



Asthme de l'enfant (I)

I/ Introduction

Définitions

Asthme de l'enfant : OMS

‘‘L’asthme est un état inflammatoire chronique des bronches dans lequel de nombreuses cellules jouent un rôle, en particulier les mastocytes, les éosinophiles et les lymphocytes.

Chez des individus prédisposés, cette inflammation provoque des épisodes récurrents de sifflement, essoufflement, oppression thoracique et toux, particulièrement au cours de la nuit ou à l’aube.

Ces symptômes sont habituellement liés à une limitation diffuse mais variable du flux aérien qui est au moins partiellement réversible soit spontanément soit par action thérapeutique, cette inflammation provoque ainsi une augmentation de la réactivité bronchique vis-à-vis de stimuli variés.’’

Asthme du nourrisson : Tabachnik et Levison

‘‘Est asthmatique tout nourrisson qui a eu au moins trois épisodes de dyspnée avec sibilances avant l’âge de deux ans, et ce quel que soit l’âge de début, quel que soit le facteur déclenchant et l’existence ou non d’un terrain atopique personnel ou familial.’’

Nouvelle définition de l’asthme : GINA 2015

Maladie hétérogène, habituellement caractérisée par une inflammation chronique des voies aériennes. L’asthme est défini par une histoire de symptômes respiratoires tels que sifflements, essoufflement, oppression thoracique et toux qui varient dans le temps et en intensité et qui sont associés à une limitation variable des débits expiratoires.

Intérêt

Fréquence : la plus fréquente des maladies chroniques chez l’enfant

Diagnostic : doit être précoce. Facile chez l’enfant, plus difficile chez le nourrisson.

Gravité : liée à la sévérité de la crise et aux complications surtout mécaniques.

PEC :GINA.

Prévention : enfant et son environnement.

II/ Epidémiologie

Dans le monde :

L’OMS estime qu’il existe plus de 300 millions d’asthmatiques dans le monde (GINA 2006).

A Sétif :

Sétif a participé à l’étude ISAAC I et III (International Study of Asthma and Allergies in Childhood) et la prévalence n’a pas changé entre les deux phases et l’asthme affectait 3,7 % des enfants étudiés. ISAAC II Sétif 6%.

III/ Facteurs étiologiques

a) Facteurs de risque :

Facteurs génétiques : le principal facteur prédictif en est la prédisposition familiale.

Atopie : prédisposition à développer une réponse lymphocytaire de typeTh2 à l’origine de la production excessive des IgE et de l’activation des éosinophiles.

Virus : viroses respiratoires (surtout VRS et rhinovirus).

Facteurs environnementaux :

- Tabagisme maternel.
- Pollution atmosphérique.
- Exposition allergénique : allergènes inhalés, de l'intérieur des locaux (acariens, blattes, poils de chat et de chiens, moisissures...) et de l'extérieur (pollens, graminées d'arbre, d'herbacées...).
- Obésité : facteur prédictif d'asthme sévère.
- Sexe masculin : FDR d'asthme et d'allergie chez l'enfant avant la puberté.
- L'allaitement maternel, les fratries nombreuses et le mode de vie « rural » s'accompagne d'une diminution du risque d'asthme.

b) Facteurs déclenchant les crises :

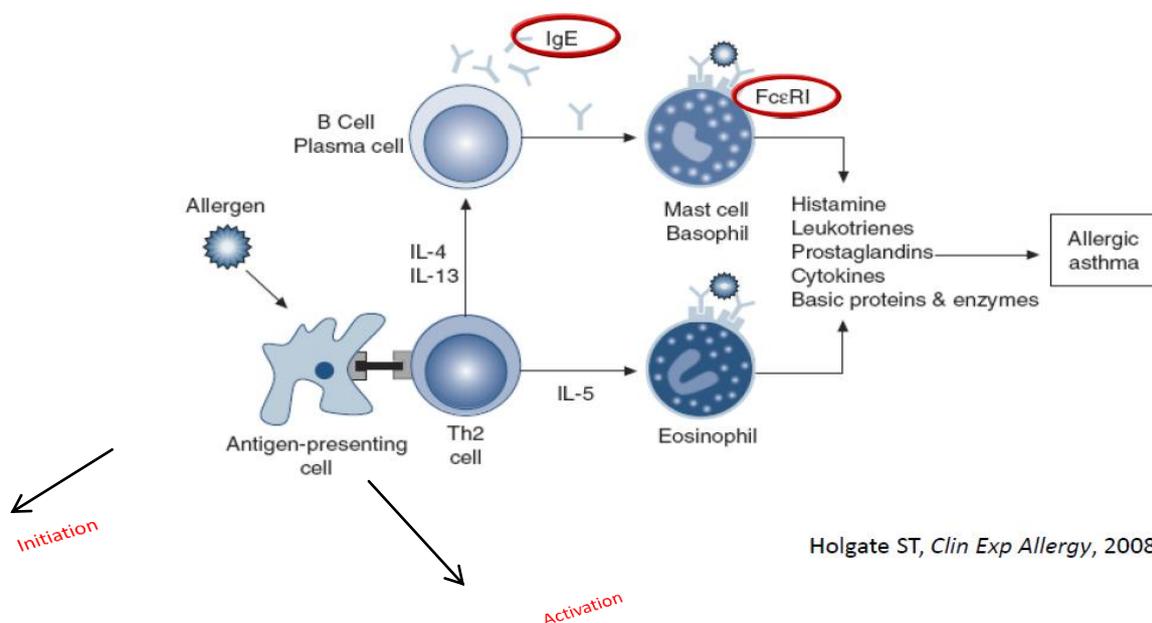
- Infections virales.
- Contact allergénique (pneumallergènes, trophallergènes).
- Exercice physique mal contrôlé.
- Polluants (incluant le tabac), irritants.
- Emotions, contrariété.

IV/ Physiopathologie

L'asthme est une maladie complexe qui associe plusieurs types d'anomalies :

- Bronchospasme : contraction du muscle lisse bronchique
- Inflammation : recrutement et activation des cellules de l'inflammation. Libération de cytokines proinflammatoires.
- Hyperréactivité bronchique: réponse inappropriée aux stimulations.

Outre l'éosinophile et les cellules inflammatoires et immunocompétentes, le mastocyte joue un rôle essentiel dans la physiopathologie de l'asthme puisqu'il est la cible de la réaction antigène-anticorps, spécifique de l'asthme allergique, et qu'il libère les médiateurs à l'origine de la crise initiale (histamine,...etc).



Holgate ST, Clin Exp Allergy, 2008

Conséquences de l'inflammation :

Desquamation épithéliale : mise à nue de la membrane basale, une fibrose sous épithéliale, une hypercrinie (hypersécrétion de mucus) responsable d'une bronchoconstriction. C'est la phase de réparation.

Dysfonctionnement du système nerveux autonome SNA : stimulation du tonus vagal

⇒ + le SNPS (cholinergique) => ↑ activité des récepteurs bronchoconstricteurs.

⇒ SN (NANC) => Tachykinine, neurokinine, calcitonine peptide = bronchoconstriction.

V/ Diagnostic

V-1 ASTHME DE L'ENFANT

A/ Manifestations cliniques :

a) Crise d'asthme:

* Prodromes : signes annonciateurs, pratiquement toujours les mêmes pour un même malade

-rhinorrhée claire aqueuse, toux sèche quinteuse spasmodique.

-Parfois éternuement, démangeaison des yeux ou encore agitation, angoisse.

* Crise: peut s'installer progressivement le soir ou en fin d'après-midi, ou rarement brutalement

-Dyspnée : de la simple gêne à la suffocation, d'abord silencieuse puis bruyante, expiratoire.

-Tirage.

-Toux : sèche et spasmodique au début puis humide ramenant une expectoration visqueuse.

*A l'examen physique :

-Enfant angoissé, assis ou debout, penché en avant ou encore couché.

-Tirage net avec parfois un wheezing, thorax globuleux.

-Percussion : un tympanisme

-Auscultation : ronchus et surtout des sibilants prédominant à l'expiration.

*Asthme aigu grave :

-Crise qui résiste au traitement bronchodilatateur initial bien conduit et dont la prise en charge doit être urgente.

b) Evaluation de la sévérité de la crise d'asthme :

Un seul signe de gravité suffit pour classer la crise en crise sévère.(**Tab.1**)

| Age | F. Card | Age | F. Resp |
|-----------|---------|-----------|---------|
| 2-12 mois | <160/mn | <2 mois | <60/mn |
| 1-2 ans | <120/mn | 2-12 mois | <50/mn |
| >2 ans | <110/mn | 1-5 ans | <40/mn |
| | | >6 ans | <30/mn |

Tab 1. Sévérité de la crise d'asthme

| paramètres | Légère | Modérée | Sévère | Arrêt resp imminent |
|---|---|--|--|---|
| Dyspnée parle | <i>Peut marcher Peut se coucher parle normalement</i> | <i>Peut parler Doit rester assis Morceaux de phrases</i> | <i>Au repos penché en avant mots</i> | |
| Coloration | <i>Normale</i> | <i>Légère pâleur</i> | <i>Cyanose</i> | <i>Cyanose marquée</i> |
| vigilance | <i>Peut être agité</i> | <i>Souvent agité</i> | <i>Souvent agité</i> | <i>Confus Somnolent</i> |
| Fréquence respiratoire | <i>Normale ou augmentée</i> | <i>Augmentée</i> | <i>Augmentée++</i> | <i>pauses</i> |
| Tirage –M respiratoire accessoires MRA | <i>Non</i> | <i>Oui</i> | <i>Oui</i> | <i>Mvts paradoxaux thoraco-abdo</i> |
| Sibilances | <i>Modérées, expiratoires</i> | <i>Bruyantes(aux 2 temps)</i> | <i>Bruyante, ou diminuées</i> | <i>Silence</i> |
| F. cardiaque | <i>normale</i> | <i>Légère</i> | <i>Importante</i> | <i>Bradycardie</i> |
| D.E.P après BD | <i>>70-80%</i> | <i>50-70%</i> | <i><50%</i> | |
| PaO2 et /ou PaCO2 | <i>normale Normale (test non nécessaire) <45mmhg</i> | <i>>60mmHg <45mmHg</i> | <i><60mmHg >45mmHg</i> | |
| SpO2% | <i>>95%</i> | <i>91-95%</i> | <i><90%</i> | |

c) Complications :

-Troubles de la ventilation: dus à des bouchons muqueux obstructifs, intéressant une bronche segmentaire ou lobaire plus rarement une bronche souche pour être responsable d'une atélectasie ou d'un emphysème obstructif.

-Pneumomédiastin, emphysème sous cutané: détérioration brutale de l'état respiratoire, douleurs rétrosternales irradiant aux bras et au cou, aggravées par les mouvements respiratoires avec la perception d'une crépitation neigeuse de la région cervicale et thoracique supérieure, douloureuse à la palpation. Radio du thorax: hyperclartés linéaires verticales, le long du médiastin, le long des contours cardiaques, soulevant les deux feuillets pleuraux.

-Pneumothorax : qu'il soit la conséquence d'un pneumomédiastin ou d'une rupture de bulle, est une éventualité rare.

-Toux syncopale : syncope survenant après un paroxysme de toux sans convulsion. Le retour à la conscience survient en quelques secondes ou quelques minutes. Elle se rencontre dans l'asthme sévère.

d) Equivalents d'asthme :

-Toux et trachéite spasmodiques :

Episodes de toux sèche, à prédominance nocturne et au petit matin, mais également lors de contrariété, d'émotion ou à l'arrêt d'un effort et lors de changement de temps, peu ou pas sensibles aux traitements symptomatiques habituels.

L'enquête cutanée allergologique est positive.

L'EFR avec ou sans test de provocation retrouve un syndrome obstructif réversible.

-Bronchites répétées : (Surtout enfant < 6 ans)

Bronchites à prédominance automno-hivernale avec rhinorrhée, toux assez souvent grasse, encombrement bronchique et râles sibilants avec ou sans fièvre, en rapport avec une HRB non spécifique, parfois viro-induite.

-Foyers récidivants :

Bronchites récidivantes avec souvent aux radiographies du thorax des foyers pulmonaires récidivants ou persistants. Le territoire le plus souvent touché est le lobe moyen avec effacement du bord droit du cœur.

L'évolution est variable : guérison, récurrences ouatélectasie chronique (syndrome du lobe moyen) avec ou sans surinfection.

-Laryngites récidivantes :

Témoignant d'une hyperexcitabilité des VAI avec une dyspnée laryngée non fébrile à début et à fin brusques, survenant avec prédilection en période hivernale.

-Manifestations d'effort :

Au décours d'un exercice physique intense surviennent une dyspnée avec sibilances et toux, surtout si l'air ambiant est sec et froid.

La régression rapide des symptômes après administration d'un broncho-dilatateur inhalé permet de confirmer le diagnostic.

B/ Diagnostic positif

Le diagnostic d'asthme est généralement évident lorsque l'on assiste à la crise.

À distance, le diagnostic repose sur l'interrogatoire.

Un bilan est alors indispensable pour préciser le retentissement de l'asthme et adapter la prise en charge.

a) Recherche des facteurs déclenchants :

L'interrogatoire permet en particulier l'étude des facteurs déclenchant les crises.

b) Examens radiologiques :

À distance d'une crise, des clichés de thorax, de face en inspiration et en expiration forcée, sont indispensables. Ils permettent de rechercher des signes d'asthme grave, déformation thoracique avec distension thoracique, mauvaise vidange expiratoire, et de participer au diagnostic différentiel.

c) Enquête allergologique :

-Interrogatoire :

La composante héréditaire de l'atopie est clairement établie ; 80 à 90 % des enfants asthmatiques sont atopiques et ont au moins un test cutané allergique positif.

L'existence d'un terrain atopique est définie d'une part par la présence d'un asthme, d'une pollinose, d'un eczéma, d'une allergie alimentaire chez les parents ou dans la fratrie et/ou par des antécédents personnels de dermatite atopique ou d'allergie alimentaire.

-Tests cutanés :

Ils ont un intérêt capital et participent à la prise en charge de l'asthme en orientant les mesures de contrôle de l'environnement.

Les prick-tests constituent la méthode de référence. Ils sont effectués chez un enfant en état stable après arrêt des antihistaminiques H1. La positivité d'un test cutané doit être interprétée par rapport à un témoin négatif (solution glycinée à 50 %) et positif (histamine).

Un test cutané est considéré comme positif si le diamètre de l'induration est supérieur à 3 mm et supérieur à 50 % du témoin positif.

-Tests biologiques :

Arguments en faveur du terrain atopique :

--Hyperéosinophilie sanguine : 400/mm³.

--Elévation des IgE sériques.

Identification des allergènes responsables :

--Dosages unitaires :

Les IgE spécifiques peuvent être dosées par méthodes radio-immunologique ou immunoenzymatique. Résultats en PRU/mL ou en UI/mL.

Un résultat supérieur à 0,35 UI ou PRU est considéré comme significatif.

Il existe une bonne corrélation entre les tests cutanés d'allergie et les IgE spécifiques, particulièrement pour les pneumallergènes usuels.

--Tests multiallergéniques (TMA) :

La plupart des TMA donnent une réponse globale pour les pneumallergènes (Phadiatop, Alatop, Allergyscreen, Stallerscreen) ou pour les aliments (Rast FX5 et autres mélanges alimentaires).

Un TMA est utile :

*pour dépister une allergie devant des symptômes moyennement évocateurs (infections respiratoires récurrentes, asthme du nourrisson) ;

*lorsque les tests cutanés ne sont pas réalisables (traitement antihistaminique en cours, dermographisme, dermatose étendue).

d) Explorations fonctionnelles respiratoires (EFR) :

*Chez l'enfant à partir de l'âge de 6-7 ans, la spirométrie et les courbes débit-volume.

*Chez l'enfant plus jeune, entre 3 et 6 ans, la mesure des résistances des voies aériennes par pléthysmographie, des résistances du système respiratoire totales par interruptions intermittentes du débit du courant aérien ou par la technique des oscillations forcées.

-A tout âge, il est possible de mesurer la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) par dilution à l'hélium ou volume gazeux thoracique (VGT) par méthode pléthysmographique.

-La recherche d'une hyperréactivité bronchique non spécifique ou la réversibilité du bronchospasme à l'inhalation de bêta-2 adrénergiques trouvent surtout son intérêt quand le diagnostic d'asthme est incertain.

-Le seuil de réversibilité est une amélioration d'au moins 12 % du VEMS et de plus de 40 % des résistances.

e) Marqueurs de l'inflammation bronchique :

-Marqueurs sériques : Les taux sériques d'éosinophilcationicprotein (ECP) et d'éosinophilprotein X (EPX) sont plus élevés chez les asthmatiques atopiques que chez les témoins. Intérêt non encore formellement démontré.

-Sécrétions nasales et urines : en cours d'évaluation

· Lavage bronchoalvéolaire : implication des éosinophiles et des mastocytes ainsi que leur activation dans l'asthme de l'enfant.

-Expectoration induite

Chez l'asthmatique, l'éosinophilie des sécrétions bronchiques augmente considérablement durant les épisodes aigus ; elle est corrélée à l'obstruction et à l'hyperréactivité bronchique.

-Gaz expirés (oxyde nitrique NO) : marqueur probablement prometteur de l'inflammation bronchique. Son taux est corrélé avec l'hyperréactivité bronchique.

V-2 ASTHME DU NOURRISSON

A/ Manifestations cliniques :

-Aspect le plus habituel :

Bronchiolite aiguë virale

L'évolution se fait habituellement en quelques jours vers la guérison.

-Autres aspects:

-- un wheezing continu. Les symptômes augmentent lors de l'agitation, des repas, à l'effort, mais diminuent au repos et pendant le sommeil (happy wheezers) ;

-- des épisodes de dyspnée modérée avec sibilants, une toux spasmodique avec sibilants en fin de toux;

-- des crises sévères pouvant conduire à un tableau d'asthme aigu grave, avec nécessité d'un passage en réanimation.

B/ Diagnostic (+) de l'asthme du nourrisson :

– la répétition des crises;

– l'existence d'un terrain atopique familial ou personnel ;

– un taux d'IgE totales élevée et/ou qui s'élève secondairement ;

– des tests cutanés positifs ;

– l'amélioration nette de la dyspnée et de la toux après nébulisation de bêta-2 adrénergiques ;

– la négativité de l'enquête étiologique.

C/ Diagnostic différentiel

On ne peut parler d'asthme sans évoquer les autres causes de toux chronique et de dyspnée obstructive. Certaines d'entre elles peuvent coexister avec l'asthme ou s'accompagner d'hyperréactivité bronchique(**Tab.2**).

Le diagnostic différentiel ne se conçoit pas sans radiographies pulmonaires de face en inspiration et expiration forcées.

Tab 2.Principaux diagnostics différentiels de l'asthme de l'enfant

| Nourrisson | À tout âge | Grand enfant |
|--|--|--------------------------------|
| Obstruction des voies aériennes proximales Corps étranger inhalé Anomalie des arcs aortiques Kyste bronchogénique Dyskinésie trachéale Dyskinésie bronchique | Sténose trachéale Sténose bronchique Tumeur Adénopathies | |
| Obstruction des petites voies aériennes | Mucoviscidose Dysplasie bronchopulmonaire Dyskinésie ciliaire primitive Séquelle grave de virose (bronchiolite oblitérante) | Poumon éosinophile |
| Cardiopathie congénitale (shunt gauche droite) | | |
| Aspiration Fistule oesotrachéale Troubles de la déglutition | Reflux gastro-oesophagien | Dysfonction des cordes vocales |

*Radiographie thoracique de face en inspiration et expiration forcées:

-corps étranger passé inaperçu

-compression trachéale et/ou mauvaise position du bouton aortique (arc vasculaire anormal)

-anomalie du parenchyme pulmonaire (mucoviscidose, séquelles de virose)

*Transit oesophagien à la recherche d'un arc vasculaire anormal

*Test de la sueur

*Dosage des Igavec dosage des sous-classes et des anticorps vaccinaux

*Recherche de troubles de la déglutition

*Examen ORL à la recherche d'unelaryngomalacie, d'une hypertrophie desvégétations adénoïdes ou d'une anomalie congénitale

*Endoscopie bronchique, à la recherche d'une dyskinésie trachéale ou bronchique, d'un corps étranger intrabronchique, d'une inflammation bronchique importante...

*pHmétrie des 24 heures est proposée dans un second temps (RGO).