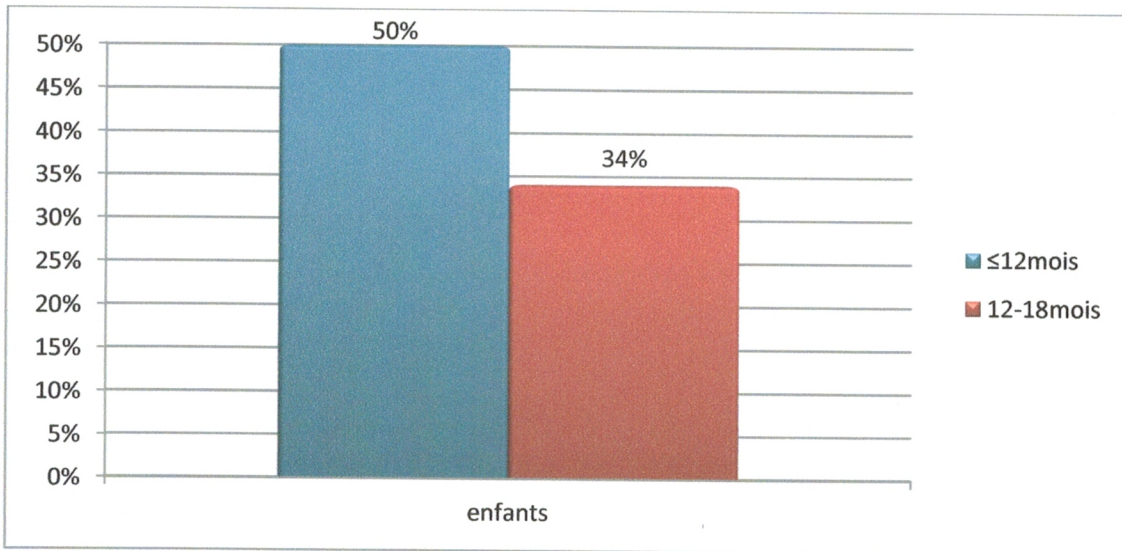
REPARTITION DES CAS EN FONCTION DES COMPLICATIONS DE LA MALADIE ASTHMATIQUE

12. Arrêts thérapeutiques :



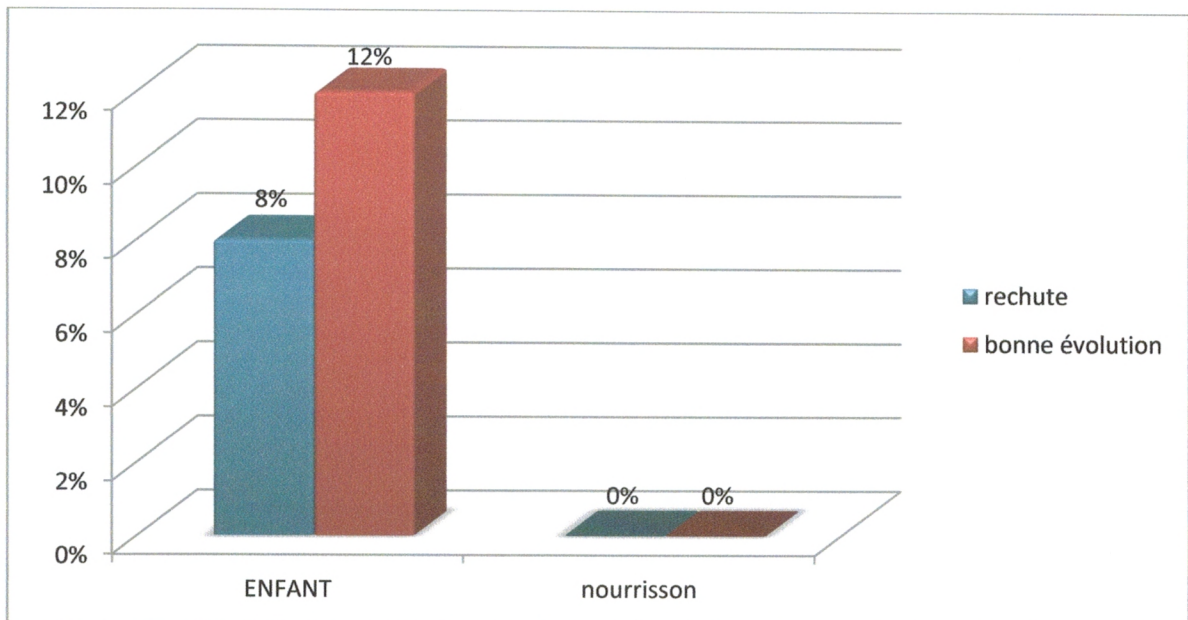
LA REPARTITION DES CAS EN FONCTION DES ARRETS THERAPEUTIQUES

12.1. Durée du traitement ayant abouti à l'arrêt thérapeutique :



REPARTITION DES CAS SELON LA DUREE DU TRT AYANT ABOUTI A L'ARRET THERAPEUTIQUE

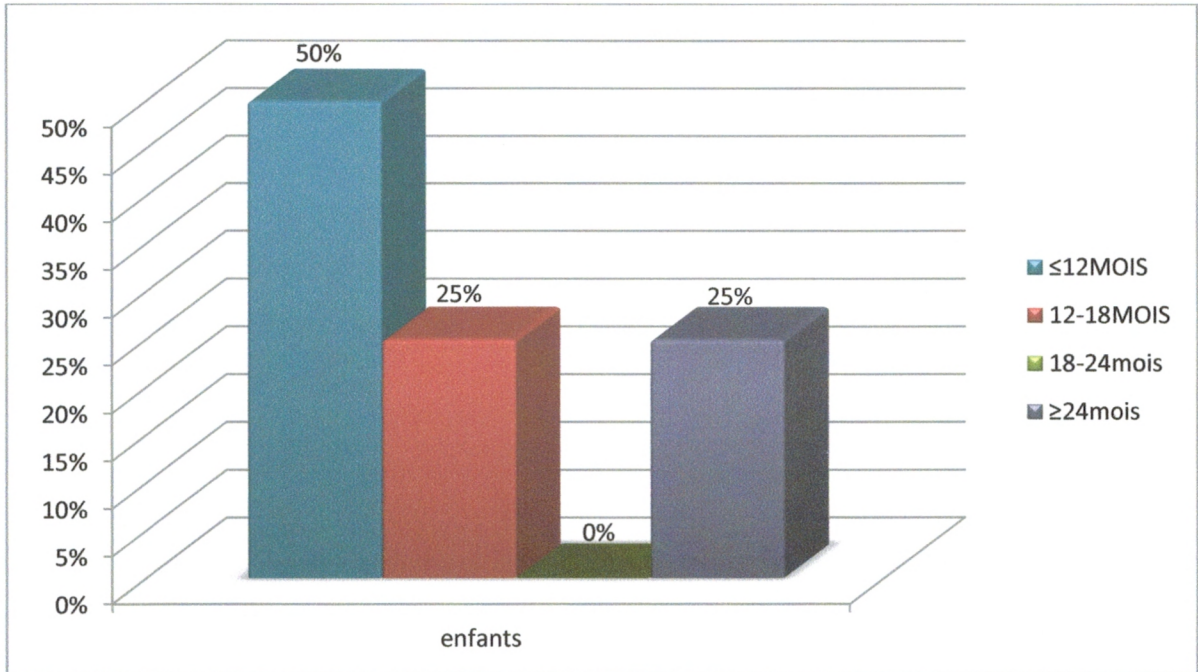
12.2. Evolution après l'arrêt thérapeutique :



REPARTITION DES CAS EN FONCTION DE L'EVOLUTION APRES ARRET THERAPEUTIQUE

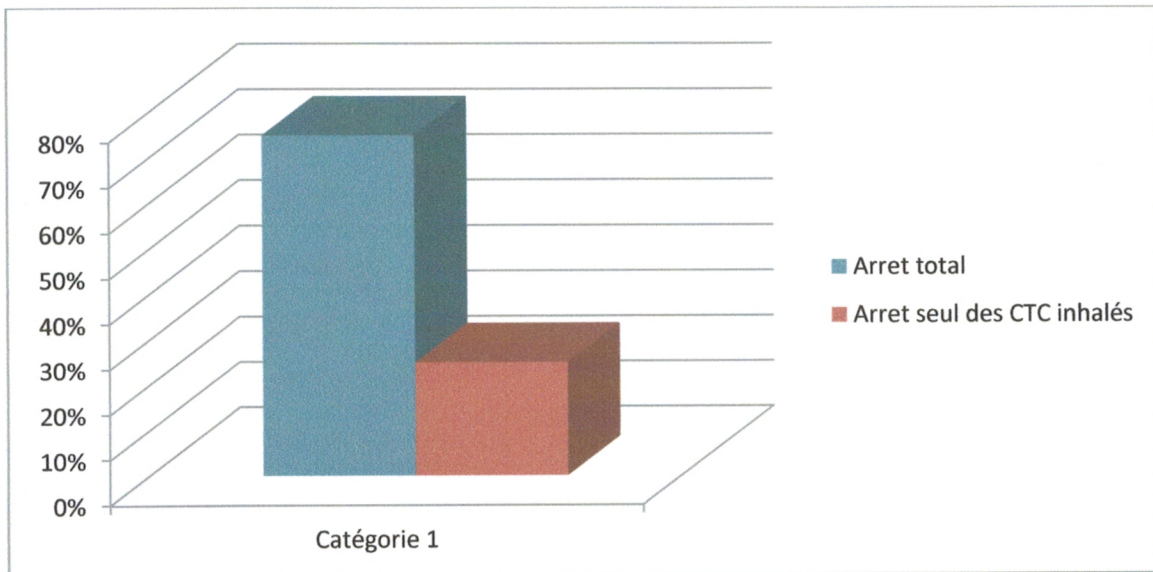
13. Les rechutes :

13.1. Intervalle entre arrêt thérapeutique et rechute :



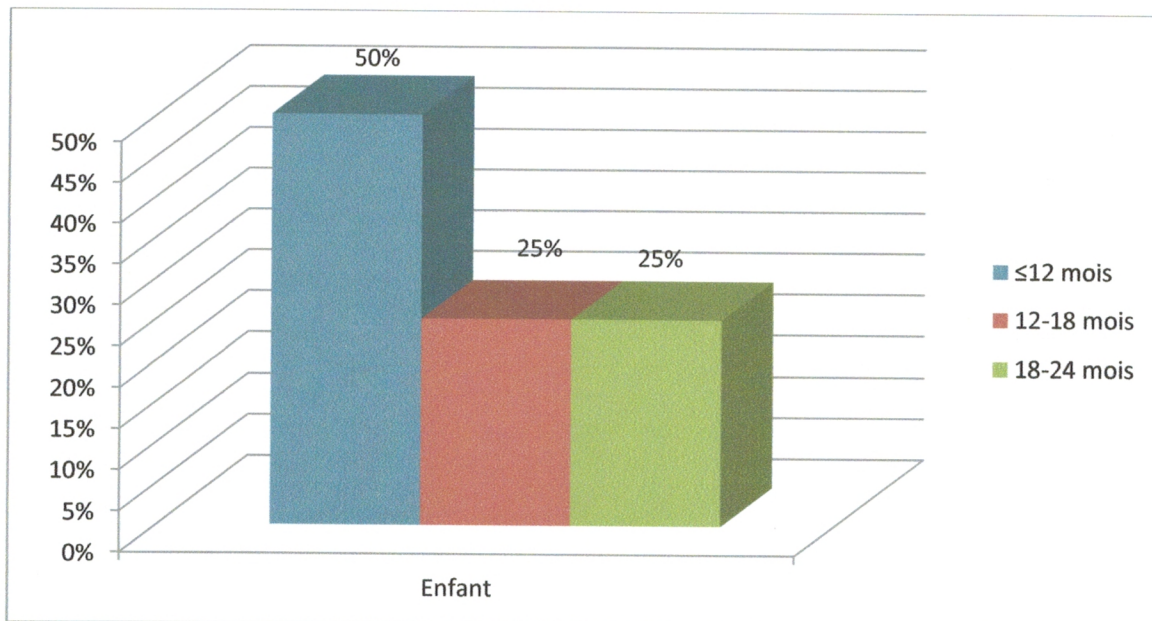
REPARTITION DES CAS SELON L'INTERVALLE ENTRE L'ARRET THERAPEUTIQUE ET LA RECHUTE

13.2. Type de l'arrêt thérapeutique :



REPARTITION DES CAS SELON LE TYPE DE L'ARRET THERAPEUTIQUE

13.3. Durée de TRT avant l'arrêt thérapeutique ayant abouti à la rechute



REPARTITION DES CAS SELON DE LA DUREE DU TRT AVANT L'ARRET AYANT ABOUTI A LA RECHUTE

Discussion

Durant la période étendue entre le 01/10/1012 au 31/06/1013, le total de nourrissons et enfants asthmatiques reçus en consultation pédiatrique spécialisée étant de 100 cas regroupant 30 nourrissons et 70 enfants.

Nos principaux résultats ont montré que :

1. Selon le terrain :

L'âge de début entre 1 et 6 ans représente 64%

Nette prédominance masculine (68%)

88% sont issus d'une grossesse à terme (la prématurité ne représente pas un facteur de risque).

Insuffisance de l'allaitement maternel : seulement 26% sont allaités au sein après le 4ème mois.

L'âge de diversification alimentaire prédominant est entre 4 à 6 mois représentant 76%

L'introduction de gluten est faite tant avant le 9^{ème} mois () qu'après()

Les parents des pluparts des cas ne sont pas consanguin (82%)

Légère prédominance de la maladie asthmatique en région urbaine (58%), contre (42%) en région rurale.

L'humidité est un facteur favorisant la fréquence des crises et l'aggravation de l'asthme présente dans 58% des cas

La maladie asthmatique prédomine chez la population de niveau socioéconomique moyen(60%)

De même, elle est fréquente chez les classes de niveau intellectuel moyen (64%)

53% des nourrissons et 46% des enfants ne sont pas couvert par la sécurité sociale, ce qui explique les contraintes d'un bon suivi et d'une bonne observance aux traitements.

La quasi-totalité des cas ont des antécédents familiaux d'atopie, atteignant les 80%, représentant ainsi un facteur favorisant.

Le père présente dans 10% des cas une rhinopharyngite allergique, et dans 4% des cas un asthme.

La mère présente dans 19% des cas une rhinopharyngite allergique, et dans 4% des cas un asthme.

Les deux parents sont asthmatiques dans 1% des cas.

Chez la fratrie, un pourcentage de 8% d'asthmatique est retrouvé, et de 5% de rhinopharyngite allergique.

10% Des grands-parents sont asthmatiques, et 4% présente un eczéma.

Un terrain atopique personnel est retrouvé dans 46% des cas.

Dans 61% des cas , il s'agit de rhinopharyngite allergique,

Dans 20% des cas d'eczéma,

Dans 10% des cas d'allergie alimentaire ,

Dans 7% des cas d'urticaire,

Et dans 2% des cas d'allergie alimentaire.

2. Selon les facteurs de risque :

L'exposition aux allergènes environnementaux concerne les 27% des nourrissons et 60% d'enfants asthmatiques.

Le pollen représente le facteur allergisant le plus fréquent (57% des nourrissons, et 27% des enfants), suivi par les acariens (14% des nourrissons, 15% des enfants), ainsi que les poils d'animaux et quelque cas d'allergie aux moisissures, produits cosmétiques et latex.

Les antécédents de bronchiolite à répétition est un facteur prédisposant rencontrée dans 74%.

L'exposition aux agents infectieux prélude à la déclaration de l'asthme, aux déclenchement et la répétition des crises asthmatiques, notamment les infections de la sphère ORL (67% des nourrissons, 60% des enfants),et broncho-pulmonaire (33% des nourrissons, 31% des enfants).

L'exposition au tabagisme passif concerne les 73% des nourrissons et 49% des enfants.

Aucun cas de tabagisme actif n'a été décelé.

La maladie asthmatique est influencée par l'effort physique chez 33% des nourrissons (lors des pleurs ou à la tété), et chez 51% d'enfants asthmatiques (déclenchement des crises).

Aucun cas de RGO confirmé n'a été décelé lors de l'étude, cependant on a noté un pourcentage de 20% de nourrissons et 14% d'enfants ayant décrit subjectivement un RGO.

Concernant l'allergie à l'aspirine, chez 100% des nourrissons et 81% des enfants l'aspirine n'a jamais été prise, seulement 2% d'enfants asthmatiques présente une allergie à l'aspirine.

Les facteurs climatiques jouent un rôle fondamental dans l'évolution de la maladie asthmatique avec 87% des nourrissons et 92% des enfants dont l'asthme est aggravé par les facteurs climatiques.

3- L'histoire de la maladie :

L'asthme débute fréquemment à l'âge nourrisson (64% des cas).

La fréquence des crises est nettement plus élevée chez les nourrissons que chez les enfants asthmatiques : 53% des nourrissons font plus de 5 crises / an.

La crise asthmatique dure dans la majorité des cas < 24H (58% des enfants et 73% des nourrissons), sa persistance est due dans la majorité des cas au non maîtrise de la conduite à tenir et la mauvaise technique d'utilisation du matériel d'inhalation.

Les nourrissons sont plus hospitalisés que les enfants, pour les mêmes raisons sus citées.

Concernant la prédominance saisonnière, chez 60% des enfants et 66% des nourrissons la maladie asthmatique est aggravée en hiver par le froid avec augmentation de fréquence et de la sévérité des crises, ainsi que du nombre d'hospitalisations.

L'asthme allergique est aggravé en période printanière, chez 18% des enfants et 7% des nourrissons (sensibilisation au pollen).

Chez 13% des nourrissons et 10% des enfants, l'asthme est indépendant des facteurs climatiques avec une évolution per annuelle.

La majorité des cas reçus en consultation n'ont jamais bénéficié d'un traitement antérieur (87% des nourrissons et 83% des enfants).

Parmi les cas traités antérieurement, 73% des nourrissons et 63% des enfants ont été sous CTC inhalés, 10% des nourrissons et 12% des enfants ont été sous association de CTC inhalée et β_2 mimétiques longue durée d'action, aucun cas n'a été sous antileucotriènes.

La quasi-totalité des cas étaient non contrôlés sous le traitement antérieur représentant 96% des nourrissons et 80% des enfants asthmatiques.

4- Caractéristiques de la crise asthmatique :

La toux représente le prodrome le plus commun 40% des nourrissons et 35% des enfants, suivi par ordre de fréquence par le prurit, la rhinorrhée et le larmolement.

Le tirage est présent chez 66% des nourrissons et 49% des enfants, moins fréquemment on note une cyanose, ou une élocution difficile lors des crises.

Du point de vue sévérité de la crise, les enfants font plus de crises légères 66% des cas, alors que les nourrissons font plus de crises modérées 47% à sévères 20%.

La réponse aux bronchodilatateurs est bonne chez les enfants dans 66% des cas, quant aux nourrissons, elle est généralement partielle 47% des cas.

5- Retentissement de la maladie asthmatique :

Parmi les cas suivis, 47% seulement sont scolarisés dont 8% le suivi scolaire est très perturbé par l'absentéisme fréquent avec un cas d'abandon scolaire. Chez 18% des cas, on note un bon suivi scolaire, et il est moyen dans 20% des cas.

Le taux de patients chez lesquels on retrouve un retentissement psychoaffectif est de 18%, avec un taux de conflits familiaux de 22%, mais ces taux normalement plus importants restent subjectifs.

Le retentissement sur le sommeil est très important chez les nourrissons : 47% de réveils nocturnes très fréquents et 53% de réveils nocturnes moins fréquents, tandis que les enfants, le retentissement est moins notable : 17% seulement de réveils très fréquents, 43% de réveils moins fréquents, et dans 40% des cas une bonne qualité de sommeil.

La croissance pondérale n'est pas très significativement perturbée : 94% des nourrissons et 85% des enfants ont une croissance pondérale normale, 2% des nourrissons et 5% des enfants présente une obésité, quant à la croissance staturale on note seulement 4% de cas d'enfants asthmatiques ayant un retard statural, ces deux perturbations, l'obésité et le retard statural sont probablement entraînés ou favorisés par l'effet des corticoïdes (inhalés, per os, ou par voie générale lors des crises).

Les déformations thoraciques sont présentes chez 2% des cas, aggravant ainsi la maladie asthmatique sous-jacente.

6- Le bilan complémentaire :

Les tests cutanés sont fait chez seulement 42% des cas, chez lesquels seulement 56% sont revenus positifs, les allergisants décelés sont par ordre de fréquence : pollen, acariens, poils d'animaux, arbres, moisissures, blattes, produits cosmétiques.

7- Classification de la maladie asthmatique avant TRT :

L'asthme est plus sévère chez les nourrissons : 40% de cas d'asthme persistant modéré, 27% d'asthme persistant léger, 20% d'asthme persistant modéré, et seulement 13% d'asthme intermittent.

Chez les enfants, l'asthme intermittent est le plus fréquent(34%), le type persistant modéré représente 27% des cas, persistant léger 25% des cas, et seulement 14% de persistant sévère.

8-DEP avant traitement :

Le DEP est non pris chez 62% de la population asthmatique, comprenant les patients d'âge inférieur à 5 ans et ceux non coopérants.

Parmi les 38% de cas chez lesquels le DEP été pris, on note 22% des cas dont le DEP varie entre 60% -80% et 14% dont le DEP est inférieur à 60%.

9- Démarche thérapeutique :

Les antihistaminiques sont prescrits en 1^{ère} intention chez 53% des nourrissons et 83% des enfants, à cause d'un terrain allergique sous-jacent.

Les antileucotriènes ne sont prescrit en 1^{ère} intention que dans des indications limitées :chez 3% des nourrissons et 8% des enfants asthmatiques.

Le type de corticoïde inhalé le plus fréquemment prescrit en 1^{ère} intention est le flixotide à 100µ/jour : 94% des nourrissons et 90% des enfants asthmatiques. En effet, la stratégie thérapeutique adoptée est le début par la plus faible dose avec augmentation en cas de non réponse.

De rares cas d'asthme persistant modéré à sévère sur un terrain fragilisé ont bénéficié d'un début de corticoïde inhalé à forte dose.

Les antihistaminiques sont peu prescrit en 2^{ème} intention :40% des nourrissons et 31% des enfants.

Cette prescription étant réduite entre 1^{ère} et 2^{ème} intention, limité qu'en cas de terrain allergique sous-jacent.

Chez 46% des cas d'enfants asthmatiques, les antileucotriènes sont prescrits en 2^{ème} intention : 14% des cas devant un asthme viro-induit, 12% des cas devant une rhinite allergique, 11% des cas devant un asthme d'effort, 9% des cas à cause du non control.

Chez 6% des cas de nourrissons asthmatiques, les antileucotriènes sont prescrits en 2^{ème} intention :3% des cas devant un asthme viro-induit, 2% des cas devant une rhinite allergique, 1% des cas à cause du non control.

Le traitement de fond par corticoïdes inhalés n'a pas été modifié chez 71% des nourrissons et 48%des enfants ce qui témoigne de l'efficacité du traitement prescrit en 1^{ère} intention.

Les modifications thérapeutiques se résument en une augmentation progressive de la dose :

Chez le nourrisson : 13% de cas de passage au flixotide 200/jr

10% de cas de passage au clénil

6% de cas de passage au budécort.

Chez l'enfant : 11% de cas de passage au flixotide 200/jr

11% de cas de passage au clénil

08% de cas de passage au budécort

05% de cas de passage au sérétide

03% de cas de passage au symbicort.

Quant à la dégression thérapeutique elle concerne 14% des enfants asthmatiques, témoignant de la bonne évolution de la maladie asthmatique sous traitement prescrit.

10- Résultats après traitement :

Une nette amélioration de la valeur du DEP est notée avec 31% des cas ayant une valeur entre 60-80%, et 24% ayant une valeur supérieure à 80%, seulement 2% des cas ont gardé une valeur inférieure à 60%.

Concernant le control de la maladie asthmatique selon GINA :

Chez les enfants : 54% sont contrôlés, 46% partiellement contrôlés et 6% sont restés non contrôlés.

Chez les nourrissons : 31% sont contrôlés, 62% partiellement contrôlés et 7% sont restés non contrôlés.

Les causes de non control sont représentées essentiellement par la non observance au traitement due à l'éducation médiocre des parents en 1^{er} lieu, et du patients lui-même en second lieu. Le manque de moyen a aussi ses répercussions ses l'observance par la non disponibilité des médicaments de cout cher. Le sous dosage thérapeutique est peu fréquent.

11- Evolution-Complications :

Quelques cas d'asthme sévère et d'état de mal asthmatique sont retrouvés chez l'enfant et chez le nourrisson, ainsi que deux cas de dilatation des bronches.

Des complication à type de pneumothorax, pneumo-médiastin, paralysie pseudo poliomyélitique ou de toux syncopale n'ont pas été rencontré.

12- Les arrêts thérapeutiques :

Chez les nourrissons, aucun cas n'a bénéficié d'un arrêt thérapeutique.

Chez les enfants, 20% des cas ont bénéficiés d'un arrêt thérapeutique, dont 14% d'un arrêt total et 6% d'un arrêt seul des corticoïdes inhalés, laissés toujours sous antileucotriènes.

La durée du traitement ayant abouti à l'arrêt thérapeutique est dans 50% des cas inférieure ou égale à 12 mois, dans 34% des cas variable entre 12 et 18 mois, et dans 16% des cas variable entre 18 et 24 mois.

L'évolution après l'arrêt thérapeutique est marquée par la bonne évolution dans 60% des cas, et la rechute dans 40% des cas.

13- Les rechutes :

La rechute a survenue dans la moitié des cas dans les 12 mois suivant l'arrêt thérapeutique, dans ¼ des cas entre 12 et 18 mois, et dans le ¼ restant au-delà de 24 mois.

Parmi les cas qui ont rechuté, 75% étaient en arrêt totale du traitement, et 25% étaient encore sous antileucotriènes (arrêt seul des corticoïdes inhalés).

Les patients qui ont rechuté, ont été traité dans 50% des cas pendant une durée inférieure ou égale à 12 mois, dans 25% des cas pendant une durée entre 12 et 18 mois, et dans 25% des cas entre 18 et 24 mois, donc on peut conclure que l'arrêt après une courte durée de traitement expose plus à la rechute.

CONCLUSION:

Longtemps considéré comme un handicap important, l'asthme a bénéficié de progrès thérapeutiques qui permettent lorsqu'ils sont utilisé de façon optimale la stabilisation avec parfois la disparition totale des symptômes chez la plupart des asthmatiques. Les recherches actuelles permettront de mieux comprendre les mécanismes physiopathologiques de l'asthme afin de proposer des traitements plus efficaces dans l'avenir (anti-corps anti-IgE, anti-médiateurs, désensibilisation par les antigènes recombinant).

Cependant il faut garder à l'esprit que dans l'asthme, l'efficacité maximale du traitement requiert des conditions supplémentaires: Une prise en charge précoce, une bonne éducation sanitaire de l'enfant et de ces parents qui doivent s'impliquer dans le traitement en collaboration avec le médecin, une surveillance au long cours qui permet la réadaptation du traitement de fond chaque fois que cela est nécessaire, ainsi que le contrôle de l'environnement.

Résumé :

Introduction : L'asthme est la plus fréquente des maladies chroniques pédiatriques. Sa prévalence, sa morbidité et sa mortalité sont en augmentation constante, et elle reste encore sous diagnostiquée.

Objectif : Déterminer le profil épidémiologique de la maladie asthmatique.

Matériel et méthodes : Il s'agissait d'une étude descriptive prospective incluant tous les nourrissons et enfants asthmatiques, se présentant à la consultation spécialisée à l'EPSP de BAB EL DJIAD.

Résultats :

Sur un total de 100 nourrissons et enfants asthmatiques, on a pu constater la prédominance masculine (8 filles pour 17 garçons), le rôle favorisant du bas niveau socioéconomique et intellectuel. Comme facteurs de risque, on note en 1^{er} lieu les antécédents de bronchiolite à répétition, l'exposition aux polluants et allergènes environnementaux, ainsi que l'atopie familiale. L'asthme retentit sur le suivi et le rendement scolaire, ainsi que sur l'équilibre psychoaffectif des enfants et de leurs parents, sans retentissement notable sur la croissance staturo-pondérale. Du point de vue sévérité, l'asthme du nourrisson est plus sévère que l'asthme de l'enfant. La stratégie thérapeutique adoptée, celle de début par la plus faible dose et l'augmentation progressive en cas de non réponse, avec désensibilisation en cas réactivité à au plus 3 allergènes a démontré son efficacité, avec nette amélioration du DEP et obtention du control chez la majorité des cas suivi.

Conclusion : Une prise en charge précoce, une bonne éducation sanitaire de l'enfant et de ces parents doivent s'impliquer dans le traitement en collaboration avec le médecin, avec une surveillance au long cours permettant l'amélioration de la qualité de vie d'un enfant asthmatique.

Bibliographie :

1. Warner JO, Naspitz CK : Third International Pediatric Consensus statement on the management of childhood asthma. International Pediatric Asthma Consensus Group. *Pediatr Pulmonol* 1998 ; 25 : 1-17.
2. www.ginasthma.com
3. National Asthma Education and Prevention Program : Expert panel report : guidelines for the diagnosis and management of asthma update on selected topics. *J Allergy Clin Immunol* 2002 ; 110 : S141-219.
4. Groupe de recherche sur les avancées en pneumopédiatrie : Du bon usage des corticoïdes inhalés chez l'enfant asthmatique (nourrisson inclus). *Rev Mal Respir* 2004 ; 21.
5. Cabral AL, Conceicao GM, Fonseca-Guedes CH, Martins MA : Exercise-induced bronchospasm in children : effects of asthma severity. *Am J Respir Crit Care Med* 1999 ; 159: 1819-23.
6. Galant SP, Morpew T, Amaro S, Liao O : Current asthma guidelines may not identify young children who have experienced significant morbidity. *Pediatrics* 2006 ; 117 : 1038-45.
7. Bacharier LB, Strunk RC, Mauger D, White D, Lemanske RF, Jr., Sorkness CA : Classifying asthma severity in children : mismatch between symptoms, medication use, and lung function. *Am J Respir Crit Care Med* 2004 ; 170 : 426-32.
8. Spahn JD, Cherniack R, Paull K, Gelfand EW : Is forced expiratory volume in one second the best measure of severity in childhood asthma ? *Am J Respir Crit Care Med* 2004 ; 169 : 784.
9. Baatenburg de Jong A, Brouwer AF, Roorda RJ, Brand PL : Normal lung function in children with mild to moderate persistent asthma well controlled by inhaled corticosteroids. *J Allergy Clin Immunol* 2006 ; 118 : 280-2.
10. Miller MK, Johnson C, Miller DP, Deniz Y, Bleecker ER, Wenzel SE : Severity assessment in asthma : An evolving concept. *J Allergy Clin Immunol* 2005 ; 116 : 990-5.
11. Chipps BE, Spahn JD, Sorkness CA, Baitinger L, Sutton LB, Emmett AH, Dorinsky PM : Variability in asthma severity in pediatric subjects with asthma previously receiving short-acting beta2-agonists. *J Pediatr* 2006 ; 148 : 517-21.
12. Fuhlbrigge AL, Guilbert T, Spahn J, Peden D, Davis K : The influence of variation in type and pattern of symptoms on assessment in pediatric asthma. *Pediatrics* 2006 ; 118 : 619-25.

13. Blanc FX, Postel-Vinay N, Boucot I, de Blic J, Scheinmann P : Étude AIRE : analyse des données recueillies chez 753 enfants asthmatiques en Europe. *Rev Mal Respir* 2002 ; 19 : 585-92.
14. De Blic J, Boucot I, Pribil C, Huas D, Godard P : Niveau de contrôle de l'asthme chez l'enfant en médecine générale en France : résultats de l'étude ER'ASTHME. *Arch Pediatr* 2007 ; 15 : 1069-75.
15. Reznik M, Sharif I, Ozuah PO : Classifying asthma severity : prospective symptom diary or retrospective symptom recall ? *J Adolesc Health* 2005 ; 36 : 537-8.
16. de Blic J, Boucot I, Pribil C, Marguet C, Robert J, Huas D, Allaert FA : Niveau de contrôle de l'asthme chez l'enfant en France : étude ELIOS. 11e Congrès de Pneumologie de Langue Française ; Lyon, France. *Rev Mal Respir* 2007 ; 24 : 1S36-1S36. Abs 79.
17. ANAES : Recommandations pour le suivi médical des patients asthmatiques adultes et adolescents. *Rev Mal Respir* 2004 ; 21 : 1-10.
18. Boulet LP, Becker A, Bérubé D, Beveridge R, Ernst P : Canadian consensus report. *Can Med Assoc J* 1999 ; 161 (suppl 11).
19. Konig P, Shaffer J : The effect of drug therapy on long-term outcome of childhood asthma : a possible preview of the international guidelines. *J Allergy Clin Immunol* 1996 ; 98 : 1103-11.
20. Bahceciler NN, Barlan IB, Nuhoglu Y, Basaran MM : Risk factors for the persistence of respiratory symptoms in childhood asthma. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2001 ; 86 : 449-55.
21. Timonen KL, Schwartz J, Nielsen J, Brunekreef B : Associations between markers of respiratory morbidity in European children. *Eur Respir J* 2002 ; 19 : 479-86.
22. Nair SJ, Daigle KL, DeCuir P, Lapin CD, Schramm CM : The influence of pulmonary function testing on the management of asthma in children. *J Pediatr* 2005 ; 147 : 797-801.
23. Juniper EF, O'Byrne PM, Ferrie PJ, King DR, Roberts JN : Measuring asthma control. Clinic questionnaire or daily diary ? *Am J Respir Crit Care Med* 2000 ; 162 : 1330-4.
24. van den Nieuwenhof L, Schermer T, Eysink P, Halet E, van Weel C, Bindels P, Bottema B : Can the Asthma Control Questionnaire be used to differentiate between patients with controlled and uncontrolled asthma symptoms ? A pilot study. *Fam Pract* 2006 ; 23 : 674-81.
25. Schatz M, Sorkness CA, Li JT, Marcus P, Murray JJ, Nathan RA, Kosinski M, Pendergraft TB, Jhingran P : Asthma Control Test : reliability, validity, and responsiveness in patients not previously followed by asthma specialists. *J Allergy Clin Immunol* 2006 ; 117 : 549-56.
26. 35. Supplément des Archives de Pédiatrie : 2002. Vol 9(suppl 3) : p337-421. « Asthme de l'enfant ».