

Ministère de l'enseignement

Supérieur et de la recherche

Scientifique

République du Mali

Un peuple Un But Une Foi

Université des Sciences, des Techniques et  
des Technologies de Bamako



FACULTE DE MEDECINE ET  
D'ODONTOSTOMATOLOGIE



Année universitaire 2016-2017

thèse N° / \_

ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUES ET  
THERAPEUTIQUE DE L'ASTHME DE L'ENFANT DE  
2 à 15 ANS DANS LE DEPARTEMENT DE PEDIATRIE  
DU CHU GABRIEL TOURE

Présentée et soutenue publiquement le ..../..../.... devant la

Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie Par :

MR OUMAR COULIBALY

**THESE**

*Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine*

*(DIPLOME D'ETAT)*

**JURY**

**Président : Pr Abdoul Aziz DIAKITE**

**Membre : Dr Belco MAIGA**

**Directeur de thèse : Pr Fatoumata DICKO**

**Co directeur de thèse : Dr Karamoko SACKO**

# **DEDICACES ET REMERCIEMENT**

## **DEDICACES**

Je dédie ce travail à DIEU, Allah le tout puissant le miséricordieux pour m'avoir guidé pendant toutes ces longues années

-A la mémoire de mon généreux père Feu Dramane Coulibaly, homme de paix Tu nous as inoculé les vertus de la probité, de la persévérance et de l'amour du travail bien fait. De ton vivant jamais tu n'as failli à tes devoirs de père et d'éducateur. Je regrette amèrement ton absence concrétisant l'aboutissement de notre rêve

Cher papa, dors en paix. Que Allah le miséricordieux, vous pardonne et vous gratifie de sa bonté inestimable à l'au-delà

-A ma mère Djeneba Sow,

Femme généreuse et admirable, tu restes pour nous le modèle de courage. Ce travail est le fruit de tes longues années de patience, d'efforts et de sacrifice pour parfaire notre éducation et notre instruction. Tu n'as cessé de m'encourager tout au long de mes études. Ta tendresse ne peut s'évaluer

Que Dieu te prête une longue vie afin que tu puisses savourer des résultats de ce travail.

-Tous les oncles et tantes

Votre souci a toujours été de nous inculquer l'amour du travail bien fait et le sens du devoir. Vous avez toujours guidé mes pas en me montrant le droit chemin. Soyez assurés de ma profonde reconnaissance.

-A mes frères et sœurs : Mamadou Harouna, Brahima, Ousmane, Djeneba, Fatoumata, Soumaila. Que le tout puissant renforce et préserve notre affection fraternelle

-A mes amis :

Daouda, Idrissa, Alffousseyni, Sidiki, Diabé, Moussa, Mamadou, Fanta.  
.Merci pour vos bons conseils

## **REMERCIEMENT**

Mes sincères remerciements vont :

-A tout le corps professoral de la faculté de médecine de pharmacie et d'odontostomatologie pour leur enseignement de qualité

-A la direction et tout le personnel de l'hôpital GABRIEL TOURE

-A tout le personnel du département de la pédiatrie de l'hôpital GABRIEL TOURE : merci pour votre disponibilité et la formation que nous avons reçue au prêt de vous

-Au professeur FATOUMATA DICKO

Mercie pour votre disponibilité et vos sages conseils.

-Au docteur KARAMOKO SACKO

Merci pour votre disponibilité et votre simplicité. Vous m'avez aidé, conseillé et soutenu. Les mots me manquent pour vous exprimer ma reconnaissance Que DIEU vous récompense

-Aux CES du de la pédiatrie pour votre soutien

- Aux collègues internes de la pédiatrie pour les moments passés ensemble, je vous souhaite bon courage

-A nos cadets : merci pour le respect

# **HOMMAGES AUX MEMBRES DES JURY**

## **Hommage aux membres du jury**

### **A notre Maître et Président du jury**

#### **Pr Abdoul Aziz DIAKITE**

- ❖ **Maître de conférences à la FMOS ;**
- ❖ **Spécialiste en hématologie pédiatrique ;**
- ❖ **Diplômé universitaire en surveillance épidémiologique des maladies infectieuses tropicales ;**
- ❖ **Responsable de l'Unité de Prise en charge des enfants atteints de drépanocytose au CHU-GT.**

Cher Maître

Nous tenons à vous remercier pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations et sollicitations. Nous avons eu le privilège de bénéficier de vos enseignements et de vos conseils tout le temps que nous avons eu à passer à vos côtés. Homme de sciences, votre simplicité, votre rigueur scientifique et votre amour pour le travail bien fait forcent l'admiration. Veuillez accepter cher maître nos sentiments de reconnaissance et de respect. Puisse le Seigneur vous récompenser de vos bienfaits.

## **A notre Maître et juge**

### **Dr Belco MAIGA**

- ❖ **Maître assistant à la FMOS ;**
- ❖ **Responsable de l'unité des urgences pédiatriques et de réanimation au CHU Gabriel Touré**
- ❖ **Praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré**

Cher Maître

C'est un grand honneur pour nous de vous compter parmi les membres du jury. Nous avons été marqués par la simplicité avec laquelle vous avez accepté de juger ce travail. Votre simplicité, votre disponibilité et vos connaissances scientifiques contribueront sans doute à améliorer ce travail. Veuillez trouver ici cher maître, l'expression de notre profonde gratitude et notre plus grand respect. Puisse le tout Puissant vous aider à aller jusqu'au bout de vos ambitions professionnelles.

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

### **Dr Karamoko SACKO**

- ❖ **Maître assistant à la FMOS ;**
- ❖ **Diplômé interuniversitaire en pathologie fonctionnelle digestive ;**
- ❖ **Praticien hospitalier.**

Cher Maître

Nous sommes reconnaissants pour l'attention et la patience que vous nous avez accordées tout au long de ce travail. Nous avons pu admirer au cours de la réalisation de ce travail, vos qualités d'homme de sciences, votre sens critique, votre amour du travail bien fait et surtout vos qualités humaines, qui font de vous un exemple à suivre. Veuillez trouver ici cher maître le témoignage de notre profonde gratitude. Puisse le tout Puissant vous aide à aller jusqu'au bout de vos ambitions professionnelles.

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

### **Pr Fatoumata DICKO**

- ❖ **Maître de conférences agrégé de pédiatrie ;**
- ❖ **Responsable de l'unité de néonatalogie au CHU-GT ;**
- ❖ **Responsable de l'unité de PTME au centre d'excellence pour la Prise en charge du VIH au CHU-GT.**
- ❖ **Conseiller technique au Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique**

Cher Maître

Vous nous faites en ce jour un grand honneur en acceptant, de diriger ce travail malgré vos multiples occupations. Nous avons également été comblés par vos qualités humaines et pédagogiques. Votre grande culture scientifique et votre amour du travail bien fait font de vous un modèle de maître souhaité par tout élève. Cher Maître recevez à travers ce travail le témoignage de notre profonde reconnaissance. Puisse le bon Dieu vous combler de ses grâces.

# **ABREVIATIONS**

Liste des abréviations :

CHU=centre hospitalier universitaire

ISSAC =international study of asthma and allergies in childhood

ECRHS =european community respiratory health study

VEMS =volume expiratoire maximal par seconde

AIRMAG =asthme insight and reality dans le Maghreb

ENSP =enquête national sur la santé de la population

OMS =organisation mondial de la santé

HRB =hyper réactivité bronchique

VRS =virus respiratoire syncytial

EFR =exploration fonctionnelle respiratoire

ORL=oto-rhino-laryngologie

LP =libération prolongée

TDM =tomodensitométrie

DDB =dilatation de bronche

NFS =numération formule sanguine

DEP =débit expiratoire de pointe

NANC =(system nerveux) non Adrénergique non Cholinergique

RGO =reflux gastro-œsophagien

# Sommaire

## Sommaire

INTRODUCTION.....	1
OBJECTIFS.....	4
GENERALITÉ.....	6
- Définition.....	7
-Historique.....	7
-Epidémiologie.....	9
-Physiopathologie.....	11
-Facteurs étiologiques de l'asthme.....	14
-Manifestations cliniques de l'asthme.....	23
- Diagnostic et bilan de l'asthmatique.....	32
- Complications et formes évolutives.....	36
-Diagnostic différentiel.....	38
-Comment évaluer la gravité de l'asthme.....	39
- Traitement de l'asthme.....	41
-Traitement de la crise d'asthme.....	58
METHODOLOGIE.....	65
RESULTATS.....	70
COMMENTAIRE-DISCUSSION.....	83
CONCLUSION.....	90
RECOMMANDATION.....	92

REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUE..... 94

ANNEXES.....101

# **INTRODUCTION**

## **INTRODUCTION :**

L'asthme est une maladie respiratoire chronique qui se caractérise par une réponse accrue de l'arbre trachéobronchique face à divers stimuli, et qui est également associée à plusieurs symptômes respiratoires (dyspnée, toux, sifflement, etc.) [1].

L'asthme est un désordre inflammatoire chronique des voies aériennes dans lequel de nombreux éléments cellulaires et cellules jouent un rôle. Cette inflammation est responsable d'une augmentation de l'hyperréactivité bronchique qui entraîne des épisodes récurrents de respiration sifflante, de dyspnée, d'oppression thoracique et /ou de toux, particulièrement la nuit ou au petit matin [2].

Ces épisodes sont habituellement marqués par une obstruction bronchique, variable, souvent intense, généralement réversible, spontanément ou sous l'effet d'un traitement [2].

L'asthme est considéré comme une maladie chronique puisqu'elle dépend à la fois de facteurs génétiques et de facteurs environnementaux [3].

Les facteurs génétiques correspondent à des gènes de susceptibilité à développer l'asthme en présence de certains éléments de l'environnement (poussière, acarien, squames d'animaux, moisissure, pollen, etc. ....) [3].

Dans 85% des cas, l'asthme de l'enfant est associé à des symptômes d'allergie, déclenchant les crises et /ou pérennisant la maladie. C'est la plus fréquente des maladies chroniques chez l'enfant. Il touche 10 à 15% des enfants, 8 à 10% des enfants d'âge scolaire, et est responsable d'une mortalité et d'une morbidité élevée [4].

La prévalence de l'asthme chez le nourrisson et le petit enfant est très variable d'une étude à l'autre. C'est ainsi qu'on trouve dans l'étude de STODDARD et de MARTINEZ en 1995 des chiffres allant de 12,2% à 33,6% [5].

En Afrique la fréquence varie de 1% à 7,5% chez l'enfant [6].

L'asthme figure parmi les premières causes d'absentéisme et hospitalisation des enfants. L'évolution de l'asthme de l'enfant, sous traitement, est dans l'ensemble satisfaisante avec 57% de guérison et 33% d'amélioration après la puberté [7].

A longue échéance, la guérison totale dépasse la moitié des cas et seule 10% des enfants conservent une maladie qui risque d'entraver leurs activités scolaires ou professionnelles. 30% à 40% des asthmes de l'enfance disparaissent au passage à l'âge adulte (ISAAC et ECRHS). Il pose un problème économique et de santé publique en raison de sa morbidité et de son traitement prolongé [8].

Au Mali il n'existe pas de données épidémiologiques globales, ni de consensus sur le traitement de l'asthme de l'enfant. Dans le département de pédiatrie du CHU Gabriel Touré très peu d'information existe sur l'asthme de l'enfant.

Nous avons initié cette étude dans le but de décrire les aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques de l'asthme chez les enfants reçus dans le département de pédiatrie.

# **OBJECTIFS**

## **OBJECTIFS**

### **Objectif générale :**

Etudier les aspects épidémiologique, clinique et thérapeutique de l'asthme de l'enfant dans le département de pédiatrie du CHU Gabriel Touré.

### **Objectifs spécifiques :**

1-Déterminer la fréquence de l'asthme de l'enfant dans le service des Urgences du Département de Pédiatrie.

2-Etudier les aspects cliniques et para cliniques de l'asthme de l'enfant dans le service des Urgences du Département de Pédiatrie.

3-Décrire les méthodes thérapeutiques utilisées dans la prise en charge de l'asthme de l'enfant dans le service des Urgences du Département de Pédiatrie.

# **GENERALITES**

## **I-GENERALITES**

### **1-Definition**

-L'asthme est une maladie respiratoire chronique due à une inflammation permanente des bronches. Il se manifeste par des crises, caractérisées par des épisodes de gêne respiratoire (essoufflement), de respiration sifflante, de toux sèche ou de sensation d'oppression dans la poitrine. [9]

-Une définition physiopathologique a été proposée par le consensus internationale et par le rapport (GSFAMP) : l'asthme est une atteinte inflammatoire chronique des voies aériennes, impliquant de multiples cellules et des éléments cellulaires. Cette inflammation chronique entraîne une aggravation de la réactivité bronchique, menant à la survenue d'épisodes réactivant de sifflement, de dyspnée, de gêne respiratoire, et de toux, particulièrement la nuit ou au petit matin. Ces symptômes sont habituellement associés à une obstruction bronchique diffuse mais d'intensité variable qui est habituellement réversible, soit spontanément, soit sous l'effet d'un traitement. Cette inflammation chronique entraîne des modifications anatomo-pathologiques des bronches qui peuvent être irréversibles : hypertrophie du muscle lisse, neovascularisation, dépôt de collagène dans l'épithélium [10]

### **2-Historique**

Véritable état morbide, se manifestant par attaque dyspnéique souvent spectaculaire tantôt quotidiennement observée, l'asthme ne pouvait passer inaperçu dans l'histoire. A l'époque Hippocrate décrivait l'asthme comme une gêne de la respiration survenant par accès. L'étymologie grecque du mot survit jusque dans le langage actuel. [11]

Déjà au XII<sup>ème</sup> siècle, Maimonides : médecin théologien et philosophe rédigea un « traité » de l'asthme dans lequel il signala la multiplicité des

origines de l'affection, ainsi que les aspects allergiques en rapport avec la saison et le climat. [12]

Une doctrine de GALLIEN reprise par ARRETEE CAPPADOCE et PAUL d'EZINE disait que la dyspnée était due à une obstruction des canaux aériens par des humeurs épaisses et filantes. SYNDEHAM, DELOBOE ont aussi soutenu cette idée de GALLIEN en affirmant que ces humeurs venaient de la tête et coulaient dans les voies aériennes. [13]

Il faudrait attendre VAN HELMONT pour que cette doctrine de GALLIEN soit contredite, selon lui l'asthme est dû à un spasme et les « pores du poumon », sous l'action de « semences virulentes » vont se contracter dans le même temps. [13]

THOMAS WILLIS élargit cette notion de spasme ; il s'étend aux « canaux des poumons », au diaphragme et aux nerfs de la poitrine .Ainsi l'asthme est classé parmi les maladies neurologiques. [14]

L'entrée au XVIIIème siècle a été marquée par la classification des gênes respiratoires en trois degrés de sévérité : la dyspnée, l'asthme et l'orthopnée.

CORVISART eut le mérite de souligner le défaut d'une telle classification qui réunissait des affections organiques de nature très hétérogène. [11]

En 1819 LAENNEC a montré le rôle du bronchospasme en décrivant le crachat Perlé. [13]

On doit aussi à LAENNEC une conception nosologique de l'asthme extrêmement moderne : l'asthme spasmodique est une dyspnée « revenant par attaque dans l'intervalle des quelles la respiration est quelque fois tout à fait libre » et il l'attribuait à des modifications de l'innervation et à un spasme tonique des muscles de REISSESSEN. [11]

En 1859, l'anglais SALTER H. H lui-même présentant des crises au contact de son chien, avait remarqué que le fait de froter les poils de cet animal sur

sa peau déclenchait une éruption. Des phénomènes analogues furent observés avec le pollen par CH. HARRISON BLACKKEY en 1873. [15]

En 1893, Brissaud dans son traité historique qualifiait l'asthme comme une névrose, au même titre que l'angine de poitrine et l'épilepsie, leur « passage rapide de l'état de santé à l'état de maladie (...) obéissant à la même fatalité. L'imprévu est leur loi » d'où la théorie de « l'asthme nerveux ». [11]

En 1902, Richet et Portier décrivirent le phénomène observé chez leur chien de laboratoire à la suite d'une deuxième injection d'une toxine préalablement bien supportée sous le terme « d'anaphylaxie ». [16]

En 1950, les travaux de Pasteur Valléry-Radot et ses collaborateurs inspirés sur les observations historiques d'autopsies ou d'examen bronchoscopies de Chevalier-Jackson en 1917, puis Mounier-Kuhn en 1935, et enfin Turiaf et Rose ont montré le rôle de l'œdème bronchique et l'hypersécrétion de la muqueuse associés à une hypertonie des muscles lisses. [11]

Quant au français Tiffneau, il eut le mérite de montrer l'essentiel du trouble de l'asthmatique c'est-à-dire l'obstruction bronchique réduisant le volume expiratoire maximal par seconde (VEMS), obstruction variable après  $\beta_2$ -mimétiques. [11]

De ces différents concepts nous pouvons dire que chaque époque a permis de pousser un peu plus les connaissances sur cette affection qui peut être considérée comme une maladie immuno-allergique, et broncho-pulmonaire. [11].

### **3-Epidemiologie de l'asthme chez les enfants**

La prévalence : la prévalence de l'asthme augmente d'environ 5% par an ces dernières années. Bien que les études épidémiologiques ne soit pas toujours aussi complètes qu'on le souhaiterait, il apparait évident que la prévalence de l'asthme à augmente dans tous les pays depuis 2 ou 3 décennies [16].

En Afrique : la prévalence est mal connue (variable de 1% à 7,5%) [6].

Au Sénégal : elle est passée de 2% en 1998 à 5% en 2012 [17].

Au Burkina : la prévalence était de 0,5% et a doublé en 5 ans passant de 18 à 38 cas par an [18].

Au Maghreb : d'après une étude menée par AIRMAG en décembre 2009, la prévalence des enfants asthmatiques est de : Algérie : 4,1%, Tunisie : 3,6%, Maroc : 4,4% [19].

En France : la prévalence cumulée de l'asthme est estimée à 10% et 12% chez l'enfant [20].

Au Canada : l'Enquête Nationale sur la Santé de la Population (ENSP) trouve que la prévalence générale de l'asthme actif (sujets chez qui l'asthme a été diagnostiqué par un médecin et qui soit prennent des médicaments ou ont manifesté des symptômes au cours de 12 derniers mois précédents) était de 6,2% : 5,0% chez les adultes et 9,9% chez les enfants et adolescents [21].

Aux Etats unis, en Australie, et en Grande Bretagne le taux de prévalence est compris entre 5% et 10%, au Japon de 3% à 5% [22].

Enfin, un rapport de l'OMS publié en 1995 propose qu'il y a environ 160 millions d'asthmatiques dans le monde, et que la proportion des enfants suivis pour asthme est deux fois plus élevée pour le groupe de 5 ans à 14 ans (13%) que pour le groupe de 0 à 4 ans (7%). L'OMS estime que le chiffre augmente à 300 millions en 2010 [23].

Mortalité : la mortalité de l'asthme est devenue préoccupante au cours de ces dernières années, due à l'augmentation de la prévalence de l'asthme, à la sévérité accrue des crises, à une faible observance thérapeutique ainsi qu'à une prise en charge déficiente. La mortalité chez les enfants asthmatiques varie suivant les auteurs de 0,4% à 0,7% [24].

Le chiffre de 11% rapporté par BLAIR représente le taux moyen généralement accepté [25].

Grâce à une meilleure coopération enfant-famille-médecin de nombreux décès par l'asthme sont évitables [26].

La mortalité par asthme en France est stable depuis plusieurs années et chiffrée à environ 60 décès par an chez l'enfant [27].

La mortalité par asthme chez l'enfant fait l'objet d'une surveillance accrue car elle semble être, ces dernières années en augmentation dans la majorité des pays occidentaux [28].

Morbidité : l'asthme doit être considéré comme une affection de la vie entière qui débute une fois sur deux avant l'âge de deux ans. EBB et COLL notent la persistance des crises chez 59% des enfants de 3 ans et demi après des bronchiolites [29].

De même BUFFUM retrouve encore à 5 ans 60% d'asthmatiques parmi les enfants qui avaient un asthme avant l'âge de 2 ans [30].

En revanche PARCK et COLL ont observé que 20% d'asthmatiques à l'âge de 10 ans parmi ceux qui avaient présenté des manifestations dyspnéiques étaient nourrissons [31].

#### **4-physiopathologie de l'asthme :**

L'inflammation bronchique fait le lit de la sévérité médiateur de l'affection et de l'hyperréactivité bronchique (HRB) non spécifique. A long terme, elle est impliquée dans l'atteinte irréversible des bronches et contribue au handicap respiratoire. L'inflammation de la muqueuse bronchique est, au moins en partie, la conséquence des réponses dépendantes des IgE [32].

Aux lésions épithéliales s'associent des infiltrations de la muqueuse par des cellules immunitaires et des modifications de la structure des bronches [32].

De nombreuses cellules sont impliquées dans la physiopathologie de l'asthme : les éosinophiles, les macrophages, les lymphocytes et les mastocytes [33-34].

\* **Les mastocytes** : Ils infiltrent la muqueuse bronchique à la fois chez le sujet normal que chez l'asthmatique. Ils sont souvent proches des vaisseaux, des cellules musculaires lisses et des terminaisons nerveuses sensibles. Chez l'asthmatique allergique ou non, ils sont plus nombreux, intra-épithéliaux et dégranulés, libérant d'avantage de médiateurs dans le liquide de lavage alvéolaire (histamine, tryptase et prostaglandine D2). Ils participent à l'inflammation bronchique par la synthèse de nombreuses cytokines : interleukines 3-4-5 et tumor Necrosis Factor alpha (TNF $\alpha$ ) [11].

\***Les polynucléaires éosinophiles** : sont généralement activés et situés sous la membrane basale. La régulation des éosinophiles dépend des médiateurs tels que Il-5 et le GM-CSF [34].

Les éosinophiles jouent un rôle délétère majeur dans l'asthme par la libération de produits hautement toxiques dont la MBP (Myélin Basic Protein), l'ECP (protéine cationique des éosinophiles), la neurotoxine éosinophile (EDN) et les radicaux libres oxygénés [35].

\***Les lymphocytes T** : jouent un rôle important dans l'asthme, essentiellement les TCD4+ [14,16]. Leur participation consiste à la production de cytokines comme Il-2; Il-3 ; Il-4 ; Il-5, l'IFN- $\delta$  et le GM-CSF qui interviennent soit dans la différenciation des mastocytes et basophiles ou dans la prolongation de la survie des éosinophiles [36].

\* **Les macrophages** : quant à eux, ils jouent un rôle également important dans l'inflammation chronique. Les produits qu'ils libèrent interviennent dans l'inflammation, la cicatrisation et la réparation. Ils sont capables de synthétiser et sécréter des métalloprotéines pouvant dégrader les macromolécules de la matrice extracellulaire dont l'élastine. Ils sont sans aucun doute parmi les cellules clés de l'inflammation bronchique [37].

Il faut signaler le rôle du système nerveux par activation des nerfs afférents entraîne le réflexe de broncho constriction.

-Les systèmes (cholinergique et adrénergique) médiés par respectivement

L'acétylcholine et adrénaline noradrénaline sont broncho-constricteurs [11].

- le système non adrénergique non cholinergique (NANC) médié par les purines (adénosine et adénosine triphosphate) est à la fois broncho constricteur et broncho-dilatateur [11].

Les conséquences physiopathologiques de ces phénomènes ont pour résultat :

- Le bronchospasme lié directement aux cellules musculaires lisses bronchiques dont la quantité, la qualité, et la réponse aux broncho-dilatateurs semblent anormales dans l'asthme [38].

- L'œdème de la muqueuse bronchique dû à l'augmentation de la perméabilité capillaire, une vasodilatation favorisée par les médiateurs (histamine, leucotriènes). Cet œdème est un élément très précoce de la réponse inflammatoire et contribue aux mécanismes de l'obstruction bronchique dans l'asthme [35].

- Une accumulation de sécrétions bronchiques caractéristique habituelle de l'asthme, sécrétions souvent épaisses difficiles à expectorer (crachats perlés de Laennec). L'augmentation du nombre de cellules caliciformes et du nombre de glandes bronchiques contribue à cette hypersécrétion [35].

- Les remaniements de la structure bronchique, chez l'asthmatique correspondent à un remodelage de mauvaise qualité, l'accumulation de collagène sous la membrane basale en est l'exemple frappant [39].

- L'hyperréactivité bronchique (HRB), est une des caractéristiques principales de l'asthme. Elle se définit comme une réponse exagérée à différentes stimulations pharmacologiques (histamine, la méta choline) ou

physiques (air froid et sec). Plusieurs facteurs contribuent à l'HRB, incluant une prédisposition génétique et les modifications de l'architecture des voies aériennes (inflammation et remodelage) [35].

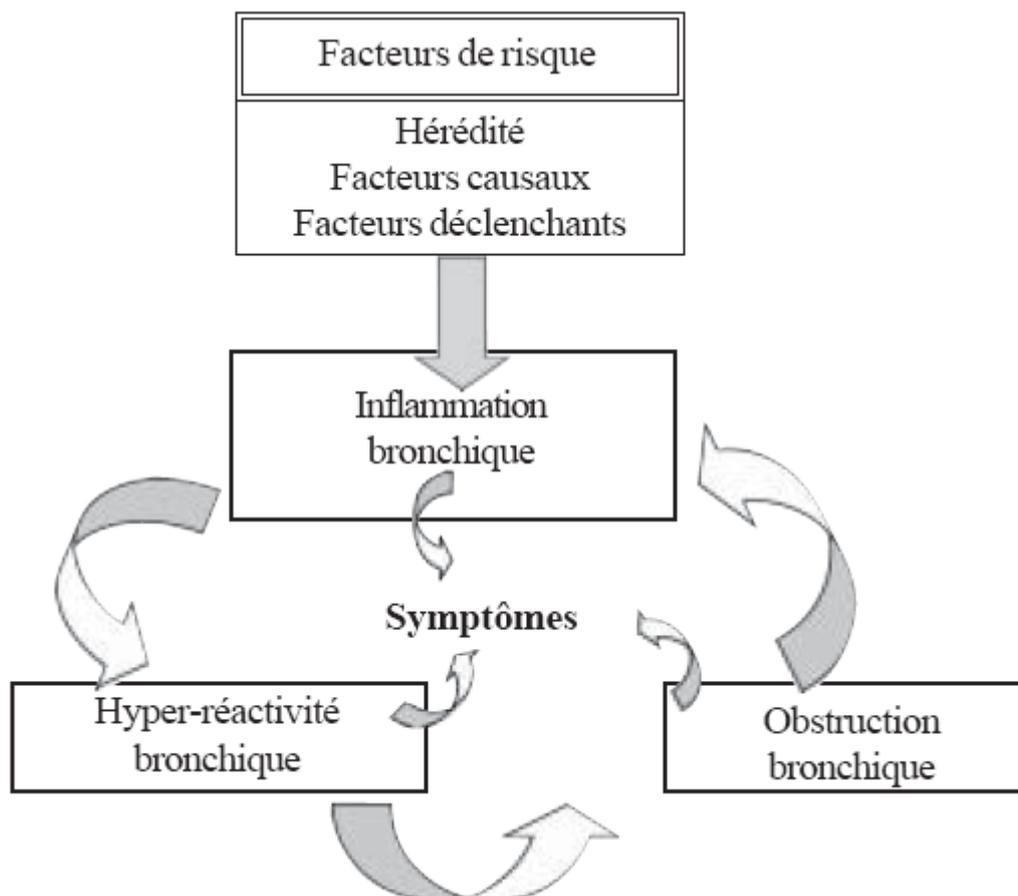


Figure 1 : Développement de l'asthme [40].

## 5- Les facteurs étiologiques de l'asthme :

### 5-1- Les facteurs déclenchant :

L'asthme est un syndrome multifactoriel, d'origine génétique mais dont l'expression est largement fonction de facteurs acquis souvent en rapport avec l'environnement [35].

En effet il apparaît que chaque facteur étiologique est important mais non indispensable. Il est préférable de parler de facteurs déclenchant [11].

## 5-2- Facteurs de risques

L'asthme est un syndrome multifactoriel et hétérogène (voir figure ci-dessous).

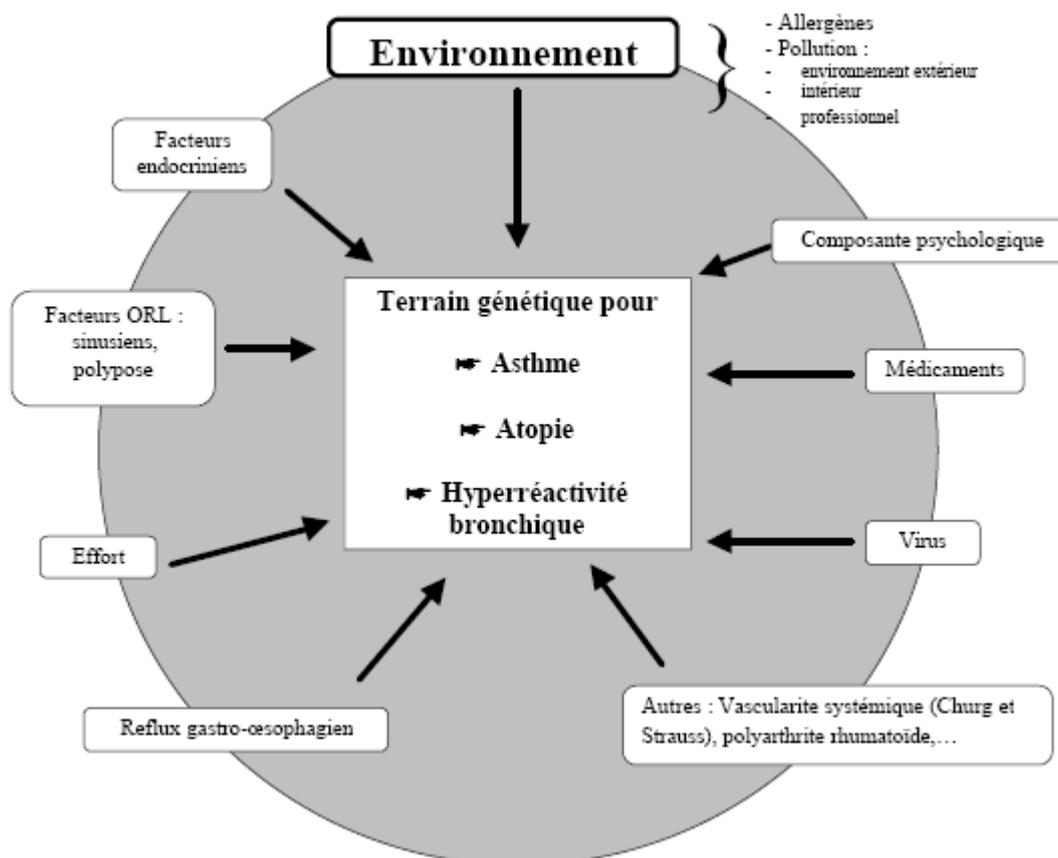


Figure 2 : Facteurs de risque de l'asthme.

Le terrain génétique constitue le noyau central dans la genèse de l'asthme au tour du quel gravitent les facteurs induisant les crises parmi lesquels les facteurs environnementaux occupent une place prépondérante [41].

Les facteurs de risques peuvent être groupés sous trois rubriques :

**5-2-1- Le terrain génétique** : le caractère héréditaire de l'asthme a été démontré dès les premières études familiales et de jumeaux .Etudes prospectives sur 20 ans auprès de 1177 enfants [Burrows, 1995] :

- Pas de parents asthmatiques : 11,5 % deviennent asthmatiques.
- Un parent est asthmatique : 30 % deviennent asthmatiques.
- Deux parents sont asthmatiques : 50 % deviennent asthmatiques.

Gènes candidats :

- Gène de la réponse immune spécifique de l'allergène (déséquilibre de liaison entre un type HLA particulier et la sensibilisation à un allergène ; rôle ++ de HLA DR2 (DW2).
- Gène de la réponse IgE (gènes de l'IL4 sur le chromosome 5q).
- Gène codant pour le récepteur  $\beta$ -adrénergique (également localisé sur le chromosome 5).

Les travaux d'Hopkins et Cockson ont mis l'accent sur le chromosome 11q ; pour ces auteurs, la transmission héréditaire de l'atopie est autosomique et dominante et que la transmission se ferait surtout par les femmes [41].

**5-2-2- Les facteurs de risques endogènes** : Influence de facteurs hormonaux, psychologiques, digestifs (voir formes cliniques particulières et formes associées) [41].

**5-2-3- Les facteurs de risques exogènes :**

**a- Allergènes** : le terrain atopique est un facteur de risque principal : 80 à 90 % des enfants et près de 50 % des adultes asthmatiques ont des tests cutanés positifs (définition du terrain atopique : prédisposition à caractère héréditaire observée chez certains sujets à se sensibiliser par voie muqueuse vis à vis d'allergènes de l'environnement, avec production d'IgE spécifiques). Pollution atmosphérique : son rôle aggravant sur l'asthme est reconnu. Par ailleurs, plusieurs études montrent qu'en zone urbaine polluée le nombre d'atopiques est plus élevé [41].

**b-Tabagisme:** peut aggraver l'asthme, mais ne semble pas influencer l'incidence de l'asthme. Facteurs météorologiques : l'air froid et sec peut augmenter l'HRB [41].

Virus : l'importance des virus dans le déclenchement de l'asthme est variable avec l'âge (rôle du VRS chez l'enfant, facteurs déclenchant viraux dans des cas d'asthme survenant chez les sujets âgés) [41].

### **5-3-Les facteurs favorisants :**

Les facteurs prédisposant sont essentiels à la genèse de l'asthme, mais insuffisants puisque ce dernier n'apparaît pas sans l'intervention d'un ou plusieurs facteurs favorisants [11].

### **5-4-Les facteurs immuno-allergiques :**

Arguments tirés du terrain, de l'interrogatoire, du résultat des tests cutanés et des examens biologiques, de l'étude environnementale, des tests de provocation [41].

L'allergie au sens littéral du terme, est la capacité de l'organisme à réagir d'une façon différente [11].

**5-5-Les allergènes :** Ce sont des antigènes particuliers, susceptibles de déclencher des réponses immunes médiées par les immunoglobulines E (IgE), et de se fait d'être responsables des symptômes cliniques des sujets allergiques [41]

- **Les pneumallergènes :** allergènes présents dans l'air ambiant et qui inhalés en quantité minime sont capables de sensibiliser les sujets et à déclencher les symptômes en arrivant au niveau des muqueuses respiratoires [11].

\* **Les allergènes polliniques :** Ils sont responsables de manifestations cliniques très typiques. 20 à 70 % des allergies polliniques peuvent entraîner

de l'asthme. Les manifestations les plus habituelles sont les rhino-conjonctivites qui peuvent précéder l'asthme [41].

Certains sont anémophiles très aérodynamiques et sont transportés par le vent, sont les plus souvent dangereux car ils sont émis en grande quantité et peuvent franchir de grandes distances ; d'autres sont entomophiles c'est-à-dire véhiculés par les insectes de la fleur mâle à la fleur femelle. Ils sont gluants et adhèrent aux anthères des insectes. Les pollens les plus allergisants sont ceux des graminées. L'allergie pollinique est typiquement saisonnière [42-11].

**\* Les acariens** : Constituent un des allergènes majeurs de la poussière de maison ; sont également retrouvés dans beaucoup d'autres lieux [42-11].

Les acariens sont les plus fréquents des aéroallergènes responsables d'asthme et de rhinite allergique. L'asthme aux acariens possède des caractères cliniques spécifiques : asthme du domicile, crises d'asthme ou de rhinite parfois provoquées par les activités ménagères, disparition des crises à l'hôpital et en altitude, rechute lors du retour à domicile après un éloignement temporaire (vacances, cures climatiques), recrudescence des crises dans une habitation particulière. C'est un asthme essentiellement per annuel [41].

Dans l'air les allergènes d'acariens sont portés par des particules de plus de 10µm et ne sont mesurables que lors des activités ménagères mettant de la poussière en suspension [43].

Les acariens pyroglyphides se nourrissent de squames humaines, particulièrement abondant dans les matelas, oreillers, moquettes : Dermatophagoide pteronyssimus et farinae, Euroglyphus maynei, ou Blomia tropilis (sous les tropiques) [44].

**\*Les protéines animales** : provenant d'animaux domestiques, d'expérience ou de compagnie, sont une des causes majeures d'allergie. Elles sont issues

de la peau, des phanères, de la salive, de l'urine et des matières fécales. Les plus souvent responsables sont le chat+++ dont les principales sources d'allergènes sont les glandes anales et sébacées ainsi que la salive; le chien, le cheval ++ ; et les animaux de laboratoires (souris, rat, lapin) [42].

#### **\*Les moisissures et les levures atmosphériques**

Importantes sources d'allergène ; leur concentration est augmentée par le temps humide et chaud [42].

#### **\* Rôle des aliments :**

- L'allergie alimentaire comme facteur déclenchant de l'asthme est surtout notée. Chez l'enfant (eczéma associé, aliments responsables : essentiellement lait). Chez l'adulte, les répercussions respiratoires d'une allergie alimentaire sont exceptionnelles. [41].

- Rôle des sulfites utilisés dans de nombreux aliments en tant que conservateurs, et dans la préparation de certains médicaments. Un faible pourcentage d'asthmatiques (4 %) sont sensibles aux sulfites. Il s'agit souvent d'asthme nécessitant une corticothérapie au long cours et ayant des symptômes per annuels sévères [41].

#### **5-6-Les facteurs infectieux :**

Dans les mycoses broncho-pulmonaires allergiques co-existent allergie et inflammation bronchique induite par la croissance intra bronchique du champignon. L'importance des virus dans le déclenchement des crises d'asthme est bien reconnue :

- Avant l'âge de 2 ans, rôle du virus respiratoire syncytial (VRS).
- Chez l'enfant, les virus para-influenzae, les Rhinovirus et éventuellement Mycoplasma pneumoniae, peuvent également être impliqués.
- Chez l'adulte le virus de la grippe est plus souvent en cause.

- Chez les sujets âgés, différents virus peuvent être impliqués.

Le rôle d'infections à germe banal est plus controversé [41].

### **5-7- Les facteurs médicamenteux :**

\* Intolérance à l'aspirine encore appelée Asthme de WiDal associe polyposé nasale récidivante, asthme (sévère), et intolérance à l'aspirine. Le mécanisme n'est pas de nature immunoallergique, mais, comme tous les anti-inflammatoires non stéroïdiens, est un inhibiteur de la cyclo-oxygénase et peuvent révéler ou aggraver un déséquilibre du métabolisme de l'acide arachidonique [35].

\*  $\beta$ -bloquants : per os, peuvent révéler l'asthme chez un sujet ayant le terrain prédisposé. Devraient être exclus des ordonnances de l'asthmatique, y compris les  $\beta$ -bloquants en collyre [41].

\* Inhibiteurs de l'enzyme de conversion : provoquent des toux et majorent l'HRBNS [41].

\* Sulfites (employés dans le conditionnement de certains médicaments) [41].

### **5-8- Les facteurs endocriniens :**

L'influence des facteurs endocriniens ne fait aucun doute, mais il est encore difficile d'en préciser les mécanismes et modalités. IL est habituel d'invoquer en priorité le rôle des hormones sexuelles (influence de puberté) [35].

Principalement chez la femme où l'asthme peut être rythmé par des phénomènes de la vie génitale :

- Recrudescence prémenstruelle.

- Phase ménopausique coïncidant parfois avec le début d'un asthme sévère ou l'aggravation d'un asthme préexistant.

- La grossesse a des influences sensibles sur le cours de l'asthme, mais variable d'une femme à l'autre (aggravation ou stabilisation) [41].

### **5-9-Les facteurs psychiques :**

Les troubles psychologiques sont relativement fréquents dans l'asthme de l'adulte ou de l'enfant, et ou particulièrement lors que l'asthme est sévère. Cependant, il faut noter que l'angoisse de mort par étouffement lors d'une crise sévère et les contraintes d'une maladie chronique difficile à cacher, peuvent entraîner un retentissement psychologique réel [35].

-Certains crises graves et subites surviennent après un choc émotionnel violent [35].

- Les facteurs psychologiques, difficiles à étudier, sont une source potentielle de difficultés thérapeutiques. Dans certains cas, une psychothérapie peut être un jalon thérapeutique à envisager [35].

### **5-10-Le reflux gastro-œsophagien :**

- Asthme et reflux gastro-oesophagien : Il peut aggraver l'asthme par :

\* Augmentation de l'hyperréactivité bronchique non spécifique par contact prolongé de l'acidité gastrique sur le bas oesophage.

\* Réflexe vagal à point de départ du bas oesophage.

\* Plus rarement, contamination bronchique par des micro-inhalations.

Les méthodes diagnostiques sont cliniques (existence de pyrosis) mais font surtout appel à la pH-métrie des 24 heures. Dans certains cas, le traitement du reflux peut entraîner une amélioration symptomatique notable [41].

### **5-11- La pollution atmosphérique :**

Les bronches et les alvéoles sont largement ouverts sur l'extérieur et offrent aux nuisances une surface de l'ordre de 90 à 100 m<sup>2</sup>. On a pu dire des asthmatiques qu'ils sont des indicateurs de pollution.

- Le SO<sub>2</sub> et les sulfates sont broncho-constricteurs chez l'asthmatique;
- le NO<sub>2</sub> aggrave l'hyperréactivité bronchique
- l'Ozone entraîne une inflammation bronchique et aggrave

l'hyperréactivité bronchique.

Les principales sources de pollution sont les foyers fixes de combustion (utilisant le fioul et le charbon), les usines d'incinération des déchets ménagers et industriels, le trafic automobile (moteur Diesel) [11].

### **5-12-Le tabagisme :**

L'intoxication tabagique exerce bien sûr des effets néfastes sur les bronches ; chez l'asthmatique, le tabac est un cofacteur indiscutable. L'aérosol tabagique provoque une inflammation des voies aériennes avec hypersécrétion, paralysie (et destruction) ciliée, recrutement de polynucléaires (dans les espaces aériens distaux); il peut exister une hyperréactivité bronchique non spécifique [11].

### **5-13-Asthme intrinsèque:**

Dans un certain nombre de cas, il est impossible de trouver une étiologie ou des facteurs favorisant l'asthme, c'est l'asthme dit intrinsèque. Il s'agit en général d'un asthme ayant débuté à l'âge adulte, qui peut être d'emblée grave et cortico-dépendant [41].

## **6-Les manifestations cliniques:**

### **6-1-Description de la forme typique**

Asthme du sujet jeune dans sa forme intermittente à dyspnée paroxystique (décrite par Laennec).

**1) Prodromes:** ils sont variables : céphalées, coryza (éternuements, prurit nasal et rhinorrhée), prurit cutané localisé, quelque fois quintes de toux [41].

**2) Notion de causes provocatrices :** changement de température, inhalation d'un allergène, inhalation d'un irritant (fumée, poussière, odeur forte...), rire prolongé, effort, crise de survenue souvent nocturne [41].

### **3) La période d'état:**

**a) Phase sèche :** après quelques quintes de toux, la respiration devient sifflante, le malade est pâle, couvert de sueur et anxieux, assis sur son lit ou debout, les bras appuyés sur un meuble ou le rebord d'une fenêtre, les muscles respiratoires tendus avec tirage sus sternal et intercostal [41].

- Dyspnée surtout expiratoire : inspiration brève et expiration difficile, bruyante et sifflante.

- Rythme respiratoire : classique Bra dyspnée, mais peut être remplacée par une Polypnée lors d'une crise sévère.

- L'examen du thorax révèle :

\* Mise en jeu des muscles respiratoires accessoires.

\* Une distension.

\* Une faible amplitude des mouvements respiratoires.

\* Une sonorité augmentée à la percussion.

\* Signes auscultatoires :

\*\* Le plus souvent nombreux râles bronchiques de tous types : sifflements aigus, ronchi et gros râles bulleux réalisant le classique bruit de pigeonner.

\*\* Parfois seulement sibilances fines diffuses réveillées par la toux.

\*\* Diminution du murmure vésiculaire.

- Examen cardiovasculaire : bruits du cœur normaux, tachycardie modérée et tension artérielle peu modifiée [41].

**b-Phase catarrhale** : la crise atteint son paroxysme en 30 à 60 minutes; l'hypersécrétion et le bronchospasme font obstacle au passage du flux aérien et donnent naissance au symptôme cardinal de l'asthme, à savoir les sifflements expiratoires, perçus spontanément par le malade, par son entourage, et par le médecin qui l'ausculte [41].

Après une durée variable, apaisement progressif de la crise et apparition de l'expectoration [41] :

- Tantôt caractéristique : peu abondante, muqueuse épaisse, moulée en petits fragments denses ressemblant à des perles grises ou des « grains de tapioca » (classique crachat perlé de Laennec).

- Tantôt séro-muqueuse et abondante.

- Tantôt muco-purulente, si l'asthme est vieilli et surinfecté.

L'examen radiologique pratiqué au cours de la crise montre : hyperclarté des deux champs pulmonaires, diaphragmes bas bloqués en position inspiratoire, côtes horizontales, absence d'obscurcissement expiratoire [41].

**4) Après la crise** : sensation de fatigue, polyurie en fin de crise assez fréquente [41].

**5) Signes négatifs importants** : absence de fièvre, état général normal, pas de douleur thoracique, pas de cyanose (sauf si crise sévère) [41].

Au total : on peut résumer la crise d'asthme à un paroxysme spontané de dyspnée sifflante nocturne, et la question « sifflez-vous la nuit » est un temps essentiel de l'interrogatoire [41].

### **6-2-Crise d'asthme atypique**

Les principaux symptômes rencontrés sont : Toux spasmodique ; oppression thoracique ; gêne respiratoire ; sifflement thoracique ; dyspnée d'effort. Ces symptômes peuvent être isolés ou associés [41].

Le diagnostic d'asthme est suggéré:

- si ces symptômes se répètent, se manifestent la nuit ou tôt le matin ; sont provoqués par des stimuli divers (air froid, effort, allergène... [41]).

- si l'utilisation de médicaments broncho-dilatateurs (B2 agoniste, théophylline) atténue ou fait disparaître les symptômes [41].

- s'il existe des antécédents personnels et/ou familiaux d'asthme ou d'équivalent d'asthme (toux spasmodique, rhinite allergique, conjonctivite itérative, dermatite atopique). L'examen clinique en particulier l'auscultation pulmonaire est souvent normale. Le diagnostic repose sur l'exploration fonctionnelle respiratoire (EFR). Elle peut objectiver [41] :

- soit un syndrome obstructif :

\* Une diminution du DEP ou du VEMS (déficit d'au moins 15%)

\* Diminution du rapport de Tiffeneau (VEMS/CV)

La réversibilité du syndrome obstructif sous B2 mimétique (augmentation du VEMS et du DEP de plus de 15% de la valeur théorique) est caractéristique de l'asthme.

- Soit l'examen est normal et un test de provocation sera indiqué pour affirmer une hyperréactivité bronchique (HRB) [41].

### **6-3-Formes selon l'âge :**

#### **6-3-1- Asthme du nourrisson :**

L'aspect clinique habituel est celui de la bronchiolite virale aiguë survenant en période automno-hivernale, et les symptômes sont surtout liés à une hypersécrétion.

- Début : infection ORL banale à type de rhinite ou coryza.

- Deux à trois jours plus tard :

\* Signes respiratoires avec toux sèche, quinteuse, répétitive, polypnée et sifflements respiratoires.

\* A l'examen physique, battement des ailes du nez et tirage intercostal et sus-sternal sont des indices de gravité. Fièvre inconstante.

\* Examen du thorax : râles sibilants classiques, mais aussi râles ronflants ou sous crépitants plus humides. A la radiographie du thorax, distension et parfois atélectasies périphériques [41].

- Après un plateau de quelques jours au cours duquel l'encombrement, l'hypoxie et l'épuisement peuvent mettre en jeu le pronostic vital, l'évolution habituelle se fait vers la guérison en quelques jours, 8 au plus. Arguments en faveur de l'asthme : coexistence d'eczéma ou eczéma dans les antécédents, antécédents familiaux allergiques, récurrence des épisodes de bronchiolite, efficacité du traitement bronchodilatateur [41].

#### **6-3-2- Asthme chez l'enfant ayant plus de 2 ans :**

Souvent bronchite sibilante où la toux est plus importante que la dyspnée, manifestations nasales associées, répétition saisonnière avec prédominance nette hivernale. Evolution souvent imprévisible, un tiers seulement des bronchiolites sibilantes conduisent à un asthme typique [41].

### **6-3-3- Asthme du grand enfant :**

La crise d'asthme revêt en général la forme typique de la crise de l'adulte (voir description ci-dessus). Difficulté à cet âge de la prise en charge. Nécessité d'être attentif, ne pas ignorer une obstruction bronchique infraclinique, difficulté d'obtenir l'adhérence au traitement [41].

### **6-4- Formes symptomatiques :**

#### **6-4-1-Trachéite spasmodique :**

- Quintes de toux de type plus ou moins coquelucheuse, associées souvent à des sibilances [41].

- Déroulement : d'abord quintes de toux, puis dyspnée sibilante de survenue presque toujours vespéro-nocturne [41].

#### **6-4-2-Toux mono-symptomatique :**

Véritable équivalent d'asthme chez l'enfant : toux sèche, le plus souvent nocturne (soit toux nue sans sibilances, soit toux avec sifflements intrathoraciques accompagnées quelque fois de rhinorrhée). Parfois seulement toux survenant à l'effort [41].

#### **6-4-3- Asthme « asymptomatique » :**

Paraît une notion paradoxale, mais certains patients se disent asymptomatiques alors que leur obstruction bronchique est sévère parce qu'ils ne sont pas conscients de la gravité de leur dyspnée, ou parce qu'ils veulent minimiser leurs symptômes [41].

#### **6-4-4- Asthme instable :**

Grande variation de l'obstruction bronchique dans le temps, avec parfois dégradation rapide ; meilleure connaissance de ce type d'asthme avec les mesures répétées du débit de pointe dans le nyctémère (variation du débit

de pointe > 20 %). Ces asthmes instables sont l'une des causes fréquentes des asthmes aigus graves [41].

#### **6-4-5-Asthme à dyspnée continue :**

Il s'agit d'une forme d'asthme sévère observée le plus souvent chez l'adulte, peut être une forme évolutive de l'asthme. Crises qui se répètent plus ou moins régulièrement, avec persistance d'un état dyspnéique intercritique et d'un trouble ventilatoire obstructif [41].

#### **6-4-6-Bronchite dyspnéisante :**

Forme fréquente chez l'enfant, mais aussi chez l'adulte: crises moins fréquentes, dyspnée moins importante, sécrétions plus abondantes. On ne retrouve pas la soudaineté habituelle du début et de la fin de la crise [41].

#### **6-4-7-Asthme d'effort :**

Crise de dyspnée sibilante déclenchée à l'arrêt de l'effort (5 à 10 minutes plus tard), mais aussi déclenchée quelquefois par l'effort, principalement lorsque celui-ci est effectué dans l'air froid et sec (à distinguer d'une dyspnée d'effort). Fréquence chez l'enfant asthmatique (dans 3 cas sur 4) Plusieurs hypothèses physiopathologiques: libération de médiateurs chimiques, déperdition de chaleur au niveau de l'épithélium bronchique, modification de l'osmolarité des sécrétions bronchiques, œdème bronchique et bronchiolaire[41].

#### **6-4-8-Asthme s'accompagnant d'un état fébrile :**

- Asthme avec infection bronchique ou pulmonaire.
- Alvéolite allergique extrinsèque.
- Manifestations systémiques telles que périartérite noueuse, vascularite, syndrome de Churg et Strauss (importante altération de l'état général associée, manifestations extrarespiratoires cutanées et neurologiques) [41].

## **6-5-Formes cliniques particulières:**

**6-5-1- Asthme saisonnier:** Les crises sont rapprochées pendant une période de l'année. L'asthme allergique classique commence souvent dans l'enfance, parfois précédé par des manifestations allergiques (Rhume des foins, Urticaire [41].

**6-5-2- Asthme intrinsèque :** Crises espacées, souvent déclenchées par des poussées de bronchite. L'asthme débute chez les sujets d'âge mûr sans antécédent familial d'asthme [40].

**6-5-3- Asthme à l'aspirine :** 10% des asthmatiques seraient intolérants à l'aspirine. Le syndrome de Fernand Widal se caractérise par une association de rhinite, de polyposse, d'intolérance à l'aspirine et d'asthme per annuel volontiers sévère parfois corticodépendant [41].

### **6-5-4- Asthmes avec infiltrat pulmonaire à éosinophiles :**

- L'aspergillose broncho-pulmonaire allergique caractérisée par des infiltrats labiles, des bronchectasies proximales, une éosinophilie élevée, une sensibilisation IgE médiée à *Aspergillus fumigatus* (tests cutanés et RAST positifs), des précipitines positives pour *Aspergillus fumigatus*. Evolution par phase de rémission et d'exacerbation [41].

- Le syndrome de Churg et Strauss (vascularite) [41].

- La maladie de Carrington (pneumonie chronique à éosinophiles pouvant s'accompagner d'asthme) [41].

**6-5-5- Etat de mal asthmatique :** Crises subintrantes avec obstruction bronchique sévère, d'installation aiguë ou progressive, qui n'est pas levée par le traitement usuel tel que les aérosols bêtamimétiques (l'acidose respiratoire altère la réponse bronchique). IL survient sans cause apparente ou après des erreurs thérapeutiques, en particulier l'abus de bêtamimétiques ou de sédatifs. Une émotion violente, une infection broncho-

pulmonaire, un changement de climat peuvent être des facteurs prédisposants. Le début ne se distingue pas d'une crise d'asthme ordinaire. La dyspnée expiratoire devient de plus en plus grave, le pouls et la respiration s'accroissent. Le malade se cyanose, sa gazométrie atteint les valeurs de l'asthme grave ou très grave [46].

Le VEMS est à moins de 35% de la valeur prédite et peut s'effondrer jusqu'à 10-15% de la norme. L'hospitalisation d'urgence est indiquée en présence des signes de gravité suivants [46] :

- Dyspnée avec fatigue intense, patient assis penché en avant.
- tirage intercostal et sus sternal, sifflement bruyant aux deux temps.
- Difficulté à parler et à tousser.
- Agitation, sueurs.
- Cyanose.
- Fréquence respiratoire > 30 / min.
- Débit de pointe (« peak flow ») < 150 l / min ou 30% de la meilleure valeur connue.
- Fréquence cardiaque > 120 / min.
- Pouls paradoxal > 20 mmHg.
- Certains signes font craindre l'imminence d'un arrêt respiratoire : Patient somnolent, confus, respiration paradoxale, absence de sifflement, bradycardie

## **6-6-les formes associées :**

### **- Asthme et reflux gastro-œsophagien (RGO) :**

Il semble que le RGO soit plus fréquent chez l'asthmatique que dans une population normale; conséquence d'une modification des régimes de pression trans-diaphragmatique ou des traitements (tels que la théophylline : diminue l'activité du sphincter inférieur de l'œsophage), le RGO est capable d'aggraver l'asthme par plusieurs mécanismes :

augmentation de l'HRB non spécifique par contact prolongé de l'acidité gastrique sur le bas œsophage ; réflexe vagal a point de départ du bas œsophage; plus rarement inondation ou plus exactement contamination bronchique par une sorte de Mendelson à minima [42-11]

### **6-7-Diagnostic et bilan de l'asthmatique\_ :**

Interrogatoire :

#### **6-7-1- Etude des antécédents :**

- Familiaux : rechercher chez les ascendants, les collatéraux et les descendants des manifestations asthmatiques ou des manifestations allergiques en précisant lesquelles (eczéma, eczéma constitutionnel, urticaire, oedème de Quincke, coryza spasmodique) [39].

- Personnels : épisode infectieux inaugural, antécédents allergiques [39].

#### **6-7-2-Recherche des arguments en faveur du diagnostic étiologique de l'asthme**

- Age d'apparition des premières crises : l'asthme allergique est fréquent chez l'enfant et l'adulte jeune, l'asthme apparaissant dans la deuxième moitié de la vie est le plus souvent un asthme non allergique d'évolution parfois sévère. Caractère d'apparition des crises d'asthme (brutalité, unité de temps, et de lieu) [39].

- Précision concernant l'environnement (caractère de l'habitat, présence d'animaux domestiques, environnement professionnel) [39].
- Effet des mesures d'éviction (amélioration en altitude, effet des changements de domicile...) [39].

## **6-8-Examens complémentaires :**

### **6-8-1- Radiographie pulmonaire :**

Nécessaire lors de la première consultation d'un asthmatique. Ultérieurement, les clichés sont moins opportuns et surtout réservés aux crises atypiques, aux formes fébriles pour rechercher un foyer infectieux ou aux formes compliquées [41] :

- Signes habituels de la distension au cours de la crise (voir description antérieure).
- Permet de déceler une complication pleuro parenchymateuse : pneumothorax,

Pneumo-médiastin, pneumopathie associée virale ou bactérienne, trouble ventilatoire systématisé lié à des bouchons muqueux, infiltrat à éosinophiles.

- Permet d'éliminer une composante organique : obstacle trachéal ou bronchique (attention chez les fumeurs).
- TDM dans les asthmes ayant une longue évolution : recherche de DDB, d'emphysème.

**6-8-2-Le débit expiratoire de pointe :** « peak flow » peut être mesuré en ambulatoire par le patient lui-même grâce au débitmètre de pointe. Une variation > à 15% des valeurs prédites du débit expiratoire de pointe avant et après l'inhalation de  $\beta$ -2 mimétique confirme le diagnostic de l'asthme. La stabilisation de l'asthme par le traitement se juge par la normalisation des

débites de pointe mesurés le matin et le soir, avec une variation nyctémérale < 15%. Un débit de pointe < 150 l/min est une indication à une consultation médicale urgente. [46]

**6-8-3- Spirométrie** : le volume expiratoire maxima seconde (VEMS) : est le meilleur critère d'obstruction bronchique ; il est variable dans le temps, amélioré par 2 bouffées de spray d'un bêtamimétique. Chez certains patients le trouble ventilatoire n'est amélioré qu'après corticothérapie [44].

**6-8-4-Tests de broncho dilatation** : recherche de la réversibilité de l'obstruction bronchique

a. Après inhalation de  $\beta$ -mimétiques (Salbutamol, Tertubaline, administrés par aérosols doseurs). Mise en évidence d'une amélioration du VEMS > 15 %, apparaissant après 5 à 10 minutes = test positif [41].

b. Après inhalation de dérivés atropiniques de synthèse : bronchodilatation moins rapide (ne survient qu'après 30 minutes) [41].

c. Après mise en oeuvre d'un traitement par corticoïdes par voie générale à raison de 0,5 à 1 mg/kg/j équivalent Prednisone, pendant 7 à 15 jours, à effectuer lorsque les méthodes précédentes n'ont pas démontré la réversibilité de l'obstruction bronchique. Epreuves fonctionnelles respiratoires avant et après traitement [41].

**6-8-5- Tests de bronchoconstriction provoquée :**

**a. Recherche d'une hyperréactivité bronchique non spécifique :**

- Par test de provocation pharmacologique : essentiellement avec les dérivés cholinergiques. En pratique : administration à dose croissante de métacholine jusqu'à ce qu'un effet significatif soit détecté : chute du VEMS > 15 % ou augmentation significative des résistances des voies aériennes [41].

- Bronchoconstriction provoquée par l'exercice : exercice sur tapis roulant au laboratoire, ou course libre avec mesure de l'obstruction bronchique [41].

Cette recherche d'une hyperréactivité bronchique non spécifique aux médiateurs cholinergiques ou à l'effort est capitale chez un patient asymptomatique ou présentant des signes atypiques avec une exploration respiratoire fonctionnelle normale [41].

**b. Recherche d'une hyperréactivité bronchique spécifique :** (en cas d'asthme allergique ou d'asthme professionnel).

On peut distinguer deux types de tests :

- Les tests de provocation aux pneumallergènes courants effectués avec des extraits allergéniques lyophilisés, extemporanément dilués puis nébulisés pour être inhalés [41].

- Les tests réalistes pratiqués dans l'asthme professionnel par simulation de l'atmosphère de travail et reproduction du geste professionnel. Mesure de la réponse bronchique : sur le plan clinique et par la mesure de la modification des débits aériens. Réponse immédiate (15 minutes après l'inhalation) et retardée (6 à 8 heures après) ou double possible [41].

**6-8-6- Dosage des IgE sériques totales :** valeur usuelle entre 150 et 300 UI/ml ; 20% des sujets allergiques ont un taux < 150 U/ml. Une augmentation nette des taux d'IgE est en faveur d'une origine allergique, mais on ne peut récuser l'origine allergique d'un asthme sur la constatation d'un taux bas d'IgE [41].

**6-8-7- Dosage des IgE sériques spécifiques :** de nombreuses méthodes sont disponibles, permettant la détection d'IgE spécifiques contre un allergène donné (RAST®, Phadezym®, CAP Système®), et les multitest détectant les IgE spécifiques contre un panel d'allergènes (Matrix®, DHS-CLA®) [41].

**6-8-8- Hémogramme (NFS) :** une hyperéosinophilie sanguine est fréquente dans l'asthme allergique à plus de 800/mm<sup>3</sup>, éventuellement une hyperleucocytose [45].

**6-8-9- Examen fibroscopique:** Sert essentiellement à éliminer une cause mécanique de dyspnée inspiratoire (tumeur, corps étranger, sténose trachéale) [41].

**6-8-10- L'examen clinique ORL :** avec une radiographie des sinus de la face (Blondeau) à la recherche d'un foyer sinusien (sinusite, polype, rhinite) [45].

### **6-9-complications et formes évolutives :**

#### **6-9-1-Association de phénomènes infectieux bronchiques :**

Si les exacerbations par phénomènes infectieux bronchiques deviennent de plus en plus fréquentes, on aboutit au tableau d'asthme intriqué. Constitution progressive d'une insuffisance respiratoire chronique. Possibilité de répercussions cardiaques sur le cœur droit (notons cependant que les asthmatiques, au cours de leur évolution, n'ont que rarement besoin d'une oxygénothérapie au long cours) [41].

#### **6-9-2. Complication pleuro-parenchymateuses :**

- Rarement pneumothorax, ou plus rarement encore emphysème médiastinal [41].
- Foyers parenchymateux infectieux, troubles de ventilations systématisées, ou infiltration à éosinophiles [41].

#### **6-9-3. Formes avec trouble ventilatoire obstructif permanent :**

Diagnostic différentiel difficile avec les BPCO non asthmatiques (surtout en cas de tabagisme et d'exposition environnementale antérieure), du fait également de la fréquence des BPCO avec facteurs spastiques (intérêt du test de réversibilité de l'obstruction bronchique par les corticoïdes systémiques)[41]

#### **6-9-4. Formes chroniques corticodépendantes :**

Définition: réapparition rapide des symptômes lors de toute tentative de sevrage ou simplement de diminution d'une corticothérapie générale, entraînant une prise de corticoïdes sur l'année continue ou discontinue, supérieure ou égale à 3 g/an. S'assurer :

- Que l'observance est satisfaisante.
- Qu'une enquête étiologique exhaustive a été effectuée et est restée négative.
- Que le diagnostic d'asthme est certain.

Ces patients ont un handicap important et sont exposés aux complications de la corticothérapie (ostéoporose, faciès cushingoïde, troubles cutanés, diabète...). Indications exceptionnelles de traitements visant à épargner les corticoïdes par voie générale (méthotrexate à faible dose, sels d'or...). L'utilisation plus large des corticoïdes inhalés, intégrée dans une véritable stratégie thérapeutique au long cours, a permis de réduire le nombre de malades concernés (<10%) [41].

#### **6-10-Diagnostic différentiel :**

##### **6-10-1. Causes mécaniques :**

- Rares cas de compression (goitre, adénopathies), corps étranger, tumeur de la trachée, sténoses post-intubation et post-trachéotomie [41].
- Diagnostic : wheezing et cornage dans l'obstruction laryngo-trachéale ; TDM et fibroscopie, permettent de faire le diagnostic différentiel [41].

##### **6-10-2. Causes cardio-vasculaires :**

- Crises de dyspnée de l'œdème pulmonaire aigu ou subaigu (contexte étiologique différent, râles bulleux fins en marée montante mais possibilité de sibilances) [41].

- Aspects trompeurs d'embolie pulmonaire à formes spastiques [41].

### **6-10-3- Broncho-pneumopathie chronique obstructive à composante spastique :**

Conditions diagnostiques différentes : tableau clinique de bronchite chronique post tabagique, dyspnée d'effort progressive dans l'emphysème, bronchorrhée ancienne dans le cas de dilatations des bronches [41].

**6-10-4 -Crises d'oppression respiratoire des anxieux:** intérêt des tests bronchiques de provocation, permettant de mettre en évidence une hyperréactivité bronchique non spécifique [41].

### **6-10- 5- Syndrome de dysfonctionnement des cordes vocales (adduction brutale des cordes vocales à l'inspiration) :**

- Diagnostic : laryngoscopie indirecte ou fibroscopie [41].

- Traitement : rééducation orthophonique [41].

### **6-10-6- Syndrome d'hyperventilation :**

- Survient dans un contexte psychologique particulier avec phénomènes d'anxiété et diverses manifestations associées (Cardio-vasculaires, neurologiques). Peuvent être associées à une dyspnée asthmatiforme véritable [41].

- Traitement : apprentissage de rééducation respiratoire, technique de relaxation [41].

### **6-11- Comment évaluer la gravité de l'asthme :**

La détermination de la gravité de l'asthme est une étape importante de la prise en charge du malade, car elle permet de proposer un traitement approprié. Cette évaluation se fait à partir de l'histoire de la maladie et de la mesure du meilleur DEP du malade. Il est possible, par ces deux seuls moyens, de déterminer le degré de sévérité clinique de l'asthme en se basant

sur les caractéristiques des symptômes, le niveau de la fonction et, pour les patients déjà sous traitement, le type de médicament et la quantité habituellement utilisée [40].

### **6-11-1- Faire une évaluation clinique :**

Elle est basée sur la fréquence moyenne et la gravité des symptômes cliniques au cours d'une longue période préalable à l'évaluation. L'évaluation de la gravité de l'asthme doit être faite avant l'instauration du traitement au long cours (tableau I). La caractéristique la plus importante pour juger de la sévérité de la maladie, est la détermination de la fréquence moyenne des symptômes sur une longue période: [40]

- Intermittents : les symptômes surviennent moins d'une fois par semaine. Les périodes de crises ne durent que quelques heures ou quelques jours ; lorsqu'il existe des symptômes nocturnes, ils surviennent moins de 2 fois par mois.
- Persistants : les symptômes ne disparaissent jamais pendant plus d'une semaine : lorsque les symptômes surviennent plus d'une fois par semaine, ils sont dits persistants :
  - persistants légers : lorsque les symptômes surviennent moins d'une fois par jour ; les symptômes nocturnes plus de deux fois par mois ;
  - persistants modérés : lorsque les symptômes sont quotidiens, les crises affectent l'activité et le sommeil plus d'une fois par semaine ;
  - persistants sévères : lorsque les symptômes sont continus avec des crises fréquentes, limitant l'activité physique et survenant fréquemment la nuit.

**Tableau 1** : Classification clinique et fonctionnelle lors de

la prise en charge initiale [40].

Evaluation de la gravité	Fréquence Des symptômes	Niveau du meilleur DEP (% des valeurs théoriques)
Persistant sévère	Continus	<60
Persistant modéré	Quotidiens	60-79
Persistant léger	Hebdomadaires	> ou égale à 80
Intermittent	<Hebdomadaires	> ou égale à 80

**6-11-2- Faire une évaluation fonctionnelle :**

Le niveau de la fonction respiratoire est un critère objectif de gravité de la maladie qui est fourni par le meilleur DEP du malade. Il doit être déterminé en période stable (éventuellement après corticothérapie per os) et après bronchodilatateur. Il doit être exprimé en pourcentage du DEP théorique du malade (Tableau I) [40].

On distingue trois niveaux fonctionnels [40] :

- Absence d'obstruction : DEP supérieur ou égal à 80% du DEP théorique
- Obstruction modérée : DEP entre 60-79% du DEP théorique
- Obstruction sévère : DEP inférieur à 60% du DEP théorique

**6-11-3- Déterminer le degré de gravité de l'asthme :**

Lors de leur prise en charge initiale, les asthmatiques pourront être classés selon leur degré de sévérité d'après les critères décrits (tableau II) [40].

**Tableau 2** : Classification de la crise d'asthme [40] :

Asthme persistant sévère	DEP < 60% quelle que soit la sévérité des symptômes, <u>ou</u> symptômes persistants sévères quel que soit le niveau du DEP
Asthme persistant modéré	DEP 60-70% et sévérité des Symptômes < à persistants sévères <u>Ou</u> symptômes persistants modéré et DEP>60%
Asthme persistant léger	DEP> ou égale à 80% et symptômes persistant léger

## **6-12- traitement de l'asthme:**

L'asthme est un syndrome multifactoriel; il peut être grave et mettre en jeu le pronostic vital, il peut être sévère et entraîner un handicap; de toute façon, il est susceptible à tout moment de modifier la qualité de vie. Tous ces éléments justifient que l'on parle de stratégie thérapeutique plutôt que de traitement. Celle-ci vise à court terme de soulager les symptômes invalidants ; A moyen terme de maintenir l'accalmie et à gérer les facteurs déclenchant ; et à long terme éduquer le patient, favoriser l'observance thérapeutique et à adapter la stratégie à l'évolution [11].

### **6-12-1- Les bases du traitement de l'asthme :**

#### **a- Maladie inflammatoire chronique :**

L'asthme est en effet caractérisé par la présence, y compris entre les crises, d'une inflammation persistante des voies aériennes [47].

Cette inflammation est liée à un afflux au niveau de la lumière bronchique de différentes cellules et à des phénomènes œdémateux bronchiques secondaires à une hyperperméabilité des vaisseaux de la paroi des voies aériennes. Elle s'associe à un spasme plus ou moins permanent du muscle lisse bronchique, qui s'intensifie lors des crises. Cette inflammation chronique est responsable d'une aggravation de l'hyperréactivité bronchique naturelle de l'asthmatique et le plus souvent d'une obstruction bronchique persistante inter-critique [35].

#### **b- Les objectifs du traitement :**

- Faire disparaître les crises et réduire à son minimum la symptomatologie clinique.
- Le maintien d'une activité normale y compris pour le sport et la qualité de vie.
- Normaliser la fonction ventilatoire en agissant en profondeur sur l'inflammation bronchique.
- Prévenir les exacerbations.
- Eviter les effets secondaires des médicaments [11, 48,35]

#### **6-12-2- les moyens du traitement :**

##### **1) – Eviction des facteurs aggravants:**

L'éviction du tabac, irritants, et les polluants non spécifiques, professionnels ou domestiques. Les foyers infectieux dentaires, ORL, ou bronchiques devront être traités, ainsi qu'un éventuel reflux gastro-œsophagien .Seront également proscrits les médicaments susceptibles de provoquer un bronchospasme comme les bêtabloquants sous toutes leurs formes (y compris les collyres), l'aspirine et les anti-inflammatoires non stéroïdiens chez les sujets ayant des antécédents d'intolérance à ces produits [35].

Les parents d'enfants asthmatiques doivent être informés qu'il est nocif d'exposer leur enfant à un tabagisme passif [49].

## **2) -Les médicaments de l'asthme :**

### **2-1) Les bronchodilatateurs :**

Ils sont définis par leur aptitude à corriger rapidement l'obstruction bronchique. D'une façon générale ils sont capables de soulager la dyspnée et la toux du malade en crise. Ils ont en commun d'améliorer le trouble ventilatoire obstructif; la réversibilité du volume expiratoire maximale (VEEMS) est le critère le plus communément admis pour comparer leur efficacité [11].

#### **2-1-1) Les bêta-2 adrénergiques ou les bêta -2 sympathomimétiques :**

Ce sont les bronchodilatateurs les plus puissants

Ils entraînent une broncho dilatation en relâchant le muscle lisse bronchique par action sur les récepteurs bêta des voies aériennes. Les récepteurs bronchiques étant exclusivement des beta-2-recepteurs, seuls les dérivés bêta-2 sélectifs ont une indication dans l'asthme. Ils inhibent la libération d'acétylcholine par les terminaisons nerveuses; ils pourraient diminuer l'œdème bronchique en agissant sur les veinules post-capillaires; ils augmentent les sécrétions bronchiques, mais surtout ils améliorent la clairance muco-ciliaire, ils diminuent la libération de médiateurs mastocytaires, cependant ils n'ont pas d'effet anti-inflammatoire [11].

On distingue :

#### **a- Les bêta-2-adrénergiques à courte durée d'action ( $\beta$ 2-CDA) :**

(4 à 6 heures) actifs sous forme inhalée, IV, SC ou à un moindre degré per os Utilisés à la demande dans le traitement des symptômes. Ils représentent les médicaments de choix de la crise d'asthme et du traitement préventif de l'effort. Exemples : Salbutamol (Ventoline), Terbutaline (Bricanyl).

**b- Les bêtas -2-adrénergiques à longue durée d'action ( $\beta$ -2 LDA) :**

(12 heures et plus) actifs par voie inhalée.

Habituellement prescrits au long cours en traitement de fond, en association avec un anti-inflammatoire bronchique [33-46]

Les bêta-2 adrénergiques à courte durée d'action, administrés par voie inhalée, agissent rapidement en quelques minutes, mais leur durée d'action en moyenne de 4 à 6 heures nécessite des administrations répétées au cours de la journée. Les bêta-2 adrénergiques de courte durée d'action actuellement commercialisés : Formérol (Berotec), Salbutamol (Ventoline), Terbutaline (Bricanyl), Pirbutérol (Maxair). Plusieurs dispositifs d'inhalation sont disponibles en fonction de la molécule utilisée :

- Aérosol doseur en spray (Tableau III)
- Système d'inhalation de poudre sèche : Diskaler et Turbuhaler (Tableau IV) ;
- Système auto-déclanchant (Autohaler) ;
- solutions injectables (Tableau V) ;
- des préparations pour nébulisation (Tableau VI).

Certain bêta-2 à courte durée d'action comme le Salbutamol et la Terbutaline existent également en préparation orale. Cette forme doit être réservée aux malades réellement incapables d'utiliser leur spray car son efficacité n'est pas supérieure à la voie inhalée et elle s'accompagne d'une augmentation des effets secondaires. Les formes injectables (Terbutaline et Salbutamol) sont utilisées, en urgence dans le traitement des crises [34].

**Tableau 3** : Bêta-2 adrénergiques de courte durée d'action aérosols doseurs pressurisés (ADP) [44]

DCI	Salbutamol	Terbutaline	Fénotérol*	Pirbutérol
Non commercial	Ventoline	Bricanyl	Berotec	Maxair Autohaler
Présentation	Flacon de 200 bouffées 100µg/bouffée	Flacon de 200 bouffées 250µg/bouffée	Flacon de 200 bouffées 100µg/bouffée	Flacon de 200 bouffées 200µg/bouffée

\*=non disponible au Mali

**Tableau 4** : β-2 mimétiques à courte durée d'action système poudre sèche

DCI	Salbutamol	Terbutaline
Non Commercial	Ventodisk	Bricanyl turbuhaler
Présentation	7 disques de 8 doses de 200µg	Flacon de 200 doses de 500µg

**Tableau 5:**  $\beta$ -2 mimétiques à court durée d'action formes injectables

DCI	Salbutamol	Terbutaline
Non Commercial	Ventoline 0,5mg/ml Salbutamol 0,5mg/ml Salbutamol fort 5mg/ml	Bricanyl injectable de 0,5mg/ml
Presentations	Boites de 6 ampoules	Boites de 8 ampoules

Actuellement on dispose de  $\beta$ 2-LDA inhalés (tableau VII).

Ces molécules : Salmétérol (Sérent) et le Formétérol (Foradil), se caractérisent par une bronchodilatation prolongée, se poursuivant au moins jusqu'à la 12<sup>ème</sup> heure et autorisant donc un traitement biquotidien. Ils existent sous forme d'aérosol doseur et poudre sèche (Diskus, Diskhaler) pour le Salmétérol et uniquement sous forme de poudre sèche avec dispositif d'inhalation spécifique pour le Formétérol.

**Tableau 6:**  $\beta$ - 2 mimétiques à courte durée d'action solution pour nébulisation

DCI	Salbutamol	Terbutaline
Non Commercial	-Ventoline solution de 50mg/10ml -Ventoline solution de 2,5mg/2,5ml	Bricanyl 5mg/2ml
Presentations	-5mg/ml (flacon de 10ml) avec compte-goutte -boite de 10 doses 2,5mg/2,5ml	5mg/2ml boite de 5 doses et de 50 doses
Posologie	Adulte: 5-10mg soit 1-2ml ou 20-40 gouttes (1goutte=0,05ml=0,2mg) Enfant : 0,01ml/kg à 0,03ml/kg Sans dépasser 1ml	50-150 $\mu$ g/kg

Il existe également des bêta-2 adrénergiques de longue durée d'action actif par voie orale en mono prise quotidienne, le Bambutérol (Oxéol) et une forme orale à libération prolongée de Bricanyl (Bricanyl LP). Les effets secondaires des  $\beta$ -2 adrénergiques sont plus souvent mineurs avec les formes inhalées. Ils sont liés à la stimulation des récepteurs bêta : tremblements, tachycardies, palpitations sont les plus fréquentes. Surtout observés au début du traitement, ils s'estompent généralement lors d'une utilisation régulière [33].

**Tableau 7** : Bêta-2 adrénergiques à longue durée d'action

DCI	Nom commercial	Présentation
Formotérol	Foradil	Poudre sèche
Salmétérol	Sérévent	Aérosol doseur Poudre sèche
Terbutaline LP	Bricanyl LP	Comprimé
Bambutérol	Oxéol	Comprimé

### **2-1-2 La théophylline:**

La théophylline est la plus ancienne des antiasthmatiques, utilisés depuis plus de 50 ans. La théophylline est inhibiteur non spécifique des différentes phosphodiastérasés. C'est un broncho-dilatateur moins puissant et moins rapide que les bêta-2 mimétiques. Elle est inactive par voie inhalée et doit donc être administrée par voie orale ou parentérale

Employée essentiellement comme bronchodilatateur, la théophylline possède d'autres propriétés extrabronchiques intéressantes dans le traitement de l'asthme telles que :

- un effet stimulant sur les centres respiratoires,
- une amélioration de la contraction diaphragmatique,
- une accélération du transport mucociliaire,
- un effet vasodilatateur notamment sur la circulation pulmonaire.

Les effets de la théophylline sont dépendants de la concentration sérique, qui doit être maintenue dans une fourchette assez étroite entre 8-20 mg/ml, la marge thérapeutique est donc limitée. La mesure de la

théophyllinémie permet d'ajuster le traitement. La posologie quotidienne est de 10 mg/kg/jour chez l'adulte en deux prises ; chez l'enfant la clairance de la théophyllinémie est augmentée ; donc les doses peuvent être portées à 15-30 mg/kg/jour [11,50].

Les effets secondaires sont doses dépendantes. Certains sont mineurs (nausées, vomissements, tremblements, tachycardie) ; et d'autres majeurs (convulsions ; troubles du rythme ; troubles neurologiques ; mort subite), imposant l'arrêt du traitement [11-48-50].

La théophylline est diurétique ; la kaliémie doit être surveillée. Les formes à libération prolongée (per os) ont en fait permis de rationaliser le traitement au long cours et d'améliorer son efficacité. La forme intraveineuse doit se faire en perfusion lente de 20 mn à raison de 6mg/kg [11].

La théophylline n'est pas utilisée en monothérapie au cours d'une crise d'asthme sévère. La forme LP conserve des indications dans les asthmes nocturnes [48].

### **1-1-3 Les anticholinergiques ou Atropiniques de synthèse :**

Les anticholinergiques entraînent une bronchodilatation en diminuant le tonus broncho-dilatateur cholinergique.

Ils se fixent sur les récepteurs muscariniques du muscle lisse bronchique, empêchant leur stimulation par l'acétylcholine libérée par les terminaisons nerveuses parasympathiques. L'action broncho-dilatatrice est secondaire à la suppression du tonus constricteur réflexe parasympathique. Cependant, les anticholinergiques disponibles se fixent sur tous les récepteurs muscariniques y compris les récepteurs pré synaptiques dont la stimulation réduit la libération neuronale d'acétylcholine [48-51].

Efficacité : délai d'apparition d'effets broncho-dilatateurs : 30 mn

Durée de l'effet broncho-dilatateur : 5 à 7 heures. Leur mode d'action est donc complémentaire de celui des  $\beta$ -2 adrénergiques. La broncho-dilatation obtenue est moins rapide et moins importante qu'avec les  $\beta$ -2 adrénergiques, mais sa durée est plus prolongée. Ils sont disponibles sous forme d'aérosol -doseur pour le bromure d'oxytropium (Tersigat) et le bromure d'Ipratropium (Atrovent) et de solution pour nébulisation (Atrovent) (tableau VIII). Il faut signaler la commercialisation de deux produits associant un  $\beta$ -2 adrénergique et un anticholinergique (Bronchodual, Combivent). Ils sont disponibles sous forme d'aérosol doseur et de système d'inhalation de poudre sèche pour le bronchodual (tableau IX) [49].

### Effets indésirables:

Les anticholinergiques de synthèse ont moins d'effets indésirables en spray que par voie générale. Cependant la forme nébulisée d'ipratropium peut entraîner en cas de projection oculaire directe une dilatation pupillaire ou un glaucome aigu [49].

**Tableau 8 :** Anticholinergiques ou atropiniques [49]

DCI	Ipratropium	Ipratropium	Oxitropium
Nom Commercial	Atrovent aérosol doseur	Atrovent solution	Tersigat
Présentation	Flacon de 200 bouffées à 20 $\mu$ g/bouffée	Adulte : 0,5 mg/2ml Enfant: 0,25mg/2ml	Flacon de 150 bouffées à 100 $\mu$ g/bouffée

**Tableau 9** : Atropiniques +  $\beta 2$  agonistes [49]

DCI	Ipratropium Salbutamol	+ Ipratropium + Fénotérol
Nom Commercial	Combivent	Bronchodual
Présentation	Flacon de 200 bouffées à 20 $\mu$ g d'ipratropium + 100 $\mu$ g de Salbutamol	Flacon de 200 bouffées à 20 $\mu$ g d'Ipratropium + 50 $\mu$ g de Fénotérol

## 2-2- Les Anti-inflammatoires :

On distingue :

### A. Les glucocorticoïdes :

Les glucocorticoïdes sont les médicaments anti-inflammatoires les plus efficaces dans le traitement de l'asthme. Leur délai d'action est corollaire à un délai d'action qui ne se manifeste que deux heures après l'administration. Ils entraînent [49]:

- une redistribution des cellules inflammatoires et l'inhibition de leur activité,
- une inhibition de la vasodilatation inflammatoire et des sécrétions glandulaires,
- une restauration de la sensibilité des  $\beta 2$ -récepteurs aux catécholamines.

Ils diminuent l'hyperréactivité bronchique non spécifique (HRBNS).

On distingue :

**-Les corticoïdes administrés par voie générale (orale ou parentérale) :**  
(Tableau 12 et 13).

Ils possèdent tous à un degré variable des effets minéralo et glucocorticoïdes. En fonction de leur demi-vie biologique qui reflète leur durée d'action, on distingue :

-les corticoïdes à effets courts (hydrocortisone, prednisone, prednisolone, méthyl-prednisolone) durée d'action < 36 heures,

-les corticoïdes à effets intermédiaires (triamcinolone, paraméthasone), de durée d'action de 36 à 54 heures,

-les corticoïdes à effets prolongés (bétaméthasone, dexaméthasone), de durée d'action supérieure à 54 heures [49].

Les conditions de la corticothérapie de courte durée : [11]

prise unique le matin

durée inférieure ou égale à 10 jours

arrêt brutal

pas de précautions particulières.

**- Les corticoïdes inhalés :** (Tableau 10)

\* Très faiblement dosés : des corticoïdes très faiblement dosés à action locale sont disponibles comme le dipropionate de bécloéthasone dosé à 50 µg par bouffée [49]

\* Dosages normaux : trois types de corticoïdes sont disponibles :

le dipropionate de bécloéthasone dosé à 250 µg de produit par bouffée, le budesonide dosé à 200 µg de produit par bouffée, le budesonide dosé à 100 µg par bouffée, le bronilide (250 µg par bouffée) [49].

### **Effets indésirables de la corticothérapie:**

**Corticothérapie générale :** Des complications peuvent être observées lors du traitement et à la diminution des doses et du sevrage :

- Métaboliques : rétention hydro-sodée et prise de poids, hyperglycémie, insuffisance surrénalienne.
- Ostéo-musculaires: ostéoporose, ostéonécrose aseptique de la tête fémorale, amyotrophie.
- Cutanées (purpura...).
- Oculaires (cataracte...).
- Endocriniennes (trouble de la croissance chez l'enfant, syndrome de Cushing...).
- Aggravation d'un diabète latent ou d'une hypertension.
- Diminution de la résistance aux infections.
- Troubles du comportement : psychose... [49]

### **Corticothérapie inhalée :**

- Les effets systémiques ne sont observés chez l'adulte qu'au-delà de 1500 à 2000 µg/jour, avec un risque d'insuffisance surrénalienne sinon clinique, du moins biologique. Sauf pour le flunisolide où les effets risquent d'apparaître dès 1000 µg/jour [49].
- Parmi les effets locaux, raucité de la voix, candidose bucco-pharyngée, qui peuvent être évitées par rinçage de la bouche après chaque prise, toux d'irritation occasionnelle [49].
- En ce qui concerne l'effet des corticoïdes sur la croissance osseuse, aucun travail n'a pu montrer de façon définitive l'effet délétère des corticoïdes inhalés aux doses normalement prescrites [49].

**Tableau 10 :** Corticoïdes inhalés en spray [49]

DCI	Béclométasone	Budesonide	Fluticasone
Non Commercial	Bécotide 250	Pulmicort spray	Flixotide spray
Présentation	Flacon de 80 doses	Flacon de 100 doses à 200µg Flacon de 200 doses à 100µg	Flacon de 120 doses à 250µg

**Tableau 11 :** Corticoïdes inhalés en poudre sèche [49]

DCI	Béclométhasone	Budesonide	Fluticasone
Non Commercial	Miflasone	Pulmicort Turbuhaler	Flixotide diskus
Présentation	Miflasone 400 à 60 gélules Miflasone 200 à 60 gélules Miflasone 100 à 60 gélules	Flacon de 100 doses à 400µg Flacon de 200 doses à 200µg Flacon de 200 doses à 100µg	Flacon de 60 doses de 500µg

**Tableau 12:** Corticoïdes par voie orale à demi-vie courte [49]

DCI	Prednisone	Prednisolone	Méthyl-prednisolone	Bétaméthasone
Non Commercial	Cortancyl	Solupred	Médrol	Célestène
Dosage	Comprimés à 1,5-20 mg	Comprimés à 1,5 et 20mg soluble	Comprimés à 4, 16, 32 mg	Comprimés à 2 mg

**Tableau 13:** Corticoïdes injectables [49] :

DCI	Hydrocortisone	Méthyl-Prednisolone	Bétaméthasone
Non Commercial	Hydrocortisone	Solu-médrol	Célestène
Dosage	100 mg	20, 40, 120 mg	4,8 mg

NB: 20 mg d'hydrocortisone = 5 mg de Prednisone ou Prednisolone = 4 mg de Méthyl-prednisolone = 0,75 mg de Bétamétasone.

### **2-3 les Antileucotriènes :**

Les leucotriènes sont des médiateurs libérés dans les voies aériennes par différentes cellules, ils ont une action inflammatoire et broncho-constrictrice puissante. Les anti leucotriènes sont des antagonistes des récepteurs des leucotriènes ; ils sont actifs par voie inhalée ou orale. Leur activité anti-inflammatoire est inférieure à celle des corticoïdes inhalés.

**Exemple :** montélukast (Singulair) seule molécule commercialisée en France.

Ils sont indiqués dans le traitement de l'asthme persistant léger à modéré, insuffisamment contrôlé par les corticoïdes inhalés, en complément de ceux-ci et le traitement préventif de l'asthme d'effort. [49]

La posologie est de 10mg/j chez l'adulte en mono prise et de 5mg/j chez l'enfant. Les effets secondaires sont rares et bénins (douleurs abdominales, céphalées) [35]

#### **2-4 les Cromornes :**

Le cromoglycate de sodium (Lomudal) et Nédocromil de sodium (Tilade) exercent une action stabilisante sur les cellules impliquées dans l'inflammation bronchique. Il s'agit d'une action purement locale qui ne s'accompagne pas de passage systémique. Ils ne peuvent donc être administrés que par voie inhalée. Les effets secondaires sont exceptionnels et toujours bénins (par exemple la toux lors de la prise), même au long cours.

- Le cromoglycate de sodium est d'autant plus efficace que l'inflammation bronchique est récente et favorisée par une cause allergique, il est administré à la posologie de 2 bouffées 2 à 4 fois par jour.

- Le Nédocromil à une action anti-inflammatoire plus large 4 à 10 fois plus actif que le Lomudal. Dans le traitement au long cours sa puissance est équivalente à 400ug de dipropionate de béclométasone, tant au niveau de l'obstruction bronchique que de l'amélioration de l'hyperréactivité bronchique [11-35].

#### **2-5 les antihistaminiques**

Les anti-histaminiques récents ont une action renforcée sur les Récepteurs H1 périphériques par rapport aux récepteurs H1 à localisation centrale. Par

ailleurs, leur moins bonne diffusion dans le système nerveux central explique aussi la réduction de la somnolence et des troubles de la vigilance. Leur indication est essentiellement la rhinite allergique. Le traitement des rhinites chroniques associées à l'asthme est impératif, d'autant plus si elles sont per annuelles. Exemples : Loratadine (Tirlor), Desloratadine (Aérius), Primalan [49]

## **2-6 les autres thérapeutiques**

- Les antibiotiques ne sont utilisés que dans les sinusites bactériennes évidentes, avec fièvre et niveau hydro-aérique à la radiographie, ainsi que les cas de bronchorrhées d'allure purulente ;
- Les fluidifiants bronchiques ;
- La rééducation respiratoire dans les cas plus sévères. [11-40]

## **6-12-3- traitement de la crise d'asthme**

### **6-12-3-1- Les objectifs du traitement :**

Prévenir le décès ;

restaurer l'état clinique et fonctionnel à son meilleur niveau le plus vite possible en levant l'obstruction ;

maintenir la fonction respiratoire optimale ;

prévenir la rechute précoce en traitant l'inflammation [40].

### **6-12-3-2- Moyens thérapeutiques utilisés :**

#### **a-Le salbutamol :**

C'est le médicament le plus efficace et le moins toxique. Il peut être utilisé sous différentes formes :

– aérosol doseur : utilisé avec ou sans chambre d'inhalation, selon la gravité de la crise, l'habileté du malade et sa capacité à inhaler. Les doses peuvent varier de 4 à 8 bouffées à chaque prise.

– nébulisation : pour chaque nébulisation, on utilise 1 ml de la solution pour nébulisation dans 3 à 4 ml de soluté isotonique. La nébulisation se fera soit avec un appareil à nébuliser (électrique ou pompe actionnée avec le pied), soit en branchant directement le dispositif sur la source d'oxygène. [40]

### **b-Les corticoïdes :**

Dans le cadre de l'urgence, les corticoïdes sont toujours administrés par voie générale. Par leur action anti-inflammatoire, ils accélèrent la résolution des crises réfractaires aux seuls broncho-dilatateurs et surtout préviennent la récurrence. L'amélioration clinique produite par les corticoïdes, quelle que soit leur forme d'administration, demande au minimum 4 heures ; il n'y a donc aucun avantage à utiliser la voie intraveineuse. Cette voie est réservée aux malades ayant des problèmes de malabsorption ou d'intolérance digestive ou dans les crises très sévères pour conserver une voie d'abord intraveineuse. On administrera donc en per os 1/2 à 2 mg/kg/j de prednisolone (30 à 60 mg/j en moyenne chez l'adulte), ou si cela est nécessaire 100 à 200 mg d'hydrocortisone toutes les 4 à 6 heures par voie intraveineuse [40].

### **c- L'oxygène :**

Dès qu'une crise est classée comme grave, le malade doit bénéficier d'une oxygénothérapie.

L'oxygène sera humidifié et administré à haut débit (6 l/min), à la plus forte concentration disponible. Dans les pays à faible revenu où les services d'urgence ne disposent pas toujours d'oxygène mural ou d'obus d'oxygène et dans le cas où l'électricité est disponible, des extracteurs d'oxygène peuvent être utilisés [40].

### **6-12-3-3- Traitement des crises aux urgences :**

#### **a- Crise grave :**

Un traitement immédiat maximum d'emblée est mis en route ; il comporte :

Oxygénothérapie à forte concentration, à débit élevé (6 l/min).

Salbutamol inhalé à forte dose : 10 à 15 bouffées toutes les 20 min pendant la 1ère heure par l'intermédiaire d'une chambre d'inhalation. Lorsque le malade est épuisé, particulièrement chez les enfants, on préfère la nébulisation contenant une solution de salbutamol à 5 mg/ml. On procède à une nébulisation toutes les 20 minutes pendant la première heure en utilisant à chaque nébulisation 1/5 ou 1/4 de l'ampoule, soit 1000 µg à 1500 µg de salbutamol, à chaque administration. Le salbutamol peut être nébulisé en branchant le nébuliseur sur la source d'oxygène. Une injection sous-cutanée de salbutamol pourra éventuellement être administrée [40].

Hydrocortisone intraveineuse à la dose de 100 à 200 mg (2 à 4 mg/kg). La corticothérapie intraveineuse n'a pas d'effet supérieur à la voie orale à la dose d'environ 60 à 80 mg de prednisolone/jour. Si l'on choisit l'administration per os, la dose quotidienne sera donnée en une seule prise. Le traitement après la première heure sera poursuivi de la manière suivante [40] :

Oxygénothérapie au même débit et en continu ; corticoïdes intraveineux (si l'on a choisi cette voie d'administration), à la même dose, toutes les 4 heures; salbutamol inhalé à la même dose toutes les 4 heures. La surveillance des crises graves dure au minimum 6 heures en cas de bonne réponse : les signes cliniques disparaissent, le DEP est supérieur à 70%, le malade peut sortir dès que le médecin a constaté que l'amélioration est stable, une heure après la dernière prise de salbutamol [40].

En cas de réponse incomplète, quand les signes cliniques sont ceux d'une crise modérée et que le DEP est entre 30% et 70%, le malade est hospitalisé

dans un service de pédiatrie générale pour y poursuivre son traitement ; en cas de non-réponse ou d'aggravation, par exemple, si les signes cliniques d'une crise grave ne s'améliorent pas, ou si des signes d'arrêt respiratoire imminent apparaissent, ou encore si le DEP est inférieur à 30%, transfert en service des soins intensifs [40].

**b- Arrêt respiratoire imminent :**

Dans tous les cas en arrêt respiratoire imminent, un traitement (au minimum celui d'une crise grave) doit être mis en route dès l'arrivée du malade aux urgences, et son transfert doit être envisagé, si possible, vers un autre service mieux adapté : soit dans un service de soins intensifs, soit dans un service disposant d'un spécialiste compétent où une ventilation mécanique pourra être envisagée [40].

**c- Crise modérée :**

Le traitement comporte l'administration de :

salbutamol inhalé, si possible en utilisant une chambre d'inhalation, à la dose de 4 à 8 bouffées renouvelées toutes les 20 min durant la 1ère heure, puis éventuellement toutes les heures en cas de réponse incomplète ;

Prednisolone per os à la dose de 0,5 à 1 mg/kg en une seule prise. La durée de la surveillance est de 1h30 à 2 heures. Si la réponse est complète et stable, une heure après la dernière prise de salbutamol, le malade peut sortir. En cas de non réponse ou de réponse incomplète, la crise sera traitée comme une crise sévère [40].

**d- Crise légère :**

Le traitement consiste en l'administration de salbutamol inhalé, à la dose de 4 à 8 bouffées par prise, soit directement soit en utilisant une chambre d'inhalation. En cas de réponse incomplète, ce traitement pourra être renouvelé toutes les 20min durant la 1ère heure. Le malade pourra sortir

une heure après qu'une réponse complète ait été obtenue. La durée de la surveillance varie de 1h30 à 2 heures. En cas de non-réponse ou de réponse incomplète, la crise sera traitée comme une crise modérée [40].

#### **6-12-3-4- Le traitement de l'asthme au long cours :**

Le choix du traitement au long cours d'un asthmatique est basé sur l'évaluation de la gravité de la maladie. L'asthme évoluant de manière dynamique dans le temps, le traitement doit être adapté à la variabilité intra et inter individuelle des patients. Lorsque le patient est stabilisé par le traitement initial aux corticoïdes per os. Le traitement est alors réduit jusqu'au niveau recommandé pour le stade de gravité de sa maladie. Le traitement recommandé est un traitement par paliers, adapté au degré de gravité de la maladie. Tous les malades souffrant d'un asthme persistant continueront à recevoir : une corticothérapie au long cours par inhalation à la posologie recommandée selon les degrés de gravité de la maladie ; et du salbutamol inhalé à la demande en cas de symptômes [40].

##### **a- Asthme persistant sévère :**

L'asthme persistant sévère requiert un traitement maximum avec tous les médicaments disponibles: [40]

- prednisolone per os 0,5 mg/kg/j;
- béclométasone à la dose de 2000 µg (8 bouffées) chez l'adulte et 750 à 1000 µg (3 à 4 bouffées) chez l'enfant;
- 1 à 2 bouffées de salbutamol par inhalation à la demande.

Lorsque l'état du patient est stable avec un DEP qui reste en plateau, on réduira la dose de prednisolone progressivement. Pour un grand nombre de patients, la prise de prednisolone pourra ainsi être arrêtée et le contrôle de l'asthme assuré uniquement par une forte dose de béclométasone en inhalation. Dans le cas où le contrôle de l'asthme n'est pas obtenu au bout

de 3 mois et après s'être assuré que le traitement prescrit a été correctement administré, on prescrira une corticothérapie per os au long cours à la dose minimum permettant d'obtenir le meilleur contrôle possible de l'asthme [40].

#### **b- Asthme persistant modéré:**

Il faut commencer par une forte dose de béclométasone : 2000 µg/j (8 bouffées) chez l'adulte et de 750 µg chez l'enfant. Lorsque l'asthme est contrôlé et le DEP amélioré pendant 2 semaines, on tentera de réduire la posologie à 1000 µg/j chez l'adulte et à 500 µg chez l'enfant. Au cas où le contrôle de l'asthme n'est pas obtenu et après s'être assuré que le traitement prescrit a été correctement administré, le palier supérieur de traitement sera prescrit [40].

#### **c- Asthme persistant léger:**

Il faut arriver progressivement à la dose de béclométasone recommandée pour contrôler l'asthme persistant léger : 500 µg chez l'adulte et de 250 µg chez l'enfant. Au cas où le contrôle de l'asthme n'est pas parfait et après s'être assuré que le traitement prescrit a été correctement administré, le palier supérieur de traitement sera prescrit [40].

Quelle que soit la gravité de l'asthme, le traitement des épisodes symptomatiques (y compris pour l'asthme intermittent, dont c'est l'unique traitement) se fera par l'inhalation de 1 à 2 bouffées de salbutamol. Si l'asthme n'est pas contrôlé même avec l'adjonction de salbutamol 3 fois par jour, le patient doit être considéré comme ayant un degré de gravité supérieur et être traité en conséquence [40].

Une fois bien établie, le traitement au long cours permettant de contrôler l'asthme doit être maintenu au moins 3 mois avant qu'une éventuelle réduction ne soit envisagée. Traitement quotidien recommandé par degré de gravité [37]

Degré de sévérité	Adulte	Enfant de 5 ans et plus
Asthme persistant Sévère	Béclométasone inhalé 2000µg Salbutamol inhalé à la demande (moins de 4 bouffées par jour) plus ou moins prednisolone	Béclométasone inhalé 750 à 1000 µg Salbutamol inhalé à la demande (moins de 4 bouffées par jour) plus ou moins prednisolone
Asthme persistant Modéré	Béclométasone inhalé 1000µg Salbutamol inhalé à la demande (moins de 4 bouffées par jours)	Béclométasone inhalé 500 µg Salbutamol inhalé à la demande (moins de 4 bouffées par jour)
Asthme persistant Léger	Béclométasone inhalé 500µg Salbutamol inhalé à la demande (moins de 4 bouffées par jour)	Béclométasone inhalé 250 µg Salbutamol inhalé à la demande (moins de 4 bouffées par jour)
Asthme intermittent	Pas de béclométasone Salbutamol inhalé à la demande (moins de 4 bouffées par jour)	Pas de béclométasone Salbutamol inhalé à la demande (moins de 4 bouffées par jour)

# **METHODOLOGIE**

## **II-METHODOLOGIE**

### **1-Cadre de l'étude :**

Notre étude a été réalisée aux urgences pédiatriques du département de pédiatrie du centre hospitalier universitaire (CHU) Gabriel Toure qui comprend :

Un service de pédiatrie générale (trois pavillons d'hospitalisation, une unité d'oncologie pédiatrique, une unité de prise en charge de la drépanocytose, une unité de prise en charge de la malnutrition et la consultation externe), un service des urgences pédiatriques et néonatalogie avec une unité de kangourou), un centre d'excellence de prise en charge du VIH pédiatrique.

### **2-Activités du département :**

Elles sont constituées par : La formation théorique et pratique des médecins en spécialisation, des étudiants en médecine et les élèves des écoles socio-sanitaires à la prise en charge des malades. La consultation externe

L'hospitalisation : elle est gratuite, mais payante en salle individuelle, aux urgences pédiatriques et en néonatalogie.

Une activité de recherche: les thèses de doctorat en médecine et des mémoires de DES de pédiatrie

### **3-Type et période d'étude :**

Il s'agit d'une étude prospective, menée auprès des enfants asthmatiques sur une période de 1 an, de Janvier à décembre 2016.

#### **3-1-Population d'étude :**

Elle concernait les enfants âgés de 2 ans à 15 ans admis pour asthme aux urgences du département de pédiatrie du CHU Gabriel Touré entre Janvier et décembre 2016

### **3-2-Echantillonnage :**

Nous avons procédé à un échantillonnage exhaustif de tous les patients répondant aux critères d'inclusion pendant la période d'étude.

### **3-3-Critere d'inclusion**

Ont été inclus, tous les enfants asthmatiques de 2 ans à 15 ans reçus dans le département de pédiatrie.

### **3-4-Critere de non inclusion:**

- tout enfant reçu pour détresse respiratoire dont l'asthme n'a pas été confirmé,
- les enfants asthmatiques d'âge inférieur à 2 ans et supérieur à 15 ans,
- les asthmatiques dont les parents n'ont pas donné leur consentement éclairé.

### **4- Support de donnée :**

Le recueil des données a été fait sur un questionnaire à partir:

- des dossiers des malades hospitalisés,
- par l'interrogatoire pendant les consultations,
- les coûts évalués à partir des ordonnances.

### **5-Variable :**

Les variables utilisées sont : Anthropométrique, épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques

### **6- Définitions opérationnelles**

Dans le cadre de notre étude des définitions suivantes ont été retenues pour les termes ci-dessous :

**-Asthme :** l'asthme est un désordre inflammatoire chronique des voies aériennes dans lequel interviennent plusieurs types de cellules .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. [52].

**-La crise d'asthme** se manifeste par une difficulté à respirer avec une toux et une respiration sifflante, l'auscultation retrouve des râles sibilants [53].

#### **-Définition du traitement de fond**

Le traitement de fond de l'asthme est un traitement à prendre tous les jours, dont le but est de réduire l'inflammation chronique des bronches. En calmant cette inflammation sur le long terme, le traitement de fond permet de diminuer la fréquence et la sévérité des crises, et de restaurer une fonction respiratoire quasi normale [54]

#### **-Classification de la gravité de l'asthme [39].**

Asthme persistant sévère	DEP < 60% quelle que soit la sévérité des symptômes, <u>ou</u> symptômes persistants sévères quel que soit le niveau du DEP
Asthme persistant modéré	DEP 60-70% et sévérité des Symptômes < à persistants sévères <u>Ou</u> symptômes persistants modéré et DEP>60%
Asthme persistant léger	DEP> ou égale à 80% et symptômes persistant léger

## **7- Saisie et analyse des données :**

Les données recueillies à partir d'un questionnaire ont été saisies et analysées sur les logiciels suivants : micro soft office word 2010, épi info version 3.5.1

## **8- Ethique :**

Les inclusions ont été faites après un consentement éclairé des parents ou des accompagnants. Les bonnes pratiques ont été respectées, et les informations recueillies n'ont pas été utilisées à d'autres fins.

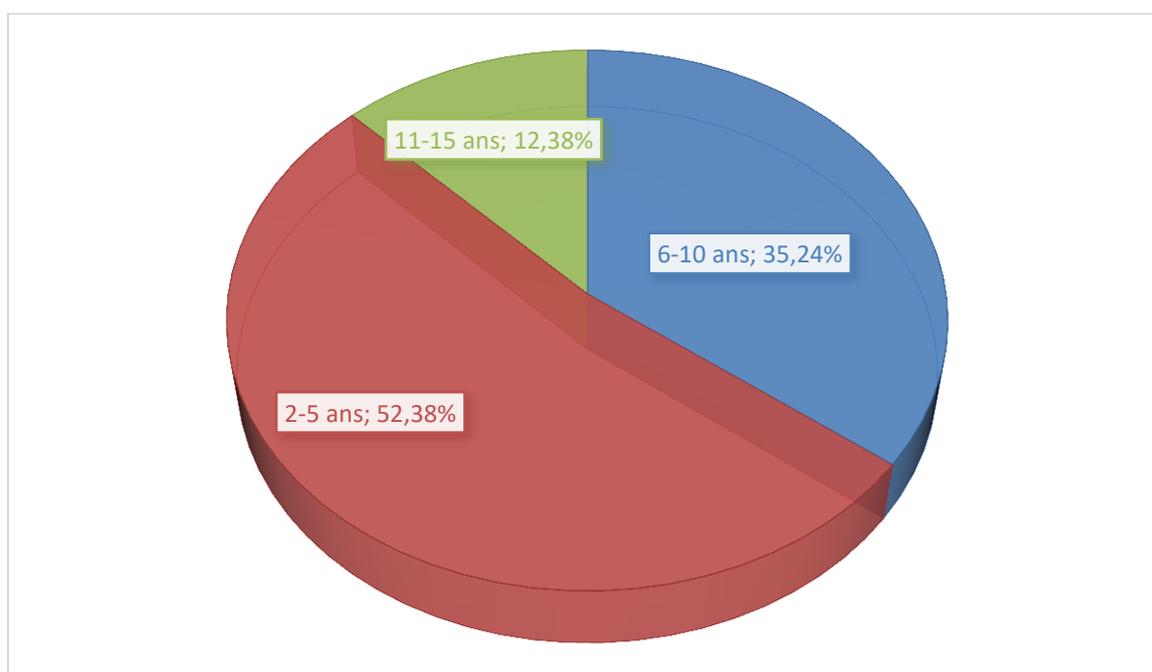
# RESULTATS

### III-RESULTATS

Notre étude s'était déroulée du 01 janvier au 31 décembre 2016 au services des urgences du département de pédiatrie du CHU GABRIEL TOURE. Nous avons colligé 105 enfants pour asthme (Asthmatiques suivis, non suivis et de découverte) sur un total de 14344 consultations au service des urgences pendant la même période, ce qui nous donne une fréquence de 0,73%.

#### 1 Caractères sociodémographiques

##### -Age



**Figure 1** : Répartition des patients en fonction de l'âge

La tranche d'âge de 2 à 5 ans était la plus représentée avec 52,38%. L'âge moyen était de 9 ans avec des extrêmes allant de 2 ans à 14 ans et l'âge médian était de 8 ans.

**TABLEAU I** : Répartition des patients en fonction du sexe

<b>Sexe</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
Féminin	36	34,3%
Masculin	69	65,7%
<b>Total</b>	105	100,0%

Le sexe masculin était le plus représenté avec 65,7%.

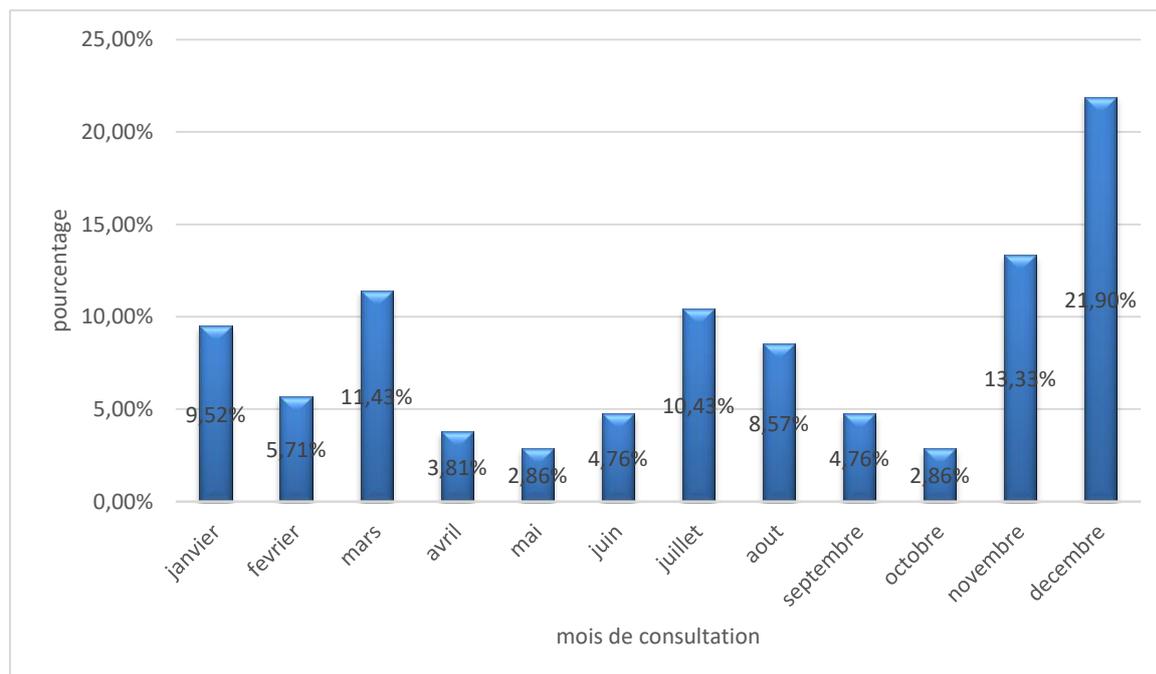
Le sexe ratio était de 1,9

**TABLEAU II**: Répartition des patients en fonction de l'âge de découverte

<b>Age de découverte en année</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
1 à 2	79	75,24%
3 à 6	18	17,14%
7 à 10	5	4,76%
11 à 14	3	2,86%
<b>Total</b>	105	100%

L'asthme a été découverte chez la majorité des patients entre 1 et 2 ans soit 75,4%.

### -Période de consultation



**Figure 2 :** répartition des patients en fonction du mois de consultation. Il a été enregistré plus de consultation au mois de Décembre avec 21,90% des cas.

**TABLEAU III :** Répartition des patients en fonction de la scolarité

<b>Scolarité</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
Non scolarisé	63	60,0 %
Scolarisé	42	40,0 %
<b>Total</b>	105	100,0%

Les enfants non scolarisés étaient les plus représentés avec 60% des cas.

## 2- Antécédents

**TABLEAU IV:** Répartition des patients en fonction de l'antécédent familial d'asthme.

<b><i>Antécédent familial d'asthme</i></b>	<b><i>Fréquence</i></b>	<b><i>Pourcentage</i></b>
Oui	87	82,8
Non	18	17,2%
<b>Total</b>	105	100,0%

La majorité des patients avait un antécédent familial d'asthme avec 82,8% des cas.

**TABLEAU V:** Répartition des patients en fonction de la présence d'un terrain d'atopie.

<b><i>Atopie</i></b>	<b><i>Fréquence</i></b>	<b><i>Pourcentage</i></b>
Non	74	70,4%
Oui	31	29,5%
Total	105	100,0%

La notion d'atopie a été retrouvée chez 29,5% des patients.

**TABLEAU VI:** Répartitions des patients en fonction de la notion d'hospitalisation antérieure pour asthme.

<b><i>Notion d'hospitalisation pour asthme</i></b>	<b><i>Fréquence</i></b>	<b><i>Pourcentage</i></b>
Non	53	50,5%
Oui	52	49,5%
<b>Total</b>	105	100,0%

Environ 50% des patients ont été déjà hospitalisés pour asthme.

**TABLEAU VII :** Répartition des patients en fonction du statut de suivi.

<b><i>Statut au moment du recrutement</i></b>	<b><i>Fréquence</i></b>	<b><i>Pourcentage</i></b>
Ancien non suivi	39	37,1%
Ancien suivi	15	14,3%
Découverte	51	48,6%
<b>Total</b>	105	100,0%

Environ 50% des patients était de découverte ressentie.

### 3- Cliniques

**TABLEAU VIII:** Répartition des patients en fonction du motif de consultation

<b>Motif de consultation</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
Dyspnée+toux	31	29,5%
Dyspnée + toux+Sifflement	24	22,9%
Dyspnée	16	15,2%
Dyspnée + Sifflement	14	13,3%
Toux	14	13,3%
Toux +sifflement	6	5,7%
<b>Total</b>	<b>105</b>	<b>100,0%</b>

L'association dyspnée et toux était le motif de consultation dans 29,5% des cas.

**TABLEAU IX:** Répartition des patients en fonction du période de survenu de la crise.

<b>Période de survenu de la crise</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
Nocturne	71	67,6%
Diurne	34	32,4%
<b>Total</b>	<b>105</b>	<b>100,0%</b>

La période de survenu de la crise était nocturne dans 67,6% des cas.

**TABLEAU X:** Répartition des patients en fonction de nombre de crise

<b>Nombre de crises</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
Non connu	43	41,0%
Plus d'une crise par an et inf a une crise par moi	18	17,1%
Une crise par mois	16	15,2%
Plus d'une crise par mois et inf a une crise par semaine	10	9,5%
Une crise par an	7	6,7%
Plusieurs années sans crise	6	5,7%
Plus d'une crise par semaine et inf a une crise par jour	4	3,8%
Une crise par semaine	1	1,0%
<b>Total</b>	<b>105</b>	<b>100,0%</b>

Le nombre de crise était inconnu chez 41% des patients

**TABLEAU XI :** Répartition des patients en fonction du délai de consultation.

<b>Date de début des symptômes</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
2-3 JOURS	38	36,2%
4-5 JOURS	28	26,6%
0-1 JOUR	26	24,8%
Plus de 5 JOURS	13	12,4%
Total	105	100,0%

Environ 36 % des patients avaient consulté 2 à 3 jours après le début des symptômes. Le délai moyen de consultation était de 3 jours

**TABLEAU XII:** Répartition des patients en fonction des facteurs déclenchant

<i><b>Facteur déclenchant</b></i>	<i><b>effectif</b></i>	<i><b>pourcentage</b></i>
Humidité	37	35,2%
Fumée	36	34,3%
Non connu	24	22,9%
Poussier	21	20%
Changement de climat	3	2,9%
Effort physique	2	1,9%

La fumée et l'humidité étaient les facteurs déclenchant les plus retrouvés avec respectivement 35,2% et 34,3%.

**TABLEAU XIII:** Répartition des patients en fonction du degré de sévérité

<i><b>Degré de sévérité</b></i>	<i><b>effectif</b></i>	<i><b>proportion</b></i>
Persistant modéré	44	41,9%
Persistant légère	34	32,4%
Persistant sévère	17	16,2%
intermittent	10	9,5%
<b>Total</b>	105	100%

L'asthme persistant modéré était la plus représentée avec 41,9%.

**TABLEAU XIV :** Répartition des patients en fonction des maladies associées.

<b><i>Maladies associées</i></b>	<b><i>effectif</i></b>	<b><i>pourcentage</i></b>
Absence de maladie	54	51,42%
Rhinite	47	44,76%
Paludisme	3	2,86%
GNA	1	0,95%
<b>Total</b>	105	100,00%

La rhinite était associée à l'asthme chez 44,76% des patients.

**TABLEAU XV:** Répartition des patients en fonction des examens complémentaires réalisés

<b><i>Examen complémentaire</i></b>	<b><i>Effectif</i></b>	<b><i>pourcentage</i></b>
Rx thorax de face	88	83,80
NFS	42	40,0%
Taux d'IgE	25	23,80%

La radiographie du thorax a été effectuée chez 88 patients soit 83% cas

#### 4- Traitements

**TABLEAU XVI:** Répartition des patients en fonction des traitements réalisés dans le service au moment des crises.

<b>Produits (traitement de la crise)</b>	<b>Fréquence</b>	<b>pourcentage</b>
B2mimétique en nébulisation	105	100%
Corticoïde injectable	79	75,2%
DRP	21	20%
Antibiotique	5	4,8%
Corticoïde en nebulisation	4	3,8%
Antihistaminique	2	1,9%
Kinésithérapie	1	1%
Oxygène	100	95,2%

Au moment des crises 100% des patients ont été mis sous B2 mimétique en nébulisation et 75,2% des patients sous corticoïdes injectable.

**TABLEAU XVII:** Répartition des patients en fonction du traitement de fond

<b>Traitement de fond</b>	<b>effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
corticoïde inhalé	63	60,0%
Antihistaminique	44	41,9%
Corticoïde oral	31	29,5%
Beta2mimetique inhalé	13	15,2%
Beta2mimetique orale	5	4,8%

La corticothérapie inhalé a été le traitement de fond le plus utilisé (60%).

**TABLEAU XVIII:** Répartition des patients en fonction de l'évolution

<b>Evolution</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
Crise maîtrisée	67	63,8%
Perdu de vue	38	36,2%
<b>Total</b>	105	100,0%

La crise d'asthme a été maîtrisée chez 63,8% des patients.

## 5- Caractères socio-économiques

**TABLEAU XIX:** Répartition des patients en fonction de la durée d'hospitalisation

<b><i>Durée d'hospitalisation en jour</i></b>	<b><i>Fréquence</i></b>	<b><i>Pourcentage</i></b>
1jr à 2 jr	89	84,76
3jr a 5jr	16	15,23
Total	105	100%

La durée d'hospitalisation pour crise d'asthme était de 1jr à 2jr dans 84,76% des cas. La durée moyenne d'hospitalisation était 2 jours

**TABLEAU XX** Répartition des patients en fonction du cout d'hospitalisation.

<b><i>Cout d'hospitalisation</i></b>	<b><i>effectif</i></b>	<b><i>pourcentage</i></b>
35005 – 45000	38	36,19%
25005 - 35000	34	32,38%
45005 – 55000	22	20,95%
10000 - 25000	11	10,48%
<b>Total</b>	105	100%

L'hospitalisation à couler entre 35005F à 45000 F CFA dans 36,19% des cas. Le cout moyen d'hospitalisation était de 36500F CFA

# **COMMENTAIRES-DISCUSSION**

## IV-COMMENTAIRES ET DISCUSSION

### 1- Fréquence

Pendant la période d'étude l'asthme a représenté 0,73% des hospitalisations dans le département de pédiatrie, ce qui était légèrement supérieur à celui d'**OUEDRAGO S O et AL** qui avaient trouvé une fréquence de 0,51% au CHU de Yalgado Ouedrage à Ouagadougou en 2012.

### 2- Caractères sociodémographiques

#### - Age

La tranche d'âge de 2 à 5 ans était la plus représentée dans notre étude avec 52,38% des patients, ce résultat concorde avec celui de **BATOUL** qui apporte une prédominance dans la tranche d'âge de 2 à 6 ans avec 75% par contre **OUEDRAGO S O et AL** avaient trouvé une prédominance de l'asthme chez les enfants de plus de 6 ans avec 43% au Burkina Faso en 2012. Notre résultat pourrait s'expliquer par le fait que la grande majorité de nos enfants consultés seulement en cas de crise et que le système de suivi du patient asthmatique n'est pas bien planifié. L'OMS rapportait en 1995 que la proportion des enfants suivis pour l'asthme était deux fois plus élevée pour le groupe de 5ans à 14 ans (13%) que pour le groupe de 0 à 4ans (7%) [23]

#### - Age de découverte

La plus part des études épidémiologiques rapportent que la très grande majorité des enfants asthmatiques ont vu la maladie débutée durant la petite enfance, ce qui est en accord avec nos résultats, puisque dans notre étude l'asthme a été découverte chez la majorité des patients entre 1 et 2 ans soit 75,4% par contre chez **BATOUL** 48,5% des enfants ont découvert leur asthme entre 1 et 2ans. Dans l'étude de **OUEDRAGO S O et al** l'âge moyen de la première crise était de 27,6 mois (2,3ans) avec des extrêmes allant de un mois à 10 ans.

### - Sexe

Une prédominance masculine a été observée dans notre série avec 65,7%, cette prédominance du sexe masculin est reconnue dans l'asthme car le sexe masculin est étiqueté comme un facteur de risque d'asthme et d'allergie chez l'enfant avant la puberté [55]. **OUEDRAGO S O et al** avait aussi retrouvé une prédominance masculine avec 68,1%

### - Scolarité

Les non scolarisés étaient majoritaire dans notre étude avec 60 % par contre dans l'étude de **Ouédraogo S O et al**. les enfants scolarisés étaient les plus nombreux avec 97% des cas. Cela s'explique par le fait que la plus part de nos patients n'avait pas encore atteint l'âge scolaire.

## 3- Clinique

### Antécédent

#### -Antécédent familial d'asthme

La notion d'asthme a été retrouvée dans la famille dans 83,7% des cas inférieur à ceux de **BATOUL** avec 99,7% mais supérieur à ceux retrouvés dans l'étude de **Ouédraogo S O et al** ou 28,6% des parents et 68,9% de la fratrie avaient un antécédent d'asthme. Le rôle génétique dans la transmission est important comme le témoigne les travaux de BURONE en 1995 qui a trouvé que 30% des enfants qui ont un parent asthmatique et 50% qui ont les deux parents asthmatiques deviennent des asthmatiques [53]

#### -Atopie

Les antécédents d'allergies ont été retrouvés chez 30 patients soit 28,8% des cas supérieur à ceux de **BATOUL** qui était de 9,6%. Le rôle d'un terrain atopique familial et /ou personnel dans le risque de survenue ou de récurrence après une bronchiolite n'est pas clairement établie. Les études ont donné des résultats contradictoires [56].

L'étude de MARTIN, LANDAU, PHELON ont constaté que l'eczéma a une mauvaise influence sur le pronostic de l'asthme par contre l'étude de WITTIS a montré qu'il n'existe aucune relation entre l'eczéma et le pronostic de l'asthme [56].

**- Statut de suivi au moment du recrutement**

Dans notre étude, 15 enfants asthmatiques (14,3%) étaient régulièrement suivis, 39 enfants asthmatiques (37,1%) n'étaient pas régulièrement suivis et 51 enfants (48,6%) étaient à leur premier épisode (découverte). Une notion d'hospitalisation pour crise d'asthme a été retrouvée chez 50,5% des cas, supérieur à ceux de BATOUL qui était 14,9%.

**- Période de consultation**

Le mois de décembre, période de froid était enregistré le plus grand nombre de consultation soit 21,90% des cas. L'air humide qui résulte de cette période est responsable d'une perte thermique au niveau des voies respiratoires d'où une vasoconstriction réflexe avec stimulation du flux sanguin bronchique entraînant œdème et obstruction bronchique [53]. Notre période de consultation diffère de celle de **Ouédraogo S O et al** qui ont fait plus de consultation au mois de février (33/260) et de mars (31/260) mais à noter que 35/260 ont été consultés au mois de novembre.

**-Motif de consultation**

La dyspnée associée à la toux a été le principal motif de consultation dans notre étude avec 29,5% des cas contrairement à ceux de BATOUL dont le principal motif de consultation a été la dyspnée associée aux sifflements dans 30,5% des cas. La dyspnée est rarement isolée au cours de la crise d'asthme [53].

### **-Facteurs déclenchant**

Dans notre étude humidité et la fumée étaient les facteurs déclenchant des crises les plus fréquents avec respectivement 35,2% et 34,3% des cas dans l'étude de BATOUL l'humidité représentait 19,8% des cas.

### **-Maladie associé**

La rhinite était la pathologie associée la plus représentée avec 44,76% des cas, supérieur à ceux de **BATOUL** ou elle représente 11,8% des cas. La rhinite est plus souvent associée à l'asthme, elle témoigne le caractère plus allergique de l'asthme.

### **-Degré de sévérité**

Dans notre étude l'asthme persistant modéré a été la plus représenté avec 41,9% des cas, contre dans l'étude de **BATOUL et al** l'asthme intermittent a été la plus représenté avec respectivement 79% et 61% des cas

### **-Examens complémentaires**

La radiographie pulmonaire de face a été réalisée chez 83% des patients proche à **BATOUL** avec 75,2% des cas. La radiographie du thorax de face normal pour la plus part des cas est un examen de diagnostic différentiel et elle est nécessaire lors de la consultation pour une crise d'asthme

### **-Durée d'hospitalisation**

Dans notre étude la durée d'hospitalisation pour une crise d'asthme était de l'ordre de 1 à 2 jours dans 84,76% des cas contrairement au résultat de BATOUL qui est de l'ordre de 2 à 3 jours dans 39,4% des cas.

### **-Evolution**

Dans notre étude 63,8% des cas s'étaient améliorés sous traitement. Notre résultat similaire à celui de **BATOUL** qui avait retrouvé 66%. Nous avons enregistré 36,2% de perdu de vue, ce qui est supérieur à ceux de BATOUL qui était 27,3%.L'asthme demeure une maladie chronique dont le suivi permet

d'améliorer le pronostic .Un rendez-vous d'une semaine était donné à chaque patient représentant une crise. Le non-respect de ces rendez-vous explique les perdus de vu.

#### **4 -Thérapeutiques**

Le succès du traitement dans l'asthme, dépend en grande partie de l'utilisation correcte des médicaments. Les traitements inhalé, qu'il s'agissent des bronchodilatateurs ou des anti-inflammatoire, constituent la base de la prise en charge de l'asthme.

##### **a-Traitement de la crise**

Dans notre étude les bronchodilatateurs ont été utilisés chez 100% des patients et 75,2% ont reçus une corticothérapie par voie injectable et 3,8 % par nébulisation pour le traitement de la crise d'asthme, par contre chez **BATOUL** (75%) et chez **Ouédraogo S O et al** (61,5%). Notre résultat est très proche de SOME qui notait que les Beta 2 mimétiques et les corticoïdes étaient les médicaments les plus utilisés pour traiter la crise d'asthme avec 84% des cas. A noter qu'une faible proportion ont reçu une antibiothérapie (4.8%). Cette antibiothérapie pourrait s'expliquer par le fait que certain enfant étaient fébriles et aussi avec des signes de bronchopneumonie bactérienne.

##### **b-Traitement de fond**

Les corticoïdes inhalés constituent la base du traitement de fond de l'asthme persistant et les corticoïdes oraux sont réservés au traitement des crises d'asthme ou des exacerbations asthmatiques en cure courte. Dans notre étude les corticoïdes oraux et inhalés ont été utilisés respectivement 29,5% et 60% des cas supérieur à ceux de BATOUL qui étaient respectivement 24,5% et 27% des cas. A noter que 41,9% de nos patients ont été mis sous traitement antihistaminiques supérieur au résultat de BATOUL qui était de 13,8%. Les antihistaminiques ne sont pas actifs sur l'asthme, l'intérêt de

leur utilisation réside dans le traitement des manifestations allergiques fréquemment associées.

# CONCLUSION

## **V-CONCLUSION**

Notre étude sur l'aspect Epidémioclinique et thérapeutique de l'asthme de l'enfant de 2 à 15 ans a été menée sur une période de 1 an du 1<sup>er</sup> janvier 2016 au 31 Décembre 2016 dans le département de pédiatrie du CHU GABRIEL TOURE. Elle a porté sur des malades reçus en consultation aux urgences et/ou hospitalisé en pédiatrie. Notre étude a permis de connaître la fréquence hospitalière de l'asthme qui était de 0,73%. La tranche de 2 à 5 ans était la plus représentée avec 52,38%, l'âge de découverte était majoritairement entre 1 et 2 ans avec 75,4 % des patients. Le sexe ratio était de 1,9. La majorité des patients avait un antécédent familial d'asthme avec 82,8% des cas. L'association dyspnée et toux était le motif de consultation dans 29,5% des cas. L'asthme persistant modéré était la plus représentée avec 41,9%. La fumée et l'humidité étaient les facteurs déclenchant les plus retrouvés avec respectivement 35,2% et 34,3%. Au moment des crises 100% des patients ont été mis sous B2 mimétique en nébulisation et 75,2% des patients sous corticoïdes injectable. L'évolution a été bonne chez 63% des patients

# **RECOMMENDATIONS**

## **VI-RECOMMANDATION**

### **Au ministère de la santé**

-Organiser des formations à l'endroit du personnel soignant pour une meilleure prise en charge de l'asthme.

### **A la direction de l'hôpital**

- Equiper le département de pédiatrie de matériel et intrants pour améliorer la prise en charge du patient asthmatique.

### **Au département de pédiatrie**

Mettre en place aux urgences pédiatriques un kit pour la prise en charge de la crise d'asthme.

Elaborer un protocole de prise en charge de la crise d'asthme et de suivi du patient asthmatique.

Impliquer d'avantage les parents dans la prise en charge des patients asthmatiques

### **Aux parents**

Éviter aux enfants l'exposition aux facteurs déclenchants

Accepter de mettre les enfants dans un cadre de suivi et Consulter dès l'apparition des signes de crise asthme.

# **REFERENCES- BIBLIOGRAPHIQUES**

## VII-REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- [1] American Thoracic Society. Standards for the diagnosis of patients with COPD and asthma, Am Rev Respir Dis 1987;136(1):225-244
- [2] OMS 2002. Définition de l'Asthme, (consulté le 23/11/2016), en ligne. <http://www.aurespneumo.com>
- [3] DIZIER M-H. et LOCKHART A. Génétique de l'asthme, Médecine/sciences 1991 Déc ; 7 (10) :1041-1047.
- [4] Journal de pharmacien de Belgique 1997 ; vol 52 (3) :127-128p
- [5] FATIMA EZZAHRA HANIM. Asthme du nourrisson ; thèse de médecine 2007 ; (42) : 27-91
- [6] S.O.OUEDRAGO/YUBARE, F.KOUETA, J.RAMBE, H.SAWADOGO, L.DAO, S.KABORÉ, L.KAM, D.Yé. Profils épidémiologiques, clinique et thérapeutique de l'asthme de l'enfant au Burkina Faso. (page consulté le 11/05/2017), en ligne. <http://www.Sp2a.fr>
- [7] DOCTISSIMO. Evolution de l'asthme de l'enfant-symptômes et traitement. (page consulté le 23/03/2016), en ligne. <http://www.doctissimo.fr>
- [8] A.DJEBBAR . Epidémiologie de l'asthme Symposium Novartis-selif 05-juin-2008. (page consulté le 26/06/2016), en ligne. <http://www.aurespneumo.com>
- [9] AMELIE-SANTE : Comprendre l'asthme. 24-avril-2017. (consulté le 04/05/2017), en ligne. <http://vww.ameli.fr/vu:04-mai-2017.13h39mn>
- [10] Bethesda, MD. Global strategy for asthma management and prevention. National Institutes of Health. National Heart, Lung and Blood Institute. Revised 2002. (consulté le 05/06/2016), en ligne. <http://www.ginasthma.com>,

[11] GODARD P., CHANEZ P., BOUSQUET J., DEMOLY P., PUJOL J.-L., MICHEL F.-B. « ASTHMOLOGIE » .Abrégés.1997Avril ;52 (2) : 283p.

[12] ANONYME. Asthme faits et statistiques : mise au point. Journal de pharmacie de Belgique .1997 Avril ; Vol 52 (3) : 127-128p

[13] FREOUR .P, Les facteurs étiologiques et la pathogénie de l'asthme. Evolution des idées.-Rev du Prat .1969 ; 19 : 1003-1017.

[14] Grande Encyclopédie de la Médecine, Ed. Atlas.-Volume 1, p110.

[15] Bis HALPERN (B.).Le test de transformation lymphoblastique. Concours Med. 1972 ; 94 (28): 5295-5300.

[16] MALL JR., BORDAS J., NACEF T. L'allergie du pollen de pain ; illusion ou réalité. Revue des maladie respiratoire2009 Janvier ; vol 26,(HS1) : 5-154

[17] VIVIANE DIATTA .Prise en charge de l'asthme. Enquête plus 24/05/2013,21 :38.(consulté le 21/09/2016),en ligne.<http://www.enqueteplus.com>

[18] S O OUEDRAGO/YUGBARE, F KOUATA, J RANDE, H SAWADOGO S KABORE, S DAO, S LAM, D YE. Profils épidémiologique, cliniques et thérapeutique de l'asthme de l'enfant en milieu hospitalier au sud du sahara.revue Médecine d'Afrique Noire 2015, Vol 62 (2) P 102 -108.

[19] AIRMAG .Prevalence de l'asthme dans les pays du Maghreb.Revue des maladies respiratoires ,2009 Janvier ;26 (HS1) p33

[20] Dalmas MC ,Fuhrman C . Enquête épidémiologique sur la prévalence de l'asthme en France. Le groupe d'épidémiologie et recherche Clinique de la SPLF, institut de veille sanitaire, Saint-Maurice France.(consulté le 02/05/2017). Science direct 2010, en ligne. <http://www.Science direct.com>

- [21] ANONYME. Prévention et prise en charge de l'asthme au CANADA: un défi de taille maintenant et à l'avenir. Groupe de travail national sur la lutte contre l'asthme. Canada , 2000 ; 49 (138/2000F) :6-81p.
- [22] Fisel MA ,Pitcherick A ,Gardner LB: An index predicting relapse and need for hospitalization in parent acute bronchial asthma.N Engl J Med 1981;305 (13) :783-788
- [23] Vayne JM, GERRY BH : Enquete longitudinale national sur enfant et les jeunes. ELNEJ, 2003, division des statistiques sur la sante statistique Canada, Ottawa 2003 ;10 (3):1-16
- [24] Albertini M,Bourrier T,Chiche Yet al : Les décès par asthme chez l'enfant. Arch pediater 1994 ; 1: 333-336.
- [25] Blair H,Pin I,Pilenko MC,Guigon C et al : Epidémiologie de l'allergie respiratoire de l'enfant. Arch pediater 1999 ; 6 (65) :6-13
- [26] Brovvn P,Gajduse KDC : Acute and chronic pulmonary airway disease in pacific. Island Micronesians Am Epidemiol 1978 Oct; 108 (4) :266-73
- [27] F.Rance, A.Didier, R.Escanilla .Asthme de l'enfant et de l'adulte.Epidemiologie et definition,2008 Mais,12 (226):18-33
- [28] Vebs MSC, HENRY RL,Milner R,AD et al.: Continuing respiratory problems three and half years after acute viral bronchiolitis .Arch Dis Child 1987 Nov; 60 (11):1064-1067
- [29] Buffum V P: The prognosis of asthma in infancy. Pediatrics.1963; 32 (23) :453-457
- [30] Park ES, Golding J,Carswell F et al. Preschool wheezing and prognosis at 10. Arch Dis Child 1986;51(6): 642-646.
- [31] HOGG JC.: pathology of asthma. N Engl J Med 1990; 323: 1033.

[32] HALEY KJ, SUNDAY ME, WIGGS BR, KOZA. KEWICH HP, REILLY JJ, MENTZER JJ et al. Inflammatory cell distribution within and along asthmatic airways. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 158: 565

[33] WALSH GM. Advances in the immunobiology of eosinophils and their role in disease. *Crit Rev Clin Lab Sci* 1999; 36: 453-496.

[34] HUCHON G., CHANEZ P., BOUSQUET J., MICHEL FB., GODARD P., PONTIER S., DIDIER A. guide pour le praticien, pneumologie, 2001:101-111

[35] ROBINSON DS, HAMID Q, YING S, TSICOPOULOS A, BARKANS J, BENTLEY AM et al. Predominant TH2-like bronchoalveolar T-lymphocyte population in atopic asthma. *N Engl J Med* 1992; 326: 298.

[36] BARNES PJ. Neureffector mechanisms: the interface between inflammation and neuronal responses. *J Allergy Clin Immunol* 1996; 98: S73-S81.

[37] LAMBERT RK, WIGGS BR, KUWANO K, PARE PD. Functional significance of increased airway smooth muscle in asthma and COPD. *J Appl Physiol* 1993; 74: 2771.

[38] ROCHE WR, BEASLEY R, WILLIAMS JH, HOLGATE ST. Subepithelial fibrosis in the bronchi of asthmatics. *Lancet* 1989; 1: 520-524.

[39] AKhaled N., Enarson D.A.: Guide pour la prise en charge de l'asthme : Mesures standardisées essentielles.(consulté le 20/08/2016), en ligne. <http://fr.scribd.com>

[40] PAULI G. « l'asthme : Epidémiologie, facteurs de risque, diagnostic, formes cliniques, évolution, pronostic » ; cours de pneumologie ; Faculté de Médecine-Université Louis Pasteur-Strasbourg ; Mars 2000

[41] BOUSQUET J., NEUKIRCH., MICHEL FB., GODARD P. Définition, épidémiologie, étiologie. *Encycl. Méd. Chir. (Elsevier, Paris), Pneumologie*, 6-039-A-20, 1996 : 8p.

[42] DE BLAY F, HEYMANN P, CHAPMAN MD, PLATTS-MILLST: Airborne dust mite allergens: comparison of group II allergens with group I mite allergen and cat- allergen. *J Allerg Clin Immunol* 1991; 88: 919-926.

[43] Fernandez-Caldas E., Puerta L., Mercado D., Jockey RF., Caraballo LR. Mite fauna, Der P I, Der f I, and Blomia tropicalis allergen levels in a tropical environment. *Clin Exp Allergy* 1993; 23: 292- 297.

[44] AKA-DANGUY E. et coll. Consensus national sur la prise en charge de l'asthme en Côte d'Ivoire, SIPP, 1ère éd 2005 : 49p.

[45] FATTORUSSO V., RITTER O. :-Vademecum clinique du diagnostic au traitement; 17eme ed., Paris Masson 2004; 1981p.

[46] NADEL JA, BUSSE WW.: Asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157: S130-S138.

[47] LABRUNE S. et HUCHON G.- Traitement de l'asthme.- *Encycl. Méd. Chir. (Paris- France), Pneumologie*, 6-039-A-60, 1995, 7p.

[48] DE BLAY F. - Traitement de l'asthme.- cours de pneumologie.-Faculté de Médecine-Université Louis Pasteur -Strasbourg.- Mars 2000.

[49] Société Algérienne de pédiatrie. Guide sur le diagnostic et la prise en charge de l'asthme de l'enfant. Décembre 2010 (consulté le 06/04/2016), en ligne. <http://www.sapediatrie-dz.com>

[50] BARNES PJ. New drugs of asthma. *Clin Exp Allergy* 1996; 26: 738-745.

[51] Leclainche L, Tinsit S, Rigourd V, Schinma NN, Blic J

Asthme de l'enfant avant 5 ans: diagnostique et traitement

*Rev Mal RESPIR* 1996; 16: 17-27

[52] DJEGHRIT FOUZIA .Asthme de l'enfant, 2004 Fev. (consulté le 09/03/2017), en ligne, <http://www.djeghri.tripad.com>

[53] BOCAR BAYA. Impact socio-économique de la maladie asthmatique à BAMAKO. Thèse médecine ; Université BAMAKO 2006-2007 :90-113

[54] OOREKA .Traitement de fond de l'asthme. (Consulté le 19/06/2017), en ligne. [http : //www.asthme.ooreka.fr](http://www.asthme.ooreka.fr)

[55] Société Algérienne de pédiatrie : Guide sur le diagnostic et la prise en charge de l'asthme de l'enfant. Décembre 2010

[56] BATOUL BENKIRANE. Asthme de l'enfant de 2 à 15 ans. Thèse médecine ; Université CADI AYYAD, MAROC 2012, (43) :28-141

## **VIII Fiche signalétique**

**Nom :** COULIBALY

**Prénom :** OUMAR

**Titre de la thèse :** Aspect épidémioclinique et thérapeutiques de l'asthme de l'enfant de 2 à 15 ans.

**Ville de soutenance :** Bamako

**Pays d'origine :** Mali

**Lieu de dépôt :** bibliothèque de la faculté de médecine et d'odontostomatologie.

**Secteur d'intérêt :** Pédiatrie

### **RESUMÉ :**

Notre étude a permis de connaître la fréquence hospitalière de l'asthme qui était de 0,73%. La tranche de 2 à 5 ans était la plus représentée avec 52,38%, l'âge de découverte était majoritairement entre 1 et 2 ans avec 75,4 % des patients. Le sexe ratio était de 1,9. La majorité des patients avait un antécédent familial d'asthme avec 82,8% des cas. L'association dyspnée et toux était le motif de consultation dans 29,5% des cas. L'asthme persistant modéré était la plus représentée avec 41,9%. La fumée et l'humidité étaient les facteurs déclenchant les plus retrouvés avec respectivement 35,2% et 34,3%. Au moment des crises 100% des patients ont été mis sous B2 mimétique en nébulisation et 75,2% des patients sous corticoïdes injectable. L'évolution a été bonne chez 63% des patients

Ces résultats nous permettent de dire que l'asthme est la plus fréquente des maladies chroniques pédiatriques. Il présente un vrai problème de santé publique

# **ANNEXES**

## Fiche d'enquête

### Date d'enregistrement :

N de fiche :

Donnés socio démographiques :

1-Nom :.....2-Prenom :.....

3-Age :.....4-Sexe :.....

5-Profession :.....6-Ethnie :.....

7-Adresse des parents :.....

8-Age de découverte de l'asthme :.....

9-Au moment du recrutement :.....

a-hospitalisé ( ) ( )b-externe

10-Status au moment du recrutement :

a-découverte ( ) b-ancien suivi ( ) ancien non suivi ( )

11-Mode d'admission :.....

amené par les parents ( ) ( )b-référé

12-Antécédent familiale d'asthme :.....

a-oui( ) ( )b- non

13-Notion d'hospitalisation pour asthme :.....

a-oui( ) ( ) b- non

14-Notion d'allergie dans la famille

a-oui ( ) non ( )

## Clinique

11-Motif de consultation :.....

Dyspnée ( ) b- toux ( ) c- sifflement ( ) d- autre ( )

12-Date de début des symptômes :.....

0-1jour ( ) b- 2-3jours ( ) c-4-5jours ( )

13-Facteurs déclenchant :.....

a-Poussière ( ) b- fumé ( ) c- humidité ( ) d-médicament ( )

e- changement de climat ( ) f- pollution atmosphérique ( )

g- effort physique ( ) h- non connue ( ) i- autre ( )

14-Periode de survenu de la crise :.....

a-diurne ( ) b- nocturne ( )

15-Maladiés associés :.....

Sinusite ( ) b- rhinite ( ) c- rgo( ) d- autre a précisé( )

e- aucun( )

16-Nombre de crises :.....

a-crise tous les jours( ) b-1 crise/semaine

c->1crise/semaine et <1crise/jour( ) d-1crise/mois

e->1crise/mois et<1crise/semaine ( ) f-1crise/an ( )

g->1crise/an et ,1crise/mois ( ) h-plusieurs année sans crise ( )

i-non connu ( )

17-Degré de sévérité de l'asthme :.....

a-intermittent ( ) b-persistent léger ( )

c-persistent modéré ( )                      d-persistent sévère ( )

18-Etes-vous sous traitement d'asthme :.....

a-oui ( )    b- non( )

19-Examen complémentaires réalisés

radiographie thoracique de face ( )    b-taux IgE total( )

c-radiographie des sinus ( )                      d-NFS ( )

e-test allergique ( )                      f- autre ( )

Caractères socio-économiques

20-les crises perturbent elles les activités quotidiennes :.....

Oui( )    b- non( )

21-Temp d'hospitalisation :.....

22-Cout d'hospitalisation :.....

23-Cout médicamenteux :.....

24-Cout moyen par consultation par crise d'asthme :.....

25-Evolution :.....

Maitrisé ( )    b- décède( )    c- perdu de vus( )

Traitement

26-Traitement de fond :.....

27-traitement de la crise d'asthme :.....

# SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je le jure