

# **ASTHME DE L'ENFANT**

## **Conception actuelle**

En France l'Asthme est au 3eme rang des maladies chroniques (après les cancers et l'hypertension artérielle).

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

Il débute le plus souvent dans l'enfance, y compris chez le nourrisson et se présente parfois sous des masques divers qu'il faudra savoir repérer, 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.

Il s'agit d'une maladie chronique imposant un traitement au long cours et une surveillance bien codifiée seuls garants d'un avenir bronchique correct. Dans ce traitement les corticoïdes inhalés tiennent la place de choix.

### **Définition**

" Gène respiratoire sifflante liée à un rétrécissement bronchique diffus régressant sous broncho-dilatateurs "

Cela se traduit :

- Sur le plan clinique : par des épisodes récidivants de respiration sifflante ou son équivalent comme la toux.
- Sur le plan physiopathologique : par une obstruction bronchique due à un bronchospasme associé à une inflammation bronchique secondaires à une hyper-réactivité bronchique individuelle du sujet à un stimulus intrinsèque (allergique, effort) ou extrinsèque (pollution, infection)
- Sur le plan anatomopathologique : par des remaniements bronchiques secondaires à l'inflammation avec tous ses médiateurs cellulaires et chimiques.

La prise en charge dépend de toutes ces notions : elle nécessitera :

- Une vigilance clinique pour démasquer l'asthme non évident : il faudra y penser devant tout symptôme clinique respiratoire chronique.
- Une évaluation de l'intensité du bronchospasme : seules les explorations fonctionnelles respiratoires (EFR) reflètent exactement l'importance du bronchospasme.
- Une enquête et des explorations précises des facteurs déclenchants permettant au mieux un traitement étiologique économisant le traitement symptomatique.
- La prise en compte de l'inflammation au niveau du traitement avec l'arrivée des nouveaux anti-inflammatoires (anti-leucotriènes) à côté de la corticothérapie inhalée de mieux en mieux codifiée.

Cette prise en charge est codifiée par des recommandations internationales par le programme GINA (Global Initiative for Asthma) qui a été réactualisé en 2002 et à la base, en France, des

recommandations de l'ANAES (Agence Nationale pour Accréditation et l'Evaluation des Soins)

## **Epidémiologie en France**

On considère que 7 à 10% des enfants en France présentent un asthme authentique plus ou moins important.

La mortalité chez les asthmatiques est de 1%.

## **Particularités cliniques**

### **Chez le nourrisson et le jeune enfant**

La maladie est fréquemment inaugurée par une bronchiolite à Virus Respiratoire Syncytial (VRS) dont l'évolution sera traînante ou récidivante au gré des autres atteintes bronchiques virales avec toux, sifflement expiratoire, expectoration, gêne à l'effort.

Une étude montre que 34% des nourrissons ont présenté avant 3 ans au moins un épisode de sifflements et sont donc à considérer comme transitoirement asthmatiques.

Ce tableau disparaîtra généralement après 6 ans (pour 60% d'entre eux) sauf s'il existe des antécédents personnels d'atopie (eczéma) ou familiaux d'allergie, si IgE sérique élevées et/ou tests cutanés positifs aux aéro-allergènes ou aux allergènes alimentaires (40% resteront donc asthmatiques)

Un reflux gastro-oesophagien peut aussi très souvent générer un asthme chez le petit.

### **Chez le grand enfant et l'adolescent**

A côté de la crise typique ne faisant pas de doute, on s'attachera à faire le diagnostic des formes atypiques révélées par des toux de fin de nuit, des symptômes variés dans certaines circonstances précises de jeu ou un asthme d'effort : sifflement typique ou simple toux, oppression thoracique ou expectoration de fin d'effort, ou un enfant qui réduit de lui-même son activité physique.

Le diagnostic sera alors fait par reproduction du stimulus en laboratoire, mesure du DEP avant et après effort ou méétacholine et/ou résolution par traitement d'épreuve par bronchodilatateur.

Ces formes masquées nécessitent des explorations d'évaluation car elles évoluent à bas bruit et les bronches se dégradent inéluctablement.

## **Aspects physiopathologiques : bien-fondé du traitement**

### **Inflammation et bronchospasme sont étroitement liés**

#### **L'anomalie de base : l'inflammation bronchique qui évolue vers un vieillissement bronchique accéléré : « remodelage bronchique »**

Les études endoscopiques avec anatomopathologie des sécrétions bronchiques et des biopsies bronchiques au décours des crises mettent en évidence un important processus inflammatoire avec afflux de cellules typiques (macrophages, éosinophiles ...) libérant des médiateurs (cytokines, leucotriènes) qui détruisent les cellules de l'épithélium bronchique. S'en suivent œdème, extravasation, hypersécrétion muqueuse, parésie ciliaire...

Après la crise, soit il y a régénération cellulaire, soit l'inflammation et les processus de désorganisation locaux sont trop importants et évoluent vers la fibrose cicatricielle avec

épaississement des parois bronchiques, hypertrophie des muscles lisses, hypertrophie des glandes muqueuses et au total : une rétrécissement de la lumière bronchique, une augmentation de la résistance à l'écoulement de l'air, des dyskinésies trachéo-bronchiques et une hyper-réactivité bronchique avec spasmes au moindre stimulus.

L'ensemble de ces processus aboutit à terme une altération de la fonction respiratoire et évolue vers l'insuffisance respiratoire.

### **Les crises ne sont que l'acutisation du phénomène sur des bronches en permanence fragiles en réponse à un stimulus**

Les crises sont la preuve de l'hyperréactivité bronchique et dénoncent un état bronchique sous-jacent pathologique, elles sont d'autant plus fréquentes que la bronche est remaniée par l'inflammation.

Le traitement de la crise améliore le sujet dans l'instant mais ne résout pas le problème de fond et donc l'avenir bronchique et la fonction respiratoire à long terme.

La survenue d'une crise est le témoin d'un mauvais équilibre et donc d'un mauvais traitement de fond.

L'absence de crise ne veut pas dire guérison mais traitement de fond efficace et nécessité de le poursuivre très longtemps même sans crise avant d'envisager sa diminution puis son arrêt.

Deux dangers vitaux pour l'asthmatique : le risque vital immédiat d'un bronchospasme aigu grave, le risque d'évolution à plus ou moins bas bruit vers l'insuffisance respiratoire tout à fait évitable par une prise en charge correcte au long cours.

### **Les deux facettes du traitement découlent de ce processus physiopathologique**

Les anti-inflammatoires par inhalation et/ou per os (qui ne servent pas à traiter la crise)

Les bêta 2 agonistes d'action rapide qui ne constituent pas le traitement de fond mais dont l'usage sert de témoin de son efficacité puisqu'il est corrélé à la fréquence des crises et donc à l'instabilité de l'asthme.

### **Les explorations nécessaires pour évaluer l'asthme et son étiologie**

Doivent permettre d'éviter deux écueils : porter à tort de façon excessive le diagnostic d'asthme et méconnaître une autre pathologie et par ailleurs faire trop d'exams complémentaires

#### **Explorations à visée étiologique**

##### *Etude de l'anamnèse*

Familiale : antécédents d'asthme, d'allergie

Personnelle : atopie, bronchiolite dans la petite enfance, RGO, intolérance alimentaire ...

Facteurs de déclenchement des crises : infection, séjours dans certains lieux, effort ...

*Radiographie du thorax* : face inspiration et expiration et profil

##### *Tests allergologiques*

Tests cutanés, dosage des IgE spécifiques

Evaluation de la charge allergénique de l'environnement

### **Exploration de base à visée de diagnostic différentiel**

Test de la sueur systématique chez le nourrisson.

### **Exploration plus complète à visée de diagnostic différentiel**

TOGD ou fibroscopie oesogastrique voire phmétrerie dans l'hypothèse d'un reflux gastrooesophagien.

NFS , ferritine

Dosage des immunoglobulines ( dosage alpha 1 antitrypsine )

Dosage gaz du sang saturation

Examen ORL

Fibroscopie bronchique

### **Les principaux diagnostics différentiels seront**

#### ***Chez le nourrisson***

Les syndromes obstructifs : corps étrangers,

Les syndromes compressifs : arc vasculaire, tumeur,

Les syndromes dysplasiques broncho-pulmonaires et trachéobronchomalacies

Les déficits immunitaires

Les cardiopathies

#### ***A tout âge***

La mucoviscidose

Le problème spécifique du Reflux gastro-oesophagien cause ou conséquence de l'asthme

### **Evaluation de la gravité de la maladie sur la fonction respiratoire : Exploration fonctionnelle respiratoire (EFR)**

Doit être faite en période inter-critique.

Plusieurs méthodes d'exploration sont utilisées selon l'âge : spirométrie et courbe débit volume chez le grand qui peut maîtriser son souffle , pléthysmographie et interruption des débits par la technique de la jaquette chez le tout petit .

L'EFR détermine les débits (témoins de l'obstruction), les volumes (témoins de la distension : Capacité fonctionnelle totale, capacité résiduelle) et les résistances (témoins du spasme bronchique)

L'état des grosses bronches (VEMS, DEP) des petites bronches (DEM 25, 50)

La Courbe débit/volume est très explicite .

L'obstruction sera définie par une baisse de >15% du VEMS et DEP,

>50% des DEM 25-50 ,

> 25% CV

L'étude de la réversibilité de l'obstruction sous beta2 agoniste et atropinique de synthèse est un très bon facteur de pronostic : l'irréversibilité signe le remodelage pathologique de la bronche.

A l'inverse elle sera sensibilisée par des tests de provocation (métacholine ou effort)

L'EFR est à l'asthmatique ce que la mesure de la glycémie est au diabétique : la photographie de son équilibre. Elle est la preuve objective de ce qui n'est pas évident ou se présente sous des masques divers cliniquement.

Le but du traitement et de la prise en charge de l'asthmatique sera d'obtenir une EFR normale

Son étude régulière motive les parents et le patient pour le traitement.

En ambulatoire la mesure régulière du DEP (débit expiratoire de pointe) par débitmètre de pointe est une approche facilement reproductible : elle est à la base de l'autosurveillance et constitue un des éléments fondamentaux à noter sur le carnet de surveillance. Sont significatifs d'un asthme : une diminution du DEP  $> 20\%$  de la normale pour la taille et d'instabilité : des variations  $> 20\%$  de la valeur de base.

Figure 3

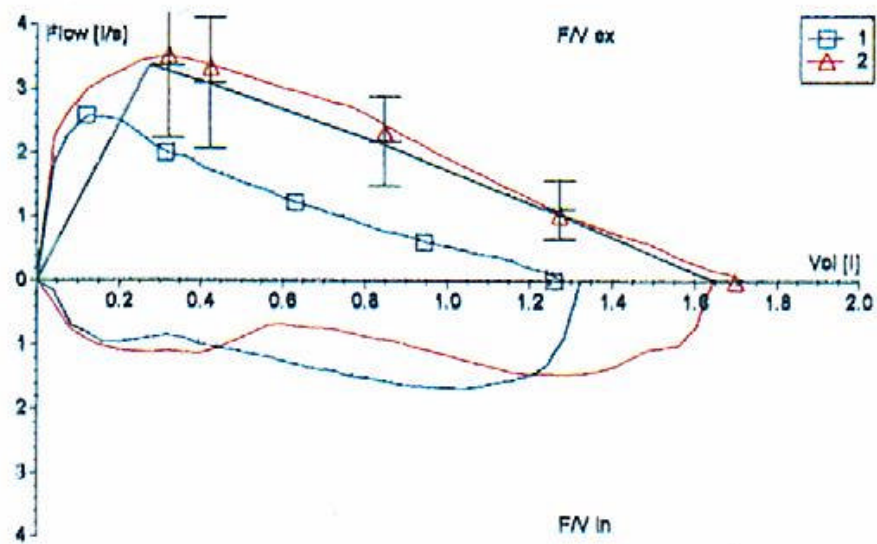
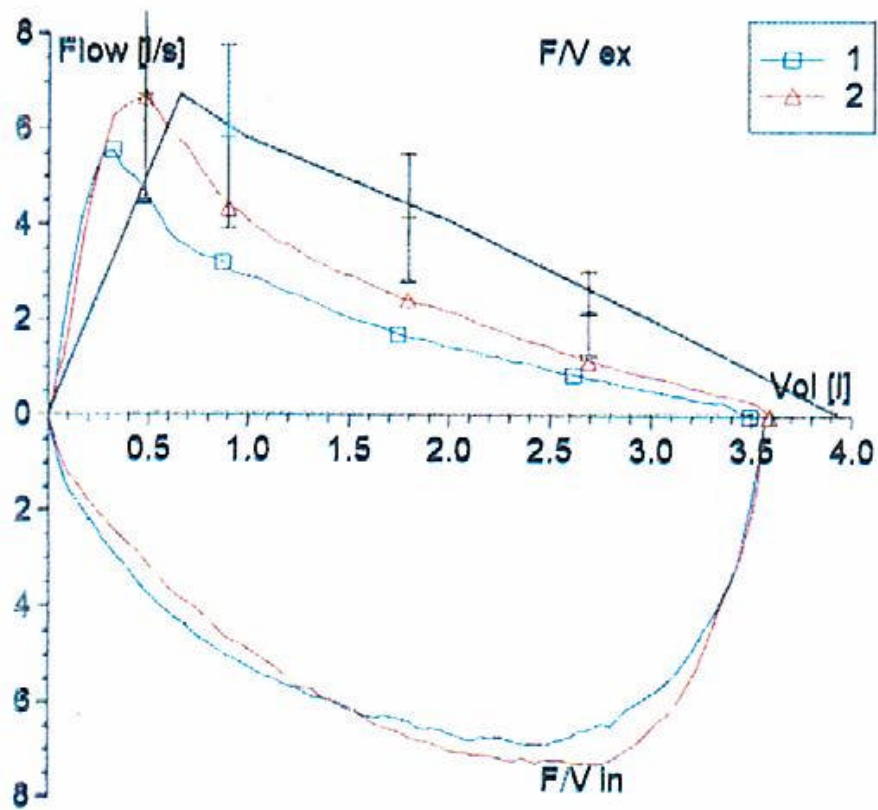


Figure 4



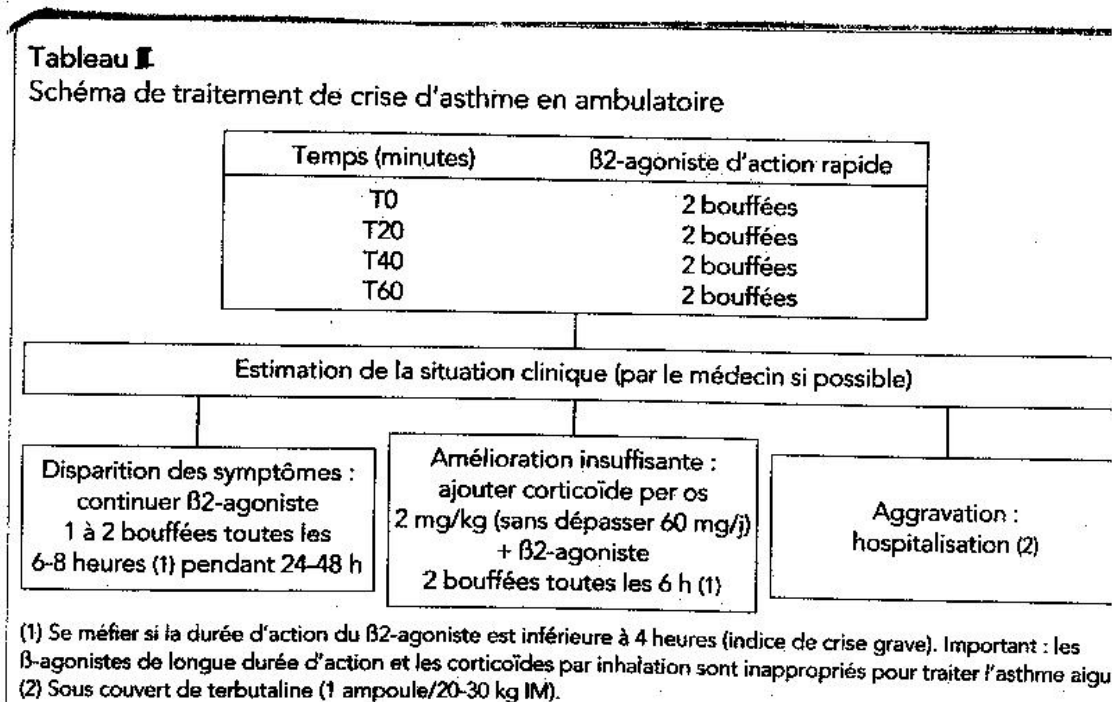
Exemples de courbe débit/volume : (réversibilité après Béta2 agoniste sur la figure 4)

## Modalités de prise en charge

### Traitement de la crise :

Il faut en estimer d'emblée la sévérité et traiter vite (voir tableau I)

Traiter dès le début des prodromes, anticiper le risque de crise en fonction des conditions de déclenchement, en fonction des modifications préalables du DEP ....cela éviterait 95 % des hospitalisations



### Entre les crises : Le traitement de fond

#### Il 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.

Ceci avec le traitement le plus simple possible : le moins de prises médicamenteuses, le moins de risques d'effets secondaires.

Cela nécessite de bien estimer la sévérité en phase inter-critique et de bien maîtriser les facteurs d'environnement.

Il est codifié selon une classification de l'asthme en 4 stades de gravité croissante, en fonction de: (voir tableau III)

- la fréquence des symptômes
- l'intensité des crises
- l'existence de manifestations d'asthme nocturne
- l'état inter-critique

- fréquence d'utilisation des beta2 agonistes
- DEP et ses variations

**Tableau III**

Degrés de sévérité de l'asthme : l'existence d'un seul critère suffit pour classer le patient dans l'une des quatre catégories d'asthme [29, 39]

Critères	Asthme intermittent	Asthme persistant léger	Asthme persistant modéré	Asthme persistant sévère
Symptômes	< 1/sem.	≥ 1/sem. < 1/jour	Quotidiens	Permanents
Crises	Brèves	Activité et sommeil perturbés	Activité et sommeil très perturbés	Limitation de l'activité physique
Asthme nocturne	≤ 2/mois	> 2/mois	> 1/semaine	Fréquent
État intercritique	Normal			
Usage de β2-stimulants	A la demande	A la demande (< 3-4 fois/sem.)	Quotidien	Quotidien
DEP (% de la norme)	≥ 80 %	≥ 80 %	60 à 80 %	≤ 60 %
Variations du DEP (%)	< 20 %	20-30 %	> 30 %	> 30 %

**Il dispose de :**

- Les béta2 agonistes : broncho-dilatateurs d'action immédiate: Fénotérol (Bérotec ®), Salbutamol (Ventoline ®) Terbutaline (Bricanyl ®) ou prolongée : Salmétérol (Serevent ®) Formoterol (Foradil ®)
- Les atropiniques: Bromure d'Ipratropium ( Atrovent ®) oxytropium bromide (Tersigat ®) rarement utilisés seuls mais en association avec un beta2agoniste pour en potentialiser l'action .
- Les cromones : empêchent la dégranulation locale des mastocytes et la libération des médiateurs de l'inflammation, médicaments préventifs sans action bronchodilatatrice directe : cromoglycate de sodium (Lomudal ®) Nedocromil sodique (Tilade ®)
- Les corticoïdes inhalés traitement de l'inflammation locale à tous les stades et facilitant l'effet des beta2 agonistes ils représentent le traitement le plus puissant de l'asthme en traitement de fond de façon prolongée. Cependant ils ne sont pas dénués de risques d'effets secondaires et doivent toujours être utilisés à la dose minimale efficace : Budésonide (Pulmicort® ) Dipropionate de Béclométazone (Becotide ®) ou forme à action prolongée : Fluticasone ( Flixotide ®)

- Les théophyllines durée d'action immédiate ou bngue, broncho-dilatatrices mais qui nécessitent une surveillance du taux sanguin et ont des effets secondaires gênants et qui cèdent peu à peu du terrain dans le traitement de l'asthme au profit des nouveaux traitements inhalés. Le taux sérique efficace est de 5-15 µg/ml.
- Les antihistaminiques : dans l'asthme allergique sont bien sûr le premier traitement du terrain , Ketifène ( Zaditen ®) mais surtout actuellement les anti-H1 : Loratadine (Clarityne ®) Cétirizine (Zyrtec ®) etc....
- Les anti-leucotriènes : nouvelle génération d'anti-inflammatoires qui potentialisent l'effet des corticoïdes inhalés dont ils permettent de diminuer les doses. (>6ans) : Montelukast ( Singulair ® )
- Les corticoïdes per os avec tous leurs possibles inconvénients limités par la prise à jour passé, sont utilisés essentiellement dans le traitement de la crise et l'asthme très grave.

Les médicaments inhalés sont administrés en solution par nébulisation (nébulisateurs pneumatiques) ou par aérosols doseurs nécessitant de synchroniser la pression et l'inspiration ( pas avant 7-8 ans ), les poudres pour inhalation sont administrés par système turbuhaler ou diskus : c'est l'inspiration qui déclenche la propulsion de la poudre. Mais dans tous les cas l'administration à la chambre d'inhalation (Babyhaller pour le nourrisson ou Nespacer ou Volumatic pour le grand et l'adulte) donne une bien meilleure distribution du produit et diminue les effets secondaires locaux.

Les formes solutions sont en outre injectées lors du traitement de la crise ( Terbutaline sous cutané)

### **Il est codifié : les corticoïdes inhalés sont le médicament principal du traitement de fond de l'asthme**

- Asthme épisodique léger : traitement à la demande par béta2 agoniste
- Asthme léger persistant : traitement permanent: corticoïdes inhalés : 100 à 400µg de budésonide  
(ou cromones ou théophylline d'action prolongée ou antileucotriènes )
- Asthme modéré persistant : traitement permanent corticoïdes inhalés : 400 à 800 µg  
( éventuellement associé à Théohylline retard ou béta2 agoniste longue action ou antileucotriènes ou donné à plus forte dose > 800 µg )
- Asthme persistant sévère : Traitement permanent par corticoïdes inhalés > 800 µg associé à un ou plusieurs des médicaments cités ou à une corticothérapie per os à jour alternés.

Dans tous les cas un antihistaminique sera ajouté dans les asthmes allergiques .

De nouvelles présentations associent Béta2 agoniste retard et corticoïdes retard: ex SERETIDE associe Fluticasone et Salmétérol elles sont très utiles dans les asthmes persistants modérés et sévères .

## **La maîtrise de l'environnement**

Destinée à réduire la charge allergénique elle repose sur les résultats des tests allergologiques , qui s'ils sont négatifs au départ doivent être refaits à 6-7 ans et 11-12 ans .  
Elle consiste en l'éviction des aéroallergènes ( acariens , blattes , chat ....) plus difficile pour les pollens , mise à l'abri des polluants atmosphériques ou domestiques ( tabac, fumées, ozone ?? ), prévention des infections respiratoire (collectivités)

## **La maîtrise des évènements infectieux**

Les infections virales (responsables de 80% des exacerbations) en particulier les rhinovirus ( vaccin antigrippal , corticothérapie courte )  
Traitement des sinusites , des infections bactériennes bronchiques par les antibiotiques..

## **Eviter l'asthme d'effort**

Echauffement musculaire , beta2 agoniste d'action rapide préalable qui agit pendant 5 à 6 heures , ou d'action prolongée ( 12h) ou antileucotriène .

## **L'Immunothérapie spécifique : l'hyposensibilisation**

Réalisable dès 3 ans, sur les résultats des tests allergologiques et quand ses contraintes sont justifiées par rapport à la gravité de l'affection .Le traitement dure 3 à 4 ans.  
Efficace surtout pour les pollens et les acariens dans les cas de sensibilisation ciblée donne 60 à 70 % de bons résultats, persiste 2 ans après pour les pollens.  
Réalisée par voie sous cutanée ou de plus en plus per os .  
Technique d'espoir : les anti-IgE .

## **La kinésithérapie**

Elle est sera d'une aide précieuse tant au décours immédiat de la crise que en période intercritique en aidant à la maitrise du flux expiratoire , en facilitant le drainage , en apprenant à l'asthmatique à utiliser les techniques d'inhalation.

## **La prise en charge psychologique /**

Aide à gérer les facteurs émotionnels chez l'enfants et sa famille .

## **Les écoles d'asthme**

Comme pour d'autres maladies chroniques ( le diabète par exemple ) se créent en France des lieux ( une centaine ) de rencontre pour asthmatiques où les professionnels ( médecins , infirmières, kinésithérapeutes, psychologues, éducateurs , techniciens de l'environnement ) se mettent au service de l'asthmatique pour lui apprendre à comprendre et maîtriser sa maladie.

## **Conclusions**

**Le pronostic de la fonction pulmonaire de l'enfant asthmatique dépend de :**

- **La précocité du diagnostic d'asthme y compris de son anticipation dans des pathologies favorisantes (bronchiolite du nourrisson) et de sa reconnaissance dans des formes cliniques trompeuses (toux nocturne ou d'effort) dans des pathologies associées (reflux gastro -oesophagien)**
- **De l'évaluation de sa réalité et de sa gravité par l'exploration fonctionnelle respiratoire.**
- **D'un traitement de fond au long cours bien codifié selon les consensus en cours, où les corticoïdes inhalés tiennent la place principale à côté de la gestion des facteurs d'environnement en particulier allergiques.**
- **D'une surveillance régulière des crises, de l'état inter-critique, de la qualité de vie du patient et de sa croissance, basée sur l'éducation des parents.**

**La recherche actuelle porte sur les anti-inflammatoires non corticoïdes et les alternatives à la désensibilisation.**

**Pathologie de plus en plus fréquente chez l'enfant l'asthme devrait être de mieux en mieux soigné pour préserver la fonction respiratoire.**

D'après :

J de Blic : Encycl Med Chir ( Elsevier, Paris ) Pédiatrie 4-063-F-10  
G Dutau : Medecine et enfance vol 21 N°3 mars 2001  
G Dutau : Actualités en Pneumologie et en allergologie .  
Références en pédiatrie ( Elsevier ) 2003