



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

ANNEE 2012

THESE N° 34

ASTHME DE L'ENFANT DE 2 à 15 ans. (A propos de 400 cas)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE .../... /2012

PAR

Mlle. **BATOUL BENKIRANE**

Née le 16 Février 1982 à Rabat

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS CLES

ASTHME – ENFANT – ATOPIE – TRAITEMENT – EDUCATION

JURY

Mr. **M. SBIHI**

Professeur de Pédiatrie

PRESIDENT

Mr. **M. BOUSKRAOUI**

Professeur de Pédiatrie

RAPPORTEUR

Mme. **I. AIT SAB**

Professeur agrégée de Pédiatrie

Mr. **S. YOUNOUS**

Professeur agrégé d'Anesthésie-Réanimation

Mr. **M. BOURROUS**

Professeur agrégé de Pédiatrie

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

« سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ الْحَكِيمُ »

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ



Serment d'Hippocrate



Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948.





LISTE DES PROFESSEURS

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyen Honoraire

: Pr. Badie-Azzamann MEHADJI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

Vice doyen à la recherche

: Pr. Badia BELAABIDIA

Vice doyen aux affaires pédagogiques

: Pr. Ag Zakaria DAHAMI

Secrétaire Général

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

PROFESSEURS D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

ABOUSSAD

Abdelmounaim

Néonatalogie

AMAL

Said

Dermatologie

ASMOUKI

Hamid

Gynécologie – Obstétrique A

ASRI	Fatima	Psychiatrie
AIT BENALI	Said	Neurochirurgie
ALAOUI YAZIDI	Abdelhaq	Pneumo-phtisiologie
BENELKHAIAT BENOMAR	Ridouan	Chirurgie – Générale
BELAABIDIA	Badia	Anatomie-Pathologique
BOUMZEBRA	Drissi	Chirurgie Cardiovasculaire
BOUSKRAOUI	Mohammed	Pédiatrie A
CHABAA	Laila	Biochimie
CHOULLI	Mohamed Khaled	Neuropharmacologie
ESSAADOUNI	Lamiaa	Médecine Interne
FIKRY	Tarik	Traumatologie- Orthopédie A
FINECH	Benasser	Chirurgie – Générale
KISSANI	Najib	Neurologie
KRATI	Khadija	Gastro-Entérologie
LATIFI	Mohamed	Traumato – Orthopédie B
MOUDOUNI	Said mohammed	Urologie
MOUTAOUAKIL	Abdeljalil	Ophtalmologie
OUSEHAL	Ahmed	Radiologie
RAJI	Abdelaziz	Oto-Rhino-Laryngologie
SARF	Ismail	Urologie
SBIHI	Mohamed	Pédiatrie B
SOUMMANI	Abderraouf	Gynécologie-Obstétrique A

PROFESSEURS AGREGES

ABOULFALAH	Abderrahim	Gynécologie – Obstétrique B
AIT SAB	Imane	Pédiatrie B
AKHDARI	Nadia	Dermatologie
CHELLAK	Saliha	Biochimie-chimie (Militaire)
DAHAMI	Zakaria	Urologie
EL FEZZAZI	Redouane	Chirurgie Pédiatrique
EL HATTAOUI	Mustapha	Cardiologie
ELFIKRI	Abdelghani	Radiologie (Militaire)
ETTALBI	Saloua	Chirurgie – Réparatrice et plastique
GHANNANE	Houssine	Neurochirurgie
LMEJJATI	Mohamed	Neurochirurgie
LOUZI	Abdelouahed	Chirurgie générale
LRHEZZIOUI	Jawad	Neurochirurgie(Militaire)
MAHMAL	Lahoucine	Hématologie clinique
MANSOURI	Nadia	Chirurgie maxillo-faciale Et stomatologie
NAJEB	Youssef	Traumato - Orthopédie B
OULAD SAIAD	Mohamed	Chirurgie pédiatrique
SAIDI	Halim	Traumato - Orthopédie A
SAMKAOUI	Mohamed	Anesthésie- Réanimation
TAHRI JOUTEI HASSANI	Abdenasser Ali	Radiothérapie
YOUNOUS	Saïd	Anesthésie-Réanimation

PROFESSEURS ASSISTANTS

ABKARI	Imad	Traumatologie-orthopédie B
ABOU EL HASSAN	Taoufik	Anesthésie - réanimation
ABOUSSAIR	Nisrine	Génétique
ADALI	Imane	Psychiatrie
ADALI	Nawal	Neurologie
ADERDOUR	Lahcen	Oto-Rhino-Laryngologie
ADMOU	Brahim	Immunologie
AGHOUTANE	El Mouhtadi	Chirurgie – pédiatrique
AISSAOUI	Younes	Anesthésie Reanimation (Militaire)
AIT BENKADDOUR	Yassir	Gynécologie – Obstétrique A
AIT ESSI	Fouad	Traumatologie-orthopédie B
ALAOUI	Mustapha	Chirurgie Vasculaire périphérique (Militaire)
ALJ	Soumaya	Radiologie
AMINE	Mohamed	Epidémiologie - Clinique
AMRO	Lamyae	Pneumo - phtisiologie
ANIBA	Khalid	Neurochirurgie
ARSALANE	Lamiaie	Microbiologie- Virologie (Militaire)
BAHA ALI	Tarik	Ophtalmologie
BAIZRI	Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques (Militaire)
BASRAOUI	Dounia	Radiologie

BASSIR	Ahlam	Gynécologie – Obstétrique B
BELBARAKA	Rhizlane	Oncologie Médicale
BELKHOUCHE	Ahlam	Rhumatologie
BEN DRISS	Laila	Cardiologie (Militaire)
BENCHAMKHA	Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique
BENHADDOU	Rajaa	Ophtalmologie
BENHIMA	Mohamed Amine	Traumatologie-orthopédie B
BENJILALI	Laila	Médecine interne
BENZAROUEL	Dounia	Cardiologie
BOUCHENTOUF	Rachid	Pneumo-phtisiologie (Militaire)
BOUKHANNI	Lahcen	Gynécologie – Obstétrique B
BOURRAHOUAT	Aicha	Pédiatrie
BOURROUS	Monir	Pédiatrie A
BSSIS	Mohammed Aziz	Biophysique
CHAFIK	Aziz	Chirurgie Thoracique (Militaire)
CHAFIK	Rachid	Traumatologie-orthopédie A
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI	Najat	Radiologie
DAROUASSI	Youssef	Oto-Rhino – Laryngologie (Militaire)
DIFFAA	Azeddine	Gastro - entérologie
DRAISS	Ghizlane	Pédiatrie A
EL ADIB	Ahmed rassane	Anesthésie-Réanimation
EL AMRANI	Moulay Driss	Anatomie

EL ANSARI	Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques
EL BARNI	Rachid	Chirurgie Générale (Militaire)
EL BOUCHTI	Imane	Rhumatologie
EL BOUIHI	Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
EL HAOUATI	Rachid	Chirurgie Cardio Vasculaire
EL HAOURY	Hanane	Traumatologie-orthopédie A
EL HOUDZI	Jamila	Pédiatrie B
EL IDRISSI SLITINE	Nadia	Pédiatrie (Néonatalogie)
EL KARIMI	Saloua	Cardiologie
EL KHADER	Ahmed	Chirurgie Générale (Militaire)
EL KHAYARI	Mina	Réanimation médicale
EL MANSOURI	Fadoua	Anatomie – pathologique (Militaire)
EL MEHDI	Atmane	Radiologie
EL MGHARI TABIB	Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques
EL OMRANI	Abdelhamid	Radiothérapie
FADILI	Wafaa	Néphrologie
FAKHIR	Bouchra	Gynécologie – Obstétrique B
FAKHIR	Anass	Histologie -embyologie cytogénétique
FICHTALI	Karima	Gynécologie – Obstétrique B
HACHIMI	Abdelhamid	Réanimation médicale
HAJJI	Ibtissam	Ophtalmologie
HAOUACH	Khalil	Hématologie biologique

HAROU	Karam	Gynécologie – Obstétrique A
HOCAR	Ouafa	Dermatologie
JALAL	Hicham	Radiologie
KADDOURI	Said	Médecine interne (Militaire)
KAMILI	El ouafi el aouni	Chirurgie – pédiatrique générale
KHALLOUKI	Mohammed	Anesthésie-Réanimation
KHOUCHANI	Mouna	Radiothérapie
KHOULALI IDRISSE	Khalid	Traumatologie-orthopédie (Militaire)
LAGHMARI	Mehdi	Neurochirurgie
LAKMICHI	Mohamed Amine	Urologie
LAKOUICHMI	Mohammed	Chirurgie maxillo faciale et Stomatologie (Militaire)
LAOUAD	Inas	Néphrologie
LOUHAB	Nissrine	Neurologie
MADHAR	Si Mohamed	Traumatologie-orthopédie A
MANOUDI	Fatiha	Psychiatrie
MAOULAININE	Fadlmrabihrabou	Pédiatrie (Néonatalogie)
MARGAD	Omar	Traumatologie – Orthopédie B
MATRANE	Aboubakr	Médecine Nucléaire
MOUAFFAK	Youssef	Anesthésie - Réanimation
MOUFID	Kamal	Urologie (Militaire)
MSOUGGAR	Yassine	Chirurgie Thoracique

NARJIS	Youssef	Chirurgie générale
NEJMI	Hicham	Anesthésie - Réanimation
NOURI	Hassan	Oto-Rhino-Laryngologie
OUALI IDRISSE	Mariem	Radiologie
OUBAHA	Sofia	Physiologie
OUERIAGLI NABIH	Fadoua	Psychiatrie (Militaire)
QACIF	Hassan	Médecine Interne (Militaire)
QAMOUSS	Youssef	Anesthésie - Réanimation (Militaire)
RABBANI	Khalid	Chirurgie générale
RADA	Noureddine	Pédiatrie
RAIS	Hanane	Anatomie-Pathologique
ROCHDI	Youssef	Oto-Rhino-Laryngologie
SAMLANI	Zouhour	Gastro - entérologie
SORAA	Nabila	Microbiologie virologie
TASSI	Noura	Maladies Infectieuses
TAZI	Mohamed Illias	Hématologie clinique
ZAHLANE	Mouna	Médecine interne
ZAHLANE	Kawtar	Microbiologie virologie
ZAOUI	Sanaa	Pharmacologie
ZIADI	Amra	Anesthésie - Réanimation
ZOUGAGHI	Laila	Parasitologie –Mycologie



DEDICACES

Je dédie ce travail...

A mes parents, aux êtres les plus chers à mon cœur, tous les mots qui existent, ne sauraient exprimer ce que je ressens en vous dédiant ce travail.

A mon cher père,

Non seulement tu as été un bon père, me procurant ta tendresse et ta bienveillance, mais tu as été pour moi l'exemple à suivre en tant que médecin. Mille fois merci papa pour ton amour et tes efforts, pour que je puisse accomplir mon but. Que dieu te garde.

A ma chère mère,

Tu es l'exemple de la bonne mère qui fait passer le bien être de ses enfants avant le sien. Toujours à mes côtés, prête à me soutenir et à me réconforter, m'apportant ton amour et ta vision optimiste des choses. Je ne cesserai de te dire merci pour ta patience, et tes sacrifices. Que dieu te protège.

A mon frère Badr,

Merci pour ton affection, ta générosité et ta joie de vivre que tu transmets à tous ceux qui t'entourent, ton aide m'a été précieuse au cours de l'élaboration de ce travail. Je te souhaite beaucoup de bonheur et de succès.

A ma sœur Hasna,

Merci pour ta tendresse, ta serviabilité, et ton soutien. Je te souhaite une vie pleine de bonheur et de réussite.

A mon frère Simohamed,

Tu es mon frère adoré, je te souhaite beaucoup de succès dans ta future vie estudiantine, et du bonheur dans les années à venir.

A la mémoire de mes grands parents, et de mon cousin Amine.

Que dieu vous garde en sa miséricorde.

A ma grand -mère hadja Rabia.

A ma grand -mère hadja maria.

A mon oncle Rachid et sa femme Mounia.

A ma tante Fouzia, à ma tante Rajae et son mari Mhamed.

A mes tantes Badia, Sabah, Ratiba, Halima, Rachida, Houda et leurs maris.

A toutes mes cousines, à tous mes cousins.

Merci à vous tous pour votre soutien.

A mes tantes et oncles BELCADI.

A docteur Cherkaoui Abdelatif.

A docteur Idriss.

Merci pour vos encouragements.

A tous les miens, à tous ceux qui me sont chers, à tous mes amis.

A tous mes professeurs qui m'ont transmis leur savoir.

A tous ceux que j'ai omis de citer.



REMERCIEMENTS

A notre maître et rapporteur de thèse
Monsieur le Professeur M. Bouskraoui
Professeur de pédiatrie et chef de service de pédiatrie A
Au CHU MOHAMED VI de Marrakech

Vous nous avez inspiré le sujet de cette thèse, dirigé et surveillé son élaboration. Vous nous avez toujours réservé un accueil si aimable dans votre service. Nous avons toujours apprécié en vous les qualités humaines d'un praticien compétent. Nous vous remercions professeur pour votre aide, et le temps précieux que vous nous avez accordé. Veuillez trouver ici, l'expression de ma profonde reconnaissance, et de ma respectueuse estime.

A notre maître et président de Jury
Monsieur le professeur M. SBIHI
Professeur de pédiatrie et chef de service de Pédiatrie B
Au CHU Mohamed VI de Marrakech

Vous avez bien voulu honorer notre travail en ayant accepté de présider ce jury. Nous vous remercions professeur pour l'enseignement dont vous nous avez fait bénéficier et l'encadrement exemplaire dont nous avons fait l'objet au cours de nos stages passés dans votre service. Veuillez trouver ici, l'expression de mon admiration la plus grande et de mon profond respect.

A notre maitre et juge

Monsieur le Professeur S. YOUNOUSS

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

Au CHU MOHAMED VI

Nous vous remercions du grand honneur que vous nous avez fait en acceptant de siéger parmi les juges. Vous nous avez toujours impressionnés par vos nombreuses qualités tant humaines que professionnelles. Vous êtes un modèle de dynamisme et de conscience professionnelle. Veuillez trouver ici toute ma gratitude, et mon profond respect.

A notre maitre et juge

Monsieur le professeur M. BOURROUSS

Professeur de Pédiatrie

Au CHU Mohamed VI de Marrakech

Nous vous remercions professeur de l'honneur que vous nous faites en acceptant de faire parti de ce jury, ainsi que pour vos précieux conseils, et votre aide inestimable au cours de notre passage au service. Vous êtes l'exemple du professeur modeste et gentil, à l'écoute de ses étudiants et malades. Veuillez trouver ici l'expression de ma profonde estime et de mon éternelle gratitude.

A notre maitre et juge

Madame le professeur I. AIT SAAB

Professeur de Pédiatrie

Au CHU Mohamed VI de Marrakech

Nous avons gardé un excellent souvenir de l'enseignement que vous nous avez prodigué et de la formation pratique que vous nous avez inculquée. Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant de juger ce travail. Veuillez trouver ici, l'expression de ma grande admiration, et de ma haute considération.

A madame docteur G. Draiss

Professeur Assistante en pédiatrie au service de pédiatrie A,

CHU Mohamed VI de Marrakech

Je vous remercie pour votre gentillesse et vos conseils précieux. Veuillez trouver ici l'expression mon profond respect.

A Monsieur le professeur M. Amine

Chef du laboratoire d'épidémiologie

A la faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech

Vous nous avez été d'une grande aide et vous avez sacrifié de votre précieux temps pour le calcul des résultats statistiques de ce travail, nous vous remercions pour votre disponibilité et pour votre amabilité.

Je remercie vivement tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.



ABBREVIATIONS

LISTE DES ABREVIATIONS

ANAES	:	agence nationale d'accréditation et d'évaluation de la santé.
APLV	:	allergie aux protéines de lait de vache.
CRF	:	capacité résiduelle fonctionnelle.
DEP	:	débit expiratoire de pointe.
EFR	:	explorations fonctionnelles respiratoires.
GINA	:	global initiative for asthma.
IgE	:	immunoglobulines E.
RGO	:	reflux gastro-œsophagien.
SaO ₂	:	saturation en oxygène.
VEMS	:	volume expiratoire maximum seconde.



PLAN

<u>INTRODUCTION</u>	1
<u>MALADES ET METHODES</u>	3
<u>RESULTATS</u>	5
I. Profil anamnestique.....	6
1. Age.....	6
2. Sexe	06
3. Niveau socio-économique.....	06
4. Antécédents familiaux d'asthme et/ou d'atopie.....	07
5. Antécédents personnels.....	08
II. Histoire naturelle de la maladie.....	10
1. Age de début de la maladie.....	10
2. Facteurs déclenchants.....	11
3. Nombre d'hospitalisations pour crise d'asthme.....	11
4. Antécédents d'asthme aigu grave.....	12
5. Durée d'hospitalisation.....	12
III. Profil clinique.....	12
IV. Profil para-clinique.....	13
1. Radiographie thoracique.....	13
2. Tests cutanés allergologiques.....	14
3. Débit expiratoire de pointe.....	15
4. Explorations fonctionnelles respiratoires.....	15
V. Classification de l'asthme maladie.....	15
VI. Manifestations allergiques associées.....	15
VII. Comorbidités.....	16
VIII. Profil thérapeutique.....	16
IX. Contrôle de l'asthme (selon la classification de Gina).....	17
X. Education de l'enfant asthmatique et ses parents.....	17
XI. Suivi de l'asthme.....	17
XII. Profil évolutif	18
<u>DISCUSSION</u>	20
I. Physiopathologie de l'asthme.....	21
II. Profil épidémiologique.....	22
1. Prévalence.....	23
2. Mortalité.....	24
3. Morbidité.....	24
III. Facteurs de risque.....	25

IV. Facteurs environnementaux.....	32
V. Manifestations allergiques associées.....	34
VI. Clinique.....	35
1. Typique.....	35
1-1 Crise d'asthme dyspnéique paroxystique.....	35
1-2 Etat de mal asthmatique ou asthme aigu grave.....	37
2. Atypique.....	38
2-1 Tousseur récidivant et chronique.....	38
2-2 Asthme d'effort.....	38
3. Complications.....	39
4. Faux asthmes.....	41
VII. Comorbidités.....	43
VIII. Bilan para-clinique.....	44
1. Radiographie thoracique.....	44
2. Tests cutanés.....	45
3. Explorations fonctionnelles respiratoires.....	46
4. Débit expiratoire de pointe.....	48
5. Autres.....	49
IX. Prise en charge thérapeutique.....	50
1. Techniques d'inhalation.....	50
2. Traitement de l'asthme chez l'enfant.....	55
2-1 Moyens.....	55
2-2 Traitement de la crise d'asthme aiguë usuelle.....	61
2-3 Traitement de la crise sévère et de l'asthme aigu grave.....	62
2-4 Traitement proposé pour le retour à domicile.....	62
2-5 Traitement de fond de l'asthme.....	63
X. Contrôle et suivi de l'asthme.....	64
XI. Education.....	69
XII. Evolution.....	72
XIII. Prévention.....	73
CONCLUSION	78
ANNEXES	80
RESUMES	89
BIBLIOGRAPHIE	93



INTRODUCTION

L'asthme est la maladie inflammatoire chronique la plus fréquente dans la population pédiatrique. Il figure parmi les principales causes d'absentéisme scolaire, d'hospitalisation et de fréquentes visites aux urgences hospitalières, mais le plus inquiétant, reste l'augmentation constante de sa prévalence au cours des dernières décennies (1). Au Maroc, la prévalence de l'asthme chez l'enfant serait de 16% surtout en milieu urbain (1). Il débute le plus souvent à un âge jeune et se présente parfois sous des masques divers, différents de la crise typique de diagnostic évident. Non diagnostiqué comme tel et donc sous-traité, il va entraîner des dégâts irréversibles des bronches qui pénaliseront la fonction respiratoire à l'âge adulte (2).

Il est la résultante de l'action d'un environnement néfaste (allergie, pollution) sur un terrain génétiquement prédisposé. L'asthme est défini comme :

« Une maladie inflammatoire chronique des voies aériennes dans laquelle de nombreuses cellules jouent un rôle, notamment les mastocytes, les éosinophiles et les lymphocytes T, chez des sujets prédisposés (3), ceci se traduit par une gêne respiratoire sifflante liée à un rétrécissement bronchique diffus régressant sous broncho-dilatateurs ».

L'évolution de l'asthme est relativement mal connue, 40 à 50% des enfants suivis pour asthme ne seront plus gênés par cette maladie à l'âge adulte et près de 50% des enfants suivis pour asthme ne verront pas disparaître leur maladie après la puberté. La morbidité et la mortalité de l'asthme chez l'enfant sont devenues préoccupantes ces dernières années (1), le plus souvent dues à une prise en charge thérapeutique inadéquate.

Notre étude portera sur l'asthme de l'enfant de 2 à 15 ans, le choix de cette tranche d'âge suscite un intérêt particulier car la fonction pulmonaire à l'âge adulte en dépend.

Reposant sur l'analyse des données anamnestiques, cliniques, et para-cliniques de 400 dossiers d'enfants suivis pour asthme au service de pédiatrie A, du CHU Mohamed VI de Marrakech. Le but de ce travail était de cerner le profil épidémiologique et clinique, de mieux connaître les facteurs environnementaux déclenchants, et d'approfondir nos connaissances sur le diagnostic, le contrôle ainsi que la prise en charge des crises d'asthme.



MALADES ET METHODES

I. Malades de l'étude :

Notre échantillon a concerné 400 enfants, hospitalisés et / ou suivis à l'hôpital de jour du service de pédiatrie A, au centre hospitalier universitaire Mohamed VI, durant 3 ans, entre Janvier 2009 et Décembre 2011.

Les critères retenus pour l'inclusion des sujets dans notre étude étaient :

- ✓ Une tranche d'âge de 2 à 15 ans.
- ✓ Un diagnostic d'asthme retenu sur des données anamnestiques, cliniques, et para-cliniques.
- ✓ La survenu d'une crise d'asthme quelque soit sa gravité.

II. Méthodes :

Notre étude était rétrospective, descriptive et analytique. Nous avons recueilli un ensemble de données anamnestiques, cliniques, para-cliniques, thérapeutiques et évolutives de chaque dossier. L'exploitation de ces données était réalisée grâce à une fiche d'exploitation préétablie (Voir annexe I).

Les données statistiques ont été traitées au laboratoire d'épidémiologie moyennant une durée de deux semaines par un logiciel élaboré par le responsable du laboratoire d'épidémiologie de la faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech.



RESULTATS

I. Profil anamnestique :

1. Age :

Dans notre population étudiée, l'âge de nos malades se situait entre 2 et 15 ans. La moyenne d'âge était de 5,19 ans+/- 3,18, et la médiane de 4 ans.

Tableau I : Répartition des patients selon les tranches d'âge.

Tranche d'âge	2-6 ans	7-11 ans	12-15 ans
Nombre de cas	301	71	28
Pourcentage (%)	75	18	7

2. Sexe :

Le sexe ratio était de 1,5.

3. Niveau socio-économique :

3-1 Profession du père :

Tableau II : Répartition des patients selon la profession du père.

Profession du père	Pourcentage (%)
Commerçant	19,6
Enseignant	1,4
Fonctionnaire	21
Policier et militaire	5,1
Agriculteur	8,7
Ouvrier	12,3
Sans profession	13
Autres	25,4

3-2 Type d'habitat :

Les habitats étaient insalubres dans 0,6% des cas.

3-3 Nombre de chambre :

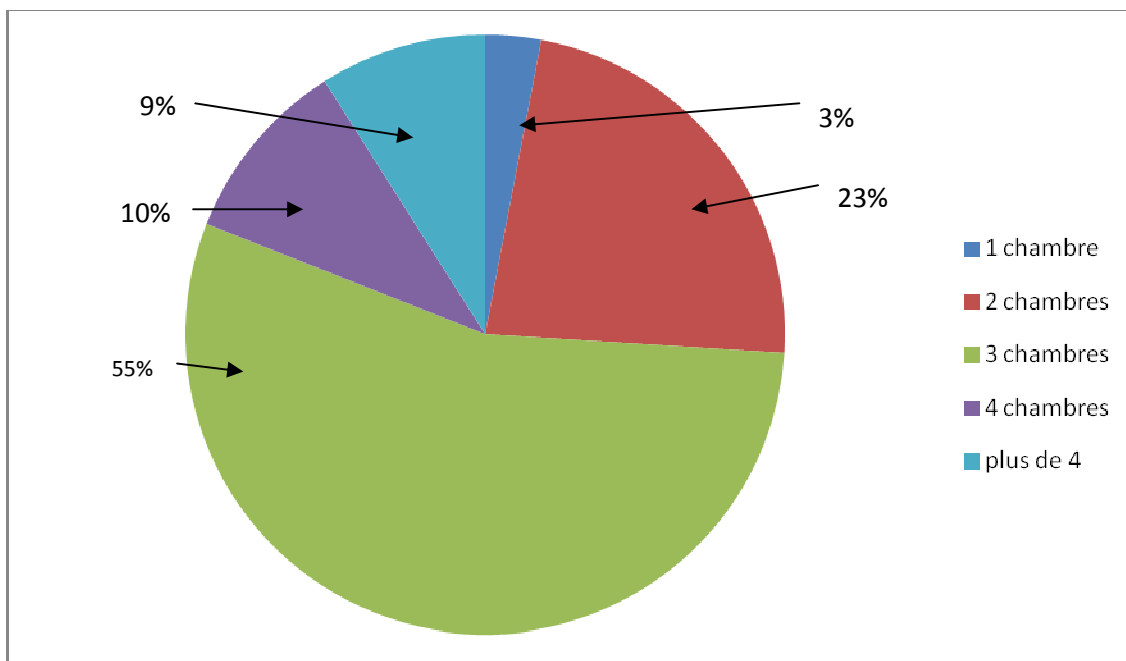


Figure 1 : Répartition des patients selon l'habitat.

3-4 Couverture sociale :

Dans notre étude, 343 enfants soit 85,8% des patients n'avaient pas de couverture sociale.

4. Antécédents familiaux d'asthme et/ou d'atopie :

La notion d'atopie familiale était retrouvée chez 156 de nos enfants soit 39% des cas.

Tableau III: Répartition des patients
selon les antécédents familiaux d'asthme et/ ou d'atopie.

Parent atteint d'asthme et/ ou d'atopie	Nombre	Pourcentage (%)
Père	24	15,4
Mère	42	26,9
Les deux parents	6	3,8
Fratrie	12	7,7
Les grands parents	18	11,5
Tantes et oncles	35	22,4
Parent+ Fratrie	9	5,7
Cousins	3	1,9
Père ou mère + Grand parent	5	3,2
Frère + Grand parent	1	0,6
Les deux parents + frères	1	0,6

5. Antécédents personnels :

5-1 Antécédents néonataux :

Les antécédents néonataux ont été retrouvés chez 31 enfants (7,8%).

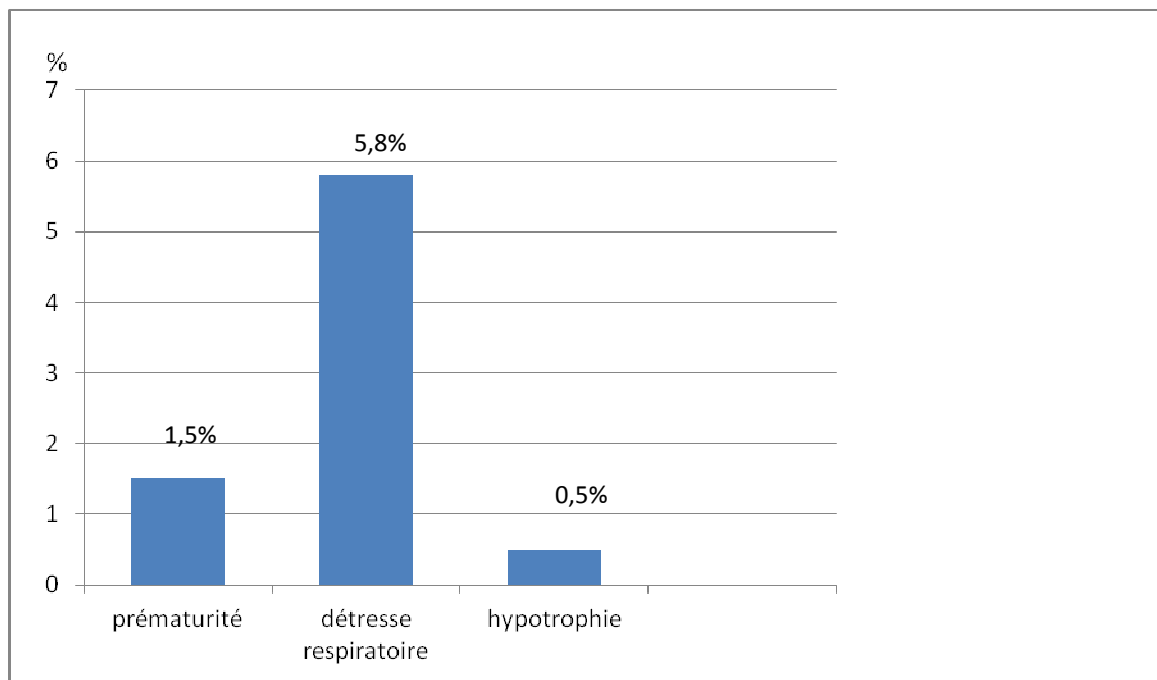


Figure 2 : Répartition des patients selon leurs antécédents néonataux.

5-2 Antécédents atopiques :

Les antécédents atopiques ont été retrouvés chez 38 enfants (9,6%).

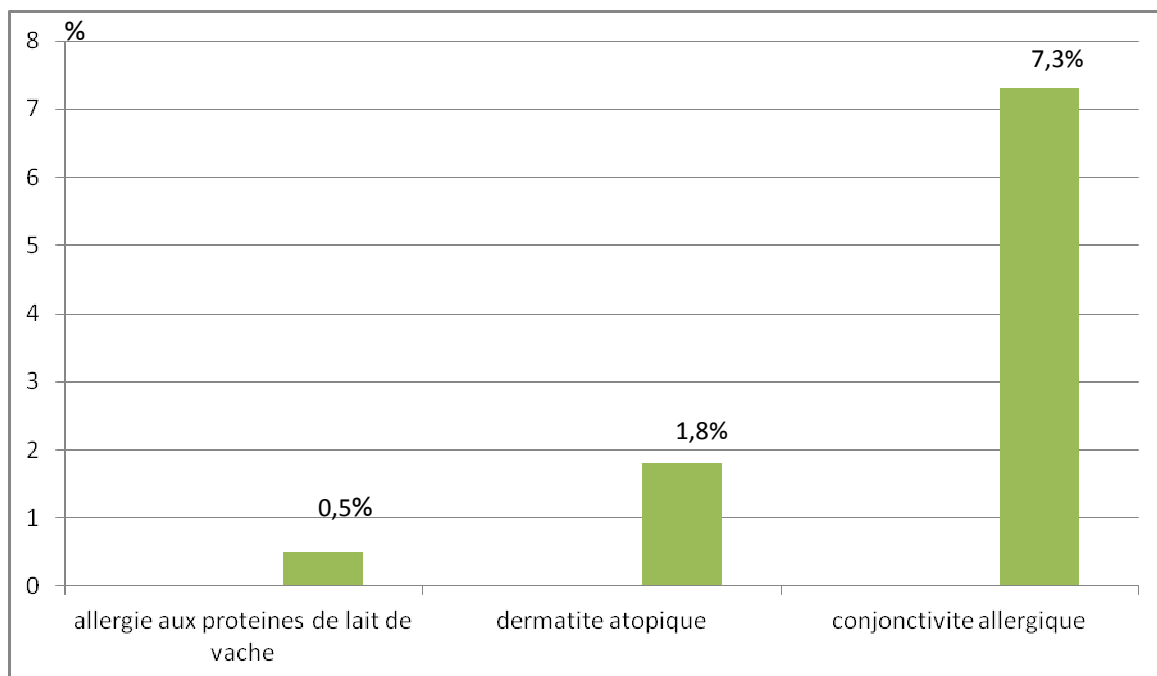


Figure 3 : Répartition des patients selon leurs antécédents atopiques.

5-3 Mode d'allaitement :

Dans notre série, 346 de nos malades ont été allaités exclusivement au sein (86,5%).

5-4 Reflux gastro-oesophagien :

La notion de reflux gastro-oesophagien (RGO) à été rapporté chez 14 enfants soit 3,5%.

5-5 Infections virales des voies respiratoires à répétitions :

Dans notre population, 221 enfants (55,3%) avaient présenté des antécédents d'infections virales récurrentes des voies respiratoires.

II. Histoire naturelle de la maladie :

1. Age de début de la maladie :

L'âge moyen de début était de 2 mois+ /- 3 ans, et la médiane de 3,11 ans.

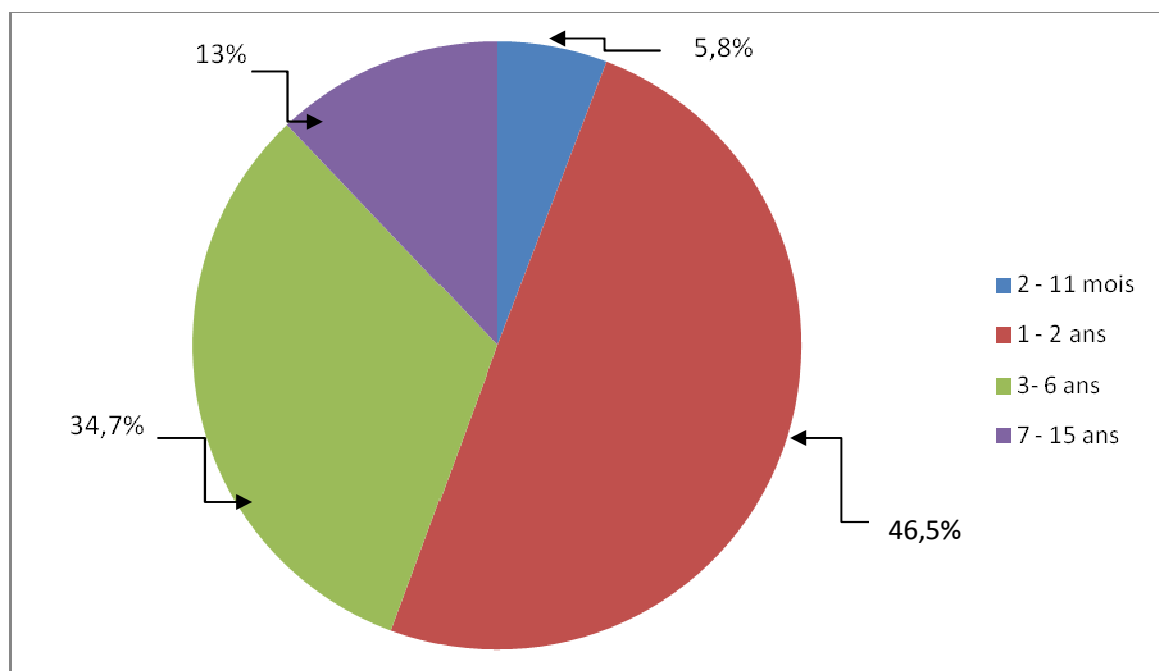


Figure 4: Répartition des malades selon l'âge de début de la maladie.

2. Facteurs déclenchants :

2-1 Allergènes de l'environnement :

Nous avons noté que :

- 4 enfants (1%) habitaient dans des maisons avec jardin.
- 22 enfants (5,5%) avaient des animaux à domicile.
- 41 enfants étaient exposés au tabagisme passif (10,3%).

2-2 Allergènes de l'habitation :

Dans notre population, 10% des foyers sont humides et ne sont pas assez aérés et ensoleillés, et 19,8% des enfants sont exposés aux acariens à travers des moquettes, tapis et la literie en laine.

2-3 Allergènes alimentaires :

Nous avons découvert que 6 enfants (1,5%) avaient une allergie alimentaire :

- Un enfant avait une allergie au poisson.
- Un enfant avait une allergie aux œufs.
- Un enfant avait une allergie aux cacahuètes.
- Un enfant avait une allergie aux poulets et aux œufs.
- Et deux enfants faisaient de l'allergie au gluten dans le cadre de leur maladie coeliaque.

3. Nombre d'hospitalisation pour crise d'asthme :

Les enfants hospitalisés pour crise d'asthme étaient de l'ordre de 180, soit 45%. Dans cette population, 178 enfants avaient été hospitalisés en pédiatrie (44,5%), et 2 enfants avaient été hospitalisés initialement en réanimation.

Tableau IV: Répartition des patients selon le nombre d'hospitalisation.

Nombre d'hospitalisations	1	2	3	4
Nombre de malades	153	20	6	1
Pourcentage (%)	84,5	11	3,3	0,6

4. Antécédents d'asthme aigu grave :

Dans notre population, 5 enfants (1,3%) avaient présenté un antécédent d'état de mal asthmatiforme.

5 .Durée d'hospitalisation :

La durée d'hospitalisation pour crise d'asthme était de l'ordre de 2 à 3 jours dans 39,4% des cas.

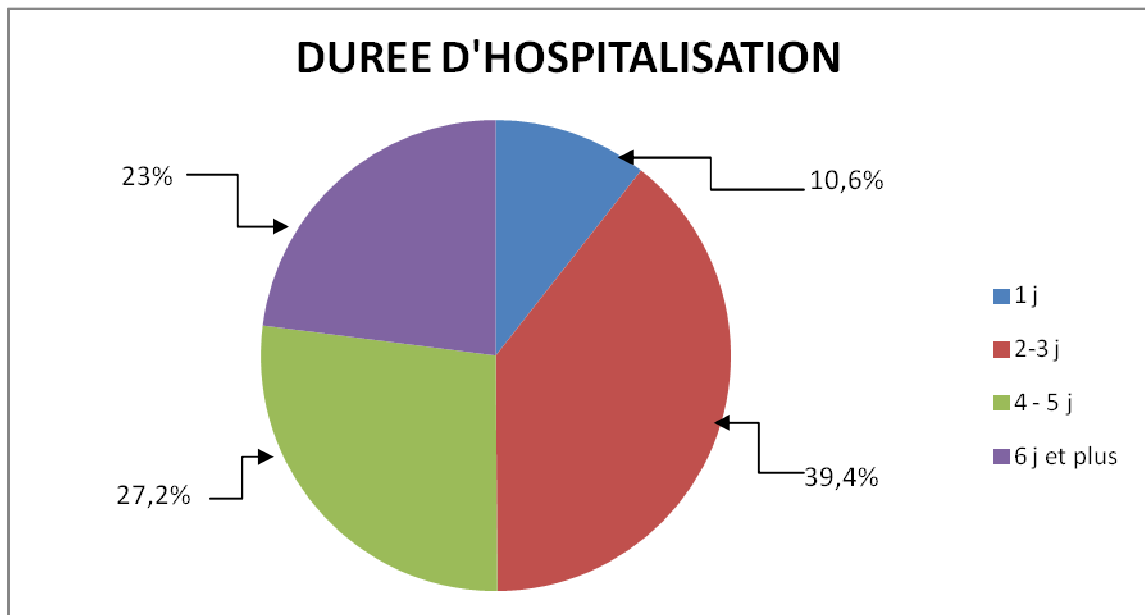


Figure 5: Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation.

III. Profil clinique :

1. Tableau clinique :

Les signes cliniques sont illustrés dans le tableau ci-dessous.

Tableau V : Répartition des patients selon les signes cliniques.

Signes cliniques	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Cyanose	9	2,3
Fièvre	74	18,5
Tachycardie	34	8,5
Polypnée	185	46,3
Râles sibilants	245	61,3
Signes de détresse respiratoire	122	30,5

2. Complications :

Certains enfants de notre série (16,8%) ont présenté des complications, à type de surinfections pour 64 enfants (16%), et d'emphysème sous cutané chez 3 enfants (0,8%).

IV. Profil para-clinique :

1. Radiographie thoracique :

Elle a été réalisée chez 302 enfants (75,5%). L'interprétation de ces radiographies avait montré que 171 radiographies (56,6%) étaient normales.

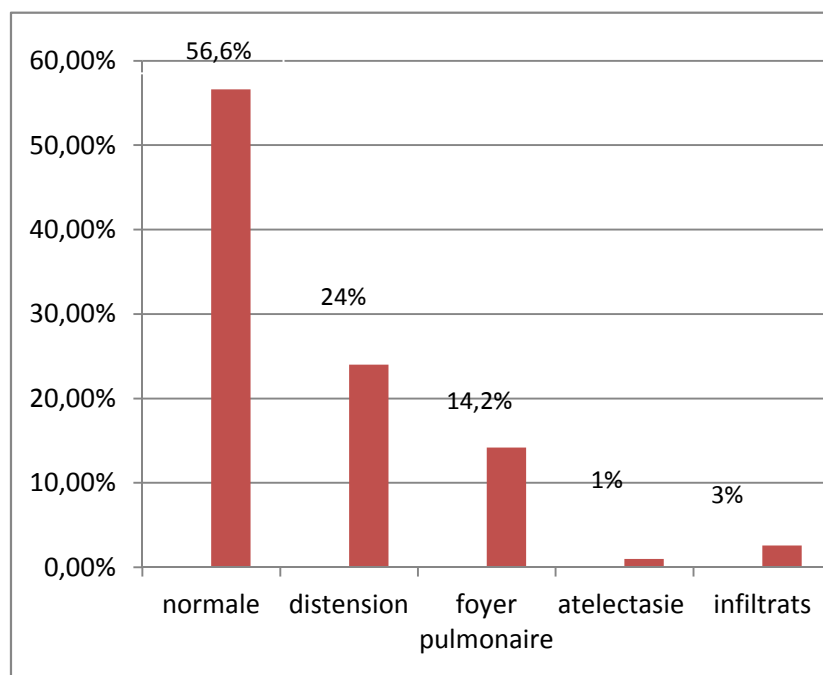


Figure 6: Répartition des patients selon les résultats de la radiographie thoracique.

2. Tests cutanés allergologiques :

Dans notre série, 75 enfants avaient des tests cutanés (18,8%). Les résultats de ces patients sont représentés dans le tableau ci dessous :

Tableau VI: Répartition des patients ayant des tests cutanés selon leurs résultats.

Résultats des tests cutanés	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Négatif	56	14%
Pollens + Oliviers	2	0,5%
Acariens de poussière de maisons	2	0,5%
Blattes Germaniques	1	0,3%
Blancs d'œufs	1	0,3%
Pollens+ oliviers+ poils de chien et chat + aux acariens+ blancs d'œufs+ blattes germaniques	3	0,8%
Pollens+blattes	1	0,3%
Pollens+ poils de chat	3	0,8%
Pollens+ acariens	2	0,5%

3. Débit expiratoire de pointe :

Dans notre population, 6 enfants (1,5%) âgés de 6 à 12 ans avaient un DEP:

- Trois enfants avaient un DEP supérieur à 80%.
- Trois enfants avaient un DEP entre 60% et 80%.

4. Explorations fonctionnelles respiratoires :

Dans notre série, 4 enfants (1%), dont deux âgés de 6 ans et deux âgés de 12 ans avaient des explorations fonctionnelles respiratoires (EFR) objectivant un syndrome obstructif.

V. Classification de l'asthme maladie :

Dans notre population, 316 enfants (79%) avaient un asthme intermittent.

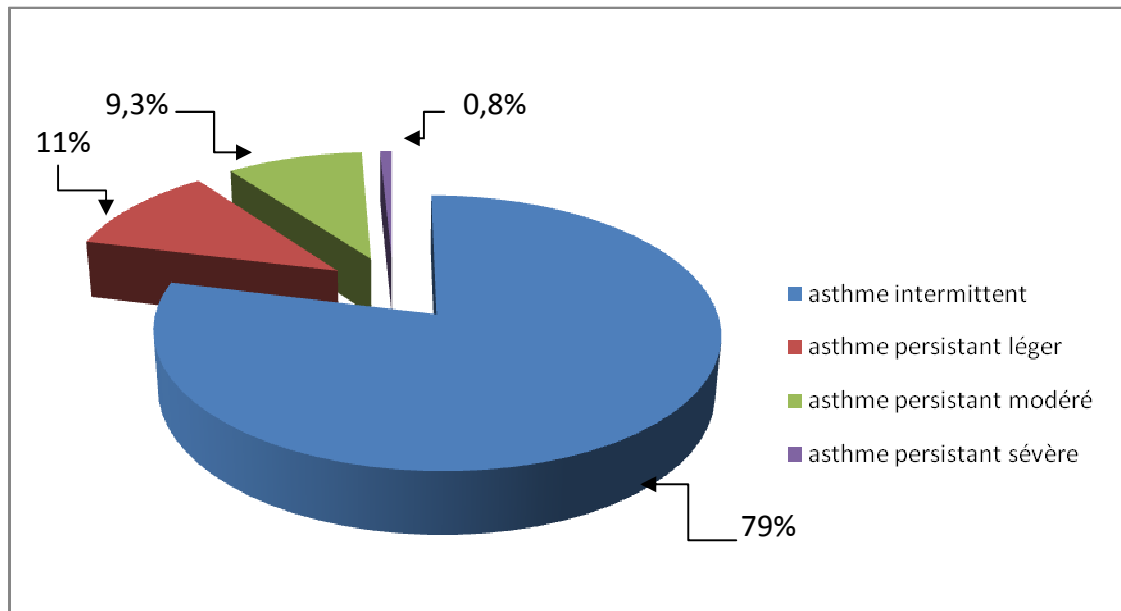


Figure 7 : Répartition des patients selon la classification de l'asthme maladie

VI. Manifestations allergiques associées :

La rhinite allergique a été retrouvée chez 47 enfants (11,8%), suivie de la conjonctivite allergique (7,3%), de la dermatite atopique et de l'eczéma à part égale (1,8%).

VII. Comorbidités:

Parallèlement à l'asthme, 29 enfants (7%) avaient une comorbidité associée, illustrée dans le tableau ci-dessous :

Tableau VII: Répartition des patients en fonction de la comorbidité.

Comorbidités associées à l'asthme	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Obésité	7	1,8
Cardiopathie	8	2
Maladie coeliaque	2	0,5
Epilepsie	5	1,3
Infirmité motrice cérébrale	7	1,4

VIII. Profil thérapeutique :

1. Bronchodilatateurs :

La principale molécule utilisée pour ces enfants asthmatiques était le salbutamol : 184 enfants (46%) âgés de 2 à 13 ans ont été nébulisés, 117 enfants (29%) âgés de 2 à 9 ans avaient utilisé un aérosol doseur avec chambre d'inhalation, alors que 136 enfants (34%) âgés de 10 à 15 ans avaient utilisé un aérosol doseur sans chambre.

2. Corticothérapie :

Une corticothérapie orale de courte durée a été instaurée en période de crise pour 98 enfants (24,5%), alors que 52 enfants avaient pris une corticothérapie inhalée avec chambre d'inhalation (13%) et 56 enfants (14%) sans chambre, comme traitement de fond.

3. Antihistaminiques oraux:

Dans notre série, 55 enfants avaient été mis sous antihistaminiques oraux (13,8%).

4. kinésithérapie respiratoire :

Elle était recommandée chez 109 enfants (27%).

5. Antibiothérapie :

Les antibiotiques ont été prescrits pour 100 enfants (25%), la molécule la plus utilisée était l'amoxicilline (13%), suivie de l'amoxicilline-acide clavulanique (9,5%), et des macrolides (2,5%).

IX. Contrôle de l'asthme (classification de l'asthme) :

L'asthme était contrôlé chez 109 enfants (27%), partiellement contrôlé chez 258 enfants (64,5%), et non contrôlé chez 33 enfants (8%).

X. Education de l'enfant asthmatique et ses parents:

Lors de la première consultation, 398 enfants asthmatiques (99,5%) accompagnés de leurs parents ont reçu une éducation sur l'asthme, faite par des soignants éducateurs formés, comprenant l'éviction allergénique de l'environnement de l'enfant, l'utilisation adéquate de l'aérosol doseur et de la chambre d'inhalation, la sensibilisation sur l'importance du suivi lors des consultations et des urgences en cas de signes de gravité. Les messages éducatifs ont été vérifiés chez 376 enfants (94%), pour obtenir une meilleure observance thérapeutique et améliorer les mesures environnementales.

XI. Suivi de l'asthme :

1. Age de début de prise en charge thérapeutique :

L'âge moyen de début du suivi était de 4,43+ /- 3,24 ans, et la médiane de 3 ans et demi.

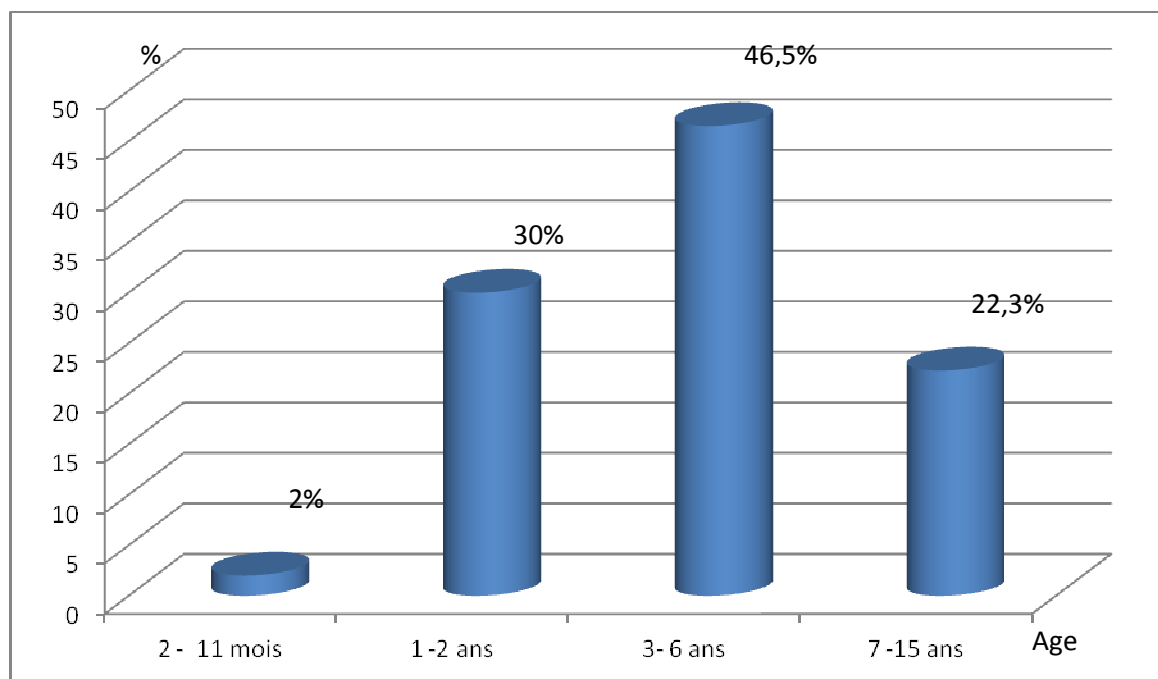


Figure 8 : Répartition des patients selon de l'âge de début du suivi.

2. Régularité du suivi :

Dans notre étude, 217 enfants ont eu un suivi régulier de leur asthme (54,3%).

3. Prescription du traitement avec ou sans chambre d'inhalation :

Au cours du suivi de ces enfants, pour 389 enfants (97,3%) le traitement a été renouvelé et adapté à l'état de l'enfant lors de la consultation, une chambre d'inhalation à été prescrite ou sa prescription a été renouvelée pour 353 enfants asthmatiques (88%) âgés de 2 à 9 ans.

XII. Profil évolutif :

Dans notre population, 264 enfants (66%) se sont améliorés sous traitement.

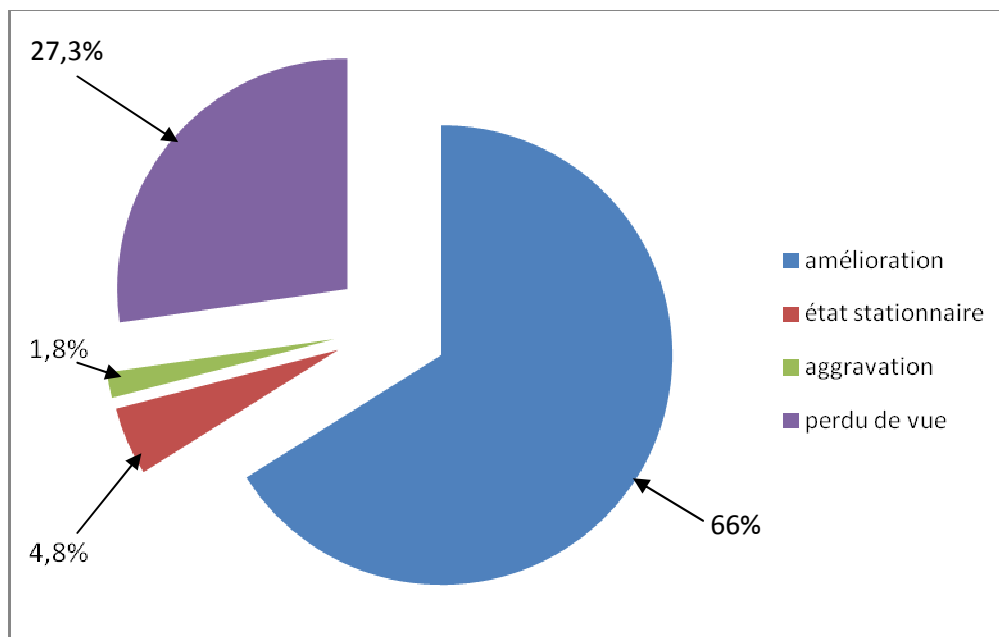


Figure 9: Répartition des patients selon l'évolution de leur maladie.



DISCUSSION

I. Physiopathologie de l'asthme :

L'asthme se manifeste par un symptôme unique ou largement prédominant : la dyspnée à l'origine de mécanismes complexes. Il s'y associe une prédisposition héréditaire, des facteurs d'environnement et des dérèglements endogènes aboutissant à une réponse excessive du muscle bronchique aux agressions extérieures (4).

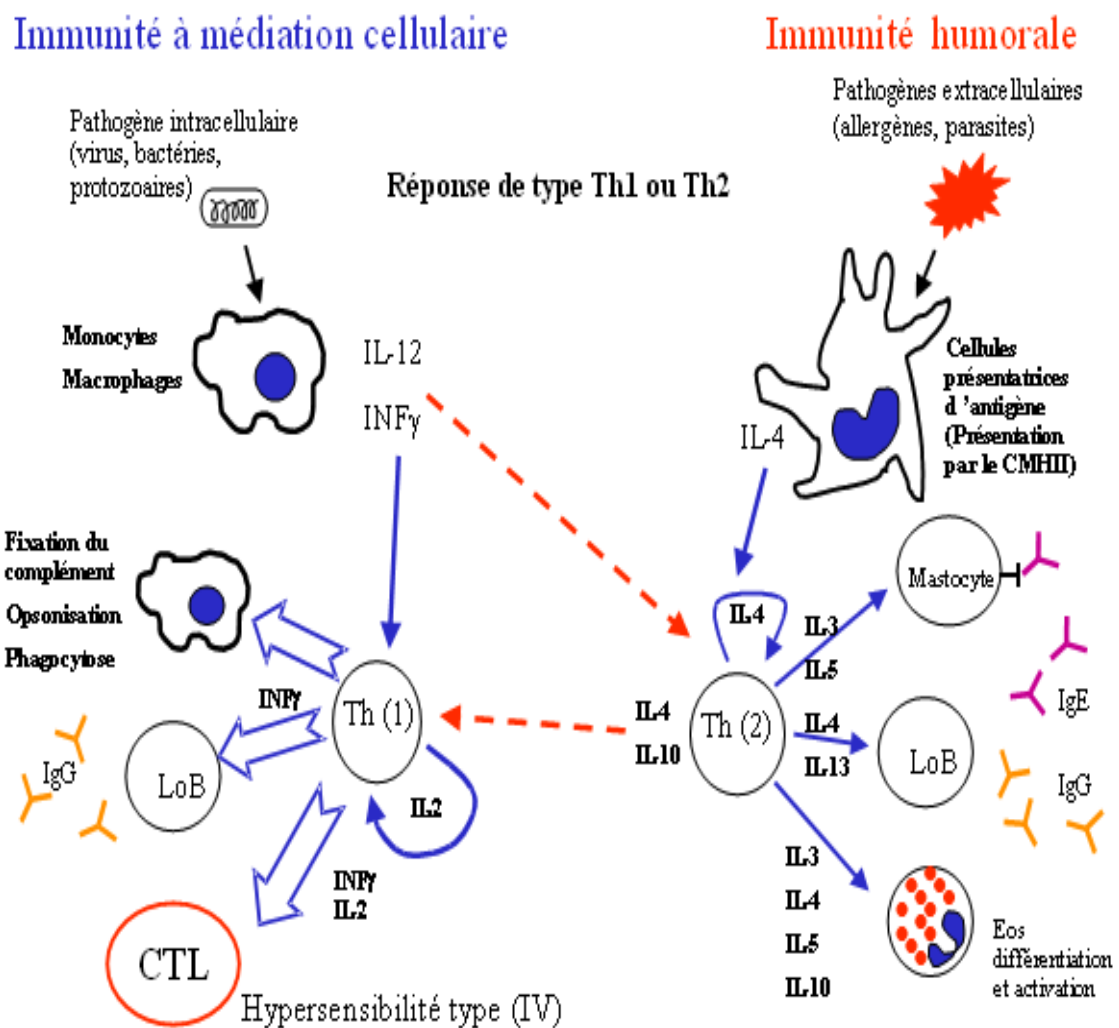
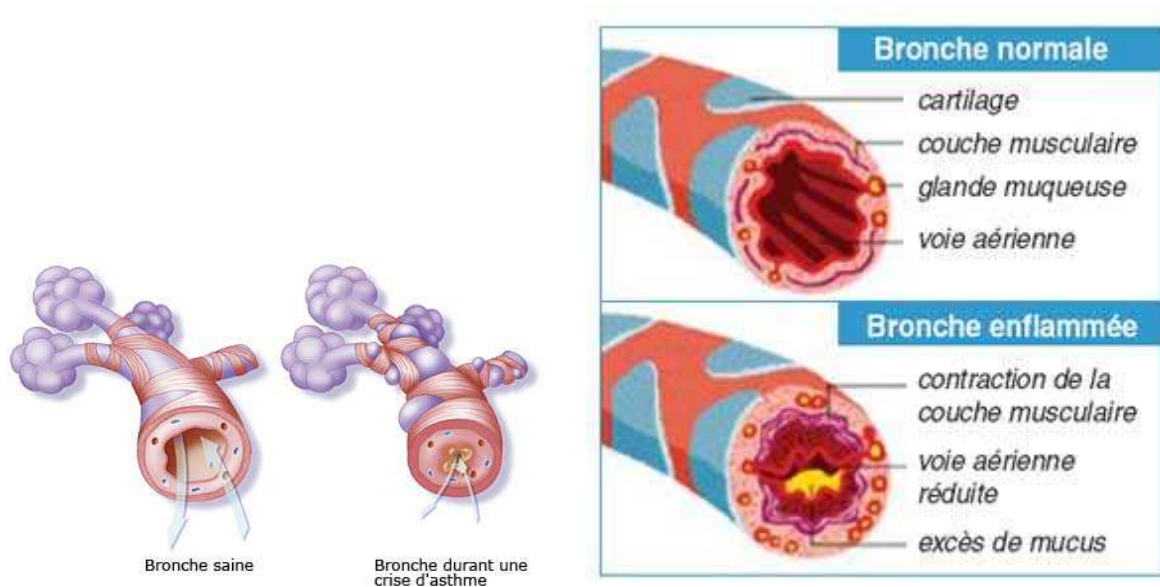


Figure 10 : Physiopathologie de l'asthme (157).

Il semble actuellement bien admis que l'état inflammatoire bronchique peut être directement ou indirectement responsable de l'hyperréactivité bronchique (HRB) en abaissant notamment le seuil de sensibilité des récepteurs vagues des voies aériennes et en renforçant ainsi le tonus broncho-constricteur. Ceci se traduit par une contraction des bronchioles provoquant ainsi un rétrécissement au passage de l'air (5). De plus, la paroi interne des bronchioles va sécréter du mucus, autant de réactions qui provoquent la crise d'asthme.



Figures 11 et 12: Inflammation et hyperréactivité bronchique.

Le mécanisme allergique est l'hypothèse physiopathologique prédominante, pour la majorité des enfants (40 à 80% selon l'âge), l'asthme a une composante allergique décelable par les méthodes actuelles (tests cutanés et dosage des IgE spécifiques) (6).

II. Profil épidémiologique :

Connu depuis l'antiquité, l'asthme fut longtemps considéré comme une affection relativement bénigne. Il est devenu préoccupant après la seconde guerre mondiale, particulièrement au début des années 1960 où a été enregistré une épidémie de décès dans les pays anglo-saxons (7).

L'asthme est fréquent dans tous les pays du monde, il affecte plus de 10% des enfants selon le compte rendu d'une conférence de consensus international en 2000 (8).

1. Prévalence de l'asthme de l'enfant :

La prévalence de l'asthme augmente d'environ 5% par an ces dernières années (9). Bien que les études épidémiologiques ne soient pas toujours aussi complètes qu'on le souhaiterait, il apparaît évident que la prévalence de l'asthme a augmenté dans tous les pays depuis 2 ou 3 décennies.

1-1Prévalence en Afrique du nord et dans le monde :

En décembre 2009, l'asthme Insights and Reality dans le Maghreb (AIRMAG) a pris un échantillon de population en utilisant une méthode d'échantillonnage stratifiée basée sur des listes de numéros de téléphone générées aléatoirement. La population contactée par téléphone, était constitué de 10 000 ménages dans chaque pays. La prévalence des enfants asthmatiques a varié de 3,5% en Tunisie, 4,4% au Maroc, et 6,4% en Algérie (10).

Le record mondial de prévalence de l'asthme est détenu par les habitants des Iles Caroline du pacifique ouest où 75% des enfants ont eu de l'asthme, et les taux les plus faibles (0,5 à 1%) sont enregistrés chez les indiens d'Amérique et chez les esquimaux (11).

Aux USA, en Australie et en grande Bretagne, le taux de prévalence est compris entre 5 et 10%, au Japon de 3 à 5% (12). La dernière enquête épidémiologique réalisée en France situe sa prévalence cumulée entre 10 et 12% chez l'enfant. Les derniers sondages internationaux montrent une prévalence cumulée de l'asthme de 10% chez les enfants âgés de 10 ans et plus (13).

Enfin, un rapport de l'OMS publié en 1995 a proposé 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 élevé pour le groupe de 5 à 14 ans (13%) que pour le groupe de 0 à 4 ans (7%). L'OMS estime que ce chiffre a augmenté à 300 millions en 2010 (14).

1-2 Prévalence au Maroc :

L'étude ISAAC (International study of asthma and allergy in childhood) s'est intéressée à l'épidémiologie de l'asthme au Maroc. Elle a compris 3 centres Marocains (Casablanca, Rabat, Marrakech). Les premières enquêtes réalisées au Maroc en 1996 estimaient la prévalence de l'asthme entre 2 % et 5,5% (15). Dix ans plus tard, dans le cadre de la même étude, la prévalence de l'asthme était de 6,6% chez les enfants de Rabat et de 12,1% dans la même population à Casablanca. Par contre à Marrakech, ville moins polluée, l'étude a retrouvé une prévalence de 17,9% (16). La prévalence de l'asthme chez l'enfant dans la région de Safi était de 3,4% en 2010 (17).

2. Mortalité :

La mortalité de l'asthme est devenue préoccupante au cours de ces dernières années, dûe 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 asthmatique varie suivant les auteurs de 0,4% à 0,7% (18). Le chiffre de 1,1% rapporté par Blair représente le taux moyen généralement accepté (19).

Les garçons paraissent plus touchés que les filles (20), mais la mort ne survient que chez les asthmatiques sévères. De nombreux décès par l'asthme sont évitables grâce à une meilleure coopération enfant-famille-médecin, une 1 ,3%, sur les 400 enfants suivis pour asthme.

3. Morbidité :

L'asthme doit être considéré comme une affection de la vie entière qui débute une fois sur deux avant l'âge de 2 ans. Webb et coll notent la persistance des crises chez 59% des enfants de 3 ans et demi après des bronchiolites (21). De même Buffum retrouve encore à 5 ans 60% d'asthmatiques parmi les enfants qui avaient un asthme avant l'âge de 2 ans (22). En revanche Park et coll n'observent que 20% d'asthmatiques à l'âge de 10 ans parmi ceux qui avaient présenté des manifestations dyspnéiques étant nourrissons (23).

La fréquence des hospitalisations pour l'asthme a également augmenté. Cette donnée est retrouvée dans différents pays. Elle a été en quinze ans multipliés par trois aux USA, par quatre

au Canada (24). Au Maroc, le nombre d'hospitalisations d'enfants asthmatiques est variable selon les mois de l'année, atteint son maximum en novembre (tendance à la hausse en Automne et printemps) et diminue en juin-juillet. En France, la moitié des admissions à l'hôpital pour enfants concernent l'asthme et le taux d'hospitalisation est stable chez les enfants. Une étude de plus de 1 an a été réalisée dans 14 unités pédiatriques en France, incluant des enfants âgés de 3 ans et plus hospitalisés pour exacerbation d'asthme. Les données de 727 hospitalisations ont été recueillies. Dans 48% des hospitalisations, les enfants avaient 3 à 5 ans. Parmi les enfants souffrant d'asthme, 57% avaient déjà été admis à l'hôpital pour exacerbation d'asthme, 37% avaient été admis à l'hôpital ou au service d'urgence durant la dernière année, et le contrôle de l'asthme au cours du mois précédent était inacceptable dans 46% des cas. Cette étude souligne la nécessité de renforcer les efforts visant à encourager l'amélioration de l'éducation thérapeutique des enfants asthmatiques, afin de diminuer le risque d'hospitalisation pour exacerbation d'asthme (25).

Dans notre étude, les enfants hospitalisés pour crise d'asthme étaient de l'ordre de 180, soit 45%. Chez cette population, 178 enfants (44,5%) avaient été hospitalisés en pédiatrie, et 2 enfants avaient été hospitalisés initialement en réanimation. La durée d'hospitalisation pour crise d'asthme était de l'ordre de 2 à 3 jours dans la majorité des cas (39,4%).

III. Facteurs de risque :

1. Age de début :

La plupart des études épidémiologiques rapportent que la très grande majorité des enfants asthmatiques ont vu leur asthme débiter durant la petite enfance. Ce qui est en accord avec nos résultats, puisque l'âge de début le plus fréquent dans notre étude est celui situé entre 1 à 2 ans (46,5%).

Certains auteurs ont étudié l'influence de ce facteur sur le pronostic de l'asthme. Les études de Barr, Logan, Blair et al n'ont trouvé aucune dépendance entre l'âge de début précoce et l'évolution de l'asthme (26). L'étude de Gerritsen atteste cette même constatation (27).

Enfin, une étude plus récente celle de Sears en 2003, a montré que l'âge de début précoce constitue un facteur de risque de persistance et de sévérité de l'asthme (28).

Tableau VIII : Influence de l'âge de début précoce sur le pronostic de l'asthme (26, 27,28).

Travaux	Aucune influence	Bon pronostic	Mauvais pronostic
Barr	+		
Blair	+		
Logan	+		
Guerrisson	+		
Sears			+

2. Prédisposition génétique :

L'asthme est un syndrome complexe qui résulte essentiellement de la conjonction de facteurs innés et de facteurs acquis.

Il semble que l'hérédité de l'asthme et de l'atopie ne suit pas les schémas mendéliens classiques. On se retrouve dans la même situation que les autres maladies dites multifactorielles comme le diabète, l'hypertension artérielle et l'ostéoporose (29), mais il est évident que l'asthme a une composante génétique. Ceci est confirmé par la présence d'une concentration familiale de cette affection.

Dès 1909, Drinkwar, en étudiant un exemple de 3 générations a suggéré que l'asthme était transmis selon un mode mendélien dominant (30).

Les études de martinez à Tucson et de Meyers et Postma en 1994 retrouvent l'influence de plusieurs gènes dont un gène majeur transmis selon un mode respectivement autosomique co-dominant et autosomique récessif (31). Le rôle des molécules HLA de classe 2 dans la réponse immune spécifique aux allergènes a historiquement été initié, au début des années 80, par la découverte d'une association entre le taux d'IgE Spécifiques de l'allergène Ra 5 et l'allèle HLA-DW2 qui se trouve quasi-exclusivement chez l'asthmatique (32).

Une étude faite en Italie en 2011, sur 127 enfants asthmatiques a montré qu'un déséquilibre entre les forces d'oxydation et les systèmes de défense antioxydants a été impliqué dans la pathogenèse de l'asthme. Le glutathion s-transférase (GST) joue un rôle important dans la protection cellulaire contre l'inflammation. Les résultats suggèrent que l'GSTA1 et l'GSTO2 sont les gènes de l'asthme impliqués dans l'augmentation du risque de développement de l'asthme dans la population Italienne (33).

Notre étude rejoint les études citées sur le rôle de la prédisposition génétique dans la survenue de l'asthme, puisque les antécédents familiaux d'asthme et/ou d'atopie ont été enregistrés chez 156 enfants (39%), le plus fréquemment chez la mère (27%).

3. Rôle des infections respiratoires :

L'association entre le développement de l'asthme durant l'enfance et les infections respiratoires virales est avérée depuis plusieurs années. Les infections virales à manifestation respiratoire sont particulièrement fréquentes chez l'enfant en bas âge.

Des études récentes ont retrouvé que plus de 80% des épisodes de sibilance étaient associés à des infections respiratoires virales (34,35). Chez plus de 60% de ces enfants, le virus respiratoire syncytial (VRS) a été détecté (36). Le lien étroit entre la bronchiolite induite par des virus et le développement de l'asthme a été mis en évidence dans plusieurs études (37).

Au cours d'une étude prospective d'une cohorte de 47 enfants d'un âge moyen de 3 ans et demi (avec un groupe témoins comportant 93 enfants) (38), la bronchiolite du nourrisson à VRS a été identifiée comme le plus important facteur de risque pour le développement de l'asthme chez l'enfant. Ce risque est plus accru lorsqu'on retrouve des antécédents familiaux d'asthme ou d'atopie. Certaines études indiquent que la bronchiolite à VRS à un âge précoce conduit à une hyperréactivité bronchique (HRB) qui persiste plus de 10 ans (39).

Les virus autres que VRS et le virus para-influenza, peuvent également augmenter le risque de la persistance des sibilants. La synthèse des différentes études indique que les infections respiratoires virales chez les jeunes enfants peuvent causer des symptômes asthmatiques transitoires ou bien déclencherait un développement précoce d'un asthme latent (chez des sujets génétiquement prédisposés à l'atopie).

Dans notre série, plus de la moitié des enfants suivis pour asthme (55,3%) avaient des antécédents d'infections respiratoires virales à répétition. Pour les infections bactériennes, deux organismes se distinguent comme probables facteurs contribuant à la pathogénie de l'asthme : *Mycoplasma pneumoniae* et *chlamydia pneumoniae*. Des études confortent l'hypothèse que ces deux germes sont présents au niveau des voies aériennes des asthmatiques chroniques de façon plus fréquente que dans la population générale (40).

Les surinfections par *hémophilus* et *streptococcus pneumoniae* compliquent parfois les crises d'asthme, mais ne les déclenchent pas. Malgré l'avancé des études, la relation entre les infections respiratoires et le développement de sibilances ou d'asthme est complexe et encore mal définie.

4. Atopie :

L'asthme est une maladie hétérogène complexe, résultant des effets et des interactions de nombreux facteurs génétiques et environnementaux.

Le rôle d'un terrain atopique familial et /ou personnel dans le risque de survenue ou de récurrences après une bronchiolite n'est pas clairement établi. Les études tant rétrospectives que prospectives, ont donné des résultats contradictoires.

L'étude de Martin, Landau, Phelan 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 (41).

L'étude de Kocevar publiée en 2002, et qui a évalué le nombre de jours d'hospitalisation et de réadmission chez des enfants norvégiens asthmatiques avec et sans rhinite allergique, a montré que la rhinite allergique est associée à une augmentation de la durée d'hospitalisation chez ces enfants (42).

Notre étude a objectivé que 39% des enfants avaient une atopie familiale et/ ou une atopie personnelle, la rhinite allergique occupait la place prépondérante chez 47 enfants (11,8%), suivie de la conjonctivite allergique chez 22 enfants (7,3%), d'une dermatite atopique et d'eczéma à part égale (1,8%).

Enfin, la probabilité pour un enfant de développer une allergie dépend essentiellement de ses antécédents familiaux : plus il y a de membres de la famille qui souffrent d'allergie, plus le risque pour l'enfant de développer une allergie est important. Même si le terrain familial est un facteur favorisant, 10 à 15% des enfants deviennent « spontanément » allergiques.

5. Allergènes :

Les plus courants étant les allergènes des acariens, des animaux domestiques, des pollens, des moisissures et des blattes. La nature des allergènes, leur origine, leurs propriétés biochimiques sont aujourd'hui mieux connues, notamment grâce aux techniques de biologie moléculaire. Ces progrès ont permis de préciser le rôle des allergènes dans la physiopathologie des manifestations allergiques.

Les allergènes respiratoires dont les acariens, sont désignés par les trois premières lettres du genre, ainsi les allergènes majeurs sont Derp1, et Derp2 pour *Dermatophagoides pteronyssinus* et Derf1 et Derf2 pour *Dermatophagoides farinae*. Ils ont une prévalence de sensibilisation comprise entre 70 et 90%. Ceci signifie que ces allergènes sont reconnus par plus de 80% des sujets allergiques aux acariens (43). La poussière du matelas est le principal réservoir d'acariens. Il a été démontré que les concentrations d'allergènes du groupe 1 dans les sommiers capitonnés étaient en moyenne deux fois plus élevées que dans les matelas. Les tapis et les moquettes constituent un réservoir important. Dans notre population, 19,8% des enfants étaient exposés aux acariens à travers les moquettes, tapis et lits en laine.

L'étude de Platts-Mills et Coll (44) a montré, chez neuf sujets allergiques aux acariens, une amélioration des signes cliniques et une diminution de l'hyperréactivité bronchique, après un séjour de 2 mois dans un milieu hospitalier sans acariens. Ces constatations ont été confrontées par les études de Boner et coll (45), et de Peroni et coll (46) réalisées auprès d'enfants asthmatiques séjournant à 175 mètres d'altitude. Ces dernières études ont révélé l'existence d'une récurrence des symptômes et de l'aggravation de l'HRB non spécifique lorsque les enfants séjournèrent à nouveau à leur domicile, riche en acariens, traduisant le rôle probable de ceux-ci dans la responsabilité de la symptomatologie d'asthme.

Illi et al (47) ont observé que l'asthme à l'âge de 7 ans était significativement plus fréquent chez les enfants sensibilisés précocement et durablement en comparaison avec les enfants non sensibilisés. Chez les enfants exposés à de fortes concentrations d'allergènes, le risque de développer une sensibilisation est 4 fois plus important lorsque qu'il s'agit des allergènes acariens en comparaison avec les allergènes de chat.

On a pu impliquer la petite taille des allergènes du chat ainsi que leur caractère volatil dans l'atmosphère qui favoriseraient une pénétration facile dans l'appareil respiratoire à l'opposé des allergènes des acariens plus lourds, plus volumineux, restant au ras du sol et de la literie en dehors des périodes de grands ménages. Cet allergène est particulièrement tenace, contrairement aux allergènes des acariens, ceux des chats sont portés par des particules de différente taille, dont certaines ont un diamètre aérodynamique inférieur à 5µm et restent donc en suspension dans l'air (48).

Les enfants sensibilisés aux allergènes de l'environnement intérieur et exposés aux allergènes de chat étaient plus susceptible de développer l'asthme que ceux qui étaient seulement sensibilisés aux allergènes de chat (49). Le contrôle de la charge allergénique de l'environnement intérieur et extérieur est un axe essentiel, à la fois dans la prévention et le contrôle de l'asthme.

6. Allergie alimentaire et médicamenteuse :

L'allergie alimentaire est plus fréquente chez l'enfant que chez l'adulte, et concerne 8,5% des enfants d'âge préscolaire (50). L'allergie alimentaire chez le jeune enfant, de même que la simple sensibilisation alimentaire, constituent un facteur de risque majeur pour le développement ultérieur de la rhinite et /ou de l'asthme.

Le travail de Zeiger et al a été réalisé chez 165 nouveau-nés suivis jusqu'à l'âge de 7 ans (51). Un asthme et une rhinite s'étaient révélés à l'âge de 7 ans chez 77,4% des enfants aux antécédents d'allergie alimentaire. Les auteurs ont montré que la simple positivité des prick-tests à l'œuf au cours de la première année de vie était fortement associée au développement

d'un asthme (2,25 fois plus fréquent), d'une rhinite et d'une sensibilisation aux acariens à l'âge de 7 ans.

Une étude a été faite en 2002, au service de pneumo-allergologie à l'hôpital d'enfant de Toulouse à propos de 163 observations pédiatriques (52), avait évoqué un asthme provoqué par une allergie alimentaire chez 20,8% de ces enfants, et un asthme associée à une allergie alimentaire chez 127enfants (77,9%).

La sensibilisation aux allergènes alimentaires apparaît en premier, suivie par une sensibilisation aux allergènes inhalés, qui est un facteur favorisant le développement ultérieur de l'asthme. L'asthme et les allergies alimentaires, sont étroitement liés, surtout chez les enfants. La maladie asthmatique est l'un des principaux facteurs de risque d'anaphylaxie sévère et de mortalité d'une allergie alimentaire. Inversement, l'allergie alimentaire représente un important facteur de risque de l'asthme aigu grave, capable de mettre la vie, surtout celle des jeunes enfants, et adolescents en danger. En pratique, on doit rechercher des antécédents d'asthme ou d'asthme existant chez tous les patients soupçonnés d'avoir des allergies alimentaires, et assurer un contrôle optimal de l'asthme diagnostiqué au cours d'un bilan d'allergie alimentaire. Dans notre étude 1,5% des enfants avaient une allergie alimentaire précédant toujours l'asthme.

L'aspirine réalise la classique triade de Widal associant asthme souvent sévère, polyposé nasale, intolérance à l'aspirine (53). Notons la pauvreté des études concernant l'impact des médicaments dans la genèse de l'asthme. A côté de la classique intolérance aux anti-inflammatoires non stéroïdiens, d'autres médicaments doivent être connus pour leur effet broncho-constricteur. Il s'agit principalement des bêtabloquants, qui sont contre indiqués chez l'asthmatique. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine sont plus souvent responsables d'une toux, et plus rarement à l'origine d'un bronchospasme ou d'un asthme. De façon générale, il faut retenir que tous les traitements inhalés peuvent potentiellement être responsables d'une toux et d'un bronchospasme. Dans notre série, seulement 0,3% des enfants avait une allergie médicamenteuse.

7. Reflux gastro-oesophagien (RGO):

La prévalence du RGO pathologique varie, selon les études, de 45 à 78% chez l'enfant asthmatique alors qu'elle est estimée entre 8 et 18% dans la population pédiatrique générale.

D'autres études trouvent une association de RGO dans 75% de la population asthmatique pédiatrique et reconnaissent le RGO comme facteur déclenchant et aggravant (54). Parmi les mécanismes possibles reliant le RGO à l'asthme, on retrouve une broncho-constriction réflexe induite soit par un mécanisme aspiratif soit par un mécanisme réflexe vagal. Le traitement du RGO améliore les symptômes de l'asthme chez environ 70% des patients.

Dalnegro précise qu'il faut soupçonner l'association d'un RGO devant tout asthme non contrôlé par le traitement (54).

Selon une autre étude réalisée en 2004, le RGO constitue un facteur de risque de l'asthme et des symptômes respiratoires. Cependant, la relation de cause à effet entre ces deux pathologies n'a pas encore été établie (55). Selon cette même étude, il a été démontré que la prévalence du RGO est plus importante chez les patients asthmatiques que chez les sujets sans asthme et qu'un traitement anti reflux peut réduire les symptômes de l'asthme (55). Dans notre étude, la notion de RGO a été rapportée chez 14 enfants (3,5%), sans aucune influence sur leur asthme.

Le National Institutes of Health (NIH) a recommandé d'essayer le traitement du RGO chez les patients présentant un asthme mal contrôlé, même en absence classique des symptômes du RGO (56). Une étude de l'American Lung Association et le national Heart Lung and Blood Institute a conclu que le traitement du RGO asymptomatique n'améliore pas le contrôle de l'asthme et qu'il faut rechercher d'autres facteurs qui peuvent aggraver le contrôle de l'asthme (57).

IV. Facteurs environnementaux :

1. Tabagisme passif :

Le tabagisme passif a des conséquences particulièrement lourdes sur la santé respiratoire des enfants. Il favorise les infections des voies aériennes supérieures et inférieures, modifie la croissance et l'évolution naturelle de la fonction respiratoire, facilite l'apparition et l'aggravation

d'un asthme, il induit ou exacerbe une hyperréactivité bronchique (58,59). Le tabagisme passif représente l'agent irritant domestique le plus important mais aussi le plus évitable.

La majorité des travaux étudiant la fonction respiratoire des enfants de parents fumeurs, retrouve une association entre tabagisme parental en particulier maternel, et diminution de la fonction respiratoire des enfants. On note une réduction significative de la croissance pulmonaire et du volume expiratoire maximum seconde (VMES), une augmentation de l'hyperréactivité bronchique non spécifique et une modification du rythme du débit expiratoire de pointe chez ces enfants (60). Weiss retrouve le risque de devenir atopique 2,2 fois plus important chez les enfants de mère fumeuse (61).

Deux autres études portant sur 5566 enfants non sélectionnés ont mis en évidence une corrélation entre tabagisme passif et sensibilisation aux allergènes respiratoires et /ou alimentaires lors d'exposition tabagique avec près de 30% de tests cutanés positifs lors de tabagisme maternel, contre 15% en absence d'exposition (62,63).

Chez les enfants asthmatiques, l'exposition au tabagisme passif augmente la morbidité, le nombre de consultations médicales et la consommation en médicaments. Le nombre d'exacerbations de l'asthme est corrélé à l'importance de l'exposition tabagique.

Une étude (64) a été menée en 2007 chez 776 enfants dans une école primaire de la ville d'Agadir, les données ont été recueillies grâce à un questionnaire écrit rempli par les parents à la maison. Le père était fumeur dans 28,9% des cas, contre 0,7% pour la mère. La prévalence de l'exposition des enfants au tabac était de 34,1% à domicile, 36,4% dans les lieux publics et 30,1% dans les écoles. Chez l'enfant, il est évident que le tabagisme parental en particulier maternel augmente le risque de développer des maladies respiratoires, qui causent et aggravent l'asthme.

Dans notre population, 10,3% des enfants suivis pour asthme étaient exposés au tabagisme parental.

2. Facteurs socio-économiques :

Les facteurs liés au mode de vie et au niveau socio-économique paraissent être impliqués dans l'expression des manifestations de l'asthme.

Au sein d'une même société, la prévalence de l'asthme peut varier selon les modes de vie, elle est plus élevée chez les enfants vivants en milieu rural, surtout s'ils vivent à la campagne durant les deux premières années de vie (65). La prévalence de l'asthme varie également suivant le niveau socio-économique. L'asthme serait plus fréquent dans les populations de classe sociale élevée comme l'ont montré les études Anglaises et Suisses avec des prévalences respectives de 13 et 9% dans la classe la plus élevée contre 8 et 5% dans la plus faible (66). La différence de classe sociale fait intervenir de multiples facteurs environnementaux pouvant être impliqués plus directement dans le déterminisme de l'asthme. En plus des différents modes de vie (chauffage, types de literie, tapis, moquette...), d'autres éléments peuvent expliquer cette prédominance : une meilleure connaissance médicale des pathologies, une consommation médicale excessive et une utilisation de produits d'hygiène plus élevée, enfin l'âge maternel plus élevé.

Le niveau socio-économique dans notre étude était dans la majorité des cas moyen.

V. Manifestations allergiques associées :

La rhinite allergique et l'asthme sont fréquemment associés chez l'enfant. L'association cause une plus grande sévérité des symptômes d'asthme chez les patients ayant une rhinite allergique saisonnière (67). Il existe une augmentation du nombre des exacerbations et du recours aux soins d'urgence chez les asthmatiques ayant une rhinite allergique (68).

Le traitement de la rhinite associé à celui de l'asthme améliore le contrôle de l'asthme, le risque d'hospitalisation pour un asthme diminue si un traitement par corticoïde nasal ou des antihistaminiques est utilisé, y compris chez les enfants à partir de l'âge de 5 ans (69).

Malgré les nombreuses études épidémiologiques, les liens de causalité entre atopie, allergènes, environnement, sensibilisation et rhinite et/ou asthme allergiques restent mal connus et difficiles à évaluer. La prévalence de la rhinite allergique dans la région de Safi était de 37,9% en 2010 (70).

La rhinite allergique va souvent de pair avec des symptômes oculaires (démangeaisons, gonflements des yeux...) : conjonctivite allergique. On constate donc un lien entre les différentes

formes d'allergies : on parle parfois de triade atopique pour désigner l'eczéma, la rhinite et l'asthme qui apparaissent successivement ou parfois simultanément chez une même personne.

Une étude (71) a été faite en 2002–2003 dans quatre villes du Mexique, au sujet de la prévalence des allergies (rhinite), chez des enfants de 6 à 7 ans, et adolescents de 13 à 14 ans des écoles publiques primaires et secondaires. Chez les enfants de 6 à 7 ans, les résultats obtenus étaient dans cet ordre : rhinite actuelle (27,9%), rhino-conjonctivite (24,2%), allergies associées (9,2%). Les fréquences correspondantes chez les adolescents de 13 à 14 ans, étaient respectivement de 33,3% ; 34,1% ; et 18,4 %. Tous les enfants ayant une rhinite, avaient également des symptômes d'asthme, et des symptômes de dermatite atopique.

La dermatite atopique a augmenté de 25% durant ces 3 dernières décennies au niveau mondial. Dans 80% des cas, elle se manifeste avant un an, mais rarement avant 3 mois, et 10 à 15 % des dermatites atopiques du nourrisson perdurent après la puberté. En général, elle disparaît spontanément avant l'âge de 3 ans (72).

Dans notre étude, la rhinite allergique était la manifestation allergique prédominante chez ces enfants asthmatiques (11,8%), suivie de la conjonctivite allergique (7,3%), de la dermatite atopique et de l'eczéma (1,8%), ce qui conforte les études déjà citées.

VI. Clinique :

1. Typique :

1-1 Crise d'asthme dyspnéique paroxystique :

La crise d'asthme est précédée par un ou plusieurs symptômes variables d'un enfant à un autre mais constants chez le même sujet. Ces prodromes peuvent être :

- ✓ Des signes respiratoires : éternuements, toux spasmodique, rhinorrhée, prurit nasal....
- ✓ Des signes digestifs : douleurs abdominales, vomissements, anorexie....
- ✓ Des troubles de comportement : instabilité ; anxiété.....
- ✓ Des signes oculaires : prurit, larmolement.....

- ✓ D'autres signes : céphalées, transpiration.....

A ce stade, on peut déjà objectiver une diminution des valeurs du débit expiratoire de pointe (DEP). C'est le moment idéal pour démarrer un traitement broncho-dilatateur pour éviter le déroulement ultérieur de la crise.

Le début de la crise est souvent brusque, spontané ou provoqué par des allergènes ou un facteur non spécifique (effort, émotion, changement météorologique). Il est souvent nocturne, éveillant le malade par une sensation d'oppression thoracique, de suffocation ou de toux.

La crise proprement dite est représentée par un paroxysme de dyspnée bruyante à prédominance expiratoire, marquée par une inspiration brève et une expiration active prolongée et sifflante sans pause entre les deux temps de respiration. Une toux sèche ou émétisante fait souvent partie du tableau clinique. L'enfant est angoissé, assoiffé d'air, il présente un tirage sus et sous sternal. Quand la crise est modérée ou sévère, l'enfant présente des troubles de l'élocution, les sifflements peuvent être audibles à distance, c'est le wheezing.

Cette symptomatologie évolue dans un contexte d'angoisse et d'apyrexie sans douleur thoracique ni cyanose (sauf si crise sévère).

L'examen clinique retrouve une distension thoracique, une sonorité augmentée à la percussion et surtout des râles sibilants qui prédominent à l'expiration, associés parfois à des râles ronflants.

La crise est alarmante devant :

- Diminution des murmures vésiculaires.
- Thorax distendu, sonore, bloqué en inspiration.
- Tachypnée supérieure à 30c/min.
- Tachycardie supérieure à 140b/min.
- Pouls Paradoxal supérieur à 20mmHg.
- Cyanose.
- Signes d'hypercapnie : sueurs, agitation, anxiété.

Si le tableau comporte des troubles de conscience, des pauses respiratoires et/ ou une hypertension, une intubation est indiquée en urgence.

Dans notre étude, La majorité des enfants ont été vus en crise (61%), et des signes de gravité ont été notés chez ces enfants: la cyanose a été trouvée chez 2,3%, la tachycardie chez 8,5%, et des signes de détresse respiratoire chez 30,5% des enfants suivis pour asthme.

Le meilleur paramètre pour évaluer la sévérité d'asthme est la saturation transcutanée en O₂, elle détecte une désaturation en O₂ et guide les apports en O₂, la gazométrie n'est indispensable que dans les crises sévères.

Lors de la période inter-critique, à distance de la crise, le patient ne présente souvent aucun symptôme mais les examens fonctionnels peuvent être perturbés comme ils peuvent être tout à fait normaux.

Dans certains cas, il persiste une légère gêne ressentie ou non par le patient que l'examen clinique retrouvera soit par une diminution du DEP, soit sous forme de sibilants à l'auscultation.

1-2 Etat de mal asthmatiforme ou asthme aigu grave :

L'asthme aigu grave doit être rapidement reconnu et traité d'urgence en réanimation. Il se définit comme un asthme sévère et permanent entraînant une hypoventilation aigu grave qui se prolonge et ne répond pas au traitement usuel, mettant ainsi en jeu le pronostic vital (73).

Cliniquement, c'est un état d'asphyxie dramatique, une insuffisance respiratoire aigue faite de:

-Un syndrome respiratoire avec dyspnée, cyanose, incapacité de tousser et d'expectorer, sueurs, pâleur, mise en jeu des muscles respiratoires accessoires, thorax distendu, tympanique, disparition des sibilants.

-Une tachycardie avec présence des pouls paradoxaux et éventuellement collapsus cardio-vasculaire.

-Un syndrome neuropsychique avec angoisse, puis trouble de la conscience, obnubilation et torpeur.

-La radiographie est indispensable, pour s'assurer de l'absence de complications (infection, pneumothorax, pneumo-médiastin).

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

Dans notre étude, cinq enfants (1,3%) avaient un antécédent d'asthme aigu grave, avec hospitalisation en réanimation pour seulement deux enfants (0,5%).

2. Atypique :

2-1 Tousseur récidivant et chronique :

Les étiologies de la toux chronique sont multiples, parmi eux, l'asthme occupe une place prépondérante. Certains caractères sémiologiques permettent d'évoquer l'asthme en cas de toux persistante. C'est une toux plutôt nocturne, volontiers sèche, survenant plutôt la deuxième partie de la nuit. Cette toux est rebelle aux antibiotiques, aux fluidifiants, aux antitussifs, répond par contre bien aux antiasthmatiques. Les clichés radiologiques indispensables en inspiration et en expiration éliminent toute anomalie compressive ou malformative. L'enquête allergologique et les explorations fonctionnelles respiratoires corroborent ces données (74,75). Dans notre étude, seulement 1,8% des enfants s'étaient présentés aux consultations avec une toux chronique comme symptôme majeur d'asthme.

2-2 Asthme d'effort :

L'asthme d'effort ou asthme induit par l'exercice (AIE) survient par définition chez un enfant aux paramètres respiratoires de base normaux ce qui le distingue des manifestations des sujets dont la fonction respiratoire est déjà altérée au repos et chez qui l'effort constitue un facteur aggravant.

L'AIE est à distinguer également de la dyspnée d'effort, de l'enfant non entraîné, qui survient au cours de l'exercice et qui régresse rapidement à l'arrêt de l'effort (76).

L'expression clinique est celle d'une crise d'asthme dont la seule particularité est de faire suite à un exercice physique. Typiquement, il survient au décours de l'exercice, chez un sujet

ayant une fonction respiratoire normale, et atteint son intensité maximale 5 à 10 min après l'arrêt de l'exercice (77). Dans certains cas, l'AIE peut être la seule manifestation de la maladie asthmatique (78).

Une étude rétrospective (79) a été menée dans Quatre lycées de Rabat, auprès de 1179 élèves et 16 professeurs d'éducation physique. L'étude a retrouvé 70 élèves asthmatiques (6%), et 62,5% les enseignants ont estimé que l'enfant asthmatique n'arrive pas à continuer l'effort, seulement 18% des élèves asthmatiques utilisent une prophylaxie avant le début des séances sportives.

L'asthme et l'effort n'ont plus à être dissociés. Une grande sensibilisation reste indispensable pour corriger cette notion auprès des parents, des enseignants d'éducation physique et sportive et aussi chez les praticiens. L'AIE n'est pas une contre-indication au sport chez l'enfant asthmatique et ne justifie en aucune mesure les dispenses d'éducation physique. L'AIE reste accessible à des thérapeutiques administrées quelques minutes avant l'exercice (80).

Dans notre étude, seulement 1% des enfants ont rapporté que l'exercice physique induit des crises d'asthme, mais la recherche de ce facteur déclenchant est souvent négligé, et donc sous évalué.

3. Complications :

3-1 Infection :

Complication classique mais rare, l'antibiothérapie sera justifiée si le patient est fébrile, s'il présente des expectorations purulentes et un foyer radiologique. La fréquence des infections respiratoires liées aux bactéries lors des crises d'asthme varie selon les auteurs de 10 à 17% (81). Dans notre étude, seulement 16% des enfants ont présenté une surinfection de leur asthme.

3-2 Troubles de ventilation : Pneumo-médiastin, emphysème sous cutané et pneumothorax :

Les troubles de ventilation témoignent de l'hypersécrétion bronchique et de la stase dans les voies aériennes. Un bouchon muqueux peut ainsi, lors d'une crise, obstruer une bronche segmentaire ou lobaire, plus rarement une bronche souche, se ramifier en aval et être responsable d'atélectasie ou d'emphysème obstructif. Le diagnostic est aisé quand l'asthme est

connu. L'évolution est rapidement favorable grâce aux bronchodilatateurs, à la kinésithérapie respiratoire et aux corticoïdes (82).

La fréquence du pneumo-médiastin au cours des crises d'asthme de l'enfant est de 0, 3 à 5%. Le diagnostic doit être suspecté devant une détérioration brutale de l'état respiratoire, des douleurs retro-sternales irradiant aux bras et au cou, aggravées par les mouvements respiratoires et parfois par la déglutition. Le signe clinique essentiel est la perception d'une crépitation neigeuse de la région cervicale et thoracique supérieure, douloureuse à la palpation.

Le pneumo-médiastin se traduit, sur le cliché pulmonaire de face par des hyper-clartés linéaires verticales le long du médiastin, soulevant les deux feuillets pleuraux. Il n'est pas rare que le diagnostic de pneumo-médiastin ne soit porté qu'après constatation des images claires d'emphysème sous cutané cervical ou pariétal (82). Dans notre série, l'emphysème sous cutané a été trouvé chez 3 enfants (0,8%), avec amélioration sous traitement.

Dans la grande majorité des cas, le pneumo-médiastin et l'emphysème sous-cutané sont une complication bénigne de l'asthme. Leur traitement se confond avec celui de la crise elle-même, et leur disparition s'effectue en quelques jours. L'hospitalisation de l'enfant est cependant indispensable en raison du risque de pneumothorax. Le pneumothorax, qu'il soit la conséquence d'un pneumo-médiastin ou d'une rupture de bulle pleurale, est une éventualité rare.



Figure 16 : Radiographie thoracique de face d'un emphysème sous cutané chez un enfant suivi pour asthme.

4. Faux asthme:

Tout ce qui siffle n'est pas asthme. Chez le petit, le principal diagnostic différentiel est le corps étranger, l'asthme doit être un diagnostic d'élimination. Un interrogatoire et un examen clinique minutieux, associés à une radiographie thoracique orientent vers l'étiologie :

Tableau X : Diagnostics différentiels de l'asthme chez l'enfant (83).

<ul style="list-style-type: none">-Obstacles :<ul style="list-style-type: none">➤ Corps étranger.➤ Sténose bronchique.➤ Malformation.➤ Tumeurs bénignes ou malignes.➤ Anomalies des arcs aortiques.- Primo-infection tuberculeuse.-Mucoviscidose.-Trachéobronchomalacie.-RGO.-Trouble de déglutition.-Séquelles de pneumopathie virales.-Dilatation des bronches.-Dyskinésie ciliaire primitive.-Déficit immunitaire.-Collagénoses, hémosidéroses, pneumopathies idiopathiques.-Poumon éosinophile.-Alvéolite Allergique extrinsèque.-Cardiopathie congénitale avec shunt gauche droite.-Bronchodysplasie pulmonaire.-Déficit en alpha 1 antitrypsine.-insuffisance cardiaque.
--

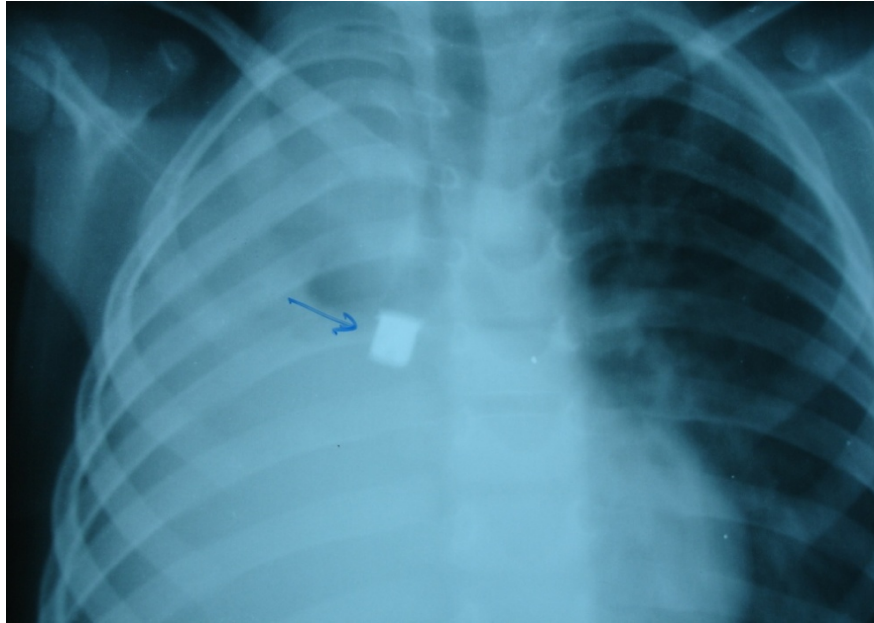
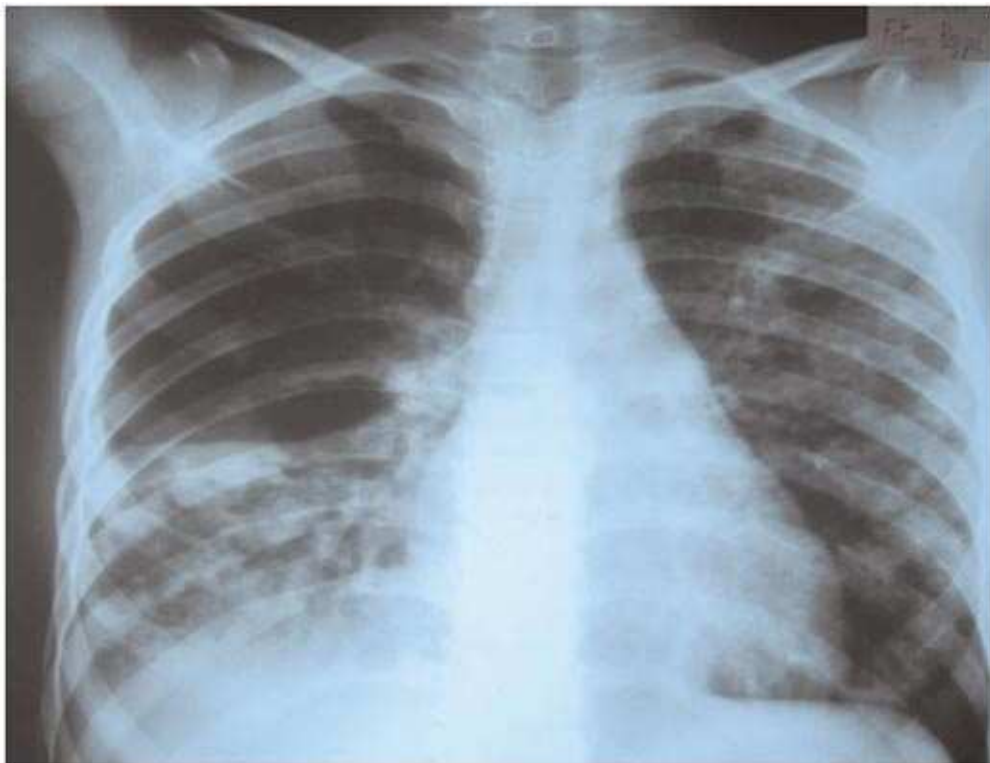


Figure 17 : Radiographie thoracique de face montrant un corps étranger.



**Figure 18 : Radiographie thoracique de face d'une primo-infection tuberculeuse
Chez une fillette de 9 ans.**

VII. Comorbidités :

De plus en plus d'études suggèrent que l'obésité pourrait jouer un rôle dans le développement de l'asthme de l'enfant via des mécanismes non allergiques. L'association asthme obésité a été signalée par plusieurs études. Une étude publiée en 2001 a suggéré des mécanismes afin d'expliquer cette association. Elle a cité un mécanisme hormonal, génétique et immunitaire (84). En effet, nombreuses études ont trouvé une forte prévalence de l'obésité chez les enfants asthmatiques, et des associations entre l'asthme et un indice de masse corporel élevé ont été constatées chez l'enfant (85). L'incrimination de l'obésité dans l'aggravation de l'asthme n'a pas été largement étudiée.

Luder et al ont étudié un groupe d'enfants suivis pour asthme. Ils ont trouvé que l'obésité chez ces enfants était associée à une utilisation plus importante de médicaments anti-asthme, un risque plus important d'avoir des taux bas de débit expiratoire de pointe (DEP), ainsi qu'un absentéisme scolaire plus important (86). Une étude réalisée en 2004 montre que l'obésité influence le pronostic et le devenir à long terme de l'asthme (87).

Une autre étude, celle de Guerre (88) en 2004, a montré que l'obésité constitue un véritable facteur de risque de l'asthme après le début de la puberté. L'étude Américaine de Belamarich (89), a concerné une population de 1329 enfants américains asthmatiques âgés de 4 à 9 ans dont 249 obèses suivis pendant 9 mois. Les résultats ont montré une différence modeste mais significative sur le nombre de jours des symptômes d'asthme, ou des visites aux urgences.

L'étude Childhood Asthma Management Program (CAMP) concernant plus de 1000 enfants présentant un asthme persistant léger à modéré n'a pas trouvé de lien entre l'obésité et les symptômes (90).

Vargas et al (91) ont montré des résultats différents à partir d'une cohorte de 213 enfants âgés de 3 à 5 ans, dont 71 ayant un indice de masse corporel supérieur à 85 percentiles, présentaient un asthme persistant (80%) avec un traitement de fond pour 50%. Dans notre étude, l'obésité était intriquée à l'asthme chez 7 enfants (1,8%) suivis pour asthme.

VII. Bilan para clinique :

1. Radiographie thoracique :

Un cliché thoracique de face en expiration et en inspiration est obligatoirement pratiqué lors de la première consultation d'un asthmatique afin de ne pas passer à côté d'un obstacle bronchique ou trachéal responsable d'une symptomatologie « asthmatiforme ».

Ultérieurement, les clichés sont réservés, aux crises atypiques, aux crises graves pour rechercher un foyer infectieux.

Une crise d'asthme peut s'accompagner d'anomalies radiologiques telles que :

- une distension avec horizontalisation des côtes et un diaphragme un peu plat.
- une clarté parenchymateuse diffuse avec un cœur normal et des petites artères pulmonaires.
- un syndrome bronchique diffus ou localisé : témoin de l'hypersécrétion.

L'examen radiologique des sinus est indispensable chez tout asthmatique chronique, il est effectué à partir de cinq ans en raison de la fréquence des sinusites infra-cliniques.

Dans notre série, la radiographie était normale chez 56,6% des enfants, un foyer pulmonaire a été trouvé chez 14% des enfants, et seulement 1% des enfants avaient une atélectasie.



Figures 19: Radiographie thoracique de face représentant une distension Thoracique + syndrome bronchique chez un enfant suivi pour asthme.

2. Les tests cutanés :

Au cours de l'asthme, l'exploration allergique et la détection précoce des facteurs allergiques est une étape importante dans la prise en charge puisqu'une sensibilisation est détectée dans environ 80 % des cas (92). Il existe une relation directe entre allergie et précocité ou sévérité de l'asthme. En effet, le premier épisode de wheezing apparaît d'autant plus tôt que l'exposition aux acariens est importante et l'asthme est d'autant plus sévère que le nombre de tests cutanés allergiques positifs est élevé. Toutefois, la découverte d'une sensibilisation vis-à-vis d'un ou de plusieurs allergènes témoigne du terrain atopique mais pas obligatoirement de la responsabilité de ces allergènes dans les manifestations cliniques. L'interprétation du bilan allergique doit donc être confrontée à l'histoire clinique : caractère saisonnier ou non des manifestations, circonstances de déclenchement, conditions d'habitat et d'environnement...(93)

Il s'agit de prick tests, méthode facile à réaliser, indolore, fiable et reproductible, consistant à piquer la peau superficiellement au travers d'une goutte d'extrait allergénique à l'aide d'une aiguille standardisée. Papules et érythèmes sont mesurés 15 minutes plus tard. Les allergènes testés doivent comprendre systématiquement les pneumallergènes courants : acariens, pollens de graminées, d'arbres et, éventuellement d'herbacées, phanères d'animaux, moisissures. Peuvent s'y ajouter des allergènes dont la responsabilité est évoquée par l'histoire clinique du patient : allergènes alimentaires, notamment arachide, allergènes en fonction de l'habitat (blattes, farines, plantes vertes...) (93).

Dans notre série, 75 de nos malades (18,8%) avaient des tests cutanés. Nous avons trouvé que 56 d'entre eux (14%) avaient des tests cutanés négatifs, que 2 enfants (0,5%) avaient des tests cutanés positifs aux acariens, 6 enfants (4%) aux phanères d'animaux, et 11 enfants (2,9%) aux pollens et graminées. Tandis que pour l'allergie alimentaire, nous avons trouvé 0,3% des enfants positifs au blanc d'œuf, et 0,3% aux cacahuètes.

On considère en général que la réaction est positive lorsque le diamètre de l'induration est supérieur à celui du témoin positif. Des sujets sans aucune symptomatologie ont des tests cutanés positifs aux pneumallergènes (10 à 20%), de même une enquête allergologique négative n'élimine pas une allergie (93).

Les allergènes testés sont variables en fonction de l'âge et doivent en tout cas toujours être orientés par les données de l'anamnèse et de l'examen clinique.

La poussière de maison ne doit plus en faire partie, il s'agit en fait d'une mosaïque d'allergènes dont la positivité n'est d'aucun apport diagnostique (94).



Figure 20 : Technique d'application du prick test.

3. Place des explorations fonctionnelles respiratoires (93) :

C'est l'examen qui permet à la fois une meilleure approche diagnostique de l'asthme et sa surveillance thérapeutique. L'exploration fonctionnelle respiratoire peut avoir un but diagnostique. On recherche alors une obstruction de base et on teste sa réversibilité sous bronchodilatateurs. En l'absence d'obstruction, on réalise un test de provocation bronchique non spécifique pour rechercher une hyperréactivité. L'exploration fonctionnelle respiratoire peut également être prescrite, l'asthme étant certain, afin d'apprécier l'état bronchique inter-critique et guider la thérapeutique. La persistance d'une obstruction entre les crises constitue un critère d'asthme sévère qui doit faire renforcer le traitement.

Le choix des tests fonctionnels à réaliser dépend de l'équipement du laboratoire, mais aussi de l'âge de l'enfant. Avant 6 ans, celui-ci est, en règle générale, incapable de réaliser des manœuvres d'expiration forcée : seule la mesure de la résistance des voies aériennes ou du

système respiratoire peut apprécier le degré d'obstruction bronchique. Différentes techniques sont utilisables : pléthysmographie corporelle, interruptions du débit aérien, oscillations forcées.

La pléthysmographie est souvent utilisée comme méthode de référence, elle permet également la mesure de la capacité résiduelle fonctionnelle. Elle nécessite un appareillage volumineux et onéreux. Interruptions du débit et oscillations forcées sont des méthodes simples et sensibles. Leur utilisation en routine est limitée par le manque de normes et de standardisation des paramètres utilisés dans l'obtention des résistances.

Après 6 ans, la coopération de l'enfant est généralement suffisante pour mesurer tous les volumes pulmonaires ainsi que des débits maximaux générés lors d'une expiration forcée. Les critères d'obstruction sont alors recherchés sur la courbe débit-volume : aspect concave de la courbe et rapport VEMS/CVF (volume expiré maximal en 1 seconde/capacité vitale forcée) inférieur à 80 %. Les débits aériens distaux (DEM50, DEM25 et DEM25-75) sont plus difficiles à interpréter du fait de la variabilité de ces mesures chez les sujets normaux. Lorsqu'ils sont abaissés de façon isolée, leur modification après bronchodilatateur est en faveur d'une réelle obstruction périphérique. Un syndrome obstructif s'accompagne souvent d'une augmentation du volume résiduel. Il faut être attentif aux erreurs fréquentes qui peuvent se produire lors de cette mesure : surestimation liée à une expiration incomplète, sous-estimation liée à une mesure de la capacité résiduelle fonctionnelle ne prenant pas en compte les zones non ventilées.

D'une fonction normale à d'importantes perturbations, tous les intermédiaires peuvent se rencontrer. Toute détection d'une obstruction doit conduire à une étude de réversibilité permettant simultanément de contrôler la prise correcte ou inefficace d'un spray.

La mortalité par asthme continue à être préoccupante. Un des facteurs en cause, semble être la sous évaluation de la gravité de l'asthme. Evaluer la maladie par la clinique seule, entraîne une sous appréciation et un sous traitement qui peut être préjudiciable pour l'avenir respiratoire de l'enfant. Seule l'EFR permet de confirmer une impression de bien être respiratoire. L'EFR permet ainsi de classer la sévérité de la maladie et d'adapter le traitement, elle doit être répétée à intervalles réguliers pour ajuster la thérapeutique au stade de la maladie.

Dans notre série, seulement 4 enfants, dont deux âgés de 6 ans et deux âgés de 12 ans avaient des EFR qui objectivaient un syndrome obstructif.

4. Débit expiratoire de pointe:

La mesure du DEP grâce à un débitmètre de pointe permet de mettre en évidence, au domicile du patient, des variations significatives du calibre des voies aériennes soit spontanément au cours de la journée, soit après prise d'un bronchodilatateur. L'enregistrement biquotidien pendant plusieurs jours peut constituer une aide diagnostique importante, notamment en cas d'équivalents d'asthme comme la toux chronique. La mesure est possible à partir de l'âge de 5 ans. Le débitmètre de pointe ne permet pas d'effectuer des EFR complètes et ne peut en aucune manière les remplacer. C'est un moyen qui permet de quantifier la bronchoconstriction. Sa mesure, dès l'installation des prodromes d'une crise permet de confirmer l'imminence de celle-ci et invite alors à démarrer un traitement précoce (95).

L'enregistrement des variations du DEP est un des paramètres qui apprécie la sévérité de l'asthme ce qui permet d'adopter au mieux le traitement de fond (96).

Paggiaro (97) a montré que le DEP est largement corrélé au VEMS puisque l'inflammation des petites et moyennes bronches se transmet aux gros troncs, mais le DEP est moins sensible pour détecter les changements du diamètre des voies aériennes surtout s'ils sont rapides.

L'intérêt du DEP dans la prise en charge de l'exacerbation de la maladie asthmatique est souligné par de nombreux auteurs (98). Dans notre étude, 6 enfants (1,5%) âgés de 6 à 12 ans avaient un DEP. Trois enfants avaient un DEP supérieur à 80%, et les trois autres avaient un DEP entre 60% et 80%.

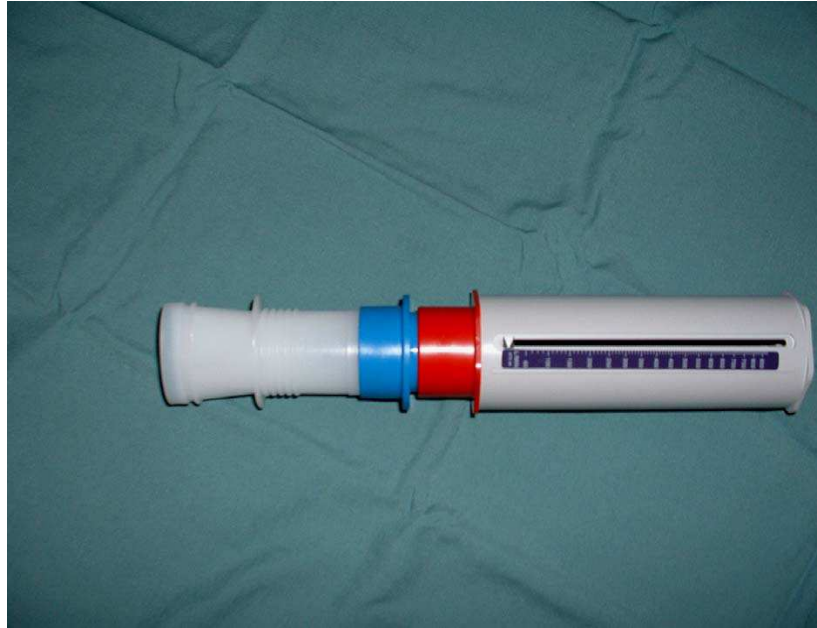


Figure 21: Débitmètre expiratoire de pointe.

5. Autres (95):

- Les IgE Sériques globales : Ce dosage ne doit pas être un examen de routine dans l'exploration de l'enfant asthmatique. Un taux d'IgE élevé peut s'observer en dehors de l'asthme, et à l'inverse, un sujet asthmatique peut avoir un taux normal d'IgE.

- Les dosages sériques IgE spécifiques ne sont pas des examens de première intention. Ils viennent en complément des tests cutanés, notamment s'il existe une discordance avec la clinique.

- Les tests multi-allergéniques permettent de détecter la présence, dans le sérum, d'IgE spécifiques de plusieurs allergènes fixés sur un même support. Les plus fiables sont les tests à réponse globale. Leur inconvénient est de n'apporter aucune identification précise des allergènes en cause. Leur sensibilité chez le jeune enfant est inférieure à celle des tests cutanés. L'indication est donc restreinte aux enfants sans terrain atopique évident et pour lesquels la réalisation de tests cutanés n'est pas possible.

- Gazométrie sanguine : elle est nécessaire dans les crises d'asthme sévère pour évaluer la décompensation respiratoire. L'alcalose respiratoire est habituelle lors d'une crise d'asthme

modérée, marquée par une hypoxie avec hypocapnie. Le passage à la normocapnie et surtout à l'hypercapnie signe l'acidose respiratoire et la décompensation.

Dans notre étude, la gazométrie sanguine a été demandée en réanimation, chez deux enfants ayant présentés un antécédent d'asthme aigu grave.

IX. Prise en charge thérapeutique:

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

La supériorité de la voie inhalée par rapport à la voie orale est maintenant reconnue. Elle permet d'apporter localement une concentration élevée du produit actif avec un minimum d'effets indésirables et un bon rapport efficacité tolérance. Les traitements inhalés utilisés de façon inadéquate sont souvent la source d'échec du traitement (99).

Quatre systèmes d'inhalation différents sont possibles :

1. Techniques d'inhalation :

1-1Utilisation de l'aérosol-doseur ou spray :

Les aérosol-doseurs ou sprays sont constitués de particules de produit actif, de lubrifiants et d'un gaz propulseur, le fréon. Ce mélange est délivré sous la forme d'un nuage particulaire ou les particules sont en suspension dans le gaz. Leur avantage est leur rapidité d'utilisation et leur maniabilité.

L'utilisation de sprays sans chambre d'inhalation doit être évitée chez l'enfant car la quantité du produit qui parvient aux bronches est souvent faible à cet âge. Seuls des enfants coopérants et parfaitement entraînés sont capables de les maîtriser.

Il est reconnu que près de 2/3 des enfants asthmatiques sont de mauvais utilisateurs de l'aérosol-doseur (défaut de coordination main-poumon, inspiration brusque, apnée insuffisante). Dans les meilleures conditions techniques, environ 10% du produit aérosolé gagnera les voies aériennes (100). Le reste est retrouvé dans l'air expiré, la bouche, le pharynx et l'estomac. La nécessité d'une excellente coordination main-poumon ne rend cette technique

Asthme de l'enfant de 2 à 15ans

applicable que chez l'enfant âgé de plus de 6 à 8 ans. Une étude avait observée la façon dont 72 enfants asthmatiques âgés de 5 à 16 ans utilisaient leur aérosol doseur. Seulement 10 enfants, tous âgés de plus de 8 ans avaient une coordination main poumon parfaite, chez 44 enfants la technique d'inhalation étaient médiocre, chez les 18 autres enfants la technique était totalement défectueuse (101).

Dans notre étude, l'aérosol doseur était utilisé uniquement chez le grand enfant, nous avons trouvé que 136 enfants (34%) âgés de 10 à 15 ans utilisaient un spray.

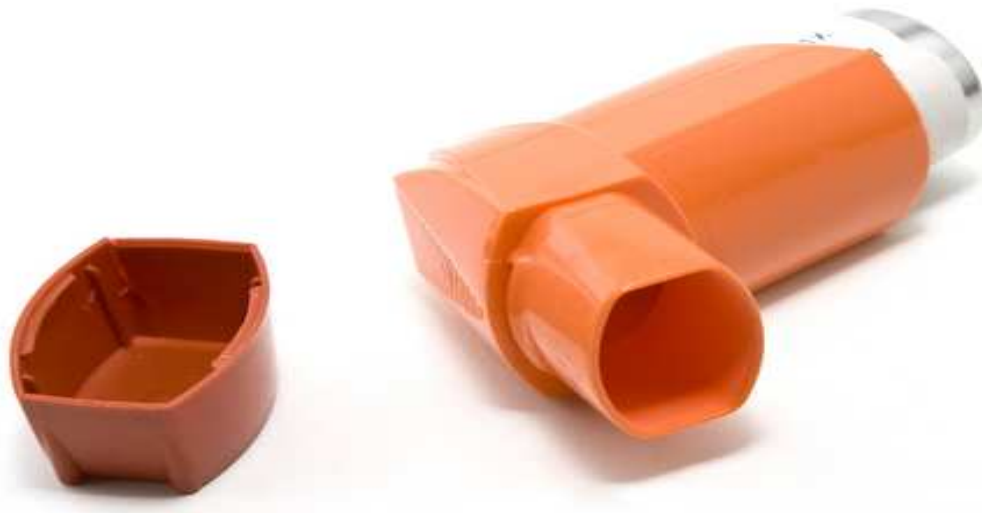


Figure 22: Aérosol doseur (spray).

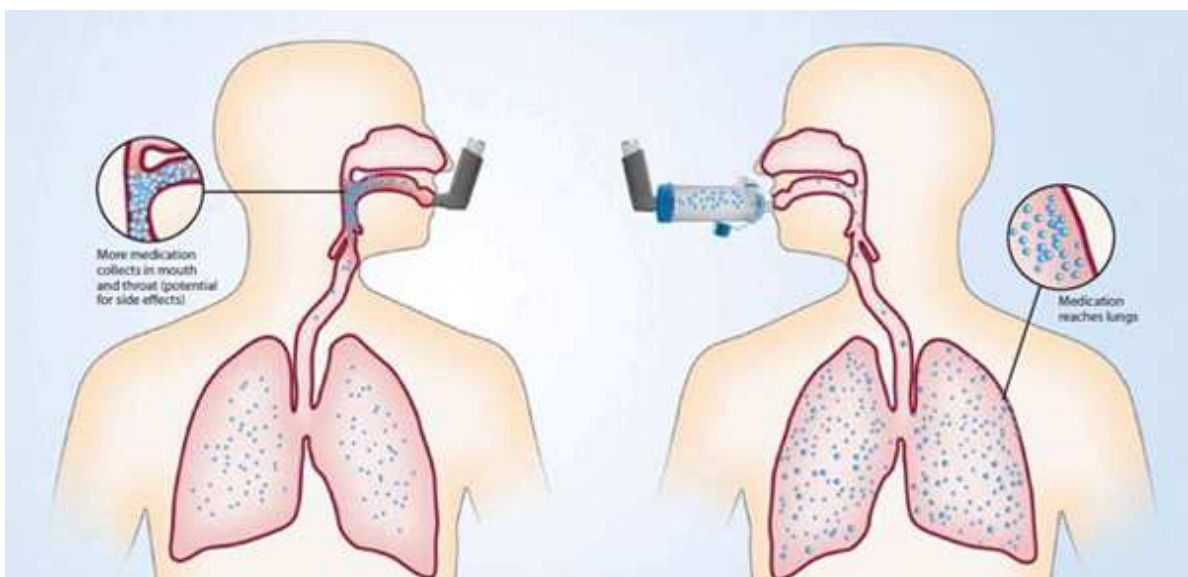


Figure 23 : Comparaison de la quantité du produit parvenant aux bronches avec spray.

1-2 Utilisation d'une chambre d'inhalation :

L'utilisation d'une chambre d'inhalation offre de nombreux avantages : elle supprime le problème de coordination main-poumon, améliore la déposition intra pulmonaire (environ 25% de la dose inhalée), réduit l'impaction rhino-pharyngée, et elle diminue les effets systémiques indésirables. C'est le système de choix pour administrer le traitement inhalé chez l'enfant.

Plusieurs modèles de chambre d'inhalation de grand volume (750 ml) sont actuellement disponibles. Il est préférable de choisir le modèle sur lequel s'adaptent différents types de sprays (102).

Lorsque la technique d'inhalation de l'aérosol doseur est correcte, l'adjonction d'une chambre d'inhalation ne permet pas un meilleur contrôle de l'asthme. En revanche, les chambres permettent d'optimiser l'inhalation en particulier chez les enfants de moins de 9 ans.

De plus, elles permettent l'association des thérapeutiques anti-asthmatiques : bronchodilatateurs, corticoïdes inhalés, cromoglycate de sodium.

Les avantages des chambres d'inhalation sont nombreux :

- augment le pouvoir thérapeutique et permettent la prescription de fortes doses.
- réduisent la fréquence des candidoses buccales.
- pourraient limiter le retentissement systémique d'une corticothérapie prolongée à forte dose en diminuant le dépôt oro-pharyngé et donc le passage systémique.

Notre étude rejoint ce qui a été dit sur l'importance de la chambre d'inhalation comme système de choix dans l'administration des thérapeutiques, puisque dans notre série 119 enfants (29,3%) âgés de 2 à 9 ans, utilisaient une chambre d'inhalation.

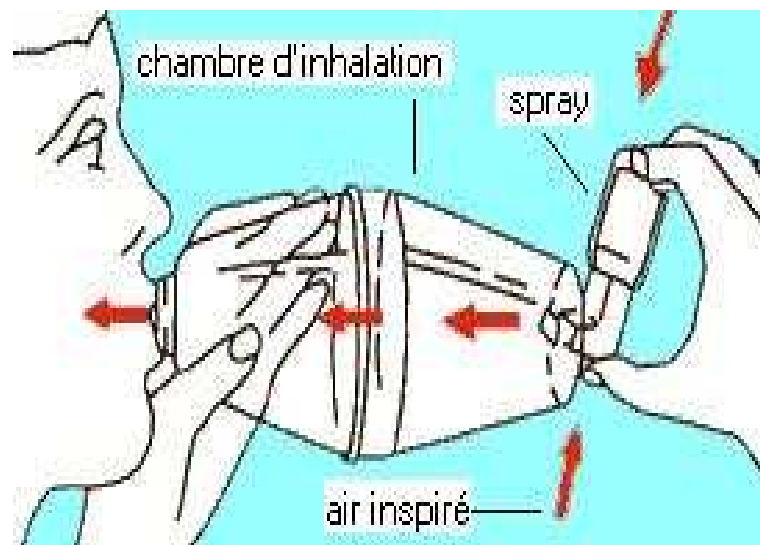


Figure 24 : Technique d'utilisation d'une chambre d'inhalation.



Figure 25 : Chambre d'inhalation.

1-3 Nébulisation :

Possible à tous les âges, elle est particulièrement indiquée dans le traitement de la crise d'asthme sévère. Le médicament est dilué dans du sérum physiologique et placé dans une cuve ou nébuliseur.

L'intérêt des nébulisations est de n'exiger aucune coopération de la part de l'enfant. En effet, le produit actif est délivré par l'intermédiaire d'un masque dans lequel l'enfant respire à son rythme pour que le produit actif pénètre dans les voies aériennes.

2 types d'appareil à nébulisation sont disponibles (102):

-les générateurs pneumatiques : constitués de :

- 1 source de pression : compresseur ou gaz mural (air ou oxygène).
- 1 nébuliseur ou cuve avec gicleur.
- 1 embout buccal ou masque.

- les générateurs ultrasoniques : se composent de :

- 1 nébulisateur à ultrasons.
- Embout buccal ou masque.

Ils sont constitués d'un réservoir au fond duquel est placé un quartz qui assure des vibrations.

Les avantages de ce générateur sont une nébulisation rapide et silencieuse et à un fort débit. Son cout est élevé.

Il est nécessaire chez l'enfant d'utiliser un masque adapté à sa taille réduisant les pertes et les contaminations de l'air ambiant. Pour une nébulisation efficace, il faut obtenir des particules inférieures à 5 µm, un temps de nébulisation court inférieur à 10 min, un volume de 3-4 ml de solution à nébuliser, et un couple compresseur/ nébuliseur performant .

L'entretien doit être méticuleux, et doit être effectué après chaque séance de nébulisation, ayant servi chez un patient. Le matériel ne doit pas être réutilisé chez un autre patient sans avoir été décontaminée car le risque infectieux important.

Le choix du système d'inhalation dépend en grande partie de l'âge de l'enfant :

- Chez le nourrisson et l'enfant de moins de 4 ans : chambre d'inhalation, masque et nébulisations en cas de crise sévère.
- Chez l'enfant de 4 à 10 ans : chambre d'inhalation avec embout buccal.
- Chez l'enfant de plus de 10ans : chambre d'inhalation avec embout buccal.

Dans notre étude, 184 enfants (46%) âgés de 2 à 13 ans ont été nébulisés pour crise d'asthme. Ceci souligne l'importance de la nébulisation dans la prise en charge des crises d'asthme.



Figure 25 : Nébulisateur.

2. Traitement de l'asthme chez l'enfant (99,103):

2-1 Moyens :

La conception moderne du traitement de l'asthme de l'enfant est avant tout basée sur le contrôle de l'inflammation bronchique, anomalie précoce et constante. Par conséquent, les médications anti-inflammatoires représentent les traitements préventifs les plus efficaces à long terme. Il existe deux types de traitements :

- les traitements préventifs au long cours : surtout les médicaments anti-inflammatoires.
- les traitements bronchodilatateurs : à action rapide ou prolongée.

a- Bronchodilatateurs:

Ils ont un effet anti broncho-constricteur et entraînent une réversibilité du bronchospasme. Il existe trois classes de bronchodilatateurs disponibles : les $\beta 2$ mimétiques, les anti-cholinergiques, et les théophyllines.

a-1 $\beta 2$ -mimétiques :

Ce sont les bronchodilatateurs de choix car ils sont les plus efficaces et les mieux tolérés lorsqu'ils sont utilisés correctement. Ils agissent en stimulant les $\beta 2$ récepteurs du muscle lisse bronchique. Ils n'ont aucune action sur l'inflammation.

-Les $\beta 2$ mimétiques de courte durée d'action (BDCA) : ils sont les traitements de première intention quel que soit l'âge de l'enfant ou le niveau de gravité.

Les BDCA sont efficaces dans l'asthme de l'enfant, la voie inhalée est de loin préférée à la voie orale, elle offre plusieurs avantages : rapidité d'action, dose efficace minime, meilleure tolérance. Ils ne doivent pas être utilisés régulièrement mais seulement à la demande pour supprimer des symptômes aigus.

L'augmentation de la fréquence d'utilisation des BDCA est un marqueur de gravité de la maladie. Si l'administration est supérieure à 3 fois par semaine, alors un traitement anti-inflammatoire inhalé est indiqué.

L'analyse de la littérature nous fait proposer une posologie simplifiée des BDCA en nébulisation, indépendante de l'âge : 2,5 mg lorsque le poids est inférieur à 16 kg et 5 mg lorsque le poids est supérieur à 16 kg (selon l'avis d'experts).

Le mode d'administration ne modifie ni la déposition pulmonaire ni l'efficacité du salbutamol dans la crise d'asthme légère à grave hors risque vital. Une étude française randomisée sans insu confirme l'efficacité du traitement d'urgence administré par une chambre d'inhalation, avec cependant un effet significatif de la nébulisation sur la polypnée. Les posologies utilisées dans ces études sont variables, le plus souvent entre 3 et 6 bouffées par prise toutes les 10 à 20 minutes ou de 1 à 2 bouffées de BDCA par kilogramme avec un maximum de 20 bouffées à renouveler jusqu'à amélioration clinique.

La tolérance des BDCA a été étudiée chez l'enfant dans certaines études. Le risque d'hypoxémie est rare lors de l'administration inhalée, et est plus fréquent avec la nébulisation qu'avec la chambre d'inhalation. Ceci justifie l'utilisation d'oxygène comme vecteur de la nébulisation chez l'enfant ayant une crise d'asthme grave et la surveillance de la SpO₂.

-Les β_2 mimétiques à action prolongée : sous forme inhalée (salmétérol, formotérol) constituent un progrès important dans la prise en charge de l'asthme. L'effet bronchodilatateur de ces médicaments persiste 12 heures, ils sont particulièrement utiles pour contrôler les symptômes nocturnes. Ils ne doivent jamais être utilisés en monothérapie mais doivent être toujours associés aux corticoïdes inhalés. Actuellement, ils sont recommandés lorsque l'asthme est mal contrôlé par des doses moyennes de corticostéroïdes inhalés et constituent une alternative à l'augmentation des doses de corticoïdes inhalés.

Dans notre étude, la majorité des enfants (79%) ont utilisé des bronchodilatateurs, surtout de courte durée d'action, pour soulager rapidement les crises.

a-2 Théophylline :

La théophylline est un médicament encore utilisé en raison de son faible cout. Ses effets indésirables limitent son usage. Les théophyllines à action rapide ont une place minime dans le schéma de traitement de la crise d'asthme.

Des études récentes ont montré que l'adjonction d'une théophylline retard à doses conventionnelles, est aussi efficace que de doubler les doses de CSI, chez les patients non stabilisés par des faibles doses de corticoïdes inhalés.

a-3 Anticholinergiques :

Ils agissent en inhibant le tonus vagal en bloquant les récepteurs cholinergiques du muscle lisse bronchique. Ils produisent une broncho-dilatation moins puissante que celle des β_2 mimétiques. Ils sont efficaces en association avec les B₂ mimétiques dans le traitement de la crise d'asthme sévère. L'ipratropium bromide est l'anti-cholinergique le plus utilisé.

Nous n'avons pas noté dans notre étude leurs utilisations par les enfants suivis pour asthme.

b- Corticoïdes :

Les corticoïdes sont utilisés dans l'asthme pour leur activité anti -inflammatoire. Il est important de comprendre que les corticoïdes suppriment l'inflammation bronchique mais ne guérissent pas l'asthme, lorsqu'ils sont interrompus, l'inflammation et l'HRB réapparaissent dans un délai variable de quelques mois. Dans notre étude, 34,5% de nos patients ont utilisé des corticoïdes.

b-1 les corticoïdes par voie générale :

Les corticoïdes oraux ou par voie parentérale sont utilisés dans le traitement de la crise d'asthme qui ne s'améliore pas après nébulisation de $\beta 2$ mimétiques.

La corticothérapie orale (prednisone, prednisolone) a une efficacité comparable à la corticothérapie parentérale (Hémissuccinate d'hydrocortisone), et est d'utilisation plus simple. Dans notre série, une corticothérapie orale de courte durée d'action de 3 à 5 jours, a été instaurée chez 98 enfants (24,5%).

b-2 Corticoïdes inhalés :

Ce sont les médicaments anti-asthmatiques les plus efficaces que l'on connaisse aujourd'hui. Ils sont indiqués dès lors que le nombre de prises de $\beta 2$ mimétiques excède 3/semaine.

Il est recommandé, d'introduire les corticoïdes inhalés chez les nouveaux malades à doses suffisantes jusqu'à obtenir le contrôle des symptômes. La dégression doit se faire prudemment après une phase de stabilité d'au moins 3 à 6 mois, le but étant d'atteindre la dose minimale efficace.

Pour améliorer la compliance, le nombre de prises doit être limité à deux Prises par 24h. L'utilisation d'un système d'inhalation (chambre d'inhalation) est incontournable chez l'enfant car elle améliore l'efficacité du médicament et réduit ses effets indésirables.

Les corticostéroïdes inhalés actuellement disponibles sont le dipropionate de béclométhasone et le budésonide. Dans notre étude, la corticothérapie inhalée a été utilisée chez 27% des enfants, dont 13% avec chambre d'inhalation.

c- Cromones :

Le cromoglycate de sodium est un anti-inflammatoire et un stabilisateur du mastocyte, il diminue l'HRB et protège des nombreux stimulus broncho-constricteurs. C'est le médicament de première intention chez l'enfant présentant un asthme léger. Il est indiqué dans le traitement de fond de l'asthme léger, et la prévention de la crise d'asthme allergique. Nous n'avons pas noté son utilisation dans notre étude.

d- Kétotifène :

C'est principalement un antihistaminique, il a peu d'effet sur l'hyperréactivité bronchique. Une étude contre placebo n'a pas prouvé son efficacité dans l'asthme léger, son caractère préventif de l'asthme chez le jeune enfant atopique, n'a pas été prouvé par des études contrôlées. Au total le kétotifène est prescrit chez le jeune enfant atteint d'asthme bénin, modéré et/ou en cas des manifestations allergiques ORL, ophtalmologiques, ou cutanés. Il n'a pas été utilisé dans notre étude.

e- Antileucotriènes :

C'est une nouvelle classe de médicaments de l'asthme récemment introduits dans les schémas thérapeutiques. Ayant une action anti-inflammatoire modérée en bloquant l'action des leucotriènes, leur place n'est pas encore bien définie.

Le montelukast est le seul approuvé jusqu'à présent pour usage pédiatrique avant l'âge de 12 ans. Son efficacité a été démontrée dans l'asthme persistant des enfants de 6 à 14 ans et de 2 à 5 ans. Plus récemment, une étude a démontré son potentiel dans la prévention des exacerbations virales de l'asthme léger intermittent chez les enfants âgés de deux à cinq ans. Le montelukast peut donc jouer un rôle utile dans le traitement de l'asthme chez le petit enfant, soit comme adjuvant des corticoïdes inhalés dans l'asthme persistant, soit en monothérapie dans l'asthme intermittent, à déclenchement viral.

f- Autres :

-Antihistaminiques : ne sont pas actifs sur l'asthme. Leur intérêt réside dans le traitement des manifestations allergiques fréquemment associées, rhinite, conjonctivite

allergique, et eczéma. Dans notre population, 13,8 % de nos malades ont utilisés des antihistaminiques.

-Mucolytiques et mucorégulateurs :

Ils n'ont pas été étudiés et n'ont pas d'indication dans l'asthme aigu.

-Les antibiotiques :

L'antibiothérapie n'a pas d'indication dans la crise d'asthme aiguë, qu'elle soit grave ou fébrile. Les études pédiatriques démontrent de façon formelle que le facteur déclenchant, lorsqu'il est infectieux, est viral, le rôle des bactéries atypiques n'excédant pas 4,5 % des étiologies. Les études pédiatriques évaluant soit les macrolides, soit l'amoxicilline confirment l'inutilité d'une prescription systématique d'une antibiothérapie.

Dans notre étude, 25% des enfants ont utilisés des antibiotiques, qui dans la majorité des cas 13% était de l'amoxicilline, suivi de l'amoxicilline-acide clavulanique (9,5%), et des macrolides (2,5%).

-Désensibilisation spécifique (DS):

Elle correspond à un traitement lors duquel l'administration répétée d'un allergène auquel le patient est sensible aboutit à un état de tolérance. L'administration de ce traitement peut se faire par voie sous cutanée, ou par voie sublinguale. La sensibilisation peut avoir un effet préventif sur l'apparition de l'asthme chez les rhinitiques.

La désensibilisation (ou immunothérapie) spécifique est une thérapeutique controversée car elle a été longtemps basée sur des données empiriques. Depuis quelques années, les bases scientifiques de ce traitement sont mieux reconnues.

L'introduction d'extraits allergéniques, purifiés et standardisés et les indications plus sélectives ont grandement contribué à améliorer l'efficacité de ce traitement. Plusieurs études ont démontré son efficacité tout particulièrement chez l'enfant. L'amélioration de l'efficacité de la désensibilisation spécifique est allée de pair avec le risque accru d'accident de type anaphylactique. Pour améliorer l'efficacité de l'immunothérapie, il est recommandé de respecter des indications précises :

-il faut faire la preuve que les manifestations cliniques sont d'origine allergique.

-il faut établir la relation de cause à effet entre l'exposition aux allergènes et le déclenchement des symptômes

-la désensibilisation spécifique est envisagée si le niveau des symptômes reste instable deux saisons ou deux années de suite malgré un traitement pharmacologique bien conduit.

-l'éviction des allergènes impossible ou difficile ou consommation médicamenteuse plus importante : rendent licite la désensibilisation spécifique.

C'est dans l'asthme modéré avec mono-sensibilisation que la désensibilisation spécifique sera la plus appropriée.

Les extraits standardisés efficaces sont les acariens domestiques et les pollens de germinés.

-La kinésithérapie respiratoire :

Elle fait partie intégrante au traitement de l'asthme, surtout s'il est sévère. Son rythme varie selon la gravité de l'asthme. Ailleurs Le travail de kinésithérapeute respiratoire doit être prolongé au domicile même de l'enfant, qui doit être capable d'effectuer seul ou avec ses parents des exercices simples de ventilation, ainsi qu'un désencombrement bronchique efficace.

La kinésithérapie respiratoire a été effectuée pour 27% des enfants de notre série, surtout dans le but d'un désencombrement bronchique.

2-2 Traitement de la crise d'asthme aigue usuelle (103):

La prise en charge de la crise d'asthme dépend de la gravité et de la réponse au traitement initial. Quand un traitement peut être institué à domicile, cela augmente l'efficacité de la thérapeutique et évite le recours à l'hôpital tout en renforçant le sentiment de maîtrise de la maladie. Il faut donc éduquer l'enfant et ses parents pour commencer immédiatement le traitement.

Une famille bien éduquée doit être capable de faire face même à une crise qui ne cède pas au traitement de première intention. Mais la famille doit parfaitement être consciente de ces limites, la persistance d'une crise malgré des β_2 Mimétiques injectés et une corticothérapie orale impose le recours au médecin.

Les enfants à risque d'être envoyés aux urgences pédiatriques sont ceux dont la réponse initiale au traitement est insuffisante justifient une évaluation en milieu hospitalier. Cette évaluation clinique doit être complétée par la mesure de la SpO2 et du DEP lorsque l'âge de l'enfant le permet. Une durée d'observation de 1 à 2 heures minimum et idéalement 4 heures est indispensable pour apprécier l'amélioration et la stabilisation de l'état respiratoire.

La SpO2 à l'admission seule n'est pas un élément suffisamment puissant pour prédire l'hospitalisation d'emblée. En revanche, une SpO2 < 92 % persistant 4 heures après la prise en charge, associée à un score clinique élevé impose une hospitalisation dans 99 % des cas et la nécessité d'un traitement intensif par BDCA.

Dès l'apparition de signes de crise, le recours aux BDCA est impératif. Une gestion optimale de la crise repose sur l'administration répétée de fortes doses de BDCA. La persistance de symptômes conduit à associer une corticothérapie orale (Voir annexe V).

2-3 Traitement de la crise sévère et de l'asthme aigu grave (103):

L'asthme sévère est actuellement défini comme l'asthme qui n'est pas contrôlé en dépit d'une thérapie intensive. Même si l'asthme sévère ne touche qu'une minorité d'enfants asthmatiques, cette forme clinique de l'asthme représente à lui seul 80% des dépenses des soins de santé. Le traitement de l'asthme aigu grave ne se conçoit qu'à l'hôpital et repose sur les broncho-dilatateurs, la corticothérapie et l'oxygénothérapie (Voir annexe VI et VII).

2-4 Traitement proposé pour le retour à domicile :

Ce point est important dans la mesure où une crise d'asthme s'accompagne d'une inflammation bronchique et où des données récentes montrent qu'au moins 25 % des enfants restent symptomatiques dans les 15 jours qui suivent le retour à domicile.

La notion d'un asthme chronique mal équilibré antérieur à l'admission aux urgences pédiatriques et/ou la survenue d'une crise d'asthme grave doivent faire prescrire un traitement de fond de 3 mois au moins et relèvent d'une consultation spécialisée dès que possible. L'administration des BDCA doit être poursuivie au moins 7 jours avec une posologie proposée de 2 à 4 bouffées ou 200 µg à 400µg équivalent salbutamol x 3 à 4 bouffées /jour. Dans notre série un traitement à été proposé chez 389 enfants (97%) pour leur retour à domicile.

2-5 Traitement de fond de l'asthme:

Seul l'asthme persistant nécessite un traitement au long cours. le traitement de fond a pour objectifs de permettre au sujet la vie personnelle et sociale la plus normale possible, disparition des symptômes permanents, de l'asthme nocturne, de l'asthme d'effort et éviter le recours à l'hôpital.

Cela nécessite de bien estimer la sévérité en phase inter-critique et de bien maîtriser les facteurs d'environnements. La survenue d'une exacerbation sévère ou la perte de contrôle nécessite une consultation pour réévaluer le traitement.

Les corticoïdes inhalés sont indiqués selon le dernier consensus international pédiatrique dans le traitement de l'asthme modéré et persistant de l'enfant. Ils ont considérablement amélioré le traitement de fond de l'asthme. Il représente désormais l'arme essentiel du traitement au long cours de l'asthme modéré à sévère. Ils ne peuvent être considérés comme un traitement de la crise (103).

L'étude international GOAL (Gaining Optimal Asthma Control), a inclus 3416 patients traités durant un an par fluticasone ou par l'association fixe salmétérol+ fluticasone. La proportion de patients contrôlés était plus grande sous association fluticasone+ salmétérol que chez les sujets traités par corticoïdes inhalés seuls (104).

L'initiation du traitement est variable, certains commencent par une dose modérée et l'augmentent progressivement si l'asthme n'est pas amélioré, d'autres commencent d'emblée par une dose élevée qu'ils diminuent après quelques semaines. Généralement la diminution de la posologie n'est envisageable qu'après un délai minimum de 6 à 8 semaines et souvent d'avantage.

Dans l'étude de Kuehni et Frey (105), 68% des enfants prenaient des corticoïdes inhalés et seulement 45% en continu. Le traitement était manifestement insuffisant parmi les enfants mal contrôlés.

L'étude AIRE (106) a montré que les enfants asthmatiques européens étaient globalement sous-traités. Seul 26% des enfants recevaient un traitement par corticoïdes inhalés alors que 46%

avaient un asthme persistant. Cette sous-utilisation des corticoïdes inhalés, notamment dans les stades les plus sévères, a contribué au mauvais contrôle de l'asthme observé dans l'étude.

Traitement de fond ne signifie pas traitement à vie. Les périodes où les crises se manifestent sont entrecoupées de périodes asymptomatiques où le traitement de fond perd son intérêt.

Dans notre étude, 108 enfants (27%) avaient un traitement de fond médicamenteux pour leur asthme à base de corticothérapie inhalée.

X. Contrôle et suivi de l'asthme :

La notion de contrôle traduit la maîtrise de la maladie grâce à la prise en charge de l'asthme, et reflète le caractère dynamique de la maladie sur quelques semaines. Cette notion permet d'envisager le traitement de l'asthme de façon pragmatique, et ainsi de permettre à l'enfant de mener une vie normale et de préserver sa fonction respiratoire.

Le but du traitement de l'asthme est donc d'obtenir un contrôle optimal et de le maîtriser. Le niveau thérapeutique nécessaire pour obtenir le contrôle, permet de définir à posteriori le niveau de sévérité.

1. Définition de la sévérité (107):

La sévérité tient compte de l'histoire de la maladie sur une période suffisamment longue, de 6 à 12 mois. Le National Asthma Education and Prévention Programme (NAEPP), et le Global Initiative for Asthma (GINA), décrivent quatre niveaux de sévérité (108,109) :

Asthme intermittent, persistant léger, modéré et sévère (voir Annexe II).

2. Définition du contrôle:

Le contrôle de l'asthme se définit par la présence ou l'absence de critères essentiellement cliniques, mais aussi fonctionnels respiratoires et thérapeutiques sur une période de 7 à 30 jours pour les recommandations de l'agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé (ANAES) (110), et de trois mois ou depuis la dernière consultation pour le global initiative for asthma (GINA) 2006 (109).

Asthme de l'enfant de 2 à 15ans

-Les recommandations (109) de GINA 2006, décrivent respectivement trois niveaux de contrôle : contrôlé, partiellement contrôlé, et non contrôlé.

Tableau X: Niveaux de contrôle de l'asthme selon GINA 2006.

Critères	Contrôlé	Partiellement contrôlé	Non contrôlé
Symptômes diurnes	Aucun ou ≤ 2 / semaine	> 2 / semaine	
Limitation des activités	Aucune	Oui	
Symptômes nocturnes	Aucun	Oui	
B2 de courte durée d'action	Aucun ou ≤ 2 /semaine	≥ 2 /semaine	
VEMS/ DEP	Normal	$< 80\%$	
Exacerbation	Aucune	≥ 1 dans l'année	Une crise n'importe quelle semaine

-Les recommandations de l'ANAES, décrivent aussi trois niveaux de contrôle : optimal, acceptable et inacceptable (110).

Tableau XI: Paramètre définissant le contrôle acceptable de l'asthme : critères de l'ANAES.

Paramètres	Valeur ou fréquence moyenne sur la période d'évaluation du contrôle (1 semaine à 3 mois)
Symptôme diurnes	< 4 jours/ semaine
Symptômes nocturnes	< 1 nuit/ semaine
Activité physique	Normale
Exacerbations	Légères, peu fréquentes
Absentéisme professionnel ou scolaire	Aucun
Utilisation de B2 d'action rapide	< 4 doses/semaine
VEMS ou DEP	$> 85\%$ de la meilleure valeur personnelle
Variation nyctémérale du DEP	$< 15\%$

3. Outils de mesure:

En pratique, on peut contrôler l'asthme par 3 outils : clinique, fonctionnel, et biologique

3-1 Au plan clinique :

Lors de chaque consultation, il faut procéder à un interrogatoire minutieux : les manifestations diurnes, nocturnes (toux, sifflement) et l'asthme d'effort. Il faut analyser les besoins en médicaments de secours (β 2 mimétiques, corticoïdes), la fréquence des exacerbations et les recours inopinés aux soins (médecin, hôpital).

Dans notre étude, nous avons utilisé les critères de contrôle de l'asthme selon GINA 2006, la majorité des enfants (64,5%) étaient partiellement contrôlés, tandis que 27,3% étaient bien contrôlés, et seulement 8,3% étaient non contrôlés (111).

L'analyse de concordance a montré qu'il existe un décalage entre perception de l'asthme par les parents et l'enfant, et le contrôle de l'asthme fait par le médecin selon les critères de GINA 2006. Cette surestimation du contrôle a déjà été mise en évidence dans l'étude ER' ASTHME (112), qui a concerné 1410 enfants asthmatiques âgés de 6 à 14 ans. Cette étude réalisée auprès de médecins généralistes en France a abouti à un coefficient Kappa de 0,335, soit un degré d'accord médiocre entre l'estimation du médecin et de l'enfant et ses parents.

Des questionnaires de contrôle ont été développés chez l'adulte et deux d'entre eux ont été adaptés à l'enfant pour évaluer le contrôle de l'asthme selon la perception des patients:

-Asthma therapy questionnaire (ATAQ) (113): a été développé aux états unis chez les enfants de 5 à 17 ans. Le contrôle est évalué à partir de 17 questions, elles prennent en compte les paramètres cliniques classiques du contrôle mais aussi la perception de la maladie par le patient, les effets indésirables des traitements, la communication avec le médecin, la connaissance de la maladie, le sentiment d'efficacité des traitements et la croyance personnelle. Ce score est trop complexe.

-Test de contrôle de l'asthme (ACT) (114): adapté à l'enfant de plus de douze ans, ensuite chez les enfants de 4 à 11 ans. Le test comporte sept questions, dont quatre destinées à l'enfant et trois aux parents. Sur un score maximal de 27, le seuil de 19 a une sensibilité de 68% et une spécificité de 74% pour évaluer le contrôle de l'asthme par rapport aux paramètres objectifs de

contrôle suscités. Ce test permet d'évaluer le contrôle de l'asthme de l'enfant de 4 à 11ans au cours des 4 dernières semaines et permet aussi de dépister les patients asthmatiques non contrôlés en utilisant le seuil de 20.

Une étude a évalué l'opinion des patients asthmatiques parlant la langue arabe sur la version arabe du test traduit en Arabie saoudite, en 2006. La grande majorité des enfants 94% ont trouvé les questions faciles et ils étaient prêts à répéter le test à chaque consultation (115).

3-2 Au plan fonctionnel :

Au plan fonctionnel, la normalisation de la fonction respiratoire est un des objectifs du contrôle de la maladie.

-Le débit expiratoire de pointe : la mesure du DEP est recommandée lors des consultations de suivi. Il peut être utilisé par le patient à domicile en auto-surveillance (110).

En phase d'exacerbation, la mesure de l'obstruction bronchique peut être utile chez les patients qui ont du mal à évaluer la gravité de leur crise, afin d'éviter tout retard à la mise en route du traitement. Le bénéfice sera particulièrement utile chez les patients ayant des crises fréquentes et sévères (109).

Le suivi régulier de ce paramètre chez les patients présentant un asthme persistant semble peu utile pour adapter le traitement et prévenir les exacerbations (116), les patients adaptant leur traitement sur les symptômes cliniques avant que le débit expiratoire ne chute.

L'observance chute rapidement avec la durée de prescription, avec des mesures souvent falsifiées (117).

-L'exploration fonctionnelle respiratoire : tout enfant asthmatique doit bénéficier d'une EFR. Les EFR sont recommandées dans de nombreux consensus mais elles sont peu réalisées en pratique, dans 10 à 40% des cas selon les études (118). Une des principales raisons évoquées est une mauvaise perception de leur intérêt, ce qui entraîne une sous évaluation de la sévérité réelle de l'asthme (119), avec pour conséquence une mauvaise adaptation du traitement dans plus de 50% des cas (120).

Les EFR prédisent le risque d'exacerbation sévère dans les 4 à 12 mois à venir. Les patients ayant un VEMS inférieur à 60% ont deux à quatre fois plus de risque d'exacerbation que

Asthme de l'enfant de 2 à 15ans

ceux dont le VEMS est supérieur à 80% (121). Après l'arrêt du traitement et même en absence de symptômes, les EFR doivent être contrôlées à distance (année suivante). La récurrence de l'obstruction bronchique fait discuter la reprise d'un traitement, dans le but de préserver la fonction respiratoire à long terme (122,123).

Plusieurs études sur le sujet :

-L'étude AIRMAG a été réalisée la première fois en Afrique du nord, entre Janvier et Mai 2008. C'est une enquête téléphonique effectuée auprès de 10000 personnes. Au total 872 personnes ont participé à l'étude dont 310 du Maroc (74 sont des enfants) seulement 17% de la population interrogée a eu des EFR et seulement 32% avaient utilisé un débitmètre (124).

-L'étude de Furhman et al, réalisée pendant un an entre 2006 et 2007, dans 14 services de pédiatrie en France métropolitaine, a montré que 39% des enfants asthmatiques âgés de 6 ans ou plus avaient déjà eu un EFR (125).

-L'étude Elios a été menée en 2005, chez 3483 enfants asthmatiques, âgés en moyenne de 9,8 ans. Elle a concerné 1471 médecins généralistes, 204 pédiatres et 111 Pneumologues, cette étude montre que les médecins réalisent de façon systématique une mesure du DEP chez 27,8% des enfants et seulement 10,2% des enfants avaient une EFR (126).

Tableau XII : Evaluation du niveau de contrôle de l'asthme chez l'enfant.

Etudes/ auteurs	Date/ Lieu	Population	Contrôle de l'asthme
Etude AIRMAG	2008 Au Maghreb : Maroc, Tunisie, Algérie	248 enfants asthmatiques âgés de moins de 16 ans	Contrôle inacceptable dans 46,2%
Etude de Chion R, et al.	2008 France	117 enfants âgés de 4 à 17ans	62,4% mauvais contrôle
Etude de Furhman c et al.	2006 -2007 France	695 enfants âgés de plus de 3 ans	78% mal contrôlés
Etude ELios	2005 France	3431 enfants âgés de 4 à 15 ans	Acceptable (41,3%)
ER'ASTHME	2003 France	1410 enfants âgés de 6 à 14 ans	73% mal contrôlés
Notre étude	2009 -2011	400 enfants asthmatiques	64,5% partiellement contrôlés

3-3 Au plan biologique :

La mesure du NO expiré est la méthode la plus adaptée à la pratique clinique (127), mais reste peu utilisée. Il est maintenant bien établi que le NO expiré est augmenté de manière significative chez l'asthmatique non traité (128). Une augmentation significative du NO expiré chez un asthmatique alerterait le clinicien, et inciterait à renforcer le traitement.

Jones et al (129) ont montré que la mesure du NO expiré pourrait être utile dans la surveillance de l'asthme.

XI. Education de l'enfant asthmatique (130,131) :

L'éducation de l'enfant asthmatique doit être une partie intégrante du traitement. Eduquer les enfants asthmatiques et leurs parents, c'est les rendre autonomes et leur permettre de mener une vie normale, elle s'est révélée être dans de nombreux pays un bon moyen de réduire la morbidité par asthme et de diminuer les couts de la maladie.

Les difficultés rencontrées en pratique sont nombreuses :

-Le vécu socio-culturel de la maladie rend la prise en charge difficile : négation du diagnostic, sous estimation de la gravité, connaissance insuffisantes.

-Les ressources insuffisantes et le cout élevé des médicaments de fond de la maladie asthmatique expliquent en partie la faible observance des traitements dans les pays émergents.

L'objectif étant d'améliorer les connaissances et les comportements, d'améliorer l'observance thérapeutique. L'éducation doit être initiée dès la première consultation, elle doit être permanente, répétée et adaptée au niveau socio-économique et surtout régulièrement évaluée.

L'étude multicentrique (132) européenne SPACE (Study on the Prévention of Allergy in Children in Europe), a évalué l'efficacité des mesures de lutte contre les acariens de façon randomisée avec un groupe témoin chez 696 nouveau-nés à risque. Elle a montré que la réduction de la charge en acariens pendant les premiers mois de vie, diminuait le risque de sensibilisation allergique et de maladie allergique dans la première année de vie.

L'étude de Chan-Yeung et Coll (133) a été réalisée au Canada chez 545 nouveau-nés à haut risque. Les mesures de prophylaxie comportaient à la fois une éviction des acariens, du tabagisme passif, un encouragement de l'allaitement ou une supplémentation par du lait partiellement hydrolysé. Il existe une réduction de 90% des sifflements récidivants dans le groupe prophylactique par rapport au groupe témoin, avec une réduction de 60% d'asthme persistant à l'âge de 2ans et de 7 ans, et une réduction du diagnostic d'asthme en général.

En matière d'éducation, il faut transmettre des connaissances et enseigner un savoir faire :

-Informers les patients et leurs parents du diagnostic exact et leur expliquer de façon simple les mécanismes de l'asthme : l'inflammation, le bronchospasme. Par exemple : Favoriser le repérage et l'accueil des enfants asthmatiques en milieu scolaire.

-Les aider à identifier puis à éviter les facteurs déclenchant des symptômes : Les mesures d'évictions doivent permettre de diminuer la concentration des allergènes dans l'environnement et d'induire une amélioration clinique du malade. Elles doivent être réalisés en premier lieu avant

d'entreprendre une désensibilisation ou d'augmenter les doses du traitement thérapeutique. Elles sont d'autant plus bénéfiques qu'elles sont entreprises précocement.

-la réduction de l'humidité relative, une aération régulière est reconnue comme efficace dans la lutte contre les acariens. Dans les climats tempérés, ceci est moins significatif et la ventilation mécanique n'est pas spécialement recommandée. En revanche, dans des climats chauds et humides, l'utilisation conjointe de déshumidificateurs et d'une climatisation capables de diminuer l'humidité relative à moins de 51% entraînerait une diminution très significative des acariens et donc de leurs allergènes.

- les housses anti acariens pour matelas sont très efficaces puisque une diminution des taux d'allergènes de 90% au bout de six semaines d'utilisation a été constatée dans plusieurs études. Pour les autres éléments de la literie, il est recommandé d'utiliser des matelas et oreillers synthétique.

-Les convaincre de l'importance du traitement de fond : Développer l'éducation thérapeutique. Les différentes enquêtes indiquent que de nombreux asthmatiques ne suivent pas le traitement qui leur est prescrit. Leur montrer les flacons des différents sprays, leur apprendre à utiliser correctement les médicaments inhalés et les dispositifs d'inhalation et vérifier qu'ils ont bien compris.

-Leur apprendre à reconnaître une crise inhabituelle et identifier les symptômes qui témoignent de la sévérité d'une crise.

-Eduquer les enfants à gérer leur stress : Les facteurs émotionnels jouent un rôle important dans le déclenchement de l'asthme.

L'éducation thérapeutique vise à aider le patient et son entourage à comprendre la maladie asthmatique, son traitement et les modalités de coopération avec les soignants. Elle repose sur l'acquisition de compétences en partenariat avec les soignants. Elle est reconnue comme capitale pour l'observance thérapeutique et permet de diminuer l'incidence des hospitalisations et le recours inopiné aux soins. Une étude réalisée en 2010, a démontré qu'à la suite d'un programme éducatif chez des enfants asthmatiques, 78,9% de ces patients ont été classés comme ayant un asthme intermittent, et que chez 53,9% des enfants, il y avait une

réduction significative des exacerbations causées par les facteurs émotionnels. On peut donc conclure qu'après l'intervention éducative, les patients et les parents ont pu corriger leur manière de gérer les émotions et les attitudes liées à l'asthme. Il en résulte une amélioration de la santé des enfants ultérieurement, et un meilleur contrôle de la maladie (134).

Elle représente un des trois fondements de la prise en charge de l'asthmatique, à côté de la prescription médicamenteuse et du contrôle de l'environnement. D'où l'importance de la formation continue des intervenants.

Notre étude rejoint ce qu'a été cité sur l'importance de l'éducation dans la prise en charge de l'asthme, puisque 99,5% des enfants ont reçu une éducation, et 94% ont reçu des rappels éducatifs lors des consultations de suivi.

XII. Evolution:

Le pronostic à long terme de l'asthme reste relativement mal connu car il existe peu d'études prospectives menées depuis l'enfance jusqu'à l'âge adulte. Au total trois études éclairent sur le pronostic à long terme de l'asthme :

-L'étude de Blair (135): portant sur 200 enfants asthmatiques, a montré que les deux tiers des enfants asthmatiques bénins ont vingt ans plus tard un excellent état : leur vie est normale, leurs crises sont absentes ou rares et très sensibles aux bronchodilatateurs. Par contre, les deux tiers des asthmes sévère le restent 20 ans plus tard. Cependant, cette étude est essentiellement clinique.

-L'étude de Gerritsen (136): portant sur 101 enfants évalués cliniquement et fonctionnellement montre que 43% des enfants restent encore symptomatiques à l'âge adulte et plus de la moitié des asthmatiques dans l'enfance guériront cliniquement. Cette étude confirme que ce sont les asthmatiques modérés qui ont le plus de chance d'être muets à l'âge adulte et que c'est aux alentours de 15 ans que l'amélioration clinique s'est franchement dessinée.

-L'étude du groupe Melbourne (137) : quant à elle, a porté sur plus de 300 enfants asthmatiques suivis sur le plan clinique et fonctionnel depuis la première enfance jusqu'aux âges

de 21 et 28 ans a montré que les trois quarts des asthmatiques bénins et modérés à l'âge de 14 ans restent dans cette catégorie à 28 ans et un quart d'entre eux s'est aggravé.

Il est certain que de nombreux enfants verront leur état respiratoire s'améliorer de manière considérable à l'adolescence. Mais cette notion, si elle est mal comprise, comporte le risque de voir l'asthme négligé durant toute l'enfance sous prétexte que tout va s'arranger à la puberté.

L'enfant asthmatique mérite donc une surveillance prolongée de sa maladie et un suivi régulier. Cette surveillance doit être clinique et fonctionnelle respiratoire.

Enfin, il est important de noter que la restauration et le maintien des fonctions respiratoires de l'enfant protègent le capital respiratoire adulte.

Notre étude rejoint ces études, car plus de la moitié des enfants (66%) se sont améliorés, et seulement 1,8% de nos malades ont vu leur asthme s'aggraver.

XIII. Prévention :

Il faut différencier la prévention primaire qui vise à diminuer l'incidence des nouveaux cas d'asthme, la prévention secondaire qui essaie de réduire l'évolution et la durée de l'asthme quand il est installé, et la prévention tertiaire dont l'objectif est de limiter les invalidités fonctionnelles liées à la maladie dans les années suivantes (138).

La prévention de l'asthme est indissociable de la prévention de l'allergie, dès les premières années de vie. Il est important de concentrer les efforts de prévention chez les enfants « à risques » d'atopie, et les recommandations actuelles conseillent de diriger les efforts sur cette population (139).

1. Prévention primaire :

Le développement de l'asthme serait le résultat de stimulus sur un terrain prédisposé : terrain atopique.

1-1 La promotion de l'allaitement :

Un fait établi était que l'allaitement maternel diminuait l'incidence de l'eczéma, des allergies alimentaires et de l'asthme s'il était poursuivi au moins 4 à 6 mois et s'associait à une

diversification retardée après l'âge de 4 mois. Plus l'allaitement est prolongé moins les enfants présentent d'épisodes de sifflements répétés (140).

Oddy et al (141) ont analysé une population de 2187 enfants suivis pendant 6 ans. L'introduction du lait artificiel avant l'âge de 4 mois favorise la survenue de l'asthme.

Le bénéfice de l'allaitement, dans la prévention du développement d'un eczéma atopique a été récemment confirmé, l'allaitement retarde l'apparition de l'eczéma atopique. Le bénéfice de l'allaitement sur les signes respiratoires est moins tranché. Il existe un effet variable en fonction du statut de la mère, asthmatique ou non, de la durée de l'allaitement, et de la durée de surveillance (142).

1-2 La diversification alimentaire :

Il est actuellement conseillé de poursuivre l'allaitement maternel exclusif ou donner uniquement un lait jusqu'à l'âge de 4 à 6 mois. Plutôt 4 mois chez les enfants qui n'ont pas de risque d'allergie et 6 mois chez ceux qui ont des parents ou une fratrie qui présentent déjà un asthme, un eczéma ou une rhinite allergique (Programme National Nutrition Santé 2004). Une publication a montré que les enfants chez qui l'œuf est introduit après 8 mois présentent plus d'eczéma et d'épisodes de sifflements que ceux qui ont reçu des œufs avant cet âge (143).

Finalement au niveau des aliments, peu de mesures sont efficaces dans la prévention primaire de l'allergie et l'asthme. On peut donc conseiller chez l'enfant à antécédents familiaux d'allergie, le lait maternel jusqu'à 6 mois, ou un hydrolysate au mieux extensif en cas d'impossibilité d'allaitement ou de complément.

1-3 Lutte contre le tabagisme passif :

La majorité des travaux étudiant la fonction respiratoire des enfants de parents fumeurs, retrouvent une association entre tabagisme parental, en particulier maternel et diminution de la fonction respiratoire, modification du DEP, et augmentation de l'HRB chez ces enfants.

1-4 Réduction de l'exposition aux allergènes (144,145):

La présence d'une sensibilisation augmente le risque de développer un asthme à l'âge adulte. Le risque d'avoir un asthme à l'âge de 2 ans diminue avec un environnement sain à la naissance, surtout si la mère est atopique.

L'éviction des pneumallergènes illustre qu'une même mesure peut avoir un effet opposé en fonction du stade de maturité immunologique de l'enfant.

Des travaux récents montrent qu'il n'existe pas de lien entre l'infestation du domicile d'un nouveau-né par des acariens et le développement ultérieur d'un asthme. Les résultats de la plupart des études montrent que l'on obtient une réduction du risque d'eczéma atopique et des sensibilisations allergéniques mais pas ou peu d'effet sur l'asthme

1-5 Eviction des crèches avant 2 ans :

Nafstad et coll (146) ont constaté une plus grande fréquence d'asthme à l'âge de 5 ans chez les enfants admis avant 2 ans en crèche.

Le placement précoce en crèche diminue le risque d'eczéma, de sifflements et d'asthme uniquement pour les nourrissons sans antécédents maternel d'asthme, alors qu'il est délétère dans le cas contraire. Les manifestations asthmatiques du petit sont le plus souvent déclenchées par les infections virales.

2. Prévention secondaire :

La prévention secondaire est bien évidemment indispensable chez tous les enfants quand l'asthme est installé. L'éviction des allergènes est efficace pour le traitement de l'allergie alimentaire, de l'asthme allergique et de la rhino-conjonctivite quand l'allergène a été identifié et l'éviction réalisable. Nous pouvons également retenir l'efficacité de la cétirizine. Les enfants souffrants de dermatite atopique, âgés entre 12 à 24 mois, sensibilisés aux acariens et/ou aux pollens de graminées, traités pendant 18 mois par la cétirizine et suivis pendant 36 mois, ont significativement moins d'asthme que les enfants sous placebo (147).

L'immunothérapie précoce, par voie sous cutanée, réduit le risque d'asthme chez les enfants qui présentent uniquement une rhinite. Elle protégerait de la survenue d'autres

sensibilisations chez les enfants mono-sensibilisés aux acariens ou aux pollens. L'immunothérapie spécifique pourrait donc être proposée précocement pour modifier l'histoire naturelle de l'asthme (148).

Les mesures de prévention secondaire évaluées comprennent les mesures de réduction d'exposition aux allergènes, l'immunothérapie spécifique (ITS) et les traitements pharmacologiques.

Dès 1997, l'effet préventif de l'immunothérapie sur le développement de l'asthme a été suggéré par Jacobsen et al (149). Dans une autre étude, l'immunothérapie spécifique par voie sublinguale (ITSL) administrée pendant trois ans prévient l'asthme chez 45 enfants âgés de 5 à 14 ans, mono-sensibilisés aux graminées, présentant une rhino-conjonctivite (150,151).

3. Prévention tertiaire :

Les mesures de prévention tertiaire évaluées comprennent les mesures d'éviction des pneumallergènes, mais aussi les modifications plus générales de l'environnement et l'immunothérapie spécifique (ITS) (152).

Un travail effectué chez 47 enfants asthmatiques sensibilisés aux acariens n'a pas montré une efficacité des housses anti-acariens associées aux mesures d'éviction de l'environnement. En revanche, après un an, les auteurs ont observé une diminution de 50% au moins de la dose de corticostéroïdes inhalés (CSI) pour 73 % des patients du groupe « Intervention » versus 24 % dans le groupe contrôle (153,154).

Une méta-analyse récente portant sur 54 études (3002 patients) dont 15 pédiatriques (517 enfants) a étudié l'impact des mesures d'éviction des acariens sur les symptômes cliniques, la fonction respiratoire et le traitement de fond. L'analyse globale n'a pas montré d'efficacité significative sur les différents paramètres analysés (153,154).

En termes de prévention tertiaire, l'immunothérapie s'inscrit dans le cadre d'une prise en charge globale de l'allergie et de ses manifestations respiratoires. Abramson et al (155) ont réuni en 2003, 75 études d'ITS sous cutanée comprenant 3506 sujets dont 3180 asthmatiques adultes et enfants. Il existait une amélioration significative des scores cliniques, des scores médicamenteux et de l'hyperréactivité bronchique.

Penagos et al (156) en 2008 ont sélectionné parmi 73 articles consacrés à l'ITS sublinguale, neuf études réunissant 441 enfants (ITS acariens, graminées, olivier) présentant un asthme léger à modéré. Ils ont montré une amélioration significative des scores cliniques et médicamenteux.

L'ITS figure maintenant dans les recommandations internationales, avec des niveaux de preuve élevés.

Au total, une meilleure définition des phénotypes de l'asthme aurait pour conséquence de mieux cibler les actions de prévention et les modalités thérapeutiques.



CONCLUSION

*L*a prévalence de l'asthme est en augmentation constante au Maroc et dans le monde. Cependant dans l'enfance l'asthme est malheureusement encore sous diagnostiqué et sous traité. Le sous diagnostic pénalise les enfants, à court terme en les privant d'une thérapeutique efficace et ainsi d'une meilleure qualité de vie, et à long terme, il compromet leur capital pulmonaire à l'âge adulte. En effet avec les traitements modernes, l'objectif n'est pas seulement de limiter la survenue des crises mais d'avoir une activité scolaire, sociale et physique identiques aux enfants du même âge.

*A*ctuellement des progrès certains sont réalisés, les formes inhalées sont mieux acceptées, l'utilisation de systèmes d'inhalation (chambres d'inhalation) tend à se généraliser chez l'enfant.

*O*n peut contrôler la maladie, et permettre à l'enfant asthmatique de vivre normalement et de grandir harmonieusement. L'asthme chez l'enfant disparaît dans 90% à l'âge adulte mais ce n'est nullement une raison pour négliger sa prise en charge et son suivi minutieux.

*L'*éducation est une étape essentielle de la prise en charge, elle vise à instaurer un partenariat entre les parents, l'enfant, et le médecin pour rendre l'enfant autonome et responsable de la gestion de la maladie, le DEP aidera à une autonomie de la prise en charge en ambulatoire en cas de crise.



ANNEXES

Pneumothorax Surinfection Emphysème s/cutané

4/ classification de l'asthme maladie:

Asthme intermittent Asthme persistant léger

Asthme persistant modéré Asthme persistant sévère

5/Manifestations allergiques associées :

Rhinite Conjonctivite Dermatite atopique Eczéma Urticaire

Allergie alimentaire Allergie médicamenteuse

6/Co morbidité : Obésité Diabète Autres

7/ Traitement :

- Bronchodilatateurs : Nébulisation Inhalation Avec chambre
 - Corticothérapie : inhalée Avec chambre Orale
 - Antihistaminiques oraux : Oui Non
 - Kinésithérapie respiratoire : Oui Non
 - Antibiothérapie : Oui Non
- amoxicilline amoxicilline-acide clavulanique macrolides

8/Contrôle de l'asthme (classification de Gina):

Asthme contrôlé Asthme partiellement contrôlé Asthme non contrôlé

9/ éducation : Oui Non

10/BILAN :

- Rx thoracique Oui Non
Résultat :.....
- EFR Oui Non
Résultat:.....
- DEP Oui Non
Résultat :.....
- Tests cutanés (prick test) Oui Non
Résultat :.....
- Autres : Oui Non

11/Suivi de l'asthme :

-Age de début du suivi de l'asthme :.....

-Régulier : Oui Non

-Traitement prescrit : Oui Non

-Chambre d'inhalation Oui Non

-Education : Oui Non

12/ Evolution à long terme :

• Amélioration Aggravation

• Stationnaire Perdue de vue Décès

ANNEXE II : classification de la sévérité de l'asthme (104).

	Symptômes diurnes	Symptômes nocturnes	Fonction respiratoire
Intermittent	<ul style="list-style-type: none"> - symptômes < 1 fois/semaine Brefs et intermittents -asymptomatique entre les crises -<3prises/semaine de beta2 	≤ 2 fois/mois	<ul style="list-style-type: none"> -DEP ou VEMS > 80% de la valeur prédite -variabilité DEP < 20%
Persistant léger	<ul style="list-style-type: none"> -symptômes ≥ 1 fois/semaine mais < 1 fois/jour -sommeil et activité parfois perturbés -répondant bien aux bêta-mimétiques 	> 2 fois/mois	<ul style="list-style-type: none"> - DEP ou VEMS ≥ 80% De la valeur prédite -variabilité DEP 20 à 30%
Persistant modéré	<ul style="list-style-type: none"> -symptômes quotidiens (toux, gêne, sifflements) -retentissement sur activité physique et sommeil -utilisation quotidienne de B2mimétiques 	> 1 fois/semaine	<ul style="list-style-type: none"> -DEP ou VEMS > 60 et < 80% -variabilité DEP > 30%
Persistant Sévère	<ul style="list-style-type: none"> -symptômes permanents -activité physique très limitée, sommeil perturbé -crises fréquentes -utilisation quotidienne bêta2 	Fréquents	<ul style="list-style-type: none"> -DEP ou VEMS ≤ 60% -variabilité DEP > 30%

ANNEXE III: Classification de la sévérité de la crise.

Paramètres	Légère	Modérée	Sévère	Arrêt respiratoire Imminent
Activité (Dyspnée)	Peut marcher Peut se coucher Parle normalement	Peut parler Doit rester assis Phrases	Au repos Assis penché en avant Mots	
Comportement (Etat d'éveil)	Normal	Anxiété	Agitation	Confusion Somnolence coma
Coloration	Normale	Légère pâleur	Cyanose, sueurs	Sueurs et cyanose marqués
Fréquence respiratoire	Peu augmentée	Augmentée +	Augmentée++	Asynchronisme thoraco- abdominal
Tirage	Absent	Modéré	Important	Silence auscultatoire
Sibilances	Modérées (fin expiration)	Bruyantes (aux 2 temps)	Bruyantes ou diminution des sibilances, Diminution du murmure vésicul	Bradycardie
tachycardie	Absente	Légère+	Importante++	
DEP	70-80%	50-70%	<50%	
PaO2	Normal	>60 mmHg	<60 mmHg	
PaCO2	<45 mmHg	<45 mmHg	>45mmHg	
SaO2	>95%	91-95%	<91%	

ANNEXE IV : Apport du DEP dans le suivi de l'asthme.

DEP 80 - 100 % Normale = Zone verte —————> Pas de changement thérapeutique

DEP 50 - 80 % Normale = Zone orange —————> Attention : traitement de la crise

DEP < 50 % Normale = Zone rouge —————> Se diriger vers l'hôpital

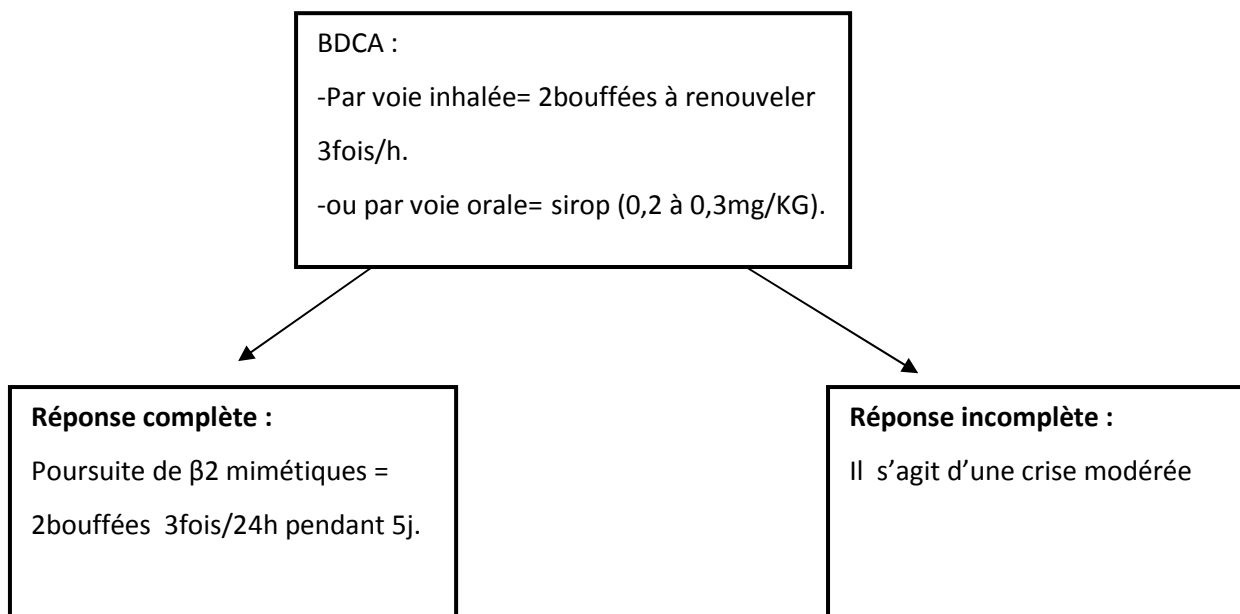
Valeur théorique de DEP en L/min

Chez l'enfant de 6 à 15 ans

Taille en cm	Valeur théorique
100	124
105	146
110	169
115	192
120	215
125	237
130	260
135	283
140	306
145	329
150	351
155	374
160	397
165	420
170	442
175	465
180	488

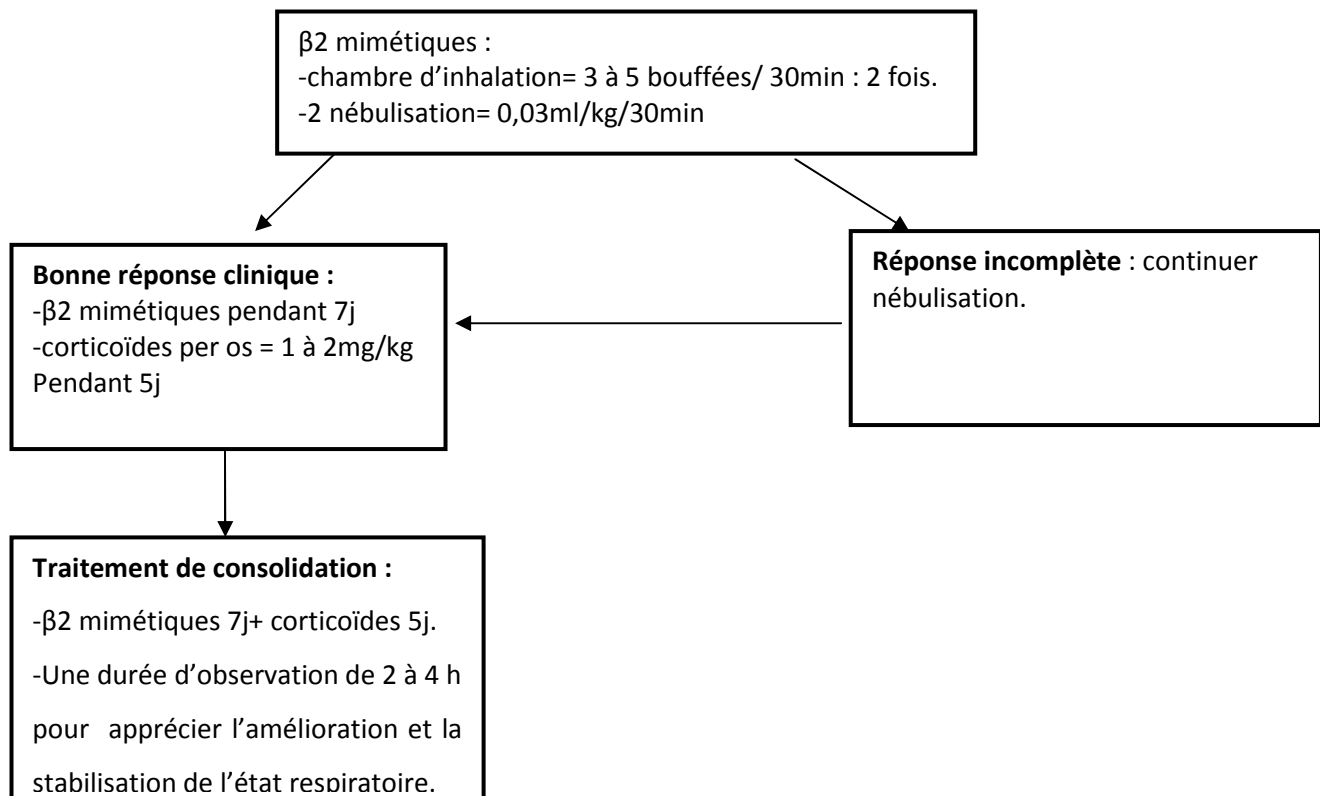
ANNEXE V : Prise en charge de la crise légère et de la crise modérée.

➤ **Crise légère :**



➤ **Crise modérée :** mise en observation à hôpital du jour.

- Rassurer et calmer le patient.
- L'installer en position demi-assise.



ANNEXE VI : Prise en charge de la crise sévère.

-Hospitaliser le patient.

-l'installer en position demi assise.

-Oxygène= 5 L/min. La SPO2 doit être entre 94 et 98%.

-Nébulisation de salbutamol=
2à 4 bouffées/ 30min puis 2à 4 bouffées/4H.
Jusqu'à 10 bouffées pour les moins de 5 ans
Jusqu'à 20 bouffées pour les plus de 5 ans

-corticoïde per os= 1mg/kg pendant 3j, ou en IV
si vomissements 5mg/kg.

Réévaluer après 10jours :

-envisager un traitement de fond si
l'asthme était persistant au cours des
derniers mois.

-si le patient reçoit déjà un traitement de
fond, vérifier que le traitement est
correctement suivi.

- Réévaluer la sévérité de l'asthme et
adapter le traitement si nécessaire.

ANNEXE VII : Prise en charge de l'asthme aigu grave.

- Soins intensifs
- Prise d'une voie veineuse.

-Oxygène= 5L/min. SPO2 entre 94 et 98%.
-Hydratation.
-Sulfate de magnésium= 25 à 75mg/kg.
-Nébulisation de salbutamol=
2,5 mg pour les moins de 5 ans.
2,5 à 5 mg pour les plus de 5 ans.
-Hydrocortisone en IV=5 mg/kg/6H.

Réévaluer après 10jours :

- envisager un traitement de fond si l'asthme était persistant au cours des derniers mois.
- si le patient reçoit déjà un traitement de fond, vérifier que le traitement est correctement suivi.
- Réévaluer la sévérité de l'asthme et adapter le traitement si nécessaire.



RESUMES

Résumé

L'asthme est la maladie inflammatoire chronique la plus fréquente dans la population pédiatrique. Sa prise en charge doit être globale et impliquer l'enfant et son entourage.

Buts de notre étude : est de cerner les facteurs de risque de la maladie, préciser les critères diagnostiques de ce syndrome, poser les indications thérapeutiques et surtout insister sur le rôle de la prévention et l'éducation.

Malades et méthodes : cette étude descriptive rétrospective a comporté 400 enfants âgés de 2 à 15 ans, hospitalisés et/ou suivis à l'hôpital du jour au service de pédiatrie A, du CHU Mohamed VI de Marrakech, sur une période de 3 ans (Janvier 2009 à Décembre 2011).

Résultats : L'asthme débute à un âge jeune entre 1 à 2 ans pour 197 enfants (46,5%), avec un sexe- ratio de 1,5. Les antécédents familiaux d'asthme et/ou d'atopie ont été enregistrés chez 156 enfants (39%), Les antécédents néonataux de détresse respiratoire néonatale ont été enregistrés chez 5,8%, suivi d'une prématurité chez 6 enfants (1,5%). Un RGO a été trouvé chez 6 enfants (3,5%), et 41 enfants (10,3%) étaient exposés au tabagisme passif. Nos malades avaient des manifestations allergiques associées à leur asthme, dont la rhinite allergique occupait la place prépondérante chez 47 enfants (11,8%) et l'obésité qui était intriquée à l'asthme chez 7 enfants (1,8%). La prise en charge thérapeutique des crises était dominée par la nébulisation aux bronchodilatateurs pour 184 enfants (46%) et une corticothérapie orale de courte durée chez 98 enfants (24,5%), avec un traitement de fond chez 56 enfants (14%). L'asthme était classé comme majoritairement intermittent chez 316 enfants (79%). Selon la classification de GINA, L'asthme était contrôlé chez 109 enfants (27%).

Discussion Le diagnostic de l'asthme de l'enfant est essentiellement clinique, il doit être évoqué dès que des signes respiratoires se répètent. Outre la radiographie thoracique qui doit être demandée systématiquement, les explorations fonctionnelles respiratoires aident au contrôle de l'asthme, et l'évaluation de l'efficacité du traitement prescrit. Sans omettre l'éducation lors de chaque consultation.

Conclusion : Une prise en charge globale est indispensable, elle comprend l'éducation des parents, le contrôle de l'environnement et les traitements par voie inhalée.

Summary

Asthma is the chronic inflammatory disease most frequent in the pediatric population. Its care must be global and imply the child and his entourage.

Goals of our study: to determine the risk factors of the disease, to specify the diagnostic criteria of this syndrome, to pose the indications of the treatment and especially to insist on the role of the prevention and education.

Patients and methods: for this descriptive retrospective study, we choose a sample of 400 children from 2 to 15 years, hospitalized and/or followed in the hospital of the day in the pediatry service A, in « CHU Mohammed VI » Marrakech, over 3 years (January 2009 to December 2011).

Results: Asthma begins at a young age between 1 to 2 years for 197 children (46,5%), with a sex- ratio 1,5, family antecedents of asthma and/or atopy have been recorded for 156 children (39%). The neonatal antecedents of respiratory distress were recorded 5, 8%, followed by a prematurity for 6 children (1, 5%). A « RGO » was found in 6 children (3, 5%), and 41 children (10, 3%). Allergic rhinitis occupied the dominating place for 47 children (11, 8%). The obesity which was intricate with asthma for 7 children (1,8%). The therapeutic care of the crises was dominated by the atomizing of the bronchodilators for 184 children (46%), and an oral corticotherapy of short duration for 98 children (24, 5%), with a basic treatment for 56 children (14%). Asthma was classified as mainly intermittent for 316 children (79%). According to the classification of « GINA », asthma was controlled for 109 children (27%).

Discussion: asthma child remains under diagnosed and subcontracted it must be evoked as soon as the respiratory symptoms are repeted. In addition to the thoracic radiography which must be required systematically, the respiratory functional explorations not only contribute to the control of asthma for the evaluation of the effectiveness of the treatment prescribed, without forgets education during each consultation.

Conclusion: A total management is essential, it includes the education of the parents, the control of the environment and the treatments mainly delivered by inhalation.

ملخص

الربو هو المرض الإلتهابي الأكثر شيوعا عند الأطفال. الرعاية يجب أن تكون شاملة تشرك الطفل ومحيطه.

الأهداف من دراستنا: هو التعرف على عوامل خطر الإصابة و كذلك معايير تشخيص هذا المرض إضافة إلى تحديد مؤشرات العلاج و الحث على دور الوقاية و التوعية.

المرض والأساليب المتبعة: هي دراسية وصفية رجعية، امتدت على 3 سنوات، يناير 2009 إلى دجنبر 2011، حيث شملت 400 طفلا أعمارهم من عامين إلى 15 سنة.

النتائج: يبدأ الربو في سن مبكرة بين عام وعامين عند 197 طفلا (46,5%) مع نسبة الجنس 1,5. وقد سجل وجود ربو أو حساسية عند أفراد عائلة 156 طفلا (39%) ، كما لوحظ ضيق في التنفس عند الولادة 5,8% وولادة قبل الأوان عند 6 حالات (1,5%). ثم العثور على انحسار معدي بلعمي عند 6 حالات (3,5%). تعرض 41 طفلا للتدخين. وجدنا أن مرضانا لديهم أمراض حساسية مع الربو، فقد سجلت 47 حالة (11,8%) تعاني من حساسية الأنف والتي احتلت المركز المهيمن. السمنة التي كانت متشابكة مع الربو عند 7 أطفال (18%). وقد كانت الإزداد بموسعات القصبات الهوائية مهيمنة في علاج أزمات الربو، استعمل عند 184 طفلا (16%)، والكورتيزون عن طريق الفم على المدى القصير عند 56 حالة (14%). تم تصنيف الربو عند أغلبية الأطفال 316 (79%) بالربو المتقطع. حسب تصنيف جينا، كان الربو مسيطرا عليه عند 109 طفلا (27%).

المناقشة: الربو عند الأطفال لا زال تشخيصه وعلاجه غير كافيين. نوبات ضيق التنفس وصغير سيسهل تشخيصه كثيرا. باستثناء الفحص بالأشعة السينية أشعة الصدر التي هي ضرورية، هناك الفحص لوظائف الرئة الذي يفيد في السيطرة على الربو، مع الإسرار على التوعية عن كل فحص.

الخلاصة: التكفل بهذا المرض أمر أساسي حيث يشمل توعية الوالدين و الحرص على وجود الرضيع في بيئة صحية ثم الأدوية التي غالبا ما تؤخذ عن طريق الاستنشاق.



BIBLIOGRAPHIE

1. Aichane A

Asthme infantile: l'importance d'un diagnostic précoce et précis.

Rev Docti News. Magasine professionnel d'information médicale. Février 2011 ; p : 38.

Disponible sur : www.doctinews.com.

2. De Blic J, Dutau G

Actualités en Pneumologie et en allergologie. Références en pédiatrie.

Médecine et enfance n°3 mars 2001. EMC (Elsevier) 2003.

3. De Blic J

Asthme de l'enfant et du nourrisson.

Guidelines for the diagnosis and management of asthma. National institute of health 1997.

EMC (Elsevier Paris) 1998; 8-0630.

4. Holt PG, Clough BH, Holt MJ et al

Genetic risk for atopy is associated with delayed post natal maturation of T cell competence.

Clin Exp Allergy, 1992; 22: 1093-1099.

5. Cartier A, Thompson NC, Frith PA et al

Allergen induced increase in bronchial responsiveness to histamine. Relationship to the late asthmatic response and change in airway caliber.

J Allergy Clin Immunol 2000; 70:143- 150.

6. Bacharier LB, Boner A, Carlsen KH, Eigenmann PA, Frischer T, Götz M, et al

Diagnosis and treatment of asthma in childhood: a Practall consensus report. European Pediatric Asthma Group.

Allergy 2008; 63:5-34.

7. Saye SV, Kong FJ

Relation of exposure to airway irritants infancy to prevalence of bronchial hyperresponsiveness in school children.

Lancet 1995; 345: 217- 220.

8. Bousquet J, Michel FB

Asthme allergique: Editions techniques.

EMC pédiatrie 4000, 2000; P20.

9. Leclainche L, Timsit S, Rigourd V, Scheinma NN, Blic J

Asthme de l'enfant avant 5ans: diagnostic et traitement.

Rev Mal Respir 1996 ; 16 : 17- 27.

10.El Ftouh M, Yassine N , Benkheder A et al

Asthme de l'enfant en Afrique du Nord : l'asthme Insights and Reality dans le Maghreb (AIRMAG) étude. Source: Hôpital Ibn Sina, Rabat, Maroc.

Pubmed 2011. Disponible sur : www.ncbi.nlm.nih.gov (consulté le 14.11.2011).

11. Paty E, De Blic J, SCEINMANN P

Epidémiologie de L'asthme infantile.

Rev Fr Allergol 1997 ; 37(2) : 167-175.

12. Fisel MA, Pitcherick A, Gardner LB

An index predicting replace and need for hospitalization in parents acute bronchial asthma.

N Engl J Med 1981; 305 : 783-788.

13. Delmas 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.

Science direct 2010. Disponible sur : www.Sciencedirect.com (consulté le 19. 11. 2011).

14. Wayne JM, GERRY BH

Enquête longitudinale nationale sur les enfants et les jeunes.

ELNEJ, 2003, division des statistiques sur la santé statistique Canada, Ottawa 2003 p:1-16.

15. Sly PD, Hibbert M

Diurnal variation of peer in asthmatic children in 1986.

Pediatr Pulmonal 1996; 2: 141-146.

16.Tokkyyima K, Shigeta M, Maeda S

Diurnal variations of Peak in asthmatic children after 10 years.

Pediatr Pulmal 1996; 2: 141–146.

17.Aniba J

Prévalence de l'asthme chez l'enfant dans la région de Safi.

Thèse Doctorat Médecine, Marrakech ; 2011, n° 41, 53 pages.

18.Albertini M, Bourrier T, Chiche V et al

Les décès par asthme chez l'enfant.

Arch Pediatr 1994 ; 1 :333–336.

19. Blair H, Pin I, Pilenko MC, Guigon C et al

Epidémiologie de l'allergie respiratoire de l'enfant.

Arch Pediatr 1999 ; 6 : 6–13.

20.Brown P, Gajdusek DC

Acute and chronic pulmonary airways disease in pacific.

Island Micronesians Am Epidemiol 1978; 108: 266.

21.Webb MSC, Henry RL, Milner R, AD et al

Continuing respiratory problems three and half years after acute viral bronchiolitis.

Arch Dis Child 1987; 60: 1064–1067.

22.Buffum WP

The prognosis of asthma in infancy.

Pediatrics 1963; 32: 453–457.

23.Park ES, Golding J, Carswell F et al

Preschool wheezing and prognosis at 10.

Arch Dis Child 1986; 51: 642– 646.

24. Bousquet J, Charnez P

Eosinophilic inflammation in asthma.

N Eng Med 1990; 323:1033.

25. Fuhrman C, Delacour C, Blic J, Dubus C, et al

Les hospitalisations pour exacerbation de l'asthme chez les enfants : service de pneumologie et allergologie pédiatrique, université Paris Descartes, CHU Marseille et Rouen, France.

Science direct 2010. Disponible sur : www.sciencedirect.com (consulté le 19. 11. 2011).

26. Barr B, Logan M, Blair H, et al

Prognosis of asthma from childhood to adulthood.

Am Rev Respir Dis 1989; 140: 1325–1330.

27. Gerristen J, Koeter GH, Monchy JGR, et al

Change airway responsiveness to inhaled house dust from childhood to adulthood.

J Allergy Clin Immunol, 1990; 85: 1083–1089.

28. Sears MR, Justina MB, Green M, Andrew R, et al

Population based cohort study of childhood asthma followed to adulthood.

N Eng Med 2003; 349: 1414–1422.

29. Emery AEH

Methodology in medical genetic, deuxième édition.

Churchill Livingstone. Edinburgh 1986.4:123–134.

30. The European community respiratory Health Survey Group

Genes for asthma. An analysis of the European community respiratory health survey.

Am J Resp City Care Med 1997: 1773–1780.

31. Meyers DA, Pastma DS

Evidence for a locus regulating total serum IgE levels mapping to chromosome 5.

Genomics 1994 ;464–470.

32. Demoly P, Taffuel D, BOUSQUET J

Epidémiologie et génétique de l'asthme II. Aspects génétiques de l'épidémiologie de l'asthme et de l'atopie.

Rev Mal Resp 1996 ; 13 :547-553.

33. Piacentini S , A Verrotti , Polimanti R , et al

Polymorphismes fonctionnels des gènes GSTA1 et GSTO2 associés à l'asthme chez les enfants asthmatiques en Italie. Source : Département de Biologie, Université de Rome "Tor Vergata", Rome, Italie.

Pubmed 2011. Disponible sur : www.ncbi.nlm.nih.gov (consulté le 15.11.2011).

34. Johnson SL, Pattemore PK, Sanderson G et al

Community study of the role virus infections in exacerbations of asthma in 9-11 year old children.

Br Med J 1995; 310: 1225.

35. Freymuth H, Vabret A, Bronard J, et al

Epidémiologie de l'infection virale et asthme.

Rev Fr Allergol 1998; 38:319-325.

36. Johnson SL, Pattemore PK, Sanderson G et al

The association of upper respiratory with hospital admissions for asthma in children: a time trend analysis.

Am J Respir Crit Care Med 1996; 154:654.

37. Murray M, Webb MSC, O'callagan C et al

Respiratory status and allergy after bronchiolitis.

Arch Dis Child 1992; 67:482.

38. Sigurs N, Bjarnason R, Sigurbjarnsson F et al

Asthma and immunoglobulin E antibodies after respiratory syncytial virus bronchiolitis: a prospective cohort study with matched controls.

Pediatrics 1995; 95: 500.

39.Pullan CR, Hey EN

Wheezing asthma and pulmonary dysfunction 10 years after infection with respiratory syncytial virus in infancy.

Br Med J 1991; 303: 671.

40.Kraft M, Hamid Q, Cassel GH, et al

Mycoplasma and Chlamydia cause airway inflammation that is responsive to clarithromycin.

Am J Respir Crit Care Med 1999; 159: A517.

41.Martin AJ, Landau LI, Phelan PD

Natural history of allergy in asthmatic children followed to adult life.

Med J Aust 1981; 2(9): 470-4.

42.Vasilisa SK, Donald DY, Joseph T

Association between allergic rhinitis and hospital resource use among asthmatic children in Norway.

Eur Resp J 2002; 20:300-333.

43.Pauli J, Bessot C

Les allergènes respiratoires: données actuelles.

Rev Pneumol Clin 2003 ; 59 :89-99.

44.Platts mills TA, Tovey ER, Mitchell EB, et al

Reduction of bronchial hyperreactivity during prolonged allergen avoidance.

Lancet 1982; 2:675-8.

45.Boner AL, Niero E, Antonili I, et al

Pulmonary function and bronchial hyperreactivity in asthmatic children with house dust mite allergy during prolonged stay in the Italian alps (Misurina, 1756 m).

Ann Allergy 1985; 54: 42-5.

46.Peroni DG, Boner AL, Vallone G

Effective allergen avoidance at high altitude reduces allergen-induced bronchial hyperresponsiveness.

Am J Resp Crit Care Med 1994; 149: 1442-6.

47.Illis I, Vonmutius E, Nickel R, et al

The pattern of atopic sensitization is associated with the development of asthma in childhood.

J Allergy Clin Immunol 2001; 108: 709-14.

48.Rance F, Blic J, Scheinmann P

La prévention de l'asthme et des maladies allergiques.

Ped Asthme 2003:123-124.

49.Wahnu U, Lau S, Bergman R, et al

Indoor allergen exposure is a risk factor for sensitization during the first three years of life.

J Allergy Clin Immunol 1997; 99: 763-769.

50.Sampson HA

Epidemiology of food allergy (review).

Pediatr Allergy Immunol 1996; 7: 542-50.

51.Zeiger RS, Heller S

The development and production of atopy in high-risk children: follow up at seven years in a prospective randomized study of combined maternal and infant food allergen avoidance.

J Allergy Clin Immunol 1995; 95: 1179-90.

52.Bock SA, Sampson MA, Atrins OM, Zeiger RS

Double blind, placebo-controlled food challenge (DB PCFC) as an official procedure: a manual.

J Allergy Clin Immunol 1988; 82: 986-97.

53.Isabelle PIN

Asthme du nourrisson et de l'enfant.

Faculté de Médecine de Grenoble 2004 ; 9 (16).

54. Dalnegro RW

Bronchial asthma and gastro-oesophageal reflux.

Eur Respir J 2003; 8:260-277.

55. Gunnbjornsdottir MI, Omenaas E, Gislason T, Norrman E

Obesity and nocturnal gastro- oesophageal reflux are related to onset of asthma and respiratory symptoms.

Eur Respir J 2004; 24:116-121.

56. Risclin BP, Parsons JP, Mastronarde JG

Treating silent reflux disease does not improve poorly controlled asthma.

Cleve Clin J Med 2010; 77(3): 155-60.

57. Asano K, Suzuki H

Silent acid reflux and asthma control.

N Engl J Med 2009; 360: 1551-1553.

58. Difranza JR, Lew RA

Morbidity and mortality children associated with the use of tobacco products by other people.

Pediatrics 1996; 97: 560-8.

59. Dubus JC, Millet V, Mely L

Le tabac et l'enfant.

Rev Fr Allergol 1997 ; 37 : 859-64.

60. Stachan DP, Cook DG

Parental smoking and lower respiratory illness in infancy and early childhood.

Thorax 1997; 52: 905-914.

61. Weiss ST, Tager IB, Munoz A

The relationship of respiratory infections in early childhood to the occurrence of crease levels bronchial.

Am Rev Respir Dis 1985; 131: 573-8.

62.O'connor GT, Weiss ST

The effect of passive smoking on pulmonary function and non specific bronchial responsiveness in a population based sample of children and young adults.

Am Rev Respir Dis 1987; 135: 800-4.

63.Andrea S, Axelson O, Bjorksten B

Symptoms of bronchial hyper-reactivity and asthma in relation to environnement factors.

Arch Ped 1988; 63: 473-8.

64.Bouskraoui M, El idrissi R, Bourrouss M

Enquête sur le tabagisme passif chez l'enfant à Agadir. Service de Ped, CHU Mohamed VI. Marrakech. Maroc.

Sciencedirect 2011. Disponible sur : www.sciencedirect.com (consulté le 16. 11. 2011).

65.Nilson L, Castor O, Lofman O, et al

Allergic disease in teenagers in relation to urban and rural residence at various stages of childhood.

Allergy 1999; 54: 716-721.

66.Wuthrich B

Epidemiology and natural history of asthma.

Allergy Clin Immunol Inter 1996; 8: 77-82.

67.Bousquet J, Boushey HA, Busse WW

Characteristics of patients with seasonal allergic rhinitis and concomitant asthma.

Clin Exp Allergy 2004; 34: 897-903.

68.Bousquet J, Gaugris S, Kocevar VS

Increased risk of asthma attacks and emergency visits among asthma patients with allergic rhinitis: a subgroup analysis of the investigation of montelukast as partner agent for complementary therapy.

Clin Exp Allergy 2005; 35: 723-7.

69.Adams RJ, Weiss ST

Intranasal steroids and the risk of emergency visits for asthma.

J Allergy Clin Immunol 2002; 109: 636-42.

70.Alaoui Inbaoui FZ

Prévalence de la rhinite allergique chez l'enfant à Safi.

Thèse Doctorat Médecine, Marrakech ; 2010, n° 2, 58 pages.

71.González-Díaz SN, Pietropaolo-Cienfuegos DR, et al

Facteurs associés à la rhinite allergique chez les enfants et les adolescents du nord du Mexique : Étude internationale sur l'asthme et les allergies chez l'enfant la phase IIIB. Hôpital Universitaire Dr. José E. González, Monterrey, Nuevo León, au Mexique.

Pubmed 2011. Disponible sur : www.ncbi.nlm.nih.gov (consulté le 23.11.2011).

72.Koeppel MC

Dermatite atopique.

Encyclopedie Médico-chirurgicale 2001 ; A10: 98-150.

73.Scheinmann P, Paupe J

Prise en charge de l'asthme de l'enfant.

Rev Fr Allergol, 1990 ; 30 : 113-128.

74.MC kenzie S

Cough but is it asthma.

Arch Dis Child, 1994; 70:1-2.

75.Fijimura M, Yasri M, Myrou S, et al

Atopy in cough sensitivity to capscincin and responsiveness in young females.

Eur Respir J 1998; 11:1060-1063.

76.Clark CJ

The role of physical training in asthma.

Chest 1992; 101:2935-2985.

77.De Blic J

Asthme de l'enfant et du nourrisson.

EMC (Elsevier Paris). Pédiatrie, 4-063F-10. Pneumologie, 6-039-A-65,1997 :P18.

78.Anderson SD

Issues in exercise induced asthma.

J Allergy Clin Immunol 1985; 76: 763-772.

79.Arsalane G, Mahraoui C

L'asthme et le sport en Milieu scolaire: Enquête auprès des enseignants et lycéens de Rabat.
Hopital d'enfants, Rabat, Maroc.

Sciencedirect 2010. Disponible sur : www.sciencedirect.com (consulté le 26. 11. 2011).

80.Lobowitz MD, Barber R, Burrows F

Family concordance of IgE, atopy and disease.

J Allergy Clin Immunol 1984; 73: 259-64.

81.Leroux P, Scheinmann P

Infections et crises d'asthme 1992 ; p : 302-303.

82.Lebourgeois M

Evolution de l'asthme 1992; p : 285-287.

83.Scapiro GG, Warrenbierman C

Presentation of asthma in children: Differential diagnosis 1987; P:204-229.

84.Figuero-Munoz J, Chinn S, Ronna R

Association between obesity and asthma in 4-11 year old children in the UK.

Thorax 2001; 164:2045-50.

85.Redd SC

Asthma in the United States: Burden and the current theories.

Environ Health Perspect 2002; 110: 557-60.

86.Luder E, Melnik T, Dimario M

Association of being overweight with greater asthma symptoms in inner city black and Hispanic children.

J Pediatr 1998; 132: 699–703.

87.Gunnbjornsdotir MI, OMENAAS E, Gislason T

Obesity and nocturnal gastro-oesophageal reflux are related to onset of asthma and respiratory symptoms.

Eur Respir J 2004; 24: 116–121.

88.Steffano G, Anne L, Wayne J

Persistence of asthma symptoms during adolescence.

Am J Respir Crit Care Med 2004; 170: 78–85.

89.Belmarich PF, Luder E, Kattan M, et al

Do obese inner-city children with asthma have more symptoms than nonobese children with asthma.

Pediatrics 2000; 106:1436–41.

90.Tantisira KG, Litonjua AA, Weiss ST et al

Association of body mass with pulmonary function in the childhood. Asthma management program (CAMP).

Thorax 2003; 58:1036–41.

91.Vagas PA, Perry TT

Relationship of body mass index with asthma indicators in head start children.

Ann Allergy Asthma Immunol 2007; 99: 22–8.

92.Johansson SG, Bieber T, Dahl R et al

Revised nomenclature for allergy for global use. Report of the nomenclature review committee of the World Allergy Organization 2003.

J Allergy Clin Immunol 2004 ; 113: 832–836.

93.Delacourt CH

Diagnostic de l'asthme chez l'enfant. Médecine thérapeutique.

Pediatr 1999 ; 3 :1741-6.

94.Zimmerman B, et al

The dose relationship of allergy to severity of childhood asthma.

J Allergy Clin Immunol 1981: 63-70.

95.Montis G

L'asthme, maladie sociale, maladie de société.

Rev inter péd 1993; 231:12-15.

96.Global strategy for asthma management and prevention

Who/Nhlp wokshop report in: National institute of health national heat, lung and blood institute.

Publication Number 95-3659, 1995.

97.Paggiaro PL, Giannini D, Moscato G

Pef monitoring in diagnosis and management of occupational asthma.

Arch Chest Dis 1994; 49: 425-431.

98.Pin I, Pilinko MC, Gousset M, Pison E

Epidémiologie de l'allergie respiratoire de l'enfant.

Arch Pediatr 1999; 6(1): 6-13.

99.Tahar A, Boukari R

L'asthme de l'enfant et du nourrisson.

Société algérienne de pédiatrie 2001 ; P50.

100. De Blic J, Lebourgeois M, Braine C et al

Techniques d'utilisation des aérosols doseurs chez l'enfant.

Presse Med 1987; 16: 1007.

101. Alvine GF, Rodgers P, Fitzsimmons KM, et al

Disposable jet nebulizers. How reliable are they?
Chest 1992; 101: 316-319.

102. Anderson GP

Pharmacology for formoterol: an innovative bronchodilator. In GP Anderson and J Moley: new drugs for asthma therapy.
Basel 1991:87-115.

103. Broek I, Harris N, Henkens M

Guide Clinique et thérapeutique. Maladies Respiratoires: Asthme 2010; p : 74-77.

104. Bateman ED, Boushey HA, Bousquet J, et al

Can guideline defined asthma control be archived? The gaining optimal asthma control study.
Am J Respir Crit Care med 2004; 170:836-44.

105. Kuehni CE, Frey U

Age- related differences in perceived asthma control in childhood: Guidelines and reality.
Eur Resp J 2002; 20:880-9.

106. Blanc FX, Blic J, Scheinmann P

Etude AIRE : analyse des données recueillies chez 753 enfants asthmatiques en Europe.
Rev Mal Resp 2002 ; 19 :585-92.

107. De Blic J, Deschildre A

Suivi de l'enfant asthmatique : définition et outils de mesure.
Rev Mal Resp 2008;25: 695-704.

108. National Asthma Education and Prevention Program

Expert panel report: guidelines for the diagnosis and management of asthma update on selected topics.
J Allergy Clin Immunol 2002; 110:141-219.

109. NIH-NHLB/ Who workshop report

Global Initiative for Asthma Management and prevention 2007; 2-3659.

Disponible sur: www.Ginasthma.com (consulté 24.12.2011).

110. ANAES

Recommandations pour le suivi médical des patients asthmatiques adultes et adolescents.

Rev Mal Respir. 2004 ; 21 :1-10.

111. Roche N, Tillieblond I

Comment améliorer le contrôle de l'asthme ?

Press Med 2009 ; 38 : 1495-1505.

112. De Blic J, Boucot I, Pribil C

Niveau de contrôle de l'asthme chez l'enfant en médecine générale en France : Résultats de l'étude ER' ASTHME.

Arch Pediatr 2007; 14: 1069-75.

113. Skinner EA, Diette GB, Clark RD, et al

The asthma therapy assessment questionnaire (ATAQ) for children and adolescents.

Dis Manag 2004; 7(4): 305-13.

114. Liu AH, Zeiger R, Sorkness C, et al

Developpement and cross- sectional validation of the childhood Asthma control test.

J Allergy Clin Immunol. 2007; 119:817-25.

115. Alanezi M, Aljhdali HH, Alhajjaj MS

Levels of acceptance of asthma control test questionnaire among Saudi patients attending 5 tertiary hospitals in Saudi Arabia Saudi.

Med J 2009; 30(4): 546-9.

116. Wensley D, Silvermann M

Peak flow monitoring for guided self-management in childhood asthma: a randomized controlled trial.

Am J Resp Crit Care Med 2004; 170: 606-12.

117. Meuric S, Leroy M, Raffestin B

Observance et acceptabilité d'un nouveau débitmètre de pointe électronique.

Rev Mal Respir 2005 ; 22 :935-41.

118. De Blic J, Boucot I, PRIBIL C, Marguaret C, et al

Niveau de contrôle de l'asthme chez l'enfant en France : étude ELIOS.

Rev Mal Respir 2007; 24:1S36-1S36.

119. Bacharier LB, Strunk RC, Mauger D, et al

Classifying asthma severity in children: Mismatch between symptoms, medication use, and lung function.

Am J Respir Crit Care Med 2004; 170:426-32.

120. Nair SJ, Daigle KL, Decuir P

The influence of pulmonary function testing on the management of asthma in children.

J Pediatr 2005; 147: 797-801.

121. Weiss ST, Kuntz KM, Palptiel AD

Forced expiratory volume in 1 second percentage improves the classification of severity among children with asthma.

Pediatrics 2006; 118: 347-55.

122. Rasmussem F, Taylor DR, Flannery EM, et al

Risk factors for hospital admission for asthma from childhood to young adulthood: A longitudinal population study.

J Allergy Clin Immunol 2002; 110: 220-7.

123. Liu AH, Zeiger R, Burgess S, et al

Developpement and cross-sectional validation of the childhood asthma control test.

J Allergy Clin Immunol 2007; 119:817-25.

124. Benkheder A, Bouacha H, Nafti S, et al

Control of asthma in the Maghreb: Results of the AIRMAG study.

Respir Med 2009; 103: S12-S20.

125. Furhman C, Delmas MC

Caractéristiques des enfants hospitalisés pour asthme aigu-étude réalisée dans 14 services de pédiatrie en France métropolitaine 2007.

Institut de Veille Sanitaire 2009 ; 23p. Disponible sur : www.invssantefr.

126. Marguet C, Prilb C, Boucot I

Prise en charge de l'enfant asthmatique en France : étude ELIOS.

Rev Fr Allergol 2006 ; 46 (6) 596-7.

127. Gotz M

Asthme de deux a cinq ans : une période clé.

Rev Fr Allergol Immunol Clin 2006 ; 46 :560-5.

128. Kharitonov SA, Yates D, Robbins RA, et al

Increased nitric oxide in exhaled air of asthmatic patients.

Lancet 1994; 343:133-5.

129. Jones LS, Kittelsson J, Cowan JO, et al

The predictive value of exhaled nitric oxide measurements in assessing changes in asthma control.

Am J Respir Crit Clin Care Med 2001; 164: 738-43.

130. Vervloet D, Magnan A

Traité d'allergologie. Médecine-Sciences, Paris 2003 : 489-95 ; 921-938.

131. Yassine N

L'asthme aux acariens.

Esp Méd 2002; 83(9) : 261–264.

132. Halmerbauer G, Gartner C, SCHIERL M, et al

The space collaborative study team. Study on the prevention of allergy in children in Europe space: allergic sensitization at 1 year of age in a controlled trial of allergen avoidance from birth. *Pediatr Allergy Immunol* 2003; 14: 10–7.

133. Chang yeung M, Manfreda J, Watson W, et al

A randomized controlled study on the effectiveness of a multifaceted intervention program in the primary prevention of asthma in high-risk infants.

Arch Pediatr Adolesc Med 2000; 154: 657–63.

134. Figueredo-Morera M , Fabre-Ortiz de , Coutin-Marie G , Del Arco-Pérez AO

Evaluation de l'impact d'un programme éducatif dans certains des facteurs émotionnels des asthmatiques les enfants et leurs parents.

Rev Allerg Mex 2011; 58:155–61.

135. Blair H

Natural history of childhood asthma: 20 years follow up.

Arch Dis Child 1977; 52:613–619.

136. Roorda RJ, Gerritsen J, Vanaaldren, et al

Risk factors for persistence of respiratory symptoms in childhood asthma.

Am Rev Respir Dis 1993; 148:1490–1495.

137. Kelly WJW, Hudson I, Phelan PD et al

Atopy in subjects with asthma followed to age of 28 years.

J Allergy Clin Immunol 1990; 85:548–557.

138. Zeiger RS

Food allergen avoidance in the prevention of food allergy in infants and children.

Pediatrics 2003; 111: 1662—71.

139. Warner JO, Pohunek P, Marguet C, Clough JB, Roche WR

Progression from allergic sensitization to asthma.

Pediatr Allergy Immunol 2000; suppl 13: 9-11.

140. Fergusson DM, Hordwood J, Shannon FT

Early solid feeding and recurrent childhood eczema: a 19-year longitudinal study.

Pediatrics 1990; 86: 541-6.

141. Oddy WH, Holt PG, Read AW, et al

Association between breastfeeding and asthma in 6 year old children: finding of a prospective birth cohort Study.

BMJ 1999; 319: 815-19.

142. Burr ML, MAGUIRE MJ

The development of allergy in high-risk children.

Clin Exp Allergy 1997; 27: 1247-53.

143. Illis I, Nickel R, Niggemann B, et al

The pattern of atopic sensitization is associated with the developpement of asthma in childhood.

J Allergy Clin Immunol 2000; 108: 709-14.

144. Vonmutius E

Environmental factors influencing the development and progression of pediatric asthma.

J Allergy Clin Immunol 2002; 109: S 525-32.

145. Sigurs N

Liens entre allergie et asthme.

Rev Fr Allerg Immunol Clin 2004 ; 44(7):573.

146. Kotaniemi-Syrjanen A, Vainionpaa R, Reijonen TM, et al

Rhinovirus-induced wheezing in infancy the first sign of childhood asthma.

J Allergy Clin Immunol 2003; 111: 66-71.

147. WARNER JO

A double-blinded, randomized, placebo-controlled trial of cetirizine in preventing the onset of asthma in children with atopic dermatitis: 18 month's treatment and 18 month's post treatment follow-up.

J Allergy Clin Immunol 2001; 108: 929-37.

148. Bousquet J, Delmoy P

L'immunothérapie modifie l'histoire naturelle des maladies allergiques et prévient l'apparition de nouvelles sensibilisations.

Rev Fr Allergol Immunol Clin 2002.

149. Jacobsen L, Nuchel Petersen B, Wihl JA, et al

Immunotherapy with partially purified and standardized tree pollen extracts. IV. Results from long-term (6-year) follow-up.

Allergy 1997; 52:914-20.

150. Novembre E, Galli E, Landi F, Caffarelli C, Pifferi M, De Marco E, et al

Coseasonal sublingual immunotherapy reduces the development of asthma in children with allergic rhino conjunctivitis.

J Allergy Clin Immunol 2004; 114:851-7.

151. Marogna M, Tomassetti D, Bernasconi A, Colombo F, Massolo A, Businco AD, et al

Preventive effects of sublingual immunotherapy in childhood: An open randomized controlled study.

Ann Allergy Asthma Immunol 2008; 101:206-11.

152. Boner AL, Niero E, Antolini I, Valletta EA, Gaburro D

Pulmonary function and bronchial hyperreactivity in asthmatic children with house dust mite allergy during prolonged stay in the Italian Alps.

Ann Allergy 1985;54:42-5.

153. Gotzsche PC, Johansen HK

House dust mite control measures for asthma: systematic review.

Allergy 2008;63:646-59.

154. Didier A, De Blay F, Tetu L, Dubus JC, Grimfeld A, Just J, et al

Existe-t-il des traitements spécifiques pour le patient asthmatique allergique ?

Rev Mal Respir 2007; 24, 7S41-51.

155. Abramson MJ, Puy RM, Weiner JM

Allergen immunotherapy for asthma.

Chest 2003; p: 4.

156. Penagos M, Passalacqua G, Compalati E, Baena-Cagnani CE, Orozco S, Pedroza A, et al

Metaanalysis of the efficacy of sublingual immunotherapy in the treatment of allergic asthma in pediatric patients, 3 to 18 years of age.

Chest 2008; 133:599-609.

157. Labbé A, Loriette y

Développement pulmonaire et asthme du nourrisson. In : Labbé A, Dutau G. Asthme du nourrisson et du petit enfant. Paris.

Arnette1998 ; p : 39-42.

قسم الطبيب

اقسمُ باللهِ العَظيمِ

أن أراقبَ اللهَ في مهنتي.

وأن أصونَ حياةَ الإنسانِ في كافّةِ أطوارها في كل الظروف والأحوالِ بآذلاً

وسعي في استنقاذها من الهلاكِ والمرَضِ

والألمِ والقلقِ.

وأن أحفظَ للناسِ كرامَتَهُم، وأسترَ عَوْرَتَهُم، وأكتمَ سِرَّهُم.

وأن أكونَ على الدوامِ من وسائلِ رحمةِ الله، بآذلاً رِعايتي الطبية للقريب

والبعيد، للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، أسخره لنفعِ الإنسانِ .. لا لأذاه.

وأن أوقِرَ من عِلْمِي، وأُعَلِّمَ من يصغرنِي، وأكونَ أخاً لكلِّ زميلٍ في المهنةِ

الطبيّةِ

مُتعاونينَ على البرِّ والتقوى.

وأن تكونَ حياتي مِصداقَ إيماني في سِرِّي وَعَلائيتي ، نقيّةً ممّا يُشِينها تَجَاهَ

اللهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

والله على ما أقول شهيد



جامعة القاضي عياض
كلية الطب والصيدلة
مراكش

أطروحة رقم 34

سنة 2012

الربو عند الطفل من 2 إلى 15 سنة. "بصد 400 حالة"

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم .../.../2012

من طرف

الآنسة الباتول بنكيران

المزداة في 16 فبراير 1982 بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

ربو- طفل - حساسية - علاج - وقاية.

اللجنة

الرئيس	السيد م. الصبيحي
المشرف	السيد م. بوسكراوي
الحكام	السيدة إ. أيت الصاب
	السيد س. يونس
	السيد م. بوروس