



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2024

Thèse N° 279/2024

L'ASTHME DE L'ENFANT :
ETAT DE LIEUX A L'HOPITAL PROVINCIAL DE SAFI

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 04/06/2024

PAR

Mme : Soumaya Elkenze

Née le 08/01/1993 à Inzegane

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Asthme – enfant – éducation – hopital provincial de safi

JURY

Mme.	S.AIT BATAHAR Professeur de Pneumologie	PRESIDENT
Mr.	M.Borrous Professeur de Pédiatrie	RAPPORTEUR
Mr.	H.JALAL Professeur de Radiologie	
Mme.	K.FAKIRI Professeur de Pédiatrie	JUGES



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

{ رَبِّ أَوْزِعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ
الَّتِي أَنْعَمْتَ عَلَيَّ وَعَلَى وَالِدَيَّ
وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا تَرْضَاهُ وَأَصْلِحْ
لِي فِي ذُرِّيَّتِي إِنِّي تُبْتُ إِلَيْكَ
وَإِنِّي مِنَ الْمُسْلِمِينَ }

سورة الأعتاض

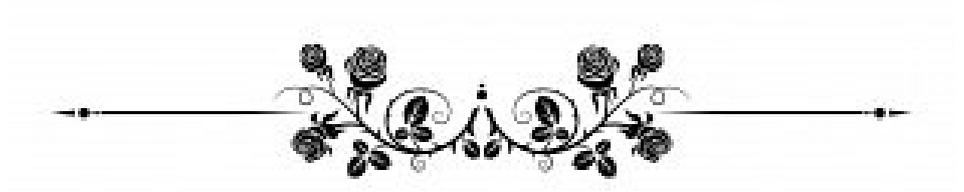


بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ

الْحَكِيمُ ٣٢

صَدِّقَ قَوْلِ اللَّهِ الْعَظِيمِ



Déclaration Genève, 1948



*LISTE DES
PROFESSEURS*

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI
 : Pr. Abdelhaq ALAOUY YAZIDI

ADMINISTRATION
Serment d'Hippocrate

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyenne à la Recherche et la Coopératio

: Pr. Hanane RAISS

Vice doyenne aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Ghizlane DBAISS

Vice doyen chargé de la Pharmacie

: Pr. Saïd ZOUHAIR

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGL

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui

LISTE NOMINATIVE DU PERSONNEL ENSEIGNANTS-CHERCHEURS PERMANANT

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialité
01	BOUSKRAOUI Mohammed	P.E.S	Pédiatrie
02	CHOULLI Mohamed	P.E.S	Pharmacologie
03	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
04	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
05	AIT BENALI Saïd	P.E.S	Neurochirurgie
06	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
07	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
08	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
09	KISSANI Najib	P.E.S	Neurologie
10	SARF Ismaïl	P.E.S	Orologie
11	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophtalmologie
12	AMAL Saïd	P.E.S	Dermatologie
13	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne

14	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
15	MOUTAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie
16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
17	ZOUHAIR Said	P.E.S	Microbiologie
18	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
19	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
20	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
21	BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
22	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
23	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
24	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
25	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
26	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
27	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
28	ABOULFALAH Abderrahim	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
29	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
30	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
31	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
32	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
33	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
34	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
35	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
36	AIT AMEUR Mustapha	P.E.S	Hématologie biologique
37	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique

38	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
39	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
40	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
41	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
42	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
43	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
44	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
45	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
46	EL HOUDZI Jamila	P.E.S	Pédiatrie
47	FOURAJI Karima	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
48	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
49	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
50	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
51	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
52	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
53	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie-virologie
54	KHOUCHANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
55	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
56	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie
57	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
58	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
59	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
60	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
61	HAJJI Ibtissam	P.E.S	Ophtalmologie

62	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métabolique
63	ABOU EL HASSAN Taoufik	P.E.S	Anesthésie-réanimation
64	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro-entérologie
65	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
66	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
67	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
68	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato-orthopédie
69	MADHAR Si Mohamed	P.E.S	Traumato-orthopédie
70	EL HAOURY Hanane	P.E.S	Traumato-orthopédie
71	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato-orthopédie
72	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
73	LAKMICHI Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
74	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
75	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
76	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
77	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
78	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
79	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
80	GHOUNDALE Omar	P.E.S	Urologie
81	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
82	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
83	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
84	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
85	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale

86	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophtalmologie
87	BOUCHENOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
88	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
89	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
90	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
91	BELKHOUS Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
92	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
93	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
94	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
95	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
96	EL IDRISSE SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
97	RADA Nouredine	P.E.S	Pédiatrie
98	BOURRAHOUS Aicha	P.E.S	Pédiatrie
99	MOUAFK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
100	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
101	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
102	TAZI Mohamed Illias	P.E.S	Hématologie clinique
103	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
104	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
105	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
106	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
107	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
108	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
109	BASSIR Ahlam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique

110	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie–obstétrique
111	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie–obstétrique
112	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie–orthopédie
113	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
114	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
115	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie–réanimation
116	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
117	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
118	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
119	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
120	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
121	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
122	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio–vasculaire
123	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
124	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto–rhino–laryngologie
125	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie–orthopédie
126	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
127	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
128	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
129	LAKOUICHMI Mohammed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
130	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto–rhino–laryngologie
131	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo–phtisiologie
132	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie–embyologie cytogénétique
133	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique

134	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
135	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
136	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
137	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
138	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
139	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
140	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie
141	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
142	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
143	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
144	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
145	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
146	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
147	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
148	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
149	BELHADJ Ayoub	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
150	BOUZERDA Abdelmajid	Pr Ag	Cardiologie
151	ARABI Hafid	Pr Ag	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
152	ARSALANE Adil	Pr Ag	Chirurgie thoracique
153	NADER Youssef	Pr Ag	Traumatologie-orthopédie
154	SEDDIKI Rachid	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
155	ABDELFETTAH Youness	Pr Ag	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
156	REBAHI Houssam	Pr Ag	Anesthésie-réanimation

157	BENNAOUI Fatiha	Pr Ag	Pédiatrie
158	ZOUIZRA Zahira	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
159	SEBBANI Majda	Pr Ag	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
160	ABDOU Abdessamad	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
161	HAMMOUNE Nabil	Pr Ag	Radiologie
162	ESSADI Ismail	Pr Ag	Oncologie médicale
163	MESSAOUDI Redouane	Pr Ag	Ophtalmologie
164	ALJALIL Abdelfattah	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
165	LAFFINTI Mahmoud Amine	Pr Ag	Psychiatrie
166	RHARRASSI Issam	Pr Ag	Anatomie-pathologique
167	ASSERRAJI Mohammed	Pr Ag	Néphrologie
168	JANAH Hicham	Pr Ag	Pneumo-phtisiologie

169	NASSIM SABAH Taoufik	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
170	ELBAZ Meriem	Pr Ag	Pédiatrie
171	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophtalmologie
172	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
173	GEBRATI Lhoucine	Pr Hab	Chimie
174	FDIL Naima	Pr Hab	Chimie de coordination bio-organique
175	LOQMAN Souad	Pr Hab	Microbiologie et toxicologie environnementale
176	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
177	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
178	MILOUDI Mouhcine	Pr Ag	Microbiologie-virologie

179	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
180	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
181	MAOUJOURD Omar	Pr Ag	Néphrologie
182	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
183	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
184	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
185	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
186	OUMERZOUK Jawad	Pr Ag	Neurologie
187	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
188	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
189	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
190	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
191	DAMI Abdallah	Pr Ag	Médecine Légale
192	AZIZ Zakaria	Pr Ag	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
193	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
194	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
195	EL FAKIRI Karima	Pr Ag	Pédiatrie
196	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
197	LAHMINI Widad	Pr Ag	Pédiatrie
198	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
199	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
200	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
201	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
202	SAYAGH Sanae	Pr Ag	Hématologie

203	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
204	CHAHBI Zakaria	Pr Ass	Maladies infectieuses
205	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ass	Anatomie
206	DARFAOUI Mouna	Pr Ass	Radiothérapie
207	EL-QADIRY Rabiy	Pr Ass	Pédiatrie
208	ELJAMILI Mohammed	Pr Ass	Cardiologie
209	HAMRI Asma	Pr Ass	Chirurgie Générale
210	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ass	Parasitologie mycologie
211	ELATIQI Oumkeltoum	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
212	BENZALIM Meriam	Pr Ass	Radiologie
213	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ass	Biochimie
214	LAMRANI HANCHI Asmae	Pr Ass	Microbiologie-virologie
215	HAJHOUI Farouk	Pr Ass	Neurochirurgie
216	EL KHASSOUI Amine	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
217	MEFTAH Azzelarab	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
218	DOUIREK Fouzia	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
219	BELARBI Marouane	Pr Ass	Néphrologie
220	AMINE Abdellah	Pr Ass	Cardiologie
221	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ass	Cardiologie
222	WARDA Karima	Pr Ass	Microbiologie
223	EL AMIRI My Ahmed	Pr Ass	Chimie de Coordination bio-organique
224	ROUKHSI Redouane	Pr Ass	Radiologie
225	EL GAMRANI Younes	Pr Ass	Gastro-entérologie
226	ARROB Adil	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique

227	SALLAHI Hicham	Pr Ass	Traumatologie-orthopédie
228	SBAAI Mohammed	Pr Ass	Parasitologie-mycologie
229	FASSI Fihri Mohamed jawad	Pr Ass	Chirurgie générale
230	BENCHAFAI Ilias	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
231	EL JADI Hamza	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
232	SLIOUI Badr	Pr Ass	Radiologie
233	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ass	Anatomie pathologique
234	YAHYAOUI Hicham	Pr Ass	Hématologie
235	ABALLA Najoua	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
236	MOUGUI Ahmed	Pr Ass	Rhumatologie
237	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
238	AABBASSI Bouchra	Pr Ass	Pédopsychiatrie
239	SBAI Asma	Pr Ass	Informatique
240	HAZIME Raja	Pr Ass	Immunologie
241	CHEGGOUR Mouna	Pr Ass	Biochimie
242	RHEZALI Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
243	ZOUITA Btissam	Pr Ass	Radiologie
244	MOULINE Souhail	Pr Ass	Microbiologie-virologie
245	AZIZI Mounia	Pr Ass	Néphrologie
246	BENYASS Youssef	Pr Ass	Traumato-orthopédie
247	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ass	Dermatologie
248	YANISSE Siham	Pr Ass	Pharmacie galénique
249	DOULHOUSNE Hassan	Pr Ass	Radiologie
250	KHALLIKANE Said	Pr Ass	Anesthésie-réanimation

251	BENAMEUR Yassir	Pr Ass	Médecine nucléaire
252	ZIRAOUI Oualid	Pr Ass	Chimie thérapeutique
253	IDALENE Malika	Pr Ass	Maladies infectieuses
254	LACHHAB Zineb	Pr Ass	Pharmacognosie
255	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ass	Dermatologie
256	AHBALA Tariq	Pr Ass	Chirurgie générale
257	LALAOUI Abdessamad	Pr Ass	Pédiatrie
258	ESSAFTI Meryem	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
259	RACHIDI Hind	Pr Ass	Anatomie pathologique
260	FIKRI Oussama	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
261	EL HAMDAOUI Omar	Pr Ass	Toxicologie
262	EL HAJJAMI Ayoub	Pr Ass	Radiologie
263	BOUMEDIANE El Mehdi	Pr Ass	Traumato-orthopédie
264	RAFI Sana	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
265	JEBRANE Ilham	Pr Ass	Pharmacologie
266	LAKHDAR Youssef	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
267	LGHABI Majida	Pr Ass	Médecine du Travail
268	AIT LHAJ El Houssaine	Pr Ass	Ophtalmologie
269	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	Pr Ass	Chirurgie générale
270	EL MOUHAFID Faisal	Pr Ass	Chirurgie générale
271	AHMANNA Hussein-choukri	Pr Ass	Radiologie
272	AIT M'BAREK Yassine	Pr Ass	Neurochirurgie
273	ELMASRIOUI Joumana	Pr Ass	Physiologie
274	FOURA Salma	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique

275	LASRI Najat	Pr Ass	Hématologie clinique
276	BOUKTIB Youssef	Pr Ass	Radiologie
277	MOUROUTH Hanane	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
278	BOUZID Fatima zahrae	Pr Ass	Génétique
279	MRHAR Soumia	Pr Ass	Pédiatrie
280	QUIDDI Wafa	Pr Ass	Hématologie
281	BEN HOUMICH Taoufik	Pr Ass	Microbiologie-virologie
282	FETOUI Imane	Pr Ass	Pédiatrie
283	FATH EL KHIR Yassine	Pr Ass	Traumato-orthopédie
284	NASSIRI Mohamed	Pr Ass	Traumato-orthopédie
285	AIT-DRISS Wiam	Pr Ass	Maladies infectieuses
286	AIT YAHYA Abdelkarim	Pr Ass	Cardiologie
287	DIANI Abdelwahed	Pr Ass	Radiologie
288	AIT BELAID Wafae	Pr Ass	Chirurgie générale
289	ZTATI Mohamed	Pr Ass	Cardiologie
290	HAMOUCHE Nabil	Pr Ass	Néphrologie
291	ELMARDOULI Mouhcine	Pr Ass	Chirurgie Cardio-vasculaire
292	BENNIS Lamiae	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
293	BENDAOUZ Layla	Pr Ass	Dermatologie
294	HABBAB Adil	Pr Ass	Chirurgie générale
295	CHATAR Achraf	Pr Ass	Urologie
296	OUMGHAR Nezha	Pr Ass	Biophysique
297	HOUMAID Hanane	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
298	YOUSFI Jaouad	Pr Ass	Gériatrie

299	NACIR Oussama	Pr Ass	Gastro-entérologie
300	BABACHEIKH Safia	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
301	ABDOURAFIQ Hasna	Pr Ass	Anatomie
302	TAMOUR Hicham	Pr Ass	Anatomie
303	IRAQI HOUSSAINI Kawtar	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
304	EL FAHIRI Fatima Zahrae	Pr Ass	Psychiatrie
305	BOUKIND Samira	Pr Ass	Anatomie
306	LOUKHNATI Mehdi	Pr Ass	Hématologie clinique
307	ZAHROU Farid	Pr Ass	Neurochirurgie
308	MAAROUFI Fathillah Elkarim	Pr Ass	Chirurgie générale
309	EL MOUSSAOUI Soufiane	Pr Ass	Pédiatrie
310	BARKICHE Samir	Pr Ass	Radiothérapie
311	ABI EL AALA Khalid	Pr Ass	Pédiatrie
312	AFANI Leila	Pr Ass	Oncologie médicale
313	EL MOULOUA Ahmed	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
314	LAGRINE Mariam	Pr Ass	Pédiatrie
315	OULGHOUL Omar	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
316	AMOCH Abdelaziz	Pr Ass	Urologie
317	ZAHLAN Safaa	Pr Ass	Neurologie
318	EL MAHFOUDI Aziz	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
319	CHEHBOUNI Mohamed	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
320	LAIRANI Fatima ezzahra	Pr Ass	Gastro-entérologie
321	SAADI Khadija	Pr Ass	Pédiatrie
322	DAFIR Kenza	Pr Ass	Génétique

323	CHERKAOUI RHAZOUANI Oussama	Pr Ass	Neurologie
324	ABAINOU Lahoussaine	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
325	BENCHANNA Rachid	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
326	TITOU Hicham	Pr Ass	Dermatologie
327	EL GHOUL Naoufal	Pr Ass	Traumato-orthopédie
328	BAHI Mohammed	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
329	RAITEB Mohammed	Pr Ass	Maladies infectieuses
330	DREF Maria	Pr Ass	Anatomie pathologique
331	ENNACIRI Zainab	Pr Ass	Psychiatrie
332	BOUSSAIDANE Mohammed	Pr Ass	Traumato-orthopédie
333	JENDOOUZI Omar	Pr Ass	Urologie
334	MANSOURI Maria	Pr Ass	Génétique
335	ERRIFAIY Hayate	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
336	BOUKOUB Naila	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
337	OUACHAOU Jamal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
338	EL FARGANI Rania	Pr Ass	Maladies infectieuses
339	IJIM Mohamed	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
340	AKANOUR Adil	Pr Ass	Psychiatrie
341	ELHANAFI Fatima Ezzohra	Pr Ass	Pédiatrie
342	MERBOUH Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
343	BOUROUMANE Mohamed Rida	Pr Ass	Anatomie
344	IJDDA Sara	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques

LISTE ARRETEE LE 09/01/2024

DÉDICACES



*« Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ;
elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries »*

Marcel Proust.



Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que

Je dédie cette thèse ... 



Tout d'abord à Allah,

اللهم لك الحمد حمداً كثيراً طيباً مباركاً فيه عند خلقك ورضي نفسك ووزنة
عرشك ومداد كلماتك اللهم لك الحمد ولك الشكر حتى ترضى ولك الحمد ولك
الشكر عند الرضى ولك الحمد ولك الشكر دائماً وأبداً على نعمتك

Aux meilleurs parents du monde :

Mina Snini et Mohamed Elkenze

Aucune dédicace ne saurait exprimer la profondeur de ma reconnaissance .parce que je vous dois ce que je suis, vos prières et vos sacrifices m'ont comblé tout au long de mon existence.

Je vous remercie pour tout le soutien et l'amour que vous me portez depuis mon enfance et j'espère que votre bénédiction m'accompagnera toujours. Puisse dieu, le très haut, vous accordez santé, bonheur, longue vie et faire en sorte que jamais je ne vous déçoive, et à travers ce travail, j'espère vous rendre une fois de plus fiers.

رب ارحمهما كما ربياني
صغيرا

A mon cher frère et sa petite princesse Radia

Pour leur amour et leur attention, je vous dédie ce travail en témoignage de ma profonde affection et mon attachement, en vous souhaitant beaucoup de bonheur, de santé et de réussite.

Non chemins se sont éloignés Mais jamais nos cours ne se sont perdus
.Que dieu nous unisse pour toujours.

A mon confident yasser rachid

A mon plus beau destin, ma douce moitié, mon partenaire
Je te remercie mon amour de m'avoir procuré tout le soutien et la tendresse
dont j'avais besoin tout au long de ce travail.

Merci d'avoir donné un sens à ma vie, merci pour ton amour sincère, nul ne
saurait exprimer la profondeur de mes sentiments et l'estime que j'ai pour
toi.

Je te dédie ce travail car c'est grâce à toi que j'en suis ici.

دمت لي شيئاً جميلاً لا ينتهي...

A mon fils Mamoun

C'est à toi mon ange, mon petit trésor que maman dédie ce travail pour te
dire que tu resteras pour toujours le rayon de soleil qui illumine ma vie.

J'espère pouvoir te servir un bon exemple et que tu seras heureux et fier
d'avoir une maman comme moi. Je t'aime mon fils

A la mémoire de mes grands-parents : Lhaji Elhoussine Elkenze , Sidi hmed snini ,Rabia Bennani

La lumière qui ne s'éteint jamais

Je vous dédie mon travail, fruit du soutien dont vous m'aviez fait part, vous
me manquez énormément, et sachez que vous êtes toujours avec moi dans
mes beaux et mauvais jours

Que dieu, le miséricordieux, vous accueille dans son éternel paradis.

A mes grands-mères : Sfia Ezzahri et Khadija Elbezzi

Je souhaite que cette thèse vous apporte la joie de voir aboutir vos espoirs,
et j'espère ne jamais vous décevoir.

A ma tante hayat snini

Votre aide précieuse, vos paroles pleines de sagesse ainsi que votre encourage-
ment m'ont été d'une grande utilité tout au long de mes études.

Vous étiez toujours là pour me soutenir et pour m'éclairer la route... Je vous
dédie ce travail en témoignage de mon grand amour et respect pour vous.

A mes oncles et Tantes et toute la famille Elkenze et Snini

Je vous dédie cette thèse en témoignage de mes profonds sentiments, de mon amour et de mon attachement.

Puisse dieu vous préserver et vous procurer tout le bonheur et la prospérité.

A mes chers cousins et cousines

Vous êtes pour moi des frères et des sœurs, merci pour votre soutien. Que dieu vous aide à atteindre vos rêves et de réussir dans votre vie.

A Mes beaux-parents Karima et Hassan et mon beau-frère Ammar

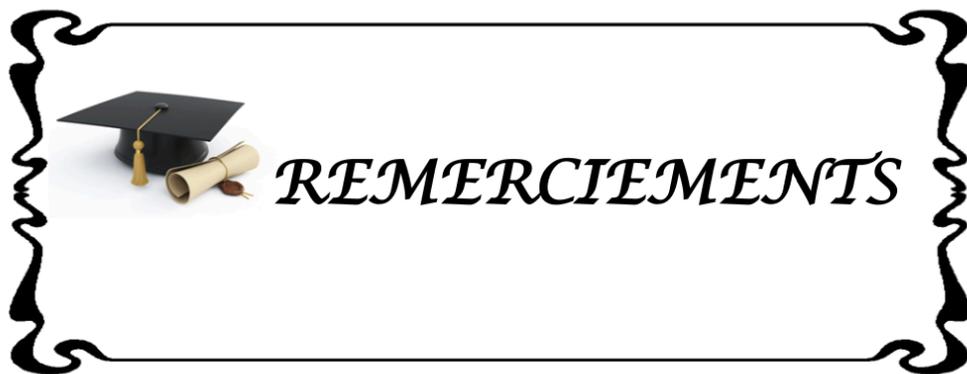
Merci pour tous les bons moments, j'espère que vous trouverez dans ce travail l'expression de ma grande estime et ma profonde affection, que dieu vous accorde tout le bonheur du monde

A ma belle-sœur Lina, son époux houssine et son petit prince Mansour

Vous m'avez toujours apporté un support inconditionnel, aucun mot ne peut exprimer ma gratitude, mon amour et mon respect pour vous. Je ne vous serai jamais assez reconnaissante.

A mes amis Malak , Aziza , Achraf ,Ali ,ikram ,Mes amis de l'école plateau bensouda et Mes amis de la FMPM

En souvenirs d'agréables moments passés ensemble et en témoignage de notre amitié ; je vous exprime par ce travail toute mon affection et j'espère que notre amitié restera intacte et durera pour toujours.



**A MON MAITRE ET PRESIDENTE DE THESE PROFESSEUR : AIT BA-
TAHAR SALMA**
PROFESSEUR DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR EN PNEUMOLOGIE
AU CHU MOHAMMED 6 DE MARRAKECH

Vous m'avez fait le grand honneur de bien vouloir accepter la présidence de mon jury de thèse.

Veillez trouver ici l'expression de ma respectueuse considération et ma profonde admiration pour toutes vos qualités scientifiques et humaines. Ce travail est pour moi l'occasion de vous témoigner ma
Profonde gratitude.

A MON MAITRE ET RAPPORTEUR DE THESE PROFESSEUR BOUR-ROUS MONIR PROFESSEUR DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET CHEF DE SERVICE DE L'URGENCES PEDIATRIQUE DE L'HOPITAL MERE ET ENFANT DU CHU MED 6 DE MARRAKECH

Il m'est impossible de dire en quelques mots ce que je vous dois. Vous m'avez fait un grand honneur en acceptant de me confier la responsabilité de ce travail. Je vous en remercie profondément. Merci d'avoir fait sortir la force en moi tout au long de mon Parcours et surtout pour votre patience avec moi durant ce travail, grâce à vous j'ai appris qu'il n'y a pas d'autres choix que d'être forte et continuer jusqu'au bout.

A MON MAITRE ET JUGE DE THESE : PROFESSEUR JALAL HICHAM , PROFESSEUR DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR EN RADIOLOGIE ET CHEF DE SERVICE DE RADIOLOGIE DE L'HOPITAL MERE ET ENFANT DU CHU MED 6 DE MARRAKECH

Je vous remercie d'avoir répondu à mon souhait de vous voir siéger parmi mes membres du jury. En acceptant d'évaluer mon travail, vous m'accordez un très grand honneur. Veuillez accepter, cher maître, l'expression de mon estime et de mon profond respect.

A MON MAITRE ET JUGE DE THESE : PROFESSEUR FAKIRI KARIMA PROFESSEUR DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEURE EN PEDIATRIE A L'HOPITAL MERE ET ENFANT DU CHU MED 6 DE MARRAKECH

Qui m'a fait l'honneur de faire partie du jury de cette thèse. Cet honneur me touche infiniment et je tiens à vous exprimer ma profonde reconnaissance. Veuillez trouver ici, chère maître, dans ce travail, l'expression de ma très grande estime, et mon profond respect.

A PROFESSEUR ELMOUSSAOUI SOUFIANE

**PROFESSEUR ASSISTANT EN PEDIATRIE A L'HOPITAL MERE ET EN-
FANT DU CHU MED 6 DE MARRAKECH**

Je vous remercie énormément pour votre aide précieuse que vous m'avez
fournie dans la réalisation de ce travail.

Veuillez accepter l'expression de ma profonde reconnaissance.

**A DOCTEUR FOUAD ADIL
MEDECIN CHEF DE SERVICE DE PEDIATRIE A LHOPITAL PROVIN-
CIAL MED 5 A SAFI**

J'espère que mon travail vous plaira et c'est grave à vous que j'ai pu com-
mencer ma thèse.

Merci infiniment pour votre aide, votre temps précieux, votre soutien. Je
vous exprime ma haute considération et mon profond respect.

Liste des figures

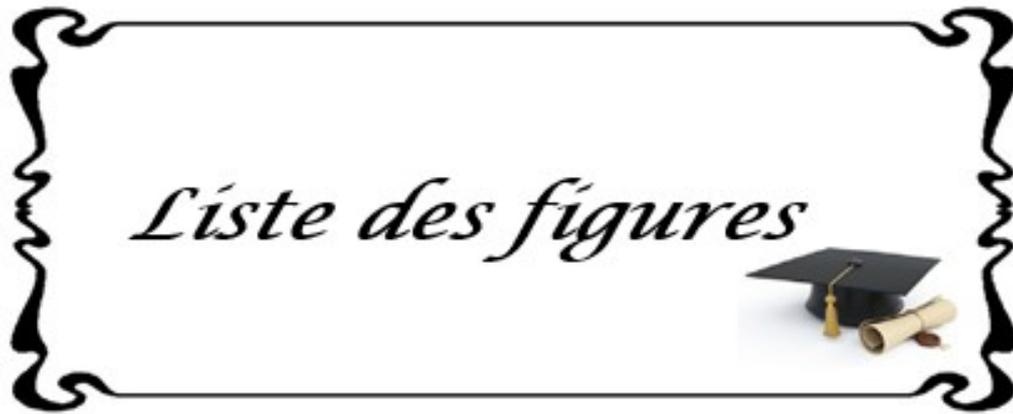


FIGURE 1 : REPARTITION DES PATIENTS SELON LA TRANCHE D'AGE	9
FIGURE 2 : REPARTITION DE NOS MALADES SELON LE SEXE.....	10
FIGURE 3 : REPARTITION DE NOS MALADES SELON LE NIVEAU SOCIO-ECONOMIQUE	11
FIGURE 4 : REPARTITION DES PATIENTS SELON LA COUVERTURE SOCIALE	12
FIGURE 5 : LE TERRAIN D'ATOPIE DANS NOTRE SERIE	14
FIGURE 6 : LES ANTECEDENTS FAMILIAUX DANS NOTRE SERIE.....	14
FIGURE 7 : REPARTITION DES MALADES SELON L'AGE DE DEBUT DE LA MALADIE.....	15
FIGURE 8 : RADIOGRAPHIE THORACIQUE D'UN ENFANT DE 4 ANS MONTRANT UNE DISTENSION THORACIQUE AVEC UN EPAISSISSEMENT PERI-BRONCHIQUE	18

FIGURE 9 : RADIOGRAPHIE THORACIQUE DE FACE REPRESENTANT UNE DISTENSION THORACIQUE + SYNDROME BRONCHIQUE CHEZ UN ENFANT SUIVI POUR ASTHME	18
FIGURE 10 : COMORBIDITES DE NOS PATIENTS.	20
FIGURE 11 : REPARTITION DES PATIENTS SELON LA CLASSIFICATION DE L'ASTHME MALADIE.....	21
FIGURE 12 : MOYENS THERAPEUTIQUES UTILISES DANS NOTRE SERIE	22
FIGURE 13 : REPARTITION DES PATIENTS SELON L'AGE DE DEBUT DU SUIVI	24
FIGURE 14 : EVOLUTION DE NOS PATIENTS.	25
FIGURE 15 : MECANISME DE L'INFLAMMATION DANS L'ASTHME [8].....	30
FIGURE 16 : LA BRONCHE DE L'ASTHMATIQUE. A. BRONCHE NORMALE. B. ASTHME CHRONIQUE ASSOCIANT INFLAMMATION ET REMODELAGE [10].	30
FIGURE 17 : INFLAMMATION ET HYPERREACTIVITE BRONCHIQUE [12]	31
FIGURE 18 : DIFFERENCE HISTOLOGIQUE ENTRE UNE BRONCHE NORMALE ET UNE BRONCHE ASTHMATIQUE [14].32	
FIGURE 19 : SURFACE DES GLANDES A MUCUS DANS L'ASTHME. LES GLANDES A MUCUS SONT HYPERPLASIQUES DANS L'ASTHME (RECTANGLES ORANGES), Y COMPRIS DANS LES VOIES AERIENNES DE PETIT CALIBRE (4-10 MM) ET CE DE MANIERE CRITIQUE DANS L'ASTHME MORTEL (RECTANGLES MAUVES) [12].	33
FIGURE 20 : COMPARAISON DES MECANISMES PHYSIOPATHOLOGIQUES ENTRE ASTHME LEGER (A) ET SEVERE (B). PNN : POLYNUCLÉAIRES NEUTROPHILES; PNE : POLYNUCLÉAIRES ÉOSINOPHILES; IG : IMMUNOGLOBULINES; ICAM : INTERCELLULAR ADHESION MOLECULE ; TGF : TRANSFORMING GROWTH FACTOR ; EGF : EPIDERMAL GROWTH FACTOR [12]	34
FIGURE 21 : NIVEAU SOCIO-ECONOMIQUE	44
FIGURE 22 : POURCENTAGE DES INFECTIONS RESPIRATOIRES VIRALES A REPETITION CHEZ LES ENFANTS ASTHMATIQUES.....	47
FIGURE 23 : DIFFERENTES ETUDES MENEES SUR LE ROLE DE LA DRNN DANS L'ASTHME DE L'ENFANT.....	49
FIGURE 24 : POURCENTAGE DE RGO CHEZ DES ENFANTS ASTHMATIQUES DANS NOTRE SERIE ET UNE AUTRE DE LA LITTERATURE	53
FIGURE 25 : LES DIFFERENTS VOLUMES PULMONAIRES MESURES SUR UN TRACE SPIROGRAPHIQUE [123].....	64
FIGURE 26 : COURBE DEBIT/VOLUME CHEZ UN ENFANT DE QUATRE ANS AVANT (EN BLEU) PUIS APRES INHALATION DE 400G DE SALBUTAMOL (EN ROUGE). EN NOIR, TRACE THEORIQUE [122].	66
FIGURE 27 : EXPLORATION FONCTIONNELLE RESPIRATOIRE CHEZ UN NOURRISSON [123].	69
FIGURE 28 : LE SUIVI DU DEBIT EXPIRATOIRE DE POINTE (DEP) AIDE AU DIAGNOSTIC D'ASTHME S'IL MET EN EVIDENCE UNE VARIABILITE IMPORTANTE. LA VARIABILITE SE CALCULE AINSI : $400-300/400 = 1/4$ OU 25 % [12].73	
FIGURE 29 : ÉVALUATION BASEE SUR LE CONTROLE DE L'ASTHME [132]	74
FIGURE 30 : STRATEGIE DE TRAITEMENT DE L'ASTHME PAR PALIER [132].	75
FIGURE 31 : STRATEGIE THERAPEUTIQUE CHEZ L'ENFANT DE MOINS DE 36 MOIS [110].	76
FIGURE 32 : PLAN D'ACTION EN CAS DE CRISE [132]	77
FIGURE 33 : INFLAMMATION DANS LES PHENOTYPES EOSINOPHILIQUES DE L'ASTHME [137]	82
FIGURE 34 : ILLUSTRATION DE LA PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ASTHME QUE L'ON PEUT PROPOSER AUX PARENTS ET A L'ENFANT AU COURS D'UNE SEANCE D'EDUCATION THERAPEUTIQUE [104].	88
FIGURE 35 : ILLUSTRATION DE L'ACTION DES TRAITEMENTS SUR L'ASTHME QUE L'ON PEUT PROPOSER AUX PARENTS ET A L'ENFANT AU COURS D'UNE SEANCE D'EDUCATION THERAPEUTIQUE. LE MEDECIN PEUT PRECISER L'EFFET DES CORTICOÏDES ORAUX SUR CE SCHEMA EN CAS D'ASTHME SEVERE [104].	89
FIGURE 36 : CLASSIFICATION DE L'ASTHME MALADIE	92

Liste des tableaux



TABLEAU 1 : NOMBRE DE CHAMBRES DANS L'HABITAT DE NOS PATIENTS.....	12
TABLEAU 2 : LES ANTECEDENTS DE NOS PATIENTS	13
TABLEAU 3 : FACTEURS ENVIRONNEMENTAUX CHEZ NOS PATIENTS.....	16
TABLEAU 4 : REPARTITION DES PATIENTS SELON LE NOMBRE D'HOSPITALISATION.	16
TABLEAU 5 : SYMPTOMATOLOGIE CLINIQUE DE NOS PATIENTS	17
TABLEAU 6 : BILAN PARACLINIQUE REALISE CHEZ NOS PATIENTS	19
TABLEAU 7 : DIFFERENTES ETUDES MENEES SUR LA PREVALENCE DU SEXE MASCULIN CHEZ LES ENFANTS ASTHMATIQUES.	43
TABLEAU 8 : DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES.....	43
TABLEAU 9 : DIFFERENTES ETUDES CONCERNANT LE ROLE DE L'ATOPIE PERSONNELLE DANS L'ASTHME DE L'ENFANT	48

TABLEAU 10 : DIFFERENTES ETUDES MENEES SUR LE ROLE DE LA PREMATURITE DANS L'ASTHME DE L'ENFANT	49
TABLEAU 11 : PRINCIPALES ETUDES CONCERNANT LE ROLE DE L'EXPOSITION ALLERGENIQUE DANS L'ASTHME DE L'ENFANT.	51
TABLEAU 12 : DIFFERENTS ETUDES CONCERNANT LE ROLE DU TABAGISME PASSIF DANS L'ASTHME DE L'ENFANT	52
TABLEAU 13 : STADES DE SEVERITE DE LA CRISE D'ASTHME [104].....	54
TABLEAU 14 : PRINCIPALES ETUDES MENEES SUR LA PREVALENCE DES RADIOGRAPHIES THORACIQUES REALISEES CHEZ LES ENFANTS ASTHMATIQUES.....	59
TABLEAU 15 : RESULTATS DES RADIOGRAPHIES THORACIQUES DANS LES DIFFERENTES SERIES .	59
TABLEAU 16 : PRINCIPALES ETUDES MENEES SUR LA PREVALENCE DES TESTS CUTANES POSITIFS CHEZ LES ENFANTS ASTHMATIQUES.....	61
TABLEAU 17 : PARAMETRES MESURABLES EN FONCTION DE L'AGE DE L'ENFANT [122]	63
TABLEAU 18 : CONTRE-INDICATIONS A LA PRISE DE CHLORAL [123].	70
TABLEAU 19 : DEP DANS LES SERIES DE LA LITTERATURE	72
TABLEAU 20 : DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS D'ASTHME [104].	73
TABLEAU 21 : DOSES DE CORTICOÏDES INHALES CONSIDEREES COMME FORTES [104]	80
TABLEAU 22 : BIOTHERAPIES DANS L'ASTHME SEVERE PEDIATRIQUE [137], [138].....	83
TABLEAU 23 : TRAITEMENT DE FOND DANS LES DIFFERENTES SERIES DE LA LITTERATURE	85
TABLEAU 24 : CONTENU DE L'ENSEIGNEMENT THERAPEUTIQUE D'UN ASTHMATIQUE [144]	87
TABLEAU 25 : DEFINITION DE LA SEVERITE DE L'ASTHME EN FONCTION DE SON CONTROLE, CHEZ L'ENFANT DE PLUS DE 4 ANS [104].	91
TABLEAU 26 : DEFINITION DE LA SEVERITE DE L'ASTHME EN FONCTION DE SON CONTROLE, CHEZ L'ENFANT DE MOINS DE 36 MOIS [104].	91

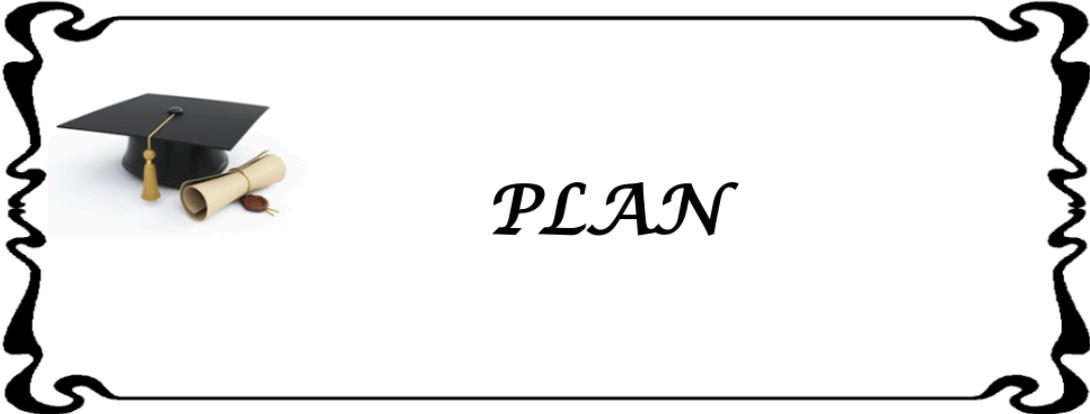


Liste des abréviations

AAG	: Asthme aigu grave
AH	: Antihistaminiques
AINS	: Anti-inflammatoires non stéroïdiens
ALT	: Antileucotriène
APLV	: Allergie aux protéines de lait de vache
ATB	: Antibiothérapie

BDCA	: Bronchodilatateurs courte durée d'action
BLDA	: Bronchodilatateurs longue durée d'action
BPCO	: Bronchopneumopathie chronique obstructive
CHU	: Centre hospitalier universitaire
CI	: Corticothérapie inhalée
CNSS	: Caisse nationale de sécurité sociale
CO	: corticoïdes oraux
CPT	: Capacité pulmonaire totale
CRF	: Capacité résiduelle fonctionnelle
CSI	: Corticoïdes inhalés
CVF	: Capacité vitale fonctionnelle
CVL	: Capacité Vitale Lente
DEM	: Débit expiratoire moyen
DEP	: Débit expiratoire de pointe
DLCO	: La capacité de diffusion du monoxyde de carbone
DR	: Détresse respiratoire
DRNN	: Détresse respiratoire néonatale
EFR	: Explorations fonctionnelles respiratoires
GINA	: Global initiative for asthma.
IDM	: Infarctus de myocarde
IgE	: Immunoglobulines E
IL-5	: interleukine 5
IMC	: Infirmité motrice cérébrale
MV	: Murmures vésiculaires
NO	: Monoxyde d'Azote
RCIU	: Retard de croissance intra-utérin
RCP	: Réunion de concertation pluridisciplinaire
RGO	: Reflux gastro-œsophagien
SaO2	: saturation en oxygène.
TOGD	: Transit oeso-gastro-duodéal
TVM	: Trouble ventilatoire mixte

TVO : Trouble ventilatoire obstructif
TVR : Trouble ventilatoire restrictif
VA : Voies aériennes
VEMS : Volume expiratoire maximal seconde
VR : Volume résiduel
VRE : Volume de réserve expiratoire
VRS : Virus respiratoire syncitial



MATERIELS ET METHODES	4
RESULTATS	8
DISCUSSION	26
CONCLUSION	97
RESUME	99
ANNEXES	105
BIBLIOGRAPHIE	115



L'asthme est « une maladie hétérogène, habituellement caractérisée par une inflammation chronique des voies aériennes. Elle est définie par des antécédents de symptômes respiratoires à type de sifflements, d'essoufflement, d'oppression thoracique et de toux variables dans le temps et en intensité, associés à une limitation variable des débits expiratoires » [1], [2]

L'asthme est la plus fréquente des maladies chroniques de l'enfant. La prévalence est estimée entre 8 et 11%. En 2013, la prévalence de l'asthme vie entière chez les enfants en grande section de maternelle était de 11% [3].

L'asthme doit être considéré comme la résultante de l'environnement sur un terrain prédisposé et les études sur la génétique de l'asthme sont extrêmement nombreuses même si elles n'ont pu, à ce jour, qu'identifier des gènes de susceptibilité [4].

Le diagnostic est le plus souvent facile sur la survenue d'épisodes de dyspnée expiratoire avec sibilants réversibles spontanément ou sous l'effet de bronchodilatateurs.

Trois examens complémentaires sont nécessaires au moment du diagnostic : la radiographie thoracique, l'exploration fonctionnelle respiratoire et l'enquête allergologique.

Le plus souvent, un traitement de fond est nécessaire. La corticothérapie inhalée en constitue le chef de file. Le dispositif d'inhalation doit être adapté à l'âge et au développement de l'enfant. Un traitement d'urgence est toujours à prescrire (bronchodilatateur de courte durée d'action).

Le contrôle de l'asthme ainsi que l'éviction des facteurs favorisants sont évalués à chaque consultation (dont le rythme est à adapter à la sévérité de la maladie). L'éducation thérapeutique de l'enfant et des parents est un point clé dans la prise en charge de l'asthme de l'enfant et du nourrisson.

Les progrès concernant les mécanismes physiopathologiques, ainsi que l'amélioration des stratégies thérapeutiques axées sur le traitement de l'inflammation, doivent permettre désormais à l'enfant asthmatique de mener une vie (quasi) normale tout en préservant ou en restaurant son capital respiratoire.

La présente étude portera sur les enfants asthmatiques. Le choix de cette tranche d'âge est basé sur des arguments physiologiques, évolutifs et thérapeutiques.

L'asthme de l'enfant : état de lieux à l'hôpital provincial de Safi

Reposant sur l'analyse des données anamnestiques, cliniques et paracliniques de 68 dossiers de nourrissons asthmatiques, le but de ce travail est de cerner le profil épidémiologique et d'approfondir nos connaissances sur le diagnostic et la prise en charge de cette affection, mais aussi de sensibiliser la profession médicale vis-à-vis de cette pathologie encore insuffisamment évoquée.



I. Type de l'étude :

Ce travail présente une étude rétrospective, descriptive, non interventionnelle, sur 100 enfants suivis pour asthme au service de pédiatrie au centre hospitalier provincial Mohamed V de Safi qui s'étale sur une durée de 6 mois du mois d'aout 2022 au mois de janvier 2023.

II. Objectifs de notre travail :

- ☞ Analyser rétrospectivement la fréquence, les données épidémiologiques, cliniques, para-cliniques, thérapeutiques et évolutives de nos malades.
- ☞ Identifier les facteurs de risque associés à la survenue d'une exacerbation d'asthme.
- ☞ Rapporter les recommandations en termes de prise en charge d'asthme chez la population pédiatrique.

III. Matériel et méthodes :

1. Collecte de données :

Les dossiers des patients suivis pour maladie asthmatique colligés sur notre période d'étude ont été profondément étudiés. Les données des patients ont été recueillies à partir des registres hospitaliers du service susmentionné.

Afin de compléter notre étude, nous avons également eu recours aux autres structures hospitalières tels que service de radiologie où on a eu accès aux clichés radiologiques des malades afin d'enrichir l'iconographie de notre travail.

L'analyse des données recueillies et des résultats de l'étude a été effectuée par la réalisation d'une fiche d'exploitation (**Annexe**)

a) Critères d'inclusion :

- ☞ Age inférieur à 16 ans
- ☞ Enfants asthmatiques suivis dans le service au cours de la période d'étude.
- ☞ Dossier médical exploitable.
- ☞ Un diagnostic d'asthme retenu sur des données anamnestiques, cliniques et fonctionnelles.

- ☞ La survenue d'une crise d'asthme quel que soit la gravité.

b) Critères d'exclusion :

- ☞ Age supérieur à 16 ans.
- ☞ Etaient exclus de l'étude, les dossiers totalement incomplets, notamment sans historique, sans observation médicale, sans preuve fonctionnelle. Les dossiers ne présentant pas au moins une de ces données ont été exclus afin de ne pas biaiser la véracité des résultats.

2. Méthodologie de travail :

Chaque patient a bénéficié dès son admission dans notre formation d'évaluations les plus complètes possibles portant sur le volet diagnostique, thérapeutique et pronostique, comportant :

- **Données épidémiologiques :** Age, sexe, antécédents personnels et familiaux, présence de comorbidités.
- **Données cliniques :** Age de début de symptômes, Facteurs déclenchants, examen clinique, manifestations allergiques associées.
- **Données paracliniques :** Radio thorax, EFR, prick test
- **Données thérapeutiques :** Traitement de fond, traitement d'exacerbation.
- **Profil évolutif et éducation thérapeutique.**

3. Saisi des données et analyse statique :

Pour l'étude statistique, nous avons reporté toutes les données sur un tableau Excel et nous avons utilisé le logiciel SPSS 27.0. Les variables qualitatives de notre étude ont été exprimé en pourcentage et en effectif, alors que les variables quantitatives en moyennes +/- déviations standards.

Après avoir effectué une recherche bibliographique sur PubMed, medline ainsi que les bases de données sciences directes et l'encyclopédie médico-chirurgicale en utilisant les mots clés.

4. Considérations éthiques :

L'étude était conforme aux recommandations éthiques de la déclaration d'Helsinki. Les données ont été recueillies de façon anonyme.

RESULTATS

A decorative frame with a black, ornate, scalloped border. Inside the frame, the word "RESULTATS" is written in a black, cursive, italicized font. To the right of the text, there is a small, realistic illustration of a black graduation cap (mortarboard) with a gold tassel, and a rolled-up diploma tied with a gold ribbon.

I. Données épidémiologiques

1. Age :

Dans notre série, l'âge moyen de nos enfants était de 6,42 ans \pm 3,77 avec des extrêmes allant de 1 mois à 15 ans.

La tranche d'âge la plus notée était entre 2 et 6 ans.

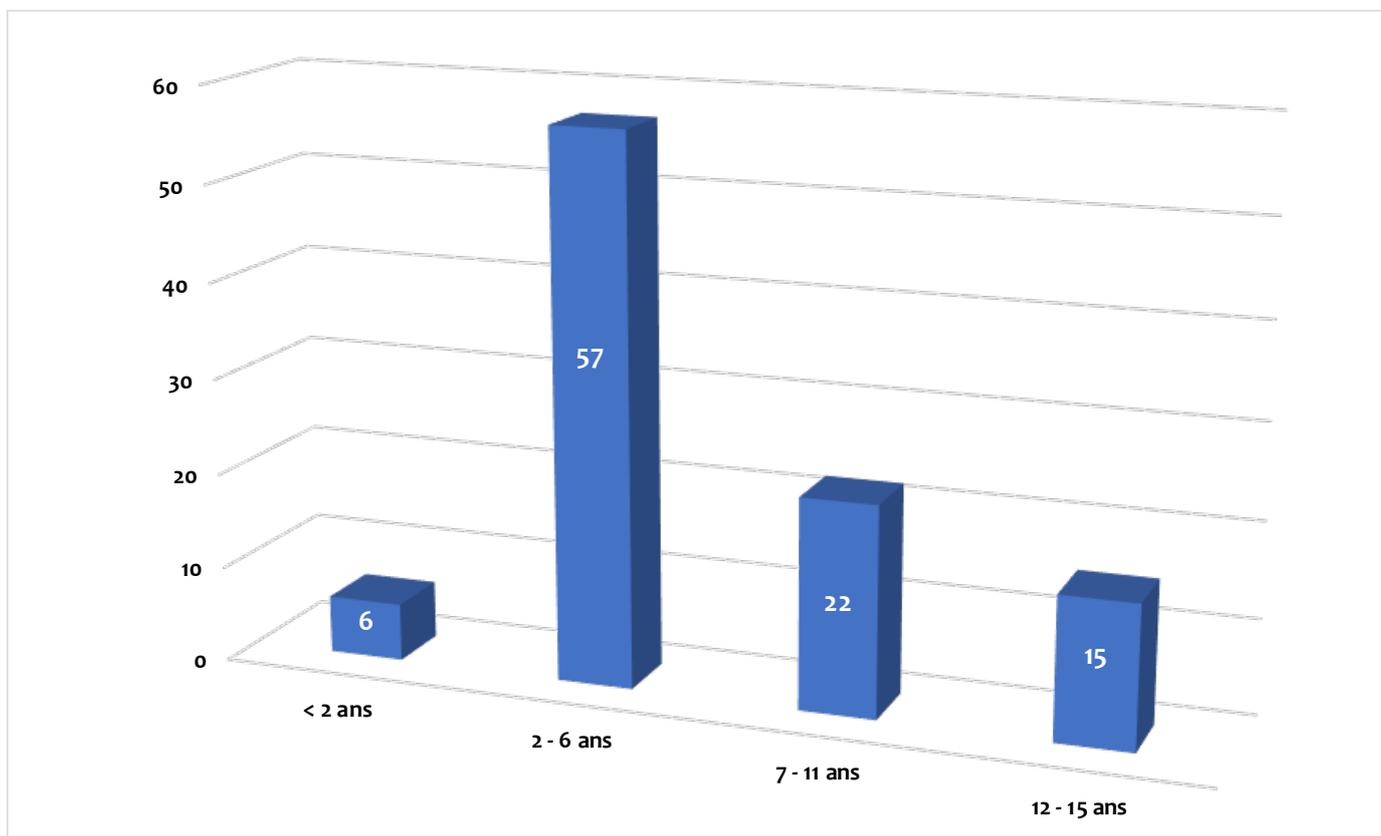


Figure 1 : Répartition des patients selon la tranche d'âge.

2. Sexe :

Dans notre série, on note une prédominance masculine à 57% avec un sexe ratio H/F à 1,32.

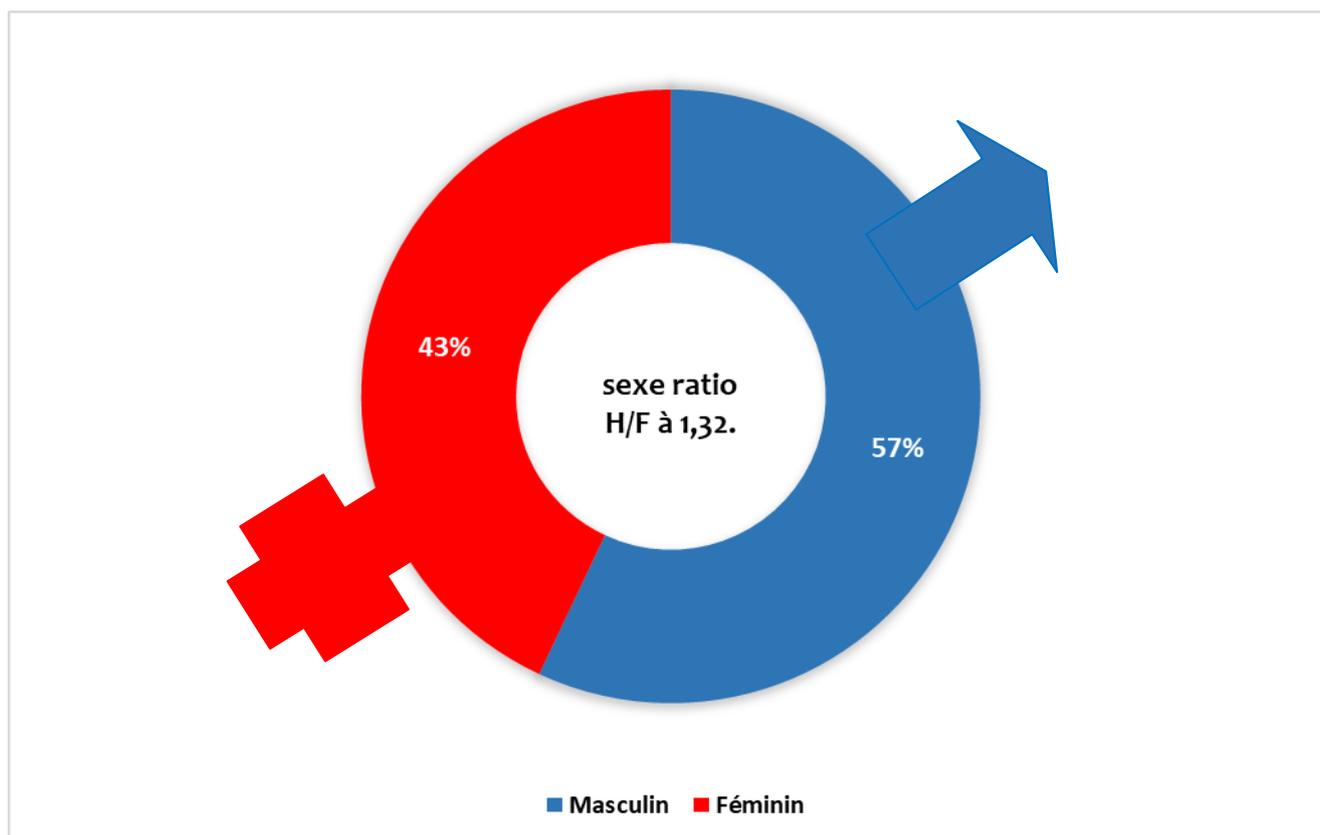


Figure 2 : Répartition de nos malades selon le sexe.

3. Niveau socio-économique :

Dans notre série, 81% de nos malades sont issus des familles de bas niveau socio-économique.

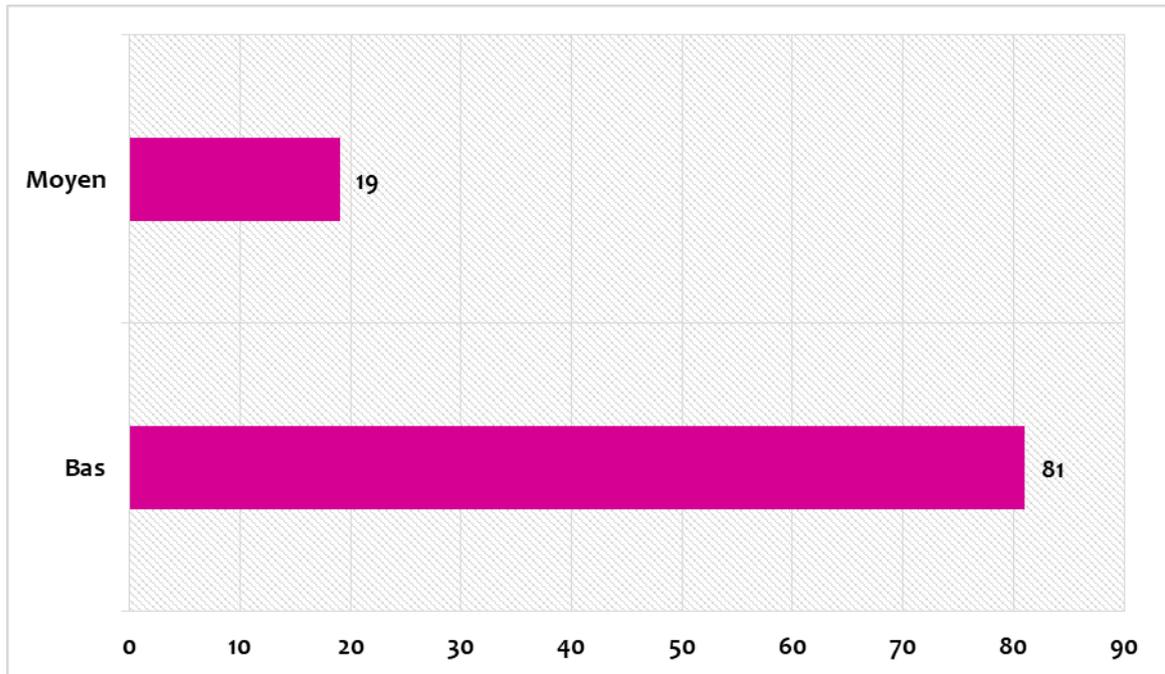


Figure 3 : Répartition de nos malades selon le niveau socio-économique

a. Couverture sociale :

Dans notre série :

- Un seul patient était cnoviste.
- 19 patients avaient une couverture sociale CNSS.
- 68 patients étaient ramedistes.
- Cependant, 12 patients n'avaient aucune couverture sociale.

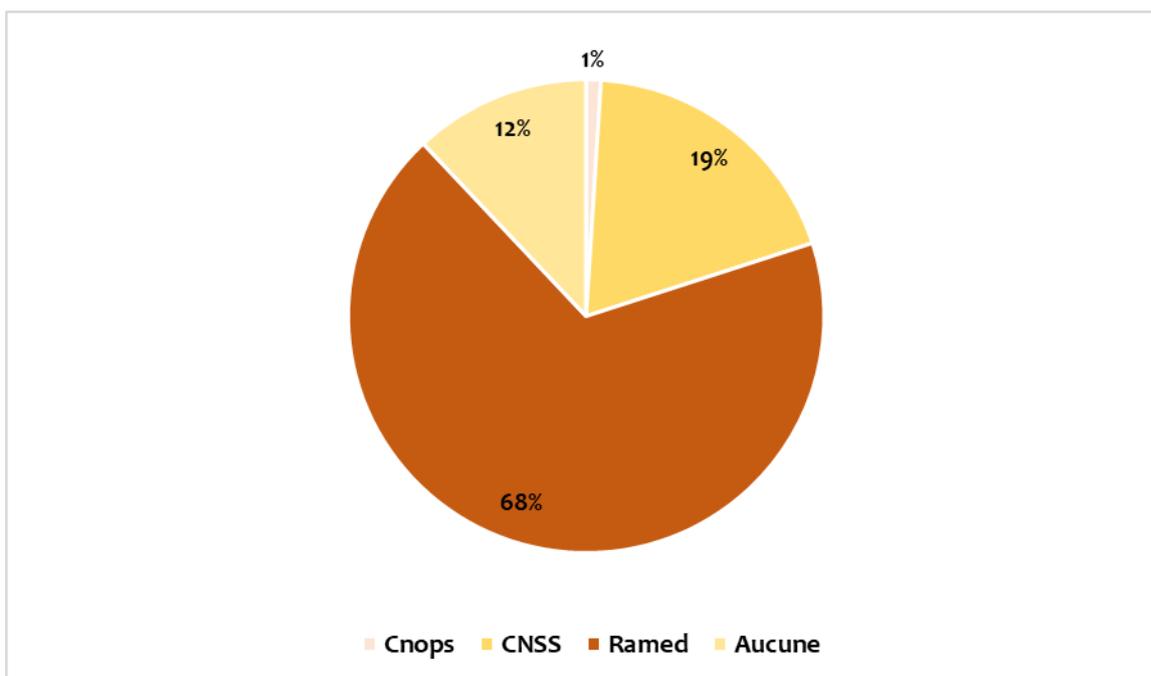


Figure 4 : Répartition des patients selon la couverture sociale

b. Nombre de chambres :

Dans notre série, la majorité des patients avaient un foyer avec 2 chambres soit 61% des cas.

Tableau 1 : Nombre de chambres dans l'habitat de nos patients

1	24	24%
2	61	61%
3	13	13%
4	2	2%
> 4	0	0
Total	100	100%

4. Antécédents :

a. Antécédents personnels :

Dans notre série, 37 enfants avaient des antécédents personnels (soit 37%) :

- 10 enfants sont issus d'un accouchement prématuré (10%).
- 2 enfants avaient un RCIU (2%)
- 16 enfants avaient une détresse respiratoire néonatale (16%).
- 21 patients avaient un RGO (21%).
- 57 patients avaient des infections des voies respiratoires d'origine virale à répétition (57%).

Tableau 2 : Les antécédents de nos patients

Antécédents	Nombre	Pourcentage
Prématurité	10	10%
RCIU	2	2%
DRNN	16	16%
RGO	21	21%
Infections respiratoires à répétition	57	57%
Sans	63	63%

b. Terrain d'atopie :

Dans notre série :

- 5 patients avaient une dermatite atopique.
- 11 patients avaient une conjonctivite allergique.
- 6 patients avaient une allergie médicamenteuse.
- 6 patients avaient une allergie aux protéines du lait de la vache (6%).

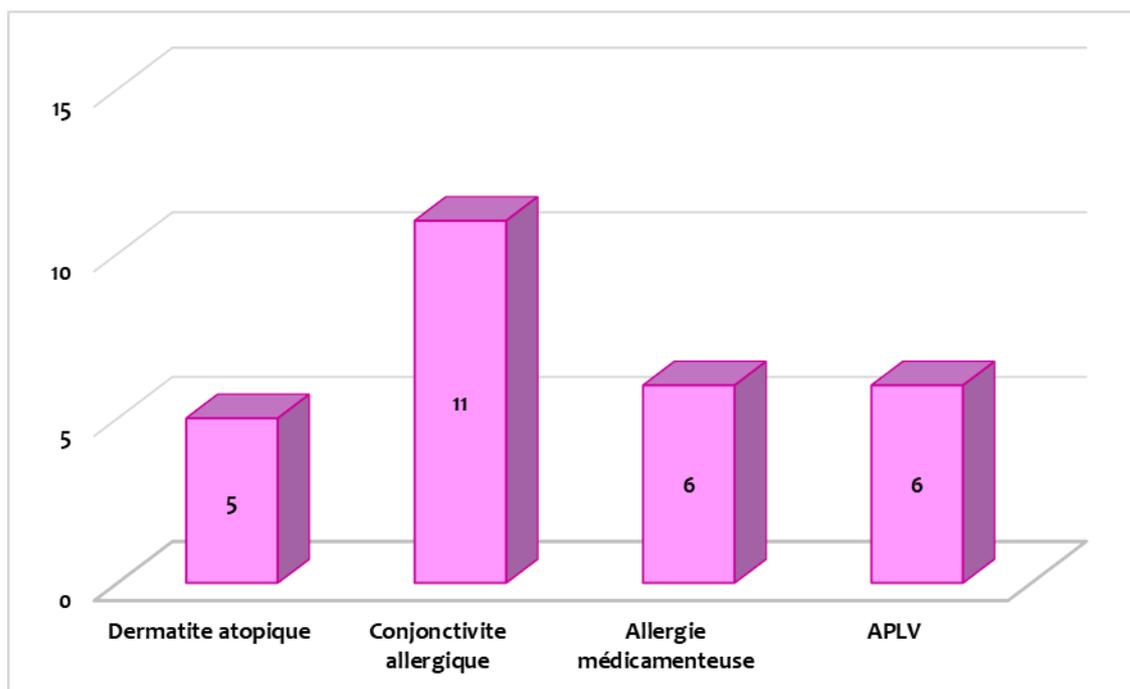


Figure 5 : Le terrain d'atopie dans notre série

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

15 patients de notre série avaient un terrain familial d'asthme et / ou d'atopie. Le terrain d'atopie a été noté chez :

- Les parents chez 7 patients soit 7% des cas, dont la mère était atteinte chez 3 patients et le père chez 4 patients.
- La fratrie chez 8 patients.

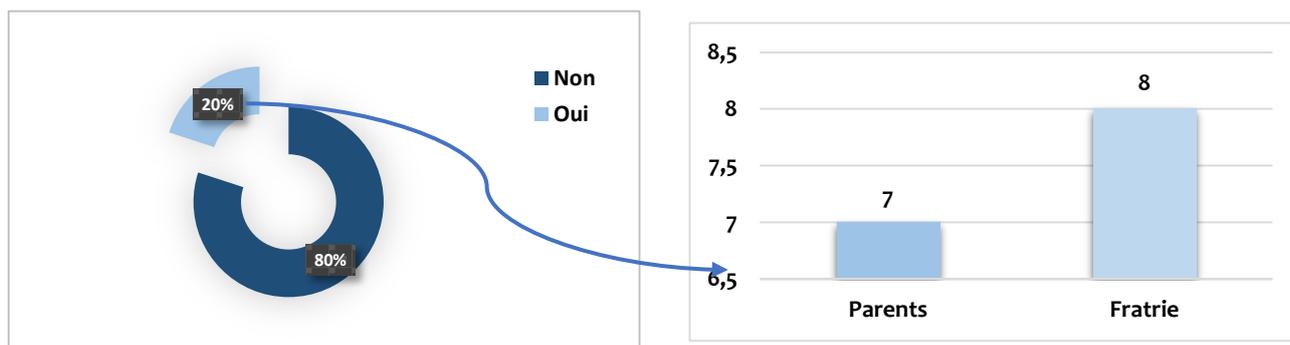


Figure 6 : Les antécédents familiaux dans notre série

II. Histoire de la maladie asthmatique :

1. Age de début des symptômes :

Dans notre série, l'âge moyen de début des symptômes était de 4,29 ans +/- 1,91 avec des extrêmes allant de 20 jours à 10 ans.

La plupart de nos malades soit 70% ont commencé à ressentir les symptômes de l'asthme à un âge entre 3 et 6 ans.

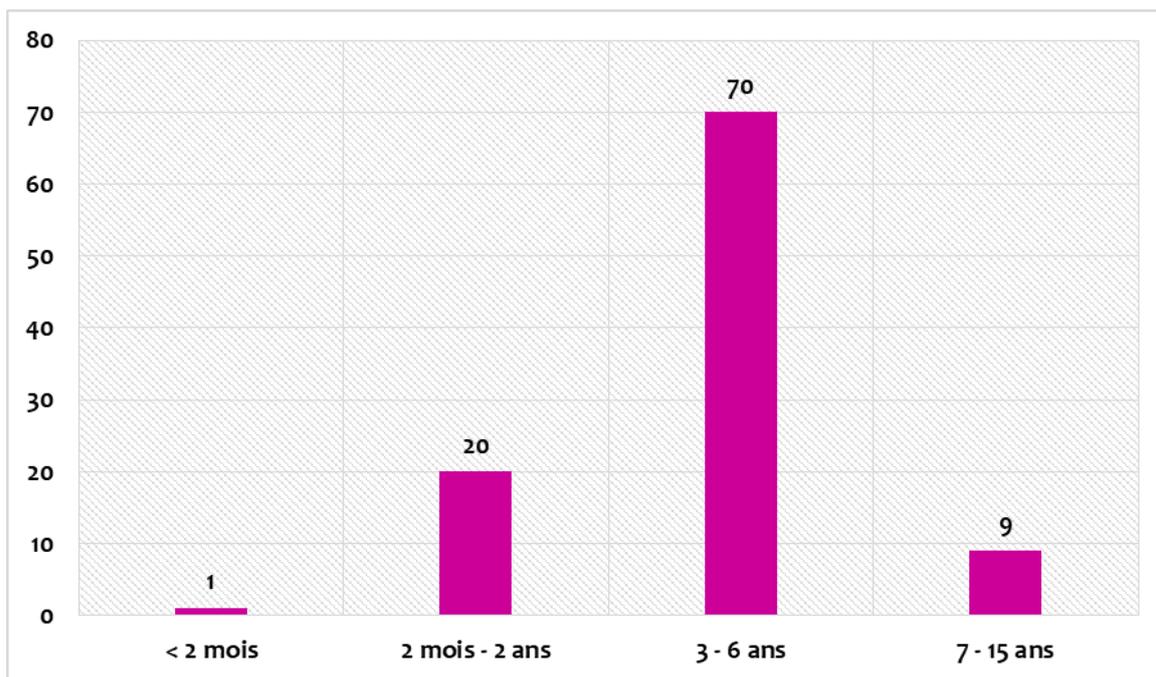


Figure 7 : Répartition des malades selon l'âge de début de la maladie.

2. Facteurs déclenchants :

a. Facteurs environnementaux :

Dans notre série :

- 6 enfants (6%) habitaient dans une maison avec jardin.
- 13 enfants (13%) avaient des animaux à domicile.
- 50 enfants (50%) étaient exposés au tabagisme passif.

Tableau 3 : Facteurs environnementaux chez nos patients

Facteurs environnementaux	Nombre	Pourcentage
Maison avec jardin	6	6%
Animaux à domicile	13	13%
Tabagisme passif	50	50%

b. Allergènes de l'habitation :

Dans notre série, l'habitat des patients était :

- Humides dans 52% des cas.
- Exposés aux acariens à travers des moquettes, tapis et la literie en laine dans 77% des cas.

3. Hospitalisations antérieures pour asthme :

Dans notre série, 44 patients ont été déjà hospitalisés pour une crise d'asthme, dont 41 enfants avaient été hospitalisés au service de pédiatrie et 3 enfants avaient été hospitalisés en réanimation pour AAG.

Tableau 4 : Répartition des patients selon le nombre d'hospitalisation.

Nombre d'hospitalisations	Effectif	Pourcentage
1	19	43,18%
2	12	27,27%
3	7	15,9%
> 4	6	13,63%
Total	44	100%

La durée moyenne d'hospitalisation était de 3,3 jours +/- 1,28 avec des extrêmes allant d'un jour à 6 jours.

III. Données cliniques :

1. Symptomatologie clinique :

Sur le plan clinique, nos patients avaient :

- Une cyanose dans 9% des cas
- Une fièvre dans 27% cas.
- Tachycardie dans 57% des cas.
- Polypnée dans 58% des cas
- Des râles sibilants bilatérales diffuses dans 36% des cas.
- Une DR dans 92% des cas.

Tableau 5 : Symptomatologie clinique de nos patients

Signe clinique	Effectif	Pourcentage
Cyanose	9	9%
Fièvre	27	27%
Tachycardie	57	57%
Polypnée	58	58%
Sibilants	36	36%
Détresse respiratoire	92	92%

2. Complications :

Dans notre série, 5 patients avaient présenté des complications à type de surinfection bronchique mis sous bi-antibiothérapie et kinésithérapie respiratoire de drainage bronchique avec bonne évolution clinico-biologique.

IV. Données paracliniques :

1. Radio thorax :

Elle a été réalisée chez 35 patients (35%), et elle a objectivé :

- o Distension thoracique chez 12 patients (12%).
- o Foyer pulmonaire chez 3 patients (3%)
- o Infiltrats parenchymateux chez 3 patients (3%).
- o Sans anomalies chez 17 patients (17%).

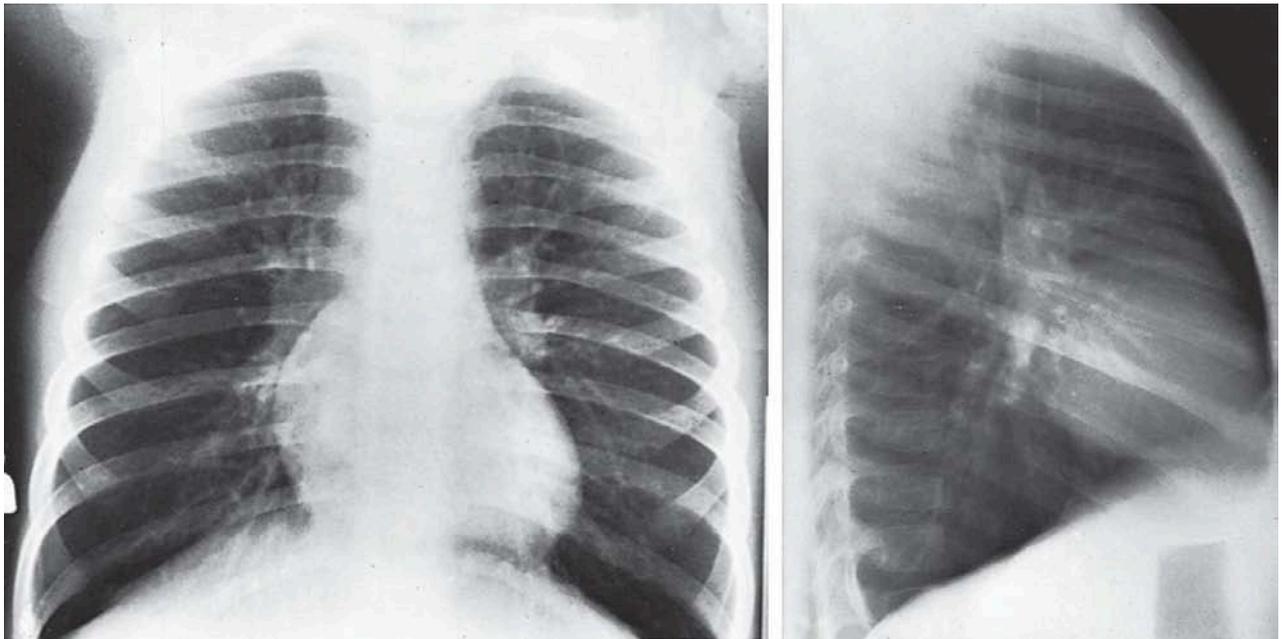


Figure 8 : Radiographie thoracique d'un enfant de 4 ans montrant une distension thoracique avec un épaississement péri-bronchique



Figure 9 : Radiographie thoracique de face représentant une distension Thoracique + syndrome bronchique chez un enfant suivi pour asthme

2. Prick test :

Aucun enfant n'a bénéficié de test cutané allergologique.

3. EFR :

Une spirométrie a été réalisée chez 4 patients, elle a objectivé un trouble ventilatoire obstructif (VEMS/CVF < 70%) chez tous ces quatre malades.

Elle n'a objectivé un trouble ventilatoire restrictif ou mixte chez aucun malade.

4. DEP :

Dans notre série, 4 enfants avaient un DEP :

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

Tableau 6 : Bilan paraclinique réalisé chez nos patients

Exploration	Résultats	Nombre
Radio thorax	Normale	17
	Distension thoracique	12
	Foyer pulmonaire	3
	Infiltrats	3
EFR	TVO	4
	TVR	0
	TVM	0
DEP	> 80%	2
	60 - 80%	2
	40 - 60%	0
	< 40%	0
Prick test	0	

V. Comorbidités :

Dans notre série, 12 patients avaient une comorbidité associée à l'asthme :

- Une seule patiente était épileptique sous traitement.
- Un seul patient avait une infirmité motrice cérébrale.
- 10 patients étaient obèses.

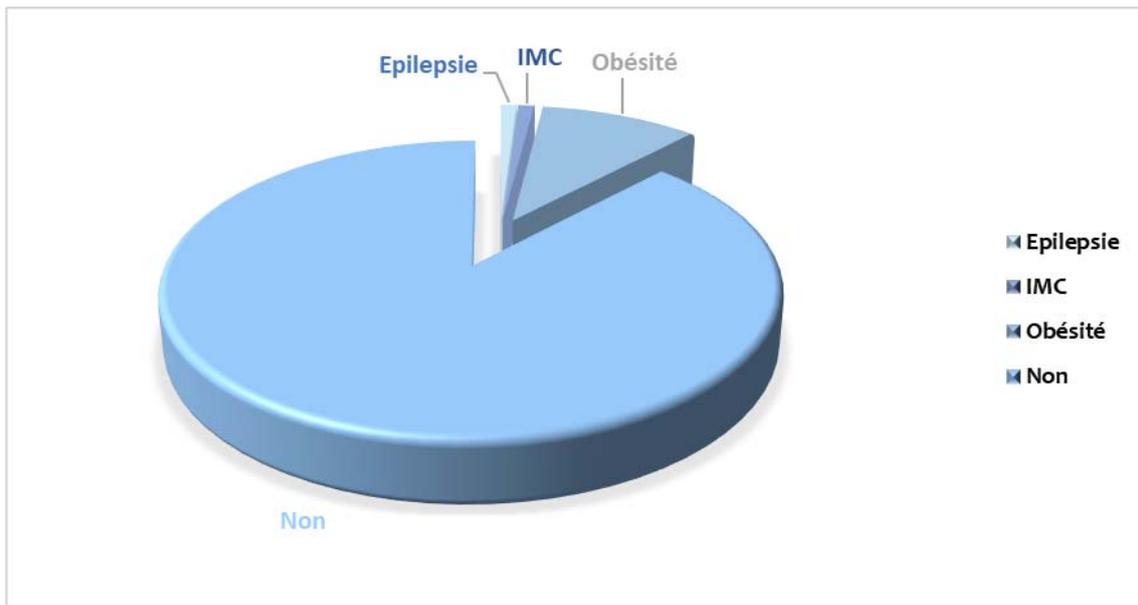


Figure 10 : Comorbidités de nos patients.

VI. Classification de l'asthme maladie :

Dans notre série, et selon la classification de l'asthme maladie :

- 42 patients avaient un asthme intermittent (42%).
- 25 patients avaient un asthme persistant léger (25%).
- 30% avaient un asthme persistant modéré (30%).
- 3% avaient un asthme persistant sévère (3%).

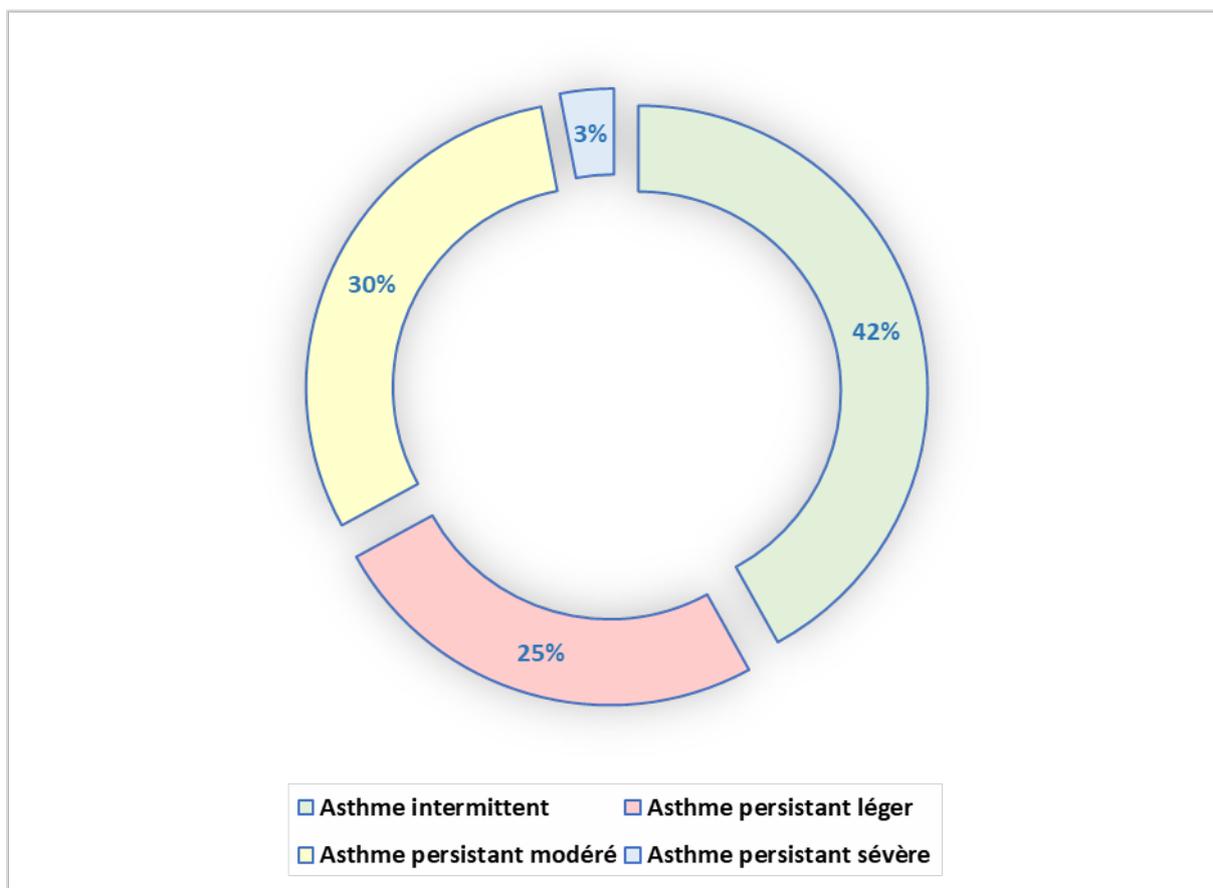


Figure 11 : Répartition des patients selon la classification de l'asthme maladie

VII. Traitement :

1. Bronchodilatateurs :

Tous nos patients ont été mis sous bronchodilatateurs. La principale molécule utilisée pour nos patients est le salbutamol, il a été administré :

- Avec chambre d'inhalation dans 26% des cas.
- Avec un aérosol doseur sans chambre dans 1% des cas.
- En nébulisation dans 73% des cas.

2. Corticothérapie :

La corticothérapie a été utilisée comme traitement de fond pour 99 patients (Soit 99% des cas).

3. Antihistaminiques :

Les antihistaminiques ont été administrés pour 46 patients (soit 46% des cas).

4. Antibiothérapie :

Dans notre série, elle a été prescrite chez 63 patients (soit 63% des cas), la molécule utilisée était :

- Amoxicilline simple pour 4 patients.
- Amoxicilline + acide clavulanique pour 56 patients.
- Macrolides pour 3 patients.

5. Kinésithérapie respiratoire :

Dans notre série, 5 patients avaient bénéficié d'au moins d'une séance de kinésithérapie.

Figure 12 : Moyens thérapeutiques utilisés dans notre série

Moyen thérapeutique	Résultats	Effectif
Bronchodilatateurs	Avec chambre d'inhalation	26
	Avec un aérosol doseur sans chambre	1
	En nébulisation	73
	Total	100
Corticothérapie	Oui	99
	Non	1
Antihistaminiques	Oui	46
	Non	54
Antibiothérapie	Amoxicilline simple	4
	Amoxicilline protégé	56
	Macrolides	3
	Total	63
Kinésithérapie respiratoire	Oui	5
	Non	95

VIII. Education thérapeutique :

Dans le cadre de notre étude, nous avons prodigué des informations éclairées aux familles de 93 enfants asthmatiques (93% des cas). Ces informations ont porté sur la pathogénèse de l'asthme, les stratégies d'évitement des allergènes dans l'environnement de l'enfant, les diverses classes pharmacologiques de médicaments utilisées dans la prise en charge de cette pathologie, ainsi que les modalités techniques d'administration des traitements prescrits au moyen d'une chambre d'inhalation. Nous avons mis l'accent sur la nécessité d'une consultation en urgence en présence de signes de gravité.

Cette éducation était faite par des infirmiers spécialement formés, sous la supervision d'un médecin sénior. Le langage employé a été contextualisé et adapté aux niveaux intellectuels variés des familles. Ces interventions éducatives ont fait l'objet de vérifications et d'ajustements au cours des consultations ultérieures. L'objectif était d'améliorer l'observance thérapeutique et d'optimiser les mesures environnementales, contribuant ainsi à une meilleure gestion de la pathologie asthmatique chez ces enfants.

IX. Suivi – évolution :

1. Suivi :

Dans notre série, l'âge moyen de début du suivi était de 4,42 ans +/- 2,03 avec des extrêmes allant de 20 jours à 10 ans.

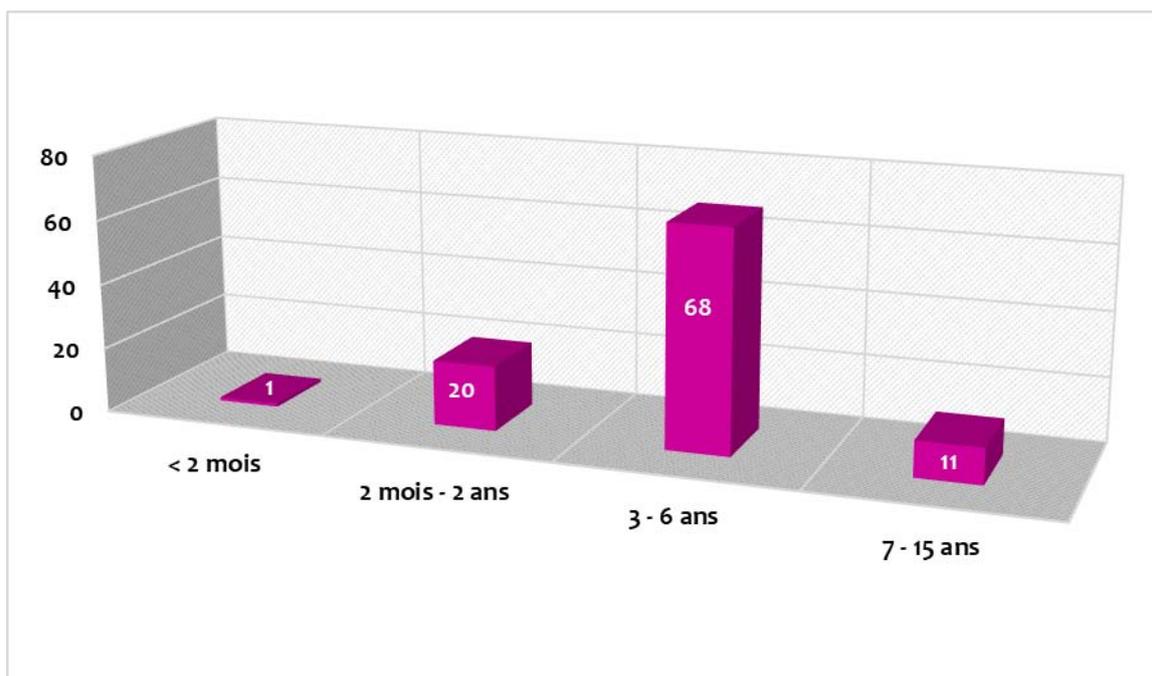


Figure 13 : Répartition des patients selon l'âge de début du suivi

59% des enfants ont eu un rythme régulier de suivi de leur asthme. Au cours de ce suivi, le traitement a été renouvelé et adapté à l'état de l'enfant lors de la consultation pour 99 patients (99%), et une chambre d'inhalation a été prescrite ou sa prescription a été renouvelée pour 85% des cas.

2. Evolution :

Concernant l'évolution de nos patients :

- ☞ 75 patients ont été améliorés (75%).
- ☞ 17 patients ont resté stationnaires (17%).
- ☞ 2 patients ont été aggravés (2%).
- ☞ 5 patients ont été perdus de vue (5%).
- ☞ Un seul patient était décédé suite à un état de mal asthmatiforme (1%).

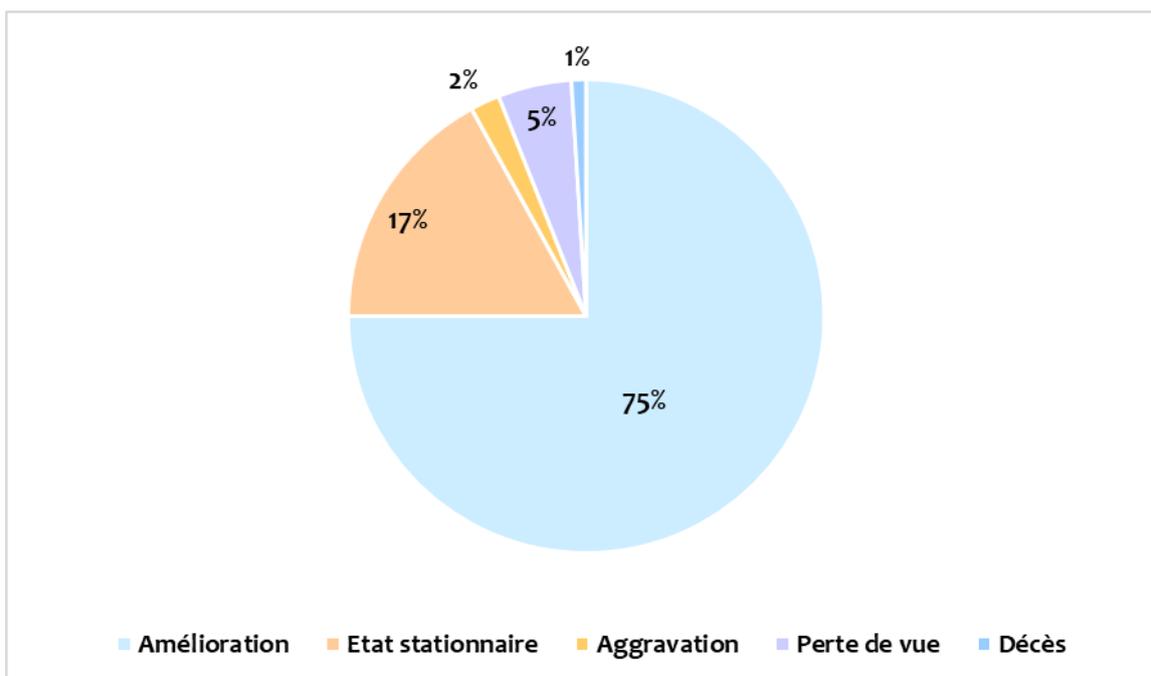


Figure 14 : Evolution de nos patients.

DISCUSSION

A decorative rectangular frame with ornate, wavy corners. Inside the frame, the word "DISCUSSION" is written in a black, serif, italicized font. To the right of the text, there is a small illustration of a black graduation cap (mortarboard) with a gold tassel, and a rolled-up diploma tied with a gold ribbon.

I. Rappel :

1. Définition :

a. Définition clinique :

L'asthme se traduit par des symptômes de brève durée, survenant par accès avec des sibilants, plus souvent nocturnes que diurnes, résolutifs spontanément ou après traitement. Ces symptômes sont variables et récidivants [7].

b. Définition fonctionnelle :

La mise en évidence d'un trouble ventilatoire obstructif, à un moment ou un autre, est indispensable au diagnostic. Ce trouble ventilatoire obstructif est variable et réversible.

Plusieurs méthodes peuvent être utilisées pour objectiver le TVO dans la spirométrie et la mesure du débit expiratoire de pointe (DEP). Lorsque le TVO ne peut être mis en évidence et en cas de doute diagnostique, la mesure d'une hyperréactivité bronchique est parfois indiquée [7].

c. Définition anatomopathologique :

Certains auteurs ont défini l'asthme comme une bronchite chronique desquamative à éosinophile. Une inflammation des voies aériennes polymorphe, diffuse et réversible, existerait et la présence d'éosinophiles activés en serait la principale caractéristique [7].

L'existence de polynucléaires éosinophiles au niveau du sang périphérique ou dans l'expectoration serait le témoin de cette inflammation.

2. Physiopathologie :

Au cours de plusieurs décennies, on a assisté au renouveau des conceptions pathogéniques dans l'asthme. La place accordée à la régulation nerveuse du calibre bronchique passe au deuxième plan. L'accent est porté sur l'inflammation, élément essentiel de l'asthme quelle qu'en soit l'étiologie allergique ou non.

L'étude des biopsies bronchiques chez des asthmatiques confirme l'atteinte de la muqueuse respiratoire avec une perte de la ciliature bronchique, une destruction irrégulière de la

couche épithéliale avec une perte de la ciliature bronchique, une destruction irrégulière de la couche épithéliale et un apparent épaissement de la basale.

Le chorion de la sous-muqueuse est envahi par un infiltrat cellulaire massif, riche en éosinophiles et lymphocytes activés. Les stigmates d'inflammation sont observés très tôt dans l'histoire de l'asthmatique.

a. L'inflammation :

Une inflammation est une réaction de défense localisée consécutive à une agression. Chez le patient n'ayant pas de problème respiratoire, des mécanismes de l'inflammation et de l'immunité vont se mettre en place afin de contrer cette agression.

L'inflammation des bronches va avoir pour conséquences [8] :

- Un œdème de la paroi des bronches dû à une vasodilatation et une infiltration de cellules inflammatoires.
- Un épaissement de la membrane basale et une sécrétion excessive de mucus. Ceci est dû à une augmentation, une hypertrophie des glandes muqueuses au niveau de la paroi des bronchioles.

L'immunité apparaît dans un second temps, cette réaction a pour but de réduire, immobiliser, éliminer l'agresseur dans les sécrétions. Cette élimination peut se faire selon deux processus :

- **Par voie interne** : Grâce aux cellules phagocytaires.
- **Par voie externe (aérienne)** : L'évacuation des sécrétions par la toux grâce à l'intervention des cils présents sur la muqueuse bronchique. Les cils jouent un rôle important dans l'asthme.

Il y a donc un équilibre entre ces deux mécanismes qui permet de retrouver après éviction de l'agresseur, un état normal des bronches sans séquelles.

Chez l'asthmatique, l'inflammation des voies respiratoires proximales et distales est permanente. Chez 95% des enfants, l'asthme est dû à un contact avec un allergène [9]. Celui-ci va provoquer une cascade de réactions :

- L'activation des lymphocytes Th2, qui vont induire la production d'éosinophiles (polynucléaires de l'allergie) et une activation des lymphocytes B.
- Après cette activation, va s'ensuivre une production d'IgE et une dégranulation des mastocytes associés à une libération de médiateurs de l'inflammation (histamine, leucotriènes, prostaglandines, cytokines).
- Cette libération va entraîner une bronchoconstriction et une hyperréactivité bronchique.

De nombreuses cellules vont participer à l'entretien de cet état inflammatoire :

- Les cellules de l'immunité et de l'inflammation (polynucléaires neutrophiles, basophiles ou éosinophiles, cellules dendritiques, mastocytes, macrophages, lymphocytes).
- Les cellules qui composent la paroi des bronches.
- Les cellules de la paroi des vaisseaux (endothélium vasculaire).

Toutes ces cellules sont capables de produire, de sécréter et de recevoir de multiples signaux sous la forme de divers médiateurs impliqués dans le processus de l'inflammation.

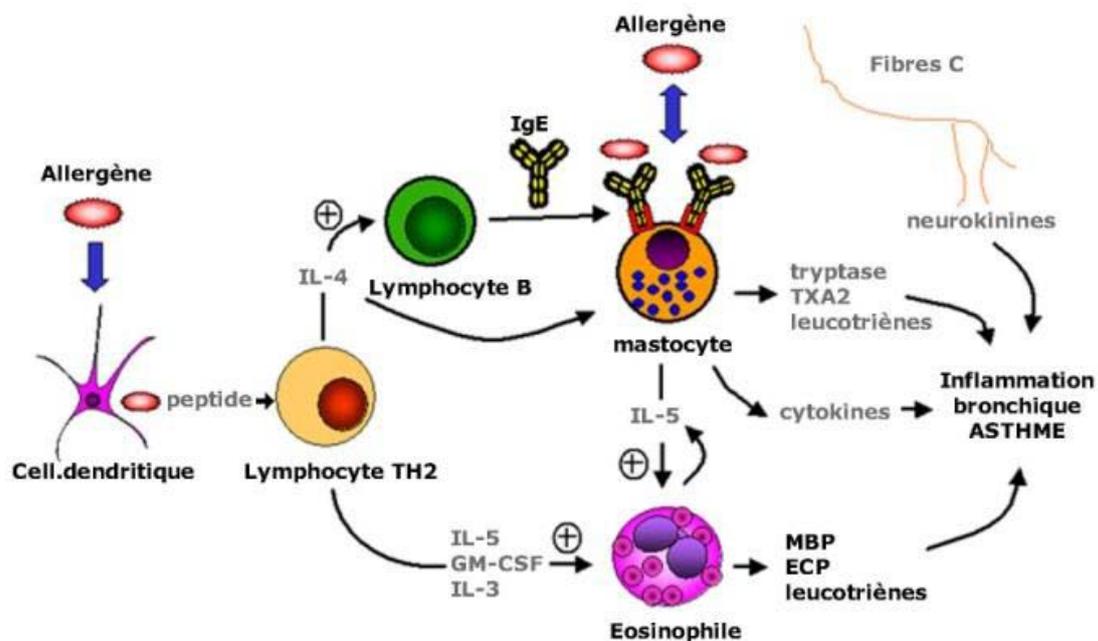


FIGURE 15 : MECANISME DE L'INFLAMMATION DANS L'ASTHME [8]

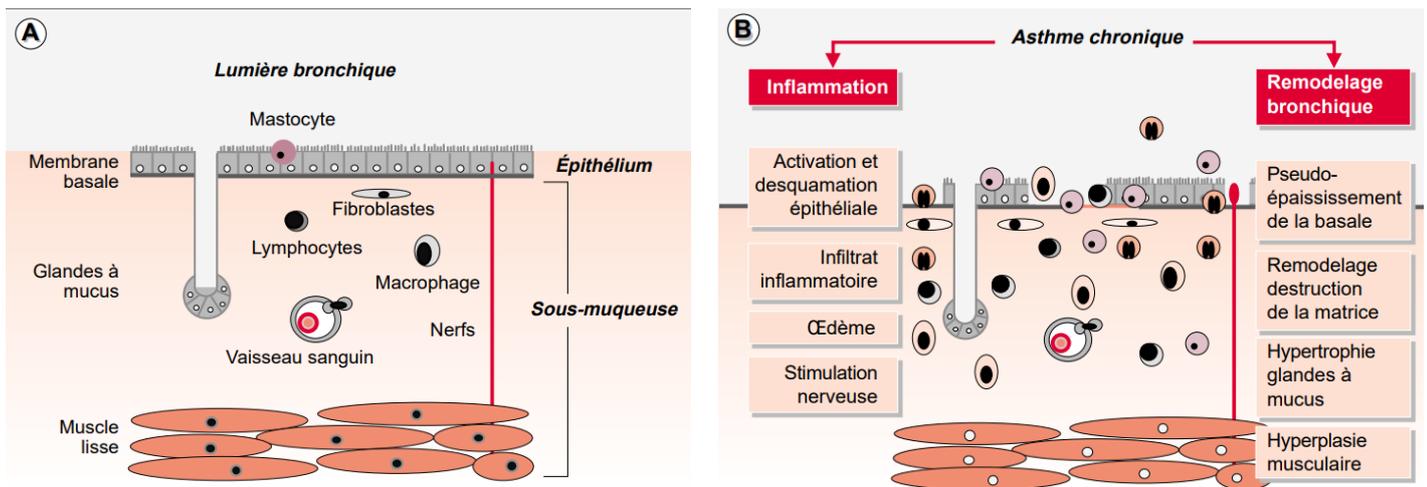


Figure 16 : La bronche de l'asthmatique. A. Bronche normale. B. Asthme chronique associant inflammation et remodelage [10].

b. Hyperréactivité bronchique :

Elle est le plus souvent constante chez l'asthmatique. L'hyperréactivité bronchique se manifeste par une sensibilité exagérée de la muqueuse et des muscles bronchiques (contraction excessive) [11]. Elle peut apparaître suite à l'agression de la muqueuse bronchique en réponse à différents stimuli pouvant être des allergènes, des agents irritants, infectieux. Celle-ci va être la conséquence :

- D'une altération de l'épithélium. Elle va entraîner une perte de ses fonctions protectrices, et donc, une augmentation de la perméabilité de l'épithélium, un remodelage de la paroi.
- De la libération locale constante de médiateurs de l'inflammation.
- D'une contraction excessive des muscles lisses bronchiques plus précisément des fibres musculaires lisses de la paroi bronchique à certains stimuli, appelé également bronchoconstriction.

La bronchoconstriction est induite par le système nerveux autonome parasympathique et les médiateurs broncho constricteurs des cellules inflammatoires qui sont l'acétylcholine et l'adénosine. Ceci va provoquer une obstruction réversible des voies aériennes.

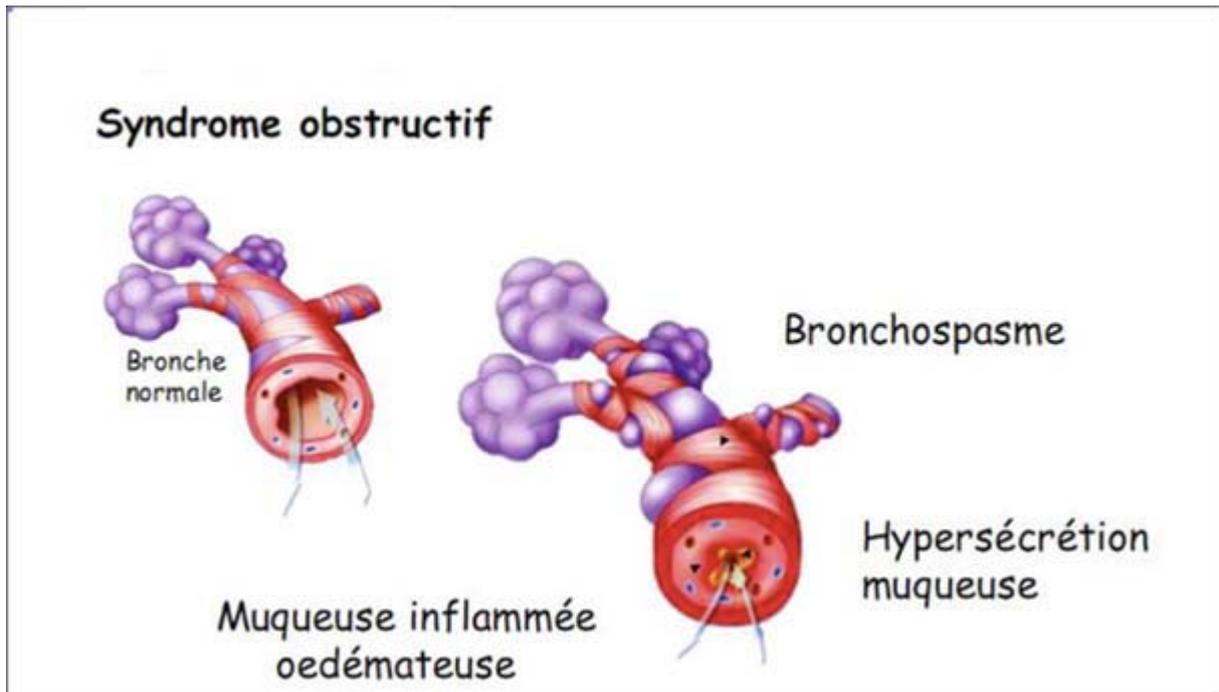


Figure 17 : Inflammation et hyperréactivité bronchique [12]

c. **Obstruction bronchique :**

Les deux mécanismes principaux sont bien toujours : la bronchoconstriction, et l'inflammation bronchique comprenant un aspect cellulaire mais aussi vasculaire (œdème). S'ils sont souvent associés, il existe des cas où ils peuvent être indépendants (cas de l'asthme d'effort). Mais le troisième élément majeur, pivot de la conception moderne de l'asthme, est l'existence d'anomalies persistantes de la structure bronchique et en particulier de l'épithélium. Ces anomalies sont connues sous l'appellation synthétique de remodelage bronchique. Au cours des épisodes d'asthme aigu grave (AAG), l'épithélium et les glandes sont mises à contribution par l'hypersécrétion de mucus, dont les mécanismes non unicistes font intervenir l'IL [13]

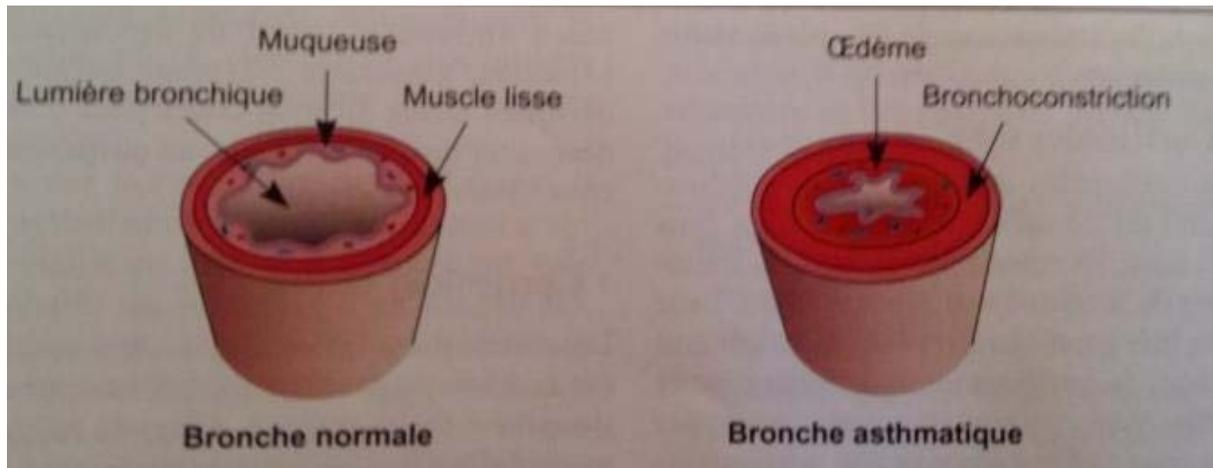


Figure 18 : Différence histologique entre une bronche normale et une bronche asthmatique [14].

L'hyperplasie des glandes à mucus, l'augmentation du nombre de cellules caliciformes, rendent compte d'un excès de mucus [15]. Celui-ci est de consistance et de rhéologie particulière, potentiellement par la présence de débris d'éosinophiles apoptotiques ou cristaux de Charcot et Leyden, par déshydratation liée à l'hyperventilation imposée par la sévérité du bronchospasme.

Les glandes mucus sont hyperplasique dans l'asthme non mortel (rectangle orange), y compris dans les voies aériennes de petite calibre (4-10 mm), et ce de manière critique dans l'asthme mortel (rectangles bleus). [12]

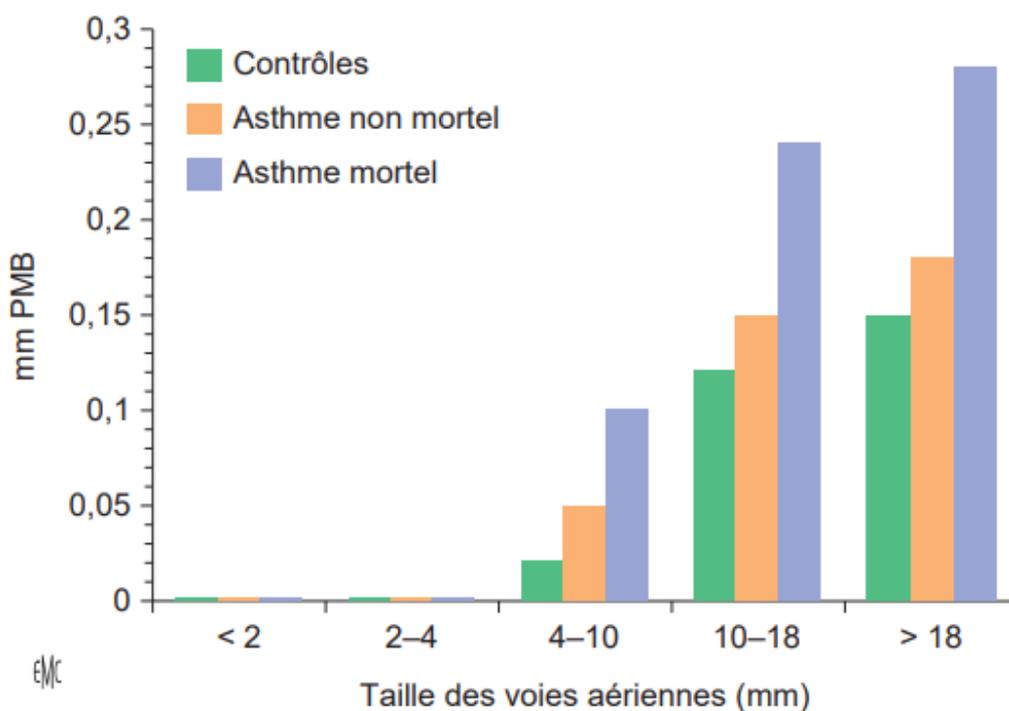


Figure 19 : Surface des glandes à mucus dans l'asthme.

d. Cas particulier de l'asthme sévère :

L'asthme sévère est une pathologie hétérogène. Il est donc peu probable qu'un seul schéma physiopathologique puisse résumer cette situation [16]. Les données histologiques, issues de biopsies bronchiques, d'analyses non invasives et de modèles animaux, semblent indiquer que tous les mécanismes déjà cités, soient présents de manière extrême. Les études phénotypiques actuelles se heurtent cependant à des difficultés à faire coïncider un phénotype donné avec une physiopathologie particulière (alors dénommée endotype).

En particulier, il semble que l'inflammation est essentiellement neutrophilique [17] et non éosinophilique, mais le rôle joué par les corticoïdes dans ce domaine, pourtant indispensables chez ces patients, ne permettant donc pas de les explorer en dehors de tout traitement, est incertain. Les médiateurs impliqués (en particulier l'IL-8) sont d'ailleurs importants ; des stigmates de dysfonction épithéliale faisant appel à une réactivation de l'unité trophique embryonnaire épithélium-mésenchyme avec un défaut de réparation et de résolution de l'inflammation sont présents.

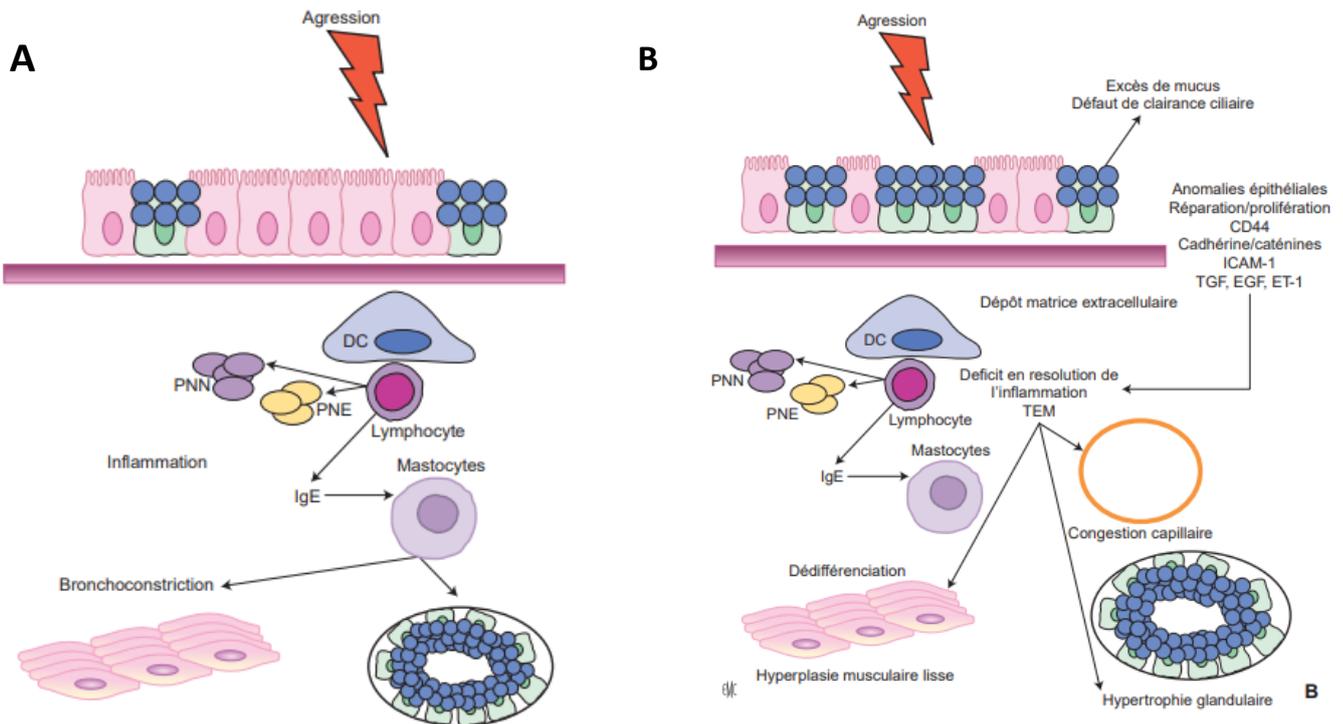


Figure 20 : Comparaison des mécanismes physiopathologiques entre asthme léger (A) et sévère (B). (PNN : polynucléaires neutrophiles; PNE : polynucléaires éosinophiles; Ig : immunoglobulines; ICAM : intercellular adhesion molecule ; TGF : transforming growth factor ; EGF : epidermal growth factor [12])

3. Facteurs de risque :

a. Liés au terrain :

- Terrain atopique : Personnel, familial.
- Infections virales à répétition : Virus respiratoire syncytial, parainfluenzae, rhinovirus.
- Facteurs psychologiques : instabilité émotionnelle, conflits familiaux, stress.
- Predisposition génétique : Recherche de terrain atopique chez l'enfant ou sa famille (père, mère, fratrie)
 - o Rhinites et conjonctivites allergiques ;
 - o Dermate atopique ;
 - o Xérose cutanée ;
 - o Eosinophilie des sécrétions bronchiques ;
 - o Tests cutanés allergologiques positifs ;
 - o IgE sériques totales élevées ;

- Présence d'IgE spécifiques environnementaux.

- **Obésité :**

- On dispose aujourd'hui des résultats d'enquêtes à la fois transversales et surtout longitudinales permettant d'aborder cette question. L'obésité apparaît comme un facteur de risque de développer un asthme. Un poids de naissance élevé est déjà associé à un risque plus grand de développer un asthme. Ensuite, l'apparition d'une obésité dans l'enfance comme à l'adolescence est associée au risque d'asthme, d'autant plus que l'obésité est importante et qu'elle concerne la fille.
- Plusieurs hypothèses sont avancées. L'obésité favorise l'étranglement des voies aériennes, modifie la fonction des fibres musculaires lisses de la bronche, et donc la fonction respiratoire, et favorise le reflux gastro-œsophagien. Le manque d'activité physique a été rendu responsable de l'augmentation de l'exposition allergénique à l'intérieur du domicile ! La relation plus forte chez les filles serait liée au statut hormonal [18]. L'obésité constitue en elle-même un état « pro-inflammatoire », et le rôle des adipocytes dans la sécrétion de médiateurs de l'inflammation est aujourd'hui avancé [19].
- Des travaux, y compris chez l'enfant, ont souligné le rôle de la leptine [20]. Enfin, obésité et asthme partageraient des facteurs de risque génétiques.

b. Environnementaux :

- **Tabagisme :** In utéro, passif ou actif.
- **Habitat confiné :** Humidité, mauvaise aération, non ensoleillement.
- **Allergènes environnementaux :** Alternaria, acariens, blatte, pollen...
- **Pollution environnementale :** Monoxyde d'Azote, dioxyde de carbone.

4. Etiologies :

L'asthme est un syndrome multifactoriel dans lequel des facteurs spécifiques ou allergéniques s'associent à d'autres non spécifiques.

a. Les facteurs spécifiques ou allergéniques :

L'allergène est une protéine particulière, capable d'entrer en compétition avec un anti-corps spécifique de type IgE pour induire une réaction intense. Dès lors l'allergie serait donc l'aptitude de l'organisme à réagir de façon altérée et spécifique face à un ou plusieurs allergènes.

En pratique allergologique, deux classes d'allergènes sont rencontrées :

a.1 Les pneumallergènes :

Ce sont les allergènes retrouvés dans l'environnement, le contact avec l'organisme se fait habituellement par inhalation. Ils sont responsables de plus de la moitié des crises d'asthme de l'enfant après trois ans [21].

Ces pneumallergènes sont classés en deux groupes :

- Les pneumallergènes domestiques avec la poussière de maison qui est l'allergène le plus courant, les poils d'animaux.
- Les pneumallergènes atmosphériques : Les pollens, les moisissures...

a.2 Les trophallergènes :

Ces allergènes interviennent par voie digestive. Parmi les substances incriminées, on distingue : Le lait de vache, les crustacées, les fraises, les tomates, certains colorants alimentaires ...

Les antibiotiques et les AINS peuvent être responsables d'allergie asthmatique.

L'asthme à l'aspirine est de fréquence variable, il touche jusqu'à 15 % des asthmatiques avec des crises plus sévères [22].

b. Les facteurs non spécifiques :

Ces facteurs sont responsables des asthmes intrinsèques.

b.1 Facteurs infectieux :

L'infection des voies respiratoires est le principal facteur déclenchant des manifestations asthmatiques même si des inconnues persistent.

Certains virus à tropisme respiratoire sont impliqués dans la pathogénie de l'asthme et dans l'apparition d'une hyperréactivité bronchique non spécifique.

Les infections bactériennes sont souvent considérées comme une complication secondaire d'une infection virale primaire. Les bactéries (staph doré, Haemophilus Influenzae, strepto viridans...) peuvent provoquer une histaminolibération, par des mécanismes IgE dépendantes, à partir des leucocytes sanguins totaux ou de mastocytes [23].

D'autres agents infectieux sont impliqués dans les aggravations de l'asthme : Parasites, mycoplasmes, levures ...

b.2 Facteurs liés à l'environnement :

Les bronches des asthmatiques sont très sensibles aux facteurs d'environnement, elles perçoivent très vivement les agressions et y réagissent intensément.

La pollution peut induire l'apparition de l'asthme et/ou l'aggraver car les gaz toxiques sont irritants à fortes concentrations.

C'est-à-dire que les facteurs météorologiques sont impliqués dans la crise d'asthme [24].

b.3 Les facteurs endocriniens :

L'influence des facteurs endocriniens ne fait aucun doute sur l'évolution de l'asthme. Il existe une relation entre les épisodes de la vie génitale et la gravité des crises.

Ainsi, à la puberté, l'asthme peut s'atténuer et ses manifestations peuvent disparaître, ou bien apparaître ou s'aggraver à cette occasion.

Lors de la grossesse, on peut observer soit une aggravation, soit une amélioration de la maladie asthmatique. Un dysfonctionnement thyroïdien ou surrénalien aggrave l'asthme.

b.4 Les facteurs psycho-affectifs :

Les facteurs émotionnels peuvent déclencher des crises chez l'asthmatique.

La maladie, par la répétition des crises, modifie le caractère et l'affectivité de l'enfant.

L'asthmatique est très sensible aux conflits affectifs et aux traumatismes psychiques [25].

b.5 L'effort physique :

Lors d'un exercice physique intense, une gêne respiratoire peut apparaître après une dizaine de minutes pour disparaître ensuite.

L'inhalation d'air froid ou sec peut être la cause principale qui déclenche une crise d'asthme.

b.6 Le RGO :

Il est observé dans la plupart des cas d'asthme. Celui-ci est responsable soit de la genèse, soit de l'aggravation du RGO. L'existence du RGO est liée au traitement par la théophylline [26].

Le diagnostic de RGO est confirmé par TOGD avec technique du siphonage à l'eau, une pHmétrie de référence de 24 heures et une fibroscopie si nécessaire.

5. Phénotypes :

L'asthme n'est plus considéré comme une seule entité mais comme une maladie complexe définie par de multiples phénotypes [27,28]. C'est une maladie multigénique qui regroupe plusieurs phénotypes. Ceux-ci sont définis en fonction de l'âge et des facteurs déclenchants, notamment allergiques et viraux. On distingue l'asthme viro-induit de l'asthme atopique. Ces phénotypes peuvent s'associer ou se suivre dans le temps. Les facteurs génétiques et environnementaux peuvent influencer l'expression et la progression de l'asthme.

L'asthme viro-induit est plus fréquent chez le nourrisson que chez le grand enfant. Dans ce phénotype, les exacerbations surviennent essentiellement lors d'épisode d'infection virale [29,30]. Chez l'enfant asthmatique allergique, l'infection virale peut constituer un facteur déclenchant d'exacerbation.

L'asthme allergique est caractérisé par des exacerbations suite à une exposition allergénique [31]. Il est fréquent dans l'enfance et il s'agit d'un phénotype à rechercher systématiquement. Il est associé à la persistance de l'asthme. Une atopie familiale est souvent retrouvée dans ce phénotype ainsi que d'autres atopies personnelles (eczéma et/ou conjonctivite allergique et/ou allergie[s] alimentaire[s]). L'association asthme et allergie(s) alimentaire(s) constitue un facteur de risque de sévérité de la maladie.

Le phénotype de l'asthme peut évoluer au cours du temps. Il existe un passage vers l'asthme atopique pour 10 % des enfants asthmatiques non allergiques [28]. Les études de cohorte [32] ont permis d'identifier trois profils évolutifs. L'asthme transitoire précoce corres-

pond à des exacerbations sifflantes au cours des premières années sans récurrence à l'âge scolaire. L'asthme persistant débute au cours des premières années de vie et persiste à l'âge scolaire. L'asthme tardif débute à l'âge scolaire. Ces profils évolutifs ont été complétés par l'analyse de la fonction respiratoire, de l'inflammation des voies aériennes et de la présence ou non d'une hyperréactivité bronchique [33]-[36].

L'asthme transitoire précoce caractérise plutôt un asthme viro-induit avec une inflammation neutrophilique. L'asthme atopique retrouve une sensibilisation précoce aux aéroallergènes évoluant vers un phénotype d'asthme classique, caractérisé par une atteinte de la fonction respiratoire et une inflammation éosinophilique.

Identifier les phénotypes permet d'adapter au mieux les thérapeutiques. L'analyse des facteurs déclenchants et l'évolution au cours du temps permettent d'orienter la stratégie thérapeutique qui tend actuellement à devenir de plus en plus personnalisée.

II. Données épidémiologiques

1. Epidémiologie descriptive :

a. Prévalence :

Les enquêtes épidémiologiques et les études cliniques ont mis en exergue une augmentation significative ces 20 dernières années de la prévalence de l'asthme à travers le monde et notamment dans les pays du Maghreb. De plus, cette affection chronique est associée à une morbidité importante et à une mortalité non négligeable et coûte aux systèmes de soins [37].

L'asthme est un problème de santé publique. Il s'agit de la plus fréquente des maladies chroniques de l'enfant et de l'adolescent dans le monde. L'augmentation de sa prévalence s'accompagne d'une augmentation de la morbidité qui se traduit par un nombre plus important d'hospitalisations pour crise d'asthme. Les données de l'Institut de veille sanitaire de 2015 confirment cette nette augmentation depuis 2004 en France avec une augmentation de 3 % par an des hospitalisations pour crise d'asthme chez les garçons et de 2,7 % chez les filles de moins de 15 ans [38].

Actuellement, la prévalence de l'asthme en France est de 11 % pour les enfants de moins de 6 ans, 14,4 % pour les enfants de 6-11 ans et de 15,7 % pour les enfants scolarisés en secondaire [39]. La prévalence de l'asthme est plus importante chez le garçon dans l'enfance. Le sex-ratio s'inverse à l'adolescence avec une prédominance féminine de la maladie [38].

Selon les statistiques nationales et mondiales sur la santé, l'asthme a atteint des proportions d'épidémie. Les données épidémiologiques les plus récentes révèlent en effet que 300 millions de personnes dans le monde souffrent d'asthme, soit une prévalence variant de 2 % à 9 % ; le fardeau mondial augmentera vraisemblablement de 100 millions de cas d'ici à 2025 [40].

La comparaison des données de la littérature sur l'asthme est très difficile. Des différences vraies existent entre les différentes populations étudiées. Néanmoins ces différences semblent exagérées par plusieurs facteurs : la diversité des définitions épidémiologiques de l'asthme, les contraintes linguistiques des populations étudiées et la variabilité des techniques des enquêtes mises en œuvre [41].

Au Maroc, la prévalence se situe entre 5 et 20% de la population générale. Dans les grandes villes comme Casablanca, la prévalence serait de 20 %. Dans les zones du sud ou de l'intérieur, elle varie entre 12 et 14 %. La prévalence de l'asthme en Algérie oscille entre 4 et 6 % pour les sujets adultes et touche entre 8 à 10 % des enfants. La prévalence de l'asthme en Tunisie est entre 3 et 10 % de la population générale [41].

Les décès liés à l'asthme de l'enfant sont heureusement rares. La mortalité liée aux exacerbations d'asthme est faible mais il s'agit de décès évitables. En effet, ceux-ci sont souvent liés à un traitement non optimal et concernent principalement les enfants de milieux socioéconomiques défavorisés [3,42].

b. Morbidité de l'asthme :

La létalité globale de l'asthme est de 250000 personnes en moyenne par an dans le monde. Ce nombre pourrait augmenter de 20% dans les dix prochaines années si rien n'est

fait [43], principalement dans les pays à revenu faible et intermédiaire. A l'échelle mondiale, l'asthme se classe 28^{ème} parmi les principales causes de charge de morbidité.

Aux Etats-Unis, l'asthme est la sixième cause de décès chez les enfants après les accidents, les tumeurs malignes, les homicides, les maladies cardio-vasculaires et le suicide. La mortalité chez les enfants âgés de 5 à 14 ans est de 0,3 pour 100.000 enfants [44].

La mauvaise observance thérapeutique et l'accès aux médicaments constituent des facteurs favorisant de la morbi-mortalité. Dans nos pays de zone tropicale, le réchauffement climatique suites aux précipitations devrait attirer l'attention des praticiens dans la prise en charge des patients asthmatiques. Le décès dus à l'asthme sont rares mais graves inquiétants parce que beaucoup d'entre eux sont évitables. Bien que la plupart des décès certifiés comme causés par l'asthme se produisent chez les personnes âgées, les comparaisons des taux de mortalité ont eu tendance à se concentrer sur les enfants et les plus jeunes adultes, parmi lesquels le diagnostic de la mort par asthme est plus précis, parce que des diagnostics alternatifs comme la BPCO sont moins fréquents.

Les différentes études menées respectivement entre 1987 et 2012 aux urgences de l'hôpital principal de Dakar, au service de pneumologie et à l'hôpital d'Enfants Albert Royer de Fann, montrent que l'incidence de l'asthme est d'environ 20 pour 1000 avec une mortalité de 6% parmi 30 cas d'asthme aigu grave [45].

c. Impact socio-économique :

L'impact de l'asthme sur l'économie mondiale globale n'est pas encore évalué. Les conséquences économiques de l'asthme sont importantes et peuvent constituer un lourd fardeau pour les personnes atteintes, leurs familles et la société en général. Elle est l'une des maladies les plus coûteuses. C'est la première cause d'absentéisme dans le monde [46].

Il y a eu une forte augmentation de la prévalence, de la morbidité, de la mortalité et du fardeau économique associés à l'asthme dans le monde au cours des 40 dernières années, en particulier chez les enfants [43].

Cependant, aux Etats-Unis, l'impact est estimé à 5,8 milliards de dollars dont 88% de coût direct. Selon une étude réalisée dans 11 pays d'Europe, le coût moyen total de l'asthme

est de 509 euros par patient pour les asthmes contrôlés et 2,281 pour les asthmes non contrôlés [47].

En Europe, selon une étude, l'asthme est responsable de 29,5% de limitation des activités sportives et de 42,7% d'absentéisme scolaire chez l'enfant [48].

Une étude réalisée lors d'une journée de consultation gratuite dans la ville de Saint Louis en Décembre 2010, montrait que l'asthme constituait un handicap professionnel chez 75,8% des patients, scolaire chez 17,9%, sportif et ludique chez 6,3% [49].

Aux Etats-Unis, l'asthme de l'enfance est la cause la plus fréquente de visites aux services d'urgence, d'hospitalisation et de journées scolaires manquées, ce qui représente annuellement 867000 visites aux urgences, 166000 hospitalisations, et 10,1 millions de jours scolaires perdus [50]. Ainsi, on estime qu'en 1990, au Canada, les coûts directs et indirects associés à l'asthme ont varié de 504 à 684 millions de dollars [51].

En Afrique, il n'existe pas de données globales relatives à l'impact socio-économique de l'asthme.

2. Epidémiologie analytique :

a. Age et sexe :

L'asthme est une affection qui touche tous les âges, particulièrement les sujets jeunes. Les adolescents (âgés entre 12 à 19 ans) représentaient 23% de l'ensemble des patients asthmatiques dont 25% des cas sont adressés à la pédiatrie. La moyenne d'âge était de 17 ans avec des extrêmes de 12 à 19 ans [52]. Trois quarts des sujets (75%) des sujets ont eu leur première crise avant l'âge de 20 ans [46].

Avant la puberté, Le sexe masculin était nettement prédominant avec un sexe ratio qui varie de 1,5 à 3,3, il est légèrement inférieur à 1 à l'âge adulte. Ainsi, pendant et après la puberté, plus de filles sont diagnostiquées asthmatiques que de garçons [46].

Les auteurs ont donc conclu qu'il existait une prédisposition génétique de l'hyperréactivité bronchique et du petit calibre des bronches surtout pour les garçons. Ceci explique la prédominance masculine de l'asthme du nourrisson. Dans l'étude de MARTINEZ et coll. [32], la prédominance des garçons était significative pour les nourrissons asthmatiques.

L'asthme de l'enfant : état de lieux à l'hôpital provincial de Safi

HYNDMAN [53] a enregistré deux fois plus d'hospitalisations pour asthme chez les garçons âgés de 0 à 4 ans que chez les filles.

**TABLEAU 7 : DIFFERENTES ETUDES MENEES SUR LA PREVALENCE DU SEXE MASCULIN CHEZ LES ENFANTS AS-
THMATIQUES.**

Auteur	Population	Pourcentage des garçons (%)
Luyt [54]	1422	51,05
Nakache [55]	1693	67,8
Demouy [56]	127	66
Martinez [32]	100	61
Notre série	100	57

Dans notre série, la tranche d'âge la plus atteinte était entre 2 et 6 ans, l'âge moyen était de 6,42 ans. Ainsi, on note une prédominance masculine avec un sexe ratio M/F à 1,32.

Cette prédominance de sexe est retrouvée dans presque toutes les séries de la littérature.

TABLEAU 8 : DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES

Série	Pays	Age moyen (ans)	Sex-ratio M/F
C. Perrin et al. [57]	France	10,4	1,51
C. Wurmser et al. [58]	Gabon	8	1,43
M. boubkraoui et al. [44]	Maroc (Rabat)	3,5	1,5
M. Camara et al. [59]	Sénégal	7,5	1,3
A. Sow et al. [60]	Sénégal	22,10	1,69
A. Radoui et al. [61]	Algérie	8,8	1,17
Notre série	Maroc (Marrakech)	6,42	1,32

b. Niveau socio-économique :

L'asthme touche tous les âges et les différentes classes sociales de la population. Dans une revue de la littérature, il a ainsi été montré que la prévalence de l'asthme était associée à un niveau socio-économique bas, pour les enfants comme pour les adultes dans les pays in-

dustrialisés alors que la prévalence des allergies était associée à un niveau socio-économique élevé [62]. Si l'existence de disparités sociales dans l'asthme est aujourd'hui bien identifiée, les mécanismes par lesquels le niveau socio-économique est associé à l'asthme restent mal connus et relativement peu étudiés [63]. Les mauvaises conditions socio-économiques entraînent un mauvais contrôle de la maladie.

Dans notre série, 81% de nos malades sont issus des familles de bas niveau socio-économique.

Par contre, N. Bonito [64] a rapporté que la plupart des patients était d'une classe sociale élevée.

Et dans l'étude de F. Belarbi [65], 60% des patients provenant d'un niveau socio-économique moyen.

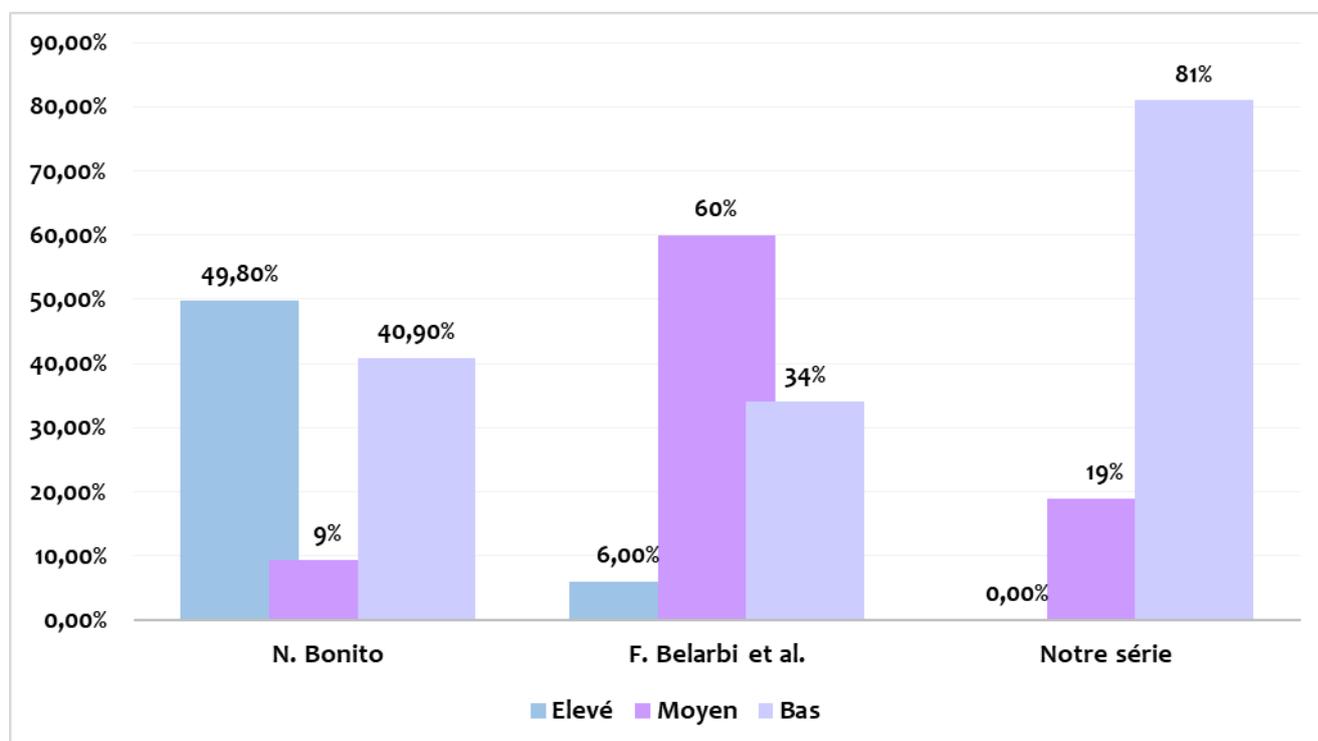


FIGURE 21 : NIVEAU SOCIO-ECONOMIQUE
c. **Facteurs de risque :**

L'asthme de l'enfant est une pathologie multifactorielle dans laquelle de nombreux intervenants jouaient un rôle prépondérant : la prédisposition génétique à l'asthme et à l'atopie,

les facteurs infectieux, l'allergie et certaines pathologies néonatales. A ceci, s'ajoutaient les facteurs environnementaux [66].

c.1 La prédisposition génétique :

De nombreuses études ont évalué la responsabilité des antécédents familiaux d'asthme et d'atopie dans le risque de développer un asthme. Certaines enquêtes ont étudié plus précisément les fonctions pulmonaires et l'hyperréactivité bronchique chez les enfants en fonction des antécédents familiaux d'asthme [67]. Elles ont montré que :

- ☞ Le nombre et la durée des épisodes de sibilances sont plus importants.
- ☞ L'évolution des fonctions pulmonaires est plus lente, mais uniquement lorsque la mère est asthmatique.
- ☞ L'hyperréactivité bronchique avant l'âge de 1 an est plus fréquente.

En effet, le risque de présenter une manifestation atopique est compris entre 5 et 15% lorsque les parents ne sont pas atopiques, entre 20 et 40% quand seulement l'un des deux parents est atopique et entre 40 et 60% lorsque les deux parents le sont [68][69].

Dans notre série, 20% des patients avaient des antécédents familiaux d'asthme et / ou d'atopie, dont 7% avaient au minimum un de ses deux parents asthmatique.

RUIZ et coll. [70] ont signalé, que les nourrissons nés de mère allergique présentaient un risque accru de développer un terrain atopique par rapport à ceux dont le père était allergique. Ces résultats sont confirmés par d'autres études [71,72].

Sur le plan génétique, COOKSON et coll. [73] constataient que la transmission de l'atopie sur le chromosome 11q ne se faisait qu'à travers le chromosome maternel.

En conclusion, il est incontestable qu'il existait des facteurs héréditaires dans la maladie asthmatique, mais ils ne sont pas clairement élucidés. Ils intervenaient de manière distincte sur l'hyperréactivité bronchique et sur l'atopie. Mais, ils coexistaient avec un grand nombre de facteurs environnementaux qui modifient le terrain, et relativisaient l'importance de cette transmission génétique.

c.2 Les infections virales respiratoires :

Dans la littérature, ce sont surtout les bronchiolites à virus respiratoire syncytial (VRS) qui ont fait l'objet de nombreuses études. L'infection à VRS déclenche une allergie respiratoire. Elle induit une réponse Th2 prédominante, qui favorise la réponse des IgE.

Dans une étude prospective, SIGURS et coll. [74] ont rapporté l'existence d'un asthme chez 23 % des enfants ayant présenté une bronchiolite à VRS à répétition à l'âge de 3 mois, contre 1 % chez les témoins. Le tiers des nourrissons (32%) du groupe VRS ont des IgE sériques élevées et des tests allergiques positifs contre 9 % des témoins. L'infection précoce à VRS semblait donc constituer un facteur de risque pour le développement d'un asthme, ce risque étant majoré en cas d'antécédents familiaux d'asthme ou d'atopie.

WELLIVER et coll. [75] ont montré que la présence et la persistance d'un taux élevé d'IgE anti-VRS chez des nourrissons hospitalisés pour une bronchiolite à VRS étaient associées à un risque de récurrence. Plus le taux d'IgE anti-VRS est élevé, plus le risque d'avoir des épisodes ultérieurs d'obstruction bronchique est grand. Au cours du suivi de ces nourrissons, seulement 20% de ceux qui n'avaient pas de réponse IgE anti-VRS ont eu un nouvel épisode de sibilances contre 70% de ceux qui en avaient un taux élevé.

La relation de cause à effet entre l'infection à VRS et l'allergie reste un sujet à discussion. L'analyse plus fine des études tend à soulever l'hypothèse que le profil Th2, profil naturel du nouveau-né, pourrait jouer un rôle dans la survenue d'une infection sévère à VRS : soit parce qu'il est plus marqué (terrain à risque d'atopie), soit parce qu'il existe un déficit du profil Th1 (diminution de l'interféron gamma qui aurait un rôle protecteur) [76].

LEGG et coll. [77] ont suivi de façon prospective une cohorte de nouveau-nés à haut risque d'atopie. Ces auteurs ont montré un profil Th2 (évalué par l'analyse de plusieurs cytokines) plus marqué chez les nourrissons ayant une bronchiolite à VRS que chez ceux n'ayant qu'une atteinte des voies aériennes supérieures. Cette étude a posé clairement la question du rôle du terrain sous-jacent dans la gravité de l'infection à VRS. Soit une diminution de l'immunité à lymphocytes Th1, soit au contraire un profil immunologique Th2 marqué se-

raient un facteur de risque de gravité des infections à VRS. La balance Th1 / Th2 serait donc une cause, et non une conséquence des bronchiolites à VRS.

Dans notre série, 57% de nos patients ont rapporté la notion des infections respiratoires virales à répétition. Ce chiffre a reflété l'importance des infections virales dans le déclenchement de l'asthme infantile.

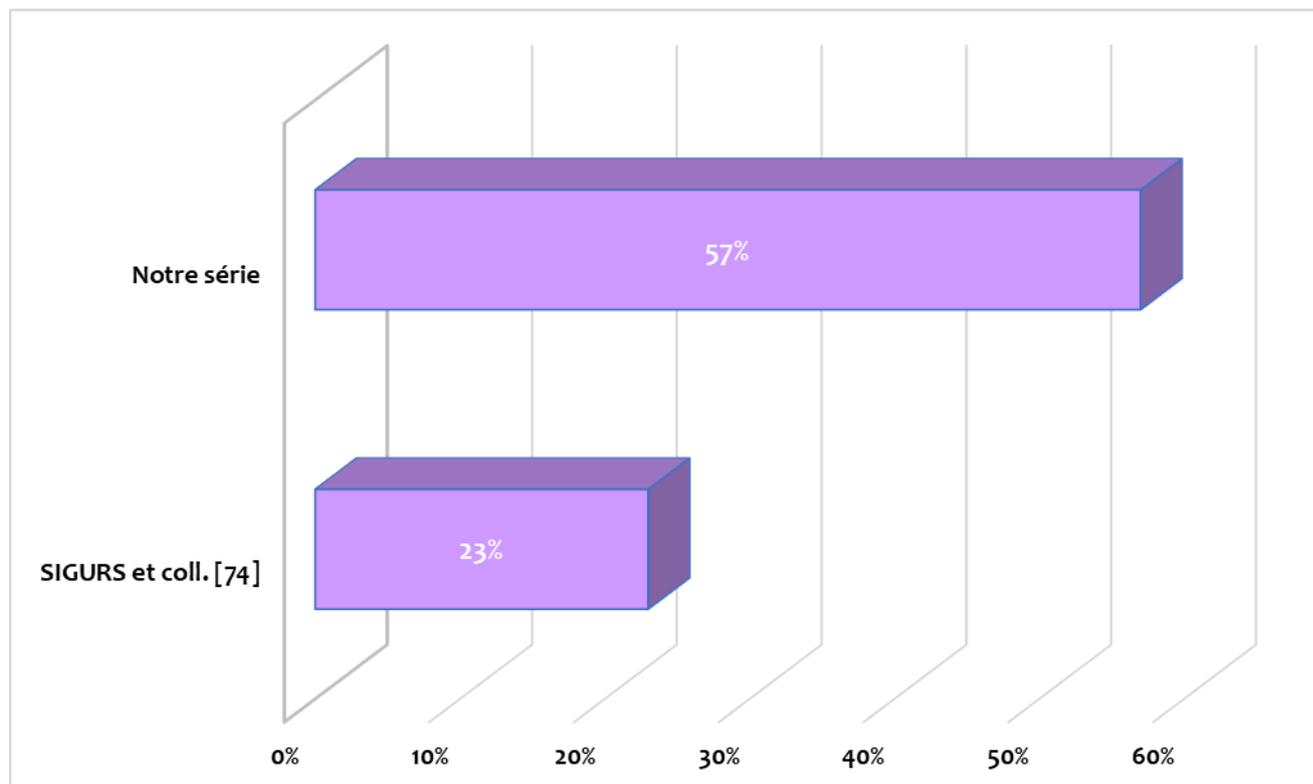


FIGURE 22 : POURCENTAGE DES INFECTIONS RESPIRATOIRES VIRALES A REPETITION CHEZ LES ENFANTS ASTHMATIQUES

c.3 Terrain d'atopie :

L'atopie et l'asthme sont étroitement liés. L'atopie pouvant se manifester par de l'asthme, on parle alors d'asthme allergique. Un enfant est considéré comme atopique lorsqu'il présente des antécédents familiaux d'atopie, des manifestations cliniques telles qu'un eczéma ou une rhinite allergique, un taux augmenté d'IgE et des tests cutanés positifs.

MARTINEZ et coll. [32] ont montré que la présence d'un terrain atopique personnel était un facteur significatif d'apparition et de persistance des épisodes de « wheezing » chez l'enfant. En effet, dans cette étude, sur une population non sélectionnée de 826 nouveau-nés,

L'asthme de l'enfant : état de lieux à l'hôpital provincial de Safi

277 (33,5 %) ont eu au moins un épisode de sibilances avant 3 ans. Parmi ceux-ci, 41 % avaient un asthme persistant à l'âge de 6 ans et leurs taux d'IgE totales à 9 mois étaient significativement plus élevés. Ces résultats ont été confirmés par d'autres études.

Dans notre série, 28% des enfants asthmatiques avaient un terrain d'atopie.

TABLEAU 9 : DIFFERENTES ETUDES CONCERNANT LE ROLE DE L'ATOPIE PERSONNELLE DANS L'ASTHME DE L'ENFANT

L'ENFANT		
Foucard [78]	80	36
Demouy [56]	127	38
F.Z. Hanim [79]	68	47
M.E. Boubkraoui [44]	1461	30
Notre série	100	28

En ce qui concerne l'allergie alimentaire, il a été montré qu'il y a une corrélation entre la sensibilisation aux trophallergènes et la sévérité d'asthme chez l'enfant [80]. Ainsi l'allergie aux protéines de lait de vache (APLV) augmente le risque de développer une allergie respiratoire [81]. **Dans notre série, 48% des nourrissons asthmatiques étaient allaités par le lait artificiel, ainsi 6 cas d'APLV ont été notés.**

c.4 Les pathologies néonatales :

Les enfants avec un antécédent de détresse respiratoire néonatale (DRNN), ont un risque accru de développer un asthme, surtout lorsqu'elle évolue vers une dysplasie broncho-pulmonaire. SHORAT et coll. [82] ont montré chez 58 nourrissons qu'une DRNN même transitoire rend plus sensible aux épisodes dyspnéiques récidivants.

Dans notre série, 16% des enfants asthmatiques avaient une DRNN sans avoir eu recours à une ventilation assistée, contre 4,7% trouvé dans une autre étude [68].

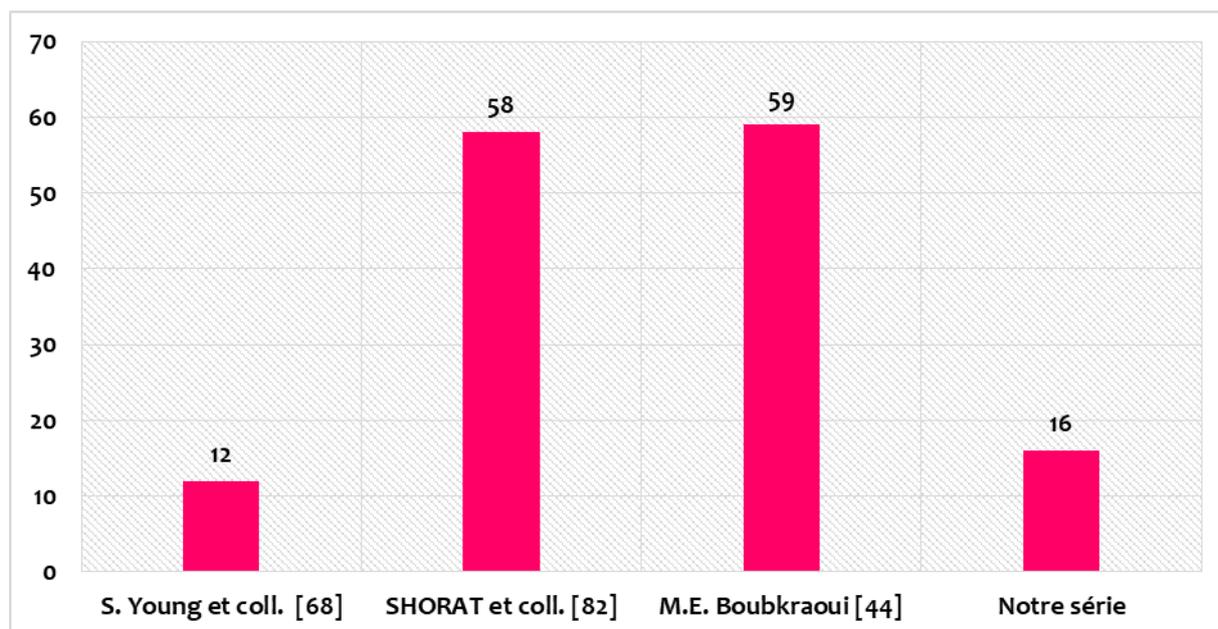


FIGURE 23 : DIFFERENTES ETUDES MENEES SUR LE ROLE DE LA DRNN DANS L'ASTHME DE L'ENFANT

La prématurité constituerait, à elle seule, un facteur de risque qui est renforcé lorsqu'on a recours à une ventilation assistée et que l'évolution s'est faite vers une dysplasie broncho-pulmonaire [83].

Dans notre série, 10% des enfants ont été issus d'un accouchement prématuré.

TABLEAU 10 : DIFFERENTES ETUDES MENEES SUR LE ROLE DE LA PREMATURITE DANS L'ASTHME DE L'ENFANT

Auteur	Population	Pourcentage (%)
Lewis [84]	15712	25
Raby [85]	454	9
Demouy [56]	127	8,5
F.Z. Hanim [79]	68	4,4
M.E. Boubkraoui [44]	1461	4
Notre série	100	10

c.5 L'exposition allergénique :

La sensibilisation allergénique semble être un facteur prédictif de développement d'un asthme chez l'enfant. L'exposition aux allergènes constitue un facteur de risque, qui inter-

vient plutôt comme facteur secondaire par le biais de cette sensibilisation [86]. Il existe une relation entre la concentration d'allergènes et la survenue d'une sensibilisation chez les sujets à risque. Mais, on ne retient plus actuellement de seuil d'exposition, de faible taux d'allergènes pouvant générer une sensibilisation dans cette population [87].

BJORKSEN et coll. [88] ont montré l'existence d'une stimulation lymphocytaire en présence d'extraits allergéniques d'acariens chez des enfants non atopiques dont la concentration à domicile est nettement inférieure au seuil retenu habituellement.

De la même façon, FINN et coll. [89] ont montré, que chez des enfants à risque, la réponse proliférative des lymphocytes aux allergènes n'est pas significativement liée à leur concentration au domicile. Ceci est noté pour les acariens, alors que l'intensité de la réponse aux allergènes des blattes est proportionnelle à leur concentration à la maison. Par ailleurs, cette augmentation de réponse des lymphocytes est significativement liée à la survenue d'épisodes sifflants à répétition dans les deux premières années de vie.

Un habitat mal aéré et mal ensoleillé avec la présence de moquette, est propice au développement des acariens, de la moisissure et des blattes [90]. La présence d'animaux domestiques est également à prendre en compte. Pour LINDFORDS [91], le risque est augmenté si l'enfant est sensibilisé. Pour ARSHAD [92], l'exposition à un animal domestique n'influence pas la prévalence des manifestations cliniques d'asthme, mais la positivité des tests cutanés est plus fréquente.

PEAT et coll. [93] ont observé, dans les régions à forte concentration d'acariens, une plus forte sensibilisation des enfants, qui présentent aussi une hyperréactivité bronchique plus importante et une prévalence d'asthme plus élevée. Cependant, de façon individuelle, la corrélation entre l'hyperréactivité bronchique et l'exposition aux acariens semble modeste.

Ainsi, le rôle direct de l'exposition allergénique, facteur causal de la sensibilisation, n'est pas encore clairement établi dans la genèse de l'asthme. Ceci ne doit pas amener à négliger l'intérêt des mesures d'éviction, importantes dans la limitation des manifestations d'asthme allergique chez l'enfant.

TABLEAU 11 : PRINCIPALES ETUDES CONCERNANT LE ROLE DE L'EXPOSITION ALLERGENIQUE DANS L'ASTHME DE L'ENFANT.

Auteur	Population	Pourcentage (%)
Kotaniemi [94]	80	31
Klinnert [95]	150	27.5
Gent [96]	880	19.7
F.Z. Hanim [79]	68	7,3
M.E. Boubkraoui [44]	1461	37
Notre série	100	77

c.6 Le tabagisme passif :

L'ensemble de la littérature s'accorde que le tabagisme passif est l'un des facteurs environnementaux le plus nocif pour l'enfant. La plupart des études récentes objectivent une liaison entre tabagisme passif et asthme chez les nourrissons exposés.

Dans notre série, la moitié de notre échantillon (50%) était exposée au tabagisme passif.

Les grandes études menées sur des cohortes à partir de la naissance vont toutes dans le même sens : elles montrent une augmentation de la fréquence de l'asthme chez les enfants exposés au tabagisme maternel. A cet égard, une étude épidémiologique Américaine réalisée sur un échantillon de 7578 enfants est particulièrement démonstrative. Les enfants dont la mère fume au moment de l'étude ont un risque plus élevé d'avoir une affection respiratoire sifflante. Le risque est plus significatif lorsque les enfants sont âgés de moins de deux ans [97].

LEWIS et coll. [84] ont observé que le tabagisme maternel durant la grossesse semble exercer un effet plus important qu'après la naissance. Le même résultat est constaté par d'autres études plus récentes [98][99].

L'étude de TAGER et coll. [100] s'est intéressée au retentissement du tabagisme maternel durant la grossesse sur la fonction pulmonaire des nourrissons jusqu'à l'âge de 18

mois. Ils ont constaté qu'il existe une diminution de la capacité résiduelle fonctionnelle chez ces nouveau-nés.

Ainsi, les effets du tabac pendant la grossesse et les premières années de la vie sont nocifs pour la santé de l'enfant.

Le tableau ci-dessous montre les résultats de quelques études parlant du rôle du tabagisme passif dans l'asthme infantile :

TABLEAU 12 : DIFFERENTS ETUDES CONCERNANT LE ROLE DU TABAGISME PASSIF DANS L'ASTHME DE L'ENFANT

Auteur	Population	Pourcentage (%)
Demouy [56]	127	63
Cogswell [101]	73	62
Jaakola [95]	2531	39,6
F.Z. Hanim [79]	68	25
M.E. Boubkraoui [44]	1461	18
Notre série	100	50

c.7 Le reflux gastro-œsophagien :

Le RGO est plus fréquent chez l'enfant asthmatique que dans la population générale. Cette fréquence varie selon les études entre 45 et 65 % [102]. En fait, on conçoit l'existence d'un « cercle vicieux » entre le reflux gastro-œsophagien et l'asthme du nourrisson, l'un aggraverait l'autre.

Dans notre série, 21% des enfants asthmatiques avaient un reflux gastro-œsophagien, contre 11,8% trouvé dans une autre étude [68]. Nous nous étions basés dans notre étude sur l'anamnèse pour chercher un RGO associé. Aucun nourrisson n'avait fait de PH-métrie.

SHEIKH et coll. [103] ont montré que les nourrissons asthmatiques avec reflux répondent moins bien aux bronchodilatateurs inhalés que les asthmatiques sans RGO. Ainsi, le traitement antireflux doit être préconisé chez cette population en plus du traitement de l'asthme.

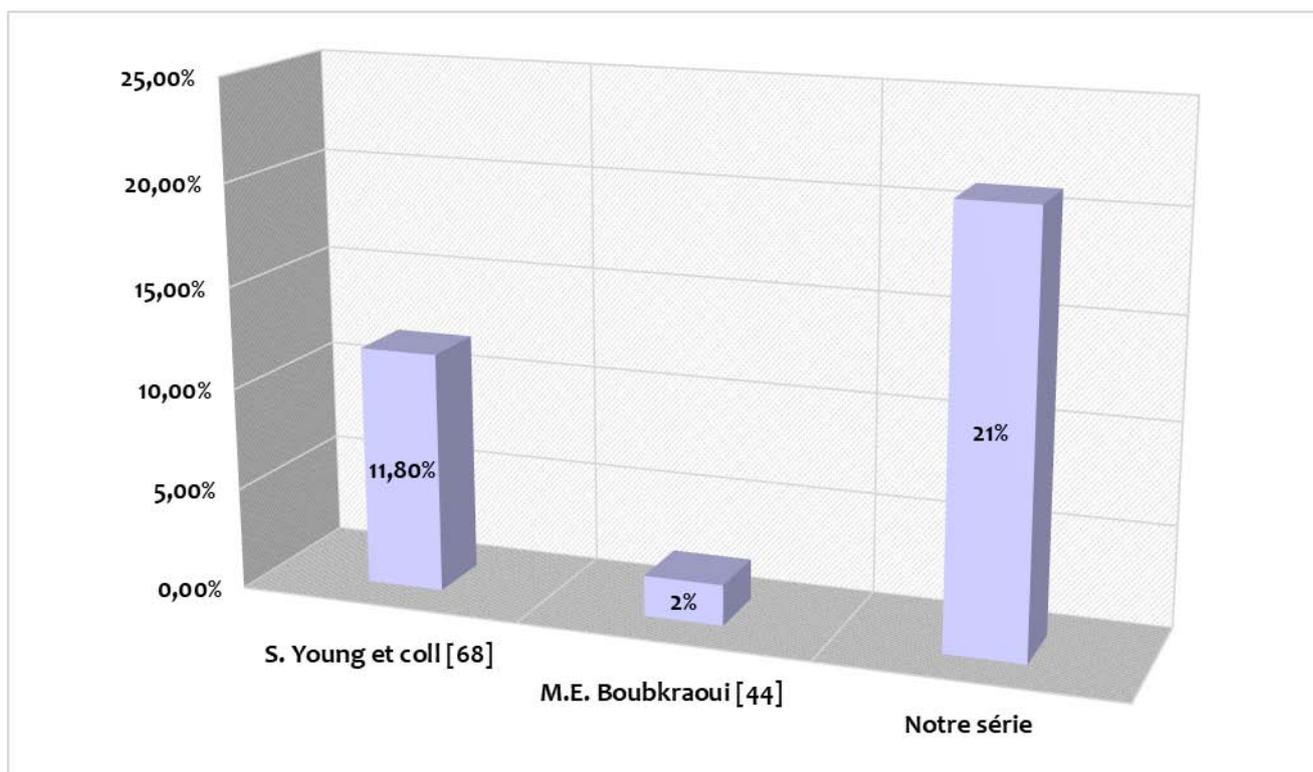


FIGURE 24 : POURCENTAGE DE RGO CHEZ DES ENFANTS ASTHMATIQUES DANS NOTRE SERIE ET UNE AUTRE DE LA LITTÉRATURE

III. Données cliniques :

1. Asthme de l'enfant d'âge scolaire :

L'asthme du grand enfant est caractérisé par des accès de bronchospasme paroxysmique que l'on nomme exacerbation et les symptômes intercritiques.

a. Exacerbation :

L'exacerbation est définie par la présence de symptômes aigus qui durent plus de 24 heures et qui nécessitent une prise en charge thérapeutique. Le début de l'exacerbation est souvent marqué par une rhinite puis une toux sèche, des sibilants, une dyspnée s'associant à un allongement du temps expiratoire. À l'examen clinique, il convient d'évaluer :

- ☞ **Sur le plan respiratoire :** la fréquence respiratoire, la gêne à la parole, les signes de lutte, le soulèvement du thorax, l'auscultation (sibilants, silence auscultatoire), la saturation, les signes d'hypercapnie (sueurs, confusion) ;

- ☞ **L'hémodynamique centrale** (fréquence cardiaque, pression artérielle, pouls centraux, diurèse) et **périphérique** (temps de recoloration cutané, marbrures, chaleur des extrémités, pouls périphériques)
- ☞ **Sur le plan neurologique** : l'état de conscience.

Ces éléments permettent de définir trois stades de sévérité de la crise d'asthme : légère, modérée ou sévère (Tableau 13). Une évaluation hospitalière doit être demandée si l'exacerbation ne cède pas au bout de 1 heure d'administration de bronchodilatateurs de courte durée d'action (BDCA) ou si la crise est inhabituelle dans sa présentation ou dans sa gravité. De même, toute crise sévère ou modérée ne répondant pas au traitement doit être évaluée dans un service d'urgences. Les signes de sévérité – difficulté à parler, bradypnée, cyanose, troubles de conscience – nécessitent une prise en charge en urgence car le pronostic vital peut alors être mis en jeu. L'exacerbation est sévère si elle entraîne une prise de corticothérapie orale, une consultation en urgence ou une hospitalisation [29].

TABLEAU 13 : STADES DE SEVERITE DE LA CRISE D'ASTHME [104]

	<u>Crise sévère</u>	<u>Crise modérée</u>	<u>Crise légère</u>
Fréquence respiratoire	Augmentée ou diminuée (épuisement)	Augmentée	Augmentée
Auscultation	Rares sibilants, diminution du murmure vésiculaire (MV) ou MV absent	Sibilants +/- toux	Sibilants +/- toux
Travail respiratoire	Respiration superficielle, disparition des signes de lutte	Signes de lutte	Pas de signe de lutte
Élocution et marche	Trouble de l'élocution Activité (marche) impossible	3 à 5 mots chuchotés Marche difficile	Parole et activités normales
Pression artérielle	Hypotension artérielle	Normale	Normale
Débit expiratoire de pointe (DEP)	DEP < 50 %	DEP entre 50 et 80 %	DEP > 80%
Réponse aux 2-mimétiques de courte durée d'action (BDCA)	Faible réponse	Réponse aux BDCA	Réponse aux BDCA
SpO2 et PCO2	SpO2 ≤ 90 % et/ou normo- ou hypercapnie	SpO2 : 90 - 95% Hypocapnie	SpO2 normale ≥ 95 %

 **Complications des exacerbations :**

Asthme aigu grave (AAG) : L'exacerbation peut évoluer vers un AAG. Sa définition n'est pas consensuelle mais, en pratique, on peut le définir comme l'absence de réponse au traitement ou un asthme dont l'évolution ou la symptomatologie sont inhabituelles [105]. À l'interrogatoire, il faut dater le début des symptômes et rechercher les facteurs d'évolution vers un AAG.

Les facteurs de risque d'AAG sont [29] :

- Un ou des antécédents d'hospitalisation en réanimation pour asthme ;
- Une hospitalisation ou consultation aux urgences pour asthme l'année précédente ;
- Une utilisation fréquente ou sevrage récent d'une corticothérapie orale pour l'asthme ; l'absence d'utilisation de corticoïdes inhalés ;
- Une surutilisation de BDCA (≥ 1 aérosol doseur/mois) ;
- Un antécédent de maladie psychiatrique ou un milieu social défavorisé ;
- Une mauvaise compliance au traitement ou mauvaise compréhension du plan d'action en cas d'exacerbation ;
- L'association de l'asthme à une ou des allergies alimentaires.

Ces facteurs sont à rechercher chez tout enfant présentant une exacerbation d'asthme car ils sont prédictifs de la réponse au traitement et de l'évolution vers un AAG.

Autres complications : L'obstruction et l'inflammation bronchiques peuvent entraîner une atelectasie segmentaire ou lobaire. Cette obstruction, si elle est majeure, peut entraîner du côté controlatéral une distension majeure. Lors d'une obstruction majeure, le pneumothorax, le pneumomédiastin, l'emphysème sous-cutané peuvent compliquer une exacerbation sévère [106,107].

b. Symptômes intercritiques :

La recherche de symptômes intercritiques est nécessaire pour évaluer le contrôle de l'asthme. Ces symptômes intercritiques sont la toux, la dyspnée, les sibilants. Ils peuvent être

diurnes ou nocturnes et nécessitent souvent une prise de BDCA dont la quantité consommée est importante à évaluer à chaque consultation.

c. Formes atypiques :

Chez l'enfant, les équivalents d'asthme peuvent prendre la forme de toux chronique prolongée survenant l'hiver à la suite d'un épisode viral ne cédant pas dans un délai compatible avec une simple bronchite aiguë virale.

La survenue d'épisodes de toux quinteuse isolés doit faire évoquer un asthme s'ils surviennent de façon répétée, la nuit, déclenchés par l'effort, les pleurs et/ou le rire. Une réponse aux bronchodilatateurs, une hyperréactivité bronchique ou un test à la métacholine positif sont des arguments pour un asthme [108].

Chez le grand enfant, l'asthme induit par l'exercice survient après un effort prolongé et doit être différencié de l'essoufflement retrouvé fréquemment chez des enfants déconditionnés physiquement ou bien d'un essoufflement physiologique au cours d'un effort important [109]. L'asthme induit par l'exercice survient après un effort d'une dizaine de minutes, se manifeste par de la toux, des sibilants et une dyspnée anormale. Il peut également survenir à l'arrêt de l'effort d'autant plus si l'arrêt de celui-ci est brutal. Le test d'effort n'est pas nécessaire si les symptômes sont classiques mais il peut être utile en cas de doute ou pour mettre en place un reconditionnement.

2. Asthme du jeune enfant :

a. Asthme avant 36 mois :

La définition de l'asthme est clinique. L'asthme de l'enfant de moins de 36 mois est défini comme tout épisode dyspnéique avec râles sibilants, qui s'est produit au moins trois fois depuis la naissance et cela quel que soit l'âge de début, la cause déclenchante, l'existence ou non d'une atopie. Ces épisodes de sifflements sont discontinus, avec des périodes pendant lesquelles l'enfant est asymptomatique. D'autres tableaux cliniques doivent faire évoquer un asthme : toux induite par les pleurs, toux nocturne, toux chronique ou récidivante, toux persistant après une bronchiolite, sifflements persistants.

Cette définition large est nécessaire pour éviter le sous diagnostic et par conséquent le sous-traitement. Poser le diagnostic d'asthme suppose d'avoir évoqué et éliminé les principaux diagnostics différentiels [110].

b. Asthme de l'enfant préscolaire :

Après l'âge de 3 ans, les symptômes se rapprochent plus de l'asthme du grand enfant et le diagnostic est sans doute plus aisé. Comme pour l'asthme du grand enfant il est important de distinguer les exacerbations et les symptômes intercritiques.

IV. Profil paraclinique :

1. Radiographie thoracique :

Elle ne doit pas être réalisée systématiquement au cours d'une exacerbation aiguë. L'objectif principal de cet examen est d'éliminer un diagnostic différentiel. Tout patient asthmatique doit avoir eu au moins une radiographie thoracique [104].

Celle-ci se fait debout, en inspiration profonde, complétée par un cliché en expiration forcée afin de rechercher un trapping [104].

La radiographie du thorax est indispensable lors de la première consultation, quelles que soient la sévérité et la symptomatologie à ce moment-là. Il mettra en évidence :

- ☞ Des signes liés à une hypersécrétion : des infiltrats pulmonaires associés à de petites zones de condensation alvéolaire. L'inflammation bronchique peut être suspectée devant l'existence d'épaississement des parois bronchiques.
- ☞ Une distension thoracique témoignant d'un syndrome obstructif.
- ☞ Certaines complications survenant surtout lors des crises sévères (rares) : un pneumothorax ou un pneumomédiastin.
- ☞ Un foyer pulmonaire
- ☞ Troubles ventilatoires (atélectasies) [111].

Comme elle aide à éliminer les diagnostics différentiels [12]. Ainsi, même si les signes radiologiques ne sont ni pathognomoniques d'un asthme, ni constants, il est important

d'effectuer au moins un cliché thoracique dans le cadre du bilan systématique initial d'asthme du nourrisson. Cela permettra de :

- ❖ Rechercher des signes évocateurs d'asthme et d'éventuelles complications.
- ❖ Eliminer certains diagnostics différentiels comme l'inhalation d'un corps étranger ou la présence d'une malformation vasculaire.

Dans notre série, 35% des patients ont bénéficié d'une radiographie thoracique.

Ces résultats sont comparables à ceux d'autres études qui ont trouvé que 13 à 26 % des radiographies chez le nourrisson asthmatique présentent une anomalie [68]. Par contre WENNERGREN et coll. [112] ont retrouvé une radiographie pathologique chez 54% des enfants asthmatiques.

Dans l'étude de C.W. Kondemo [113], la radiographie du thorax a été systématiquement demandée chez 51 enfants asthmatiques.

S. Ben Ameer [114] rapporte que la radiographie de thorax était l'examen complémentaire le plus demandé, elle a été sollicitée pour 71,2% des patients.

Dans la série de C. Wurmser [58], quinze enfants sur 73, soit 20,5 % des enfants interrogés, avaient une radiographie du thorax dans leur dossier ; une seule montrait une anomalie de type horizontalisation des côtes.

Et dans l'étude de J.J. Ndiaye [115] , parmi 182 enfants, 160 ont bénéficié d'une radiographie thoracique (soit 87,9% des cas). Elle a été normale dans 54,9% des cas, et anormale dans 33% des cas.

TABLEAU 14 : PREVALENCE DES RADIOGRAPHIES THORACIQUES REALISEES CHEZ LES ENFANTS ASTHMATIQUES SELON LES ETUDES

Séries	Pourcentage des radio réalisées
F.Z. Hanim [79]	55,88%
C.W. Kondemo [113]	100%
S. Ben Ameer [114]	71,2%
C. Wurmser [58]	20,5 %
J.J. Ndiaye [115]	87,9%
A. Radoui [61]	81%
Notre série	35%

Dans notre série, la radiographie thoracique, était normale dans 17% des cas, elle a objectivé les signes de distension thoracique chez 12 malades, un foyer pulmonaire chez 3 patients et des infiltrats parenchymateux chez 3 malades.

Dans une étude faite au CHU de Marrakech [79], 38 radiographies ont été réalisées parmi 68 patients (55,88%). Une anomalie radiologique était mise en évidence dans 26,2 % des cas. Il s'agissait essentiellement d'un syndrome bronchique avec distension thoracique (15,7 %) et d'un foyer pulmonaire (10,5 %).

TABLEAU 15 : RESULTATS DES RADIOGRAPHIES THORACIQUES DANS LES DIFFERENTES SERIES

Résultats radiologiques	S. Amadou [116]	F.Z. Hanim [79]	C.W. Kondemo [113]	Notre série
Normale	34,8%	73%	69%	17%
Distension thoracique	60,7%	16%		12%
Infiltrats parenchymateux	36%		28%	3%
Pneumothorax	2,2%			
Pneumomédiastin	4,5%			
Pneumonie	16,9%	11%	3%	3%

2. Evaluation du terrain atopique :

Les études épidémiologiques montrent qu'à l'âge scolaire, environ 80 % des enfants asthmatiques présentaient une sensibilisation à au moins un allergène [117].

Tous les enfants qui présentent des symptômes persistants, récidivants ou nécessitant un traitement continu doivent bénéficier d'une enquête allergologique, sans limite inférieure d'âge. Les tests cutanés allergiques (TCA) peuvent être réalisés à tout âge [118].

L'enquête allergologique est basée sur la confrontation et la cohérence entre l'anamnèse et les tests cutanés. On retient la notion de terrain atopique familial (asthme, pollinose, eczéma atopique chez les parents et/ou les frères et sœurs) antécédent ou présence d'une dermatite atopique chez l'enfant.

L'interprétation des TCA se fait en fonction de l'histoire clinique et de l'environnement. Chez le grand enfant, les allergènes le plus souvent en cause sont les acariens, suivis par les phanères d'animaux (principalement le chat), les pollens de graminées, puis les blattes et les moisissures. Les allergies alimentaires sont associées à des exacerbations plus sévères et globalement à un asthme plus difficile à contrôler.

Les prick-tests constituent la méthode de référence. La technique est simple, rapide, non douloureuse, mais exige une grande rigueur dans son exécution. Ils sont effectués chez un enfant en état stable après arrêt des antihistaminiques H1. Un test cutané est considéré comme positif si le diamètre de l'induration est d'au moins 3 mm et supérieur à 50 % du témoin positif.

L'hyperéosinophilie sanguine ($\geq 400/\text{mm}^3$) et l'élévation des immunoglobulines E sériques (IgE) sont également des arguments en faveur du terrain atopique. La limite supérieure des valeurs normales des IgE totales peut être estimée arbitrairement à 20 U/ml par années d'âge, jusqu'à l'âge de 12 ans. La mesure de l'éosinophilie sanguine est utile pour caractériser le phénotype de l'asthme et peut guider dans le choix de thérapeutiques ciblées au cours des asthmes sévères [47].

Les tests multi-allergéniques peuvent être utiles pour dépister une allergie devant une symptomatologie respiratoire non typique ou lorsque les tests cutanés sont irréalisables ou ininterprétables (traitement antihistaminique en cours, dermographisme, dermatose étendue). Le dosage des IgE spécifiques sert à confirmer la sensibilisation à l'allergène et contribue à établir son imputabilité dans une histoire clinique.

La mesure d'IgE spécifiques vis-à-vis d'un panel d'allergènes (ImmunoCap ISAC®) permet une analyse simultanée de protéines allergéniques sur le même support. Ses principales limites sont le coût et le non-remboursement, le caractère semi-quantitatif des résultats et l'existence de sources allergéniques insuffisamment représentées ou absentes (moisissure, par exemple).

Dans notre série, aucun enfant n'a bénéficié de test cutané allergologique.

Dans l'étude réalisée au CHU de Marrakech [79], parmi 6 patients qui avaient bénéficié de tests cutanés, un seul cas était positif (aux blattes germaniques et céréales). Tandis que Guilbert [119] rapporte que plus de la moitié des enfants asthmatiques dans sa série avaient un test cutané allergique positif (soit 60,7%).

TABLEAU 16 : PRINCIPALES ETUDES MENEES SUR LA PREVALENCE DES TESTS CUTANES POSITIFS CHEZ LES ENFANTS ASTHMATIQUES

Auteur	Population	Pourcentage des tests cutanés positifs (%)
Rosas Vargas [120]	74	36,4
Guilbert [119]	285	60,7
Nakache [55]	1693	23,7
F.Z. Hanim [79]	68	16,66
C. Wurmser [58]	73	98,36%
A. Radoui [61]	244	55%

3. Épreuves fonctionnelles respiratoires (EFR) :

Les EFR ne doivent pas être réalisées en exacerbation mais au cours d'un état respiratoire stable. Elles doivent être réalisées régulièrement ; au minimum, de façon annuelle chez un enfant présentant un asthme contrôlé avec de faibles doses de corticoïdes inhalés ; plus régulièrement si l'enfant présente un asthme sévère, pour adapter au mieux le traitement

a. Réalisation d'une EFR chez un enfant :

Quelles que soient les mesures réalisées, la qualité d'une exploration fonctionnelle respiratoire (EFR) dépend d'un certain nombre d'éléments [121] :

- ☞ L'entretien régulier du matériel d'EFR et le calibrage quotidien des appareils de mesure ;
- ☞ L'adéquation de l'appareil à l'âge de l'enfant. L'embout buccal doit être adapté à la taille de la bouche de l'enfant. La hauteur du siège et la position du capteur doivent être réglables. Le pince-nez peut être mal toléré. Il est parfois plus simple de lui pincer les ailes du nez ou de lui demander de se les pincer lui-même
- ☞ La position correcte de l'enfant lors des différentes mesures. Il doit être assis, le dos bien droit, le cou non plié. Il ne doit pas se pencher en avant, en particulier, en fin d'expiration, lors des manœuvres forcées ;
- ☞ L'absence de bonbons ou de gomme à mâcher dans la bouche doit être vérifiée. Les appareils d'orthodontie doivent être enlevés, s'ils sont amovibles
- ☞ La durée de l'examen. La coopération de l'enfant sera d'autant meilleure que l'examen sera rapide.

Si l'enfant porte un corset, il est souhaitable de l'enlever. Dans certains cas, des mesures comparatives sont faites avec et sans corset.

La réalisation des EFR peut être perturbée par la survenue de douleurs faciales, thoraciques ou abdominales quelle qu'en soit la cause.

L'enfant qui va subir une EFR est souvent inquiet. Il faut donc, dans un premier temps, le rassurer et lui expliquer, avec des mots compréhensibles pour lui, ce qu'il doit faire. Des mesures effectuées chez un enfant qui pleure n'ont pas de valeur.

Il faut privilégier les tests fonctionnels respiratoires ayant une bonne sensibilité et une bonne spécificité afin de mieux distinguer les enfants sains des enfants malades. L'ordre des mesures est établi afin qu'un test ne soit pas modifié par le précédent.

Les normes proposées chez les jeunes enfants correspondent, dans certains cas, à l'extrapolation d'équations obtenues chez des enfants plus grands.

Chez les enfants de moins de cinq ans, l'extrapolation aboutit souvent à une sous-estimation des valeurs théoriques.

L'asthme de l'enfant : état de lieux à l'hôpital provincial de Safi

Il existe actuellement des normes réalisées chez les enfants de moins de six ans à installer dans les logiciels d'appareil d'EFR.

b. Quels paramètres ventilatoires mesurer en fonction de l'âge ?

Les paramètres ventilatoires mesurés lors d'une EFR varient en fonction de l'âge de l'enfant [122] (Tableau 16).

L'EFR chez le nourrisson reste réservée à des laboratoires spécialisés car il nécessite l'endormissement du bébé.

Entre deux et quatre ans, les EFR sont difficilement réalisables ; elles sont plus simples entre quatre et sept ans.

À partir de sept ans, il est possible de mesurer les mêmes paramètres ventilatoires que chez un adulte [123] (Figure 23).

TABLEAU 17 : PARAMETRES MESURABLES EN FONCTION DE L'AGE DE L'ENFANT [122]

Âge (ans)	Volumes			Débits		Résistances			DLCO		PaO ₂ , TcPO ₂ , SaO ₂	Effort
	CRF	CPT	CV	V _{max} CRF	Débit expiratoire	RVA _s	RrsFOT	Rint	État stable	Inspiration unique		
0-2	+			+		+	±	±	+		+	
2-7	+				±	+	+	+	+		+	
≥ 7	+	+	+		+	+	+	+		+	+	+

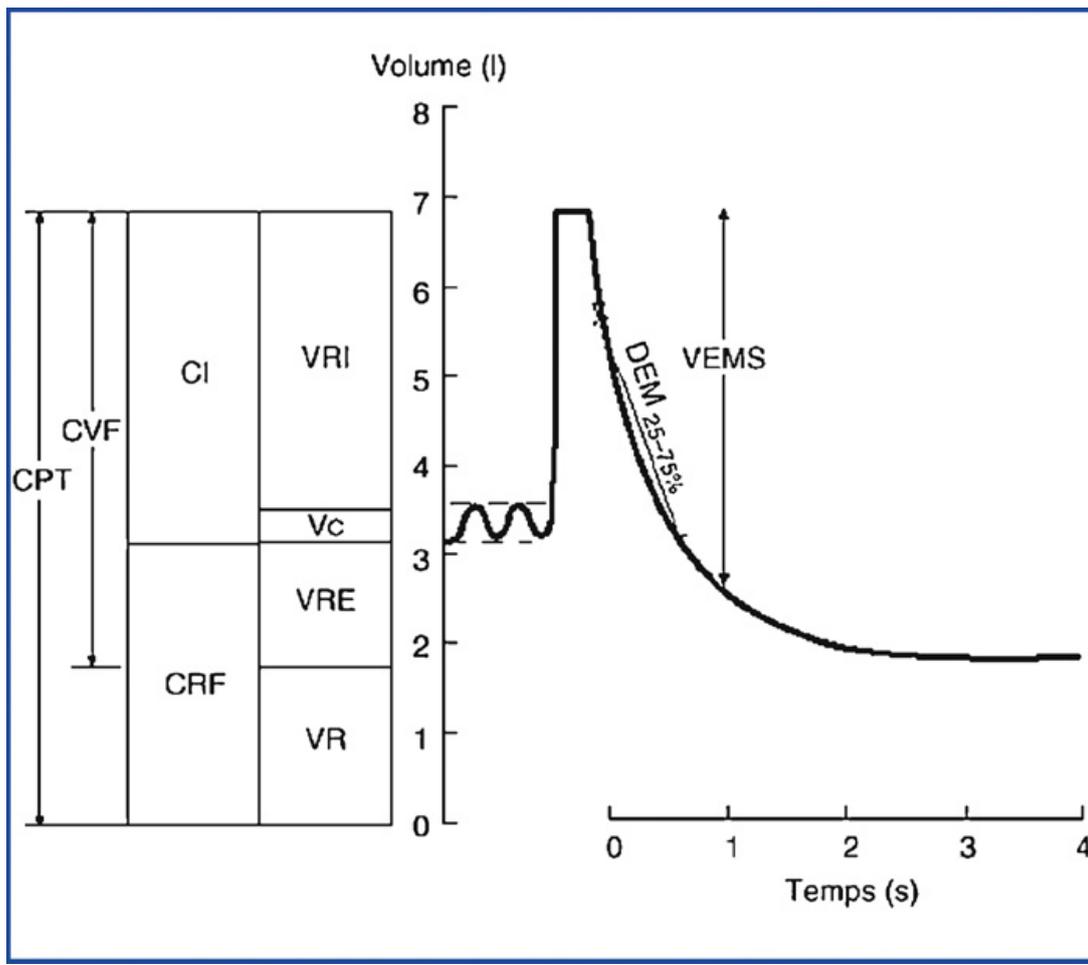


FIGURE 25 : LES DIFFERENTS VOLUMES PULMONAIRES MESURES SUR UN TRACE SPIROGRAPHIQUE [123]

b.1 Volumes pulmonaires :

Après sept ans, l'enfant est capable de réaliser des manœuvres forcées ; il est possible d'obtenir une CVL [124].

En cas d'obstruction bronchique, la CVF est plus basse que la CVL. Cela explique que le VEMS/CVL est plus sensible pour la détection d'une obstruction bronchique que le VEMS/CVF. L'expérience montre, cependant, que, chez un jeune enfant sain, la valeur de la CVF est souvent supérieure à celle de la CVL.

Avant l'âge de sept à huit ans, il est difficile d'obtenir une expiration maximale avec une réalisation correcte du VRE, rendant l'interprétation du VR délicate : le VR est faussement augmenté si le VRE n'est pas obtenu complètement. Le seul volume mesurable sans manœuvre forcée est la CRF par dilution de l'hélium.

La distension pulmonaire peut être affirmée sur :

- ☞ Une augmentation d'au moins 20 % de la CRF
- ☞ Une augmentation du VR
- ☞ Un rapport VR/CPT supérieur à 21 %
- ☞ Une augmentation du rapport CRF/CPT. Chez un enfant sain, ce rapport doit être inférieur à 50 %.

La restriction pulmonaire est calculée sur la valeur de la CPT.

La différence de valeur entre la CRF mesurée par pléthysmographie et la CRF mesurée par dilution de l'hélium indique la présence de gaz piégés.

b.2 Courbe débit / volume :

Chez l'enfant de plus de sept ans, la réalisation des courbes débit/volume obéit aux mêmes critères de réalisation que chez l'adulte [124], [125]. Il est recommandé trois mesures reproductibles avec un coefficient de variation entre les valeurs extrêmes de la CVF égal ou inférieur à 5 %.

Soixante pour cent des enfants de trois à six ans sont capables de réaliser une courbe débit/volume exploitable, aidés par des logiciels incitatifs [126]. Au minimum, deux courbes débit/volume doivent répondre aux critères d'acceptabilité et de reproductibilité [127]. La mesure du DEM 25/75 est largement dépendante de la validité de la CVF et du niveau de l'effort expiratoire.

Des normes ont été publiées chez les enfants de moins de six ans et/ou de moins de 110 cm. L'interprétation des valeurs du DEM 50 et du DEM 25 est parfois difficile car il existe des écarts-types importants au niveau des normes [126]. En revanche, l'aspect de la partie expiratoire de la courbe est important : une courbe normale est convexe et elle devient concave en cas de trouble obstructif.

Le DEP est très utilisé en pratique quotidienne ; mais il n'objective que l'obstruction proximale. C'est un instrument imparfait pour la recherche d'une obstruction. Il ne dispense en aucun cas d'une mesure plus complète de la fonction respiratoire. Le Tableau 16 précise les critères d'obstruction bronchique.

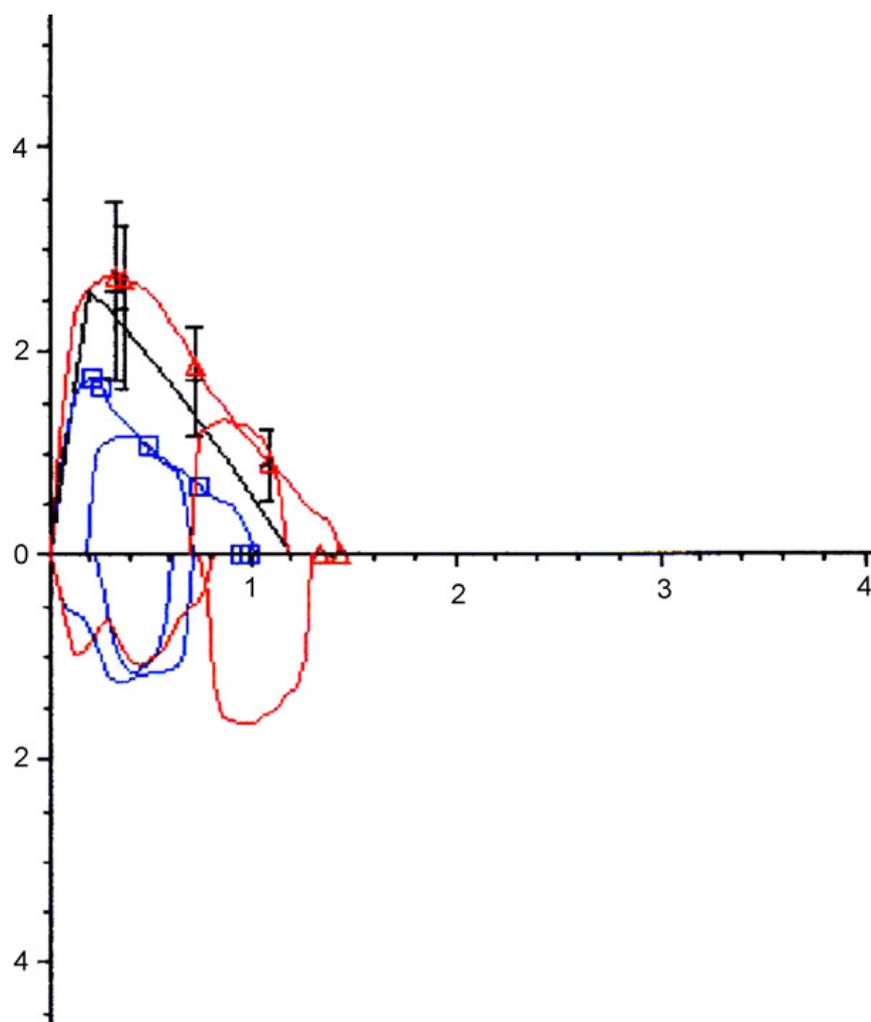


FIGURE 26 : COURBE DEBIT/VOLUME CHEZ UN ENFANT DE QUATRE ANS AVANT (EN BLEU) PUIS APRES INHALATION DE 400G DE SALBUTAMOL (EN ROUGE). EN NOIR, TRACE THEORIQUE [122].

b.3 Résistances :

Plusieurs techniques de mesures des résistances existent. Elles demandent peu de coopération et sont donc plus facilement réalisables par de jeunes enfants.

La barographie œsophagienne, technique invasive nécessitant la mise en place d'un ballonnet œsophagien, n'est maintenant pratiquée que de manière exceptionnelle.

Trois types de mesures sont plus facilement réalisables : oscillations forcées, interruption de débit et pléthysmographie.

Quelle que soit la méthode utilisée, il est important de vérifier l'absence d'hypertrophie amygdalienne, de rejeter les mesures si l'enfant déglutit, tousse, vocalise pendant l'opération ou s'il existe des fuites au niveau de l'embout buccal.

La mesure des résistances par oscillations forcées consiste à appliquer de faibles variations de pression sinusoïdales au système respiratoire, à l'aide d'un haut-parleur, et à étudier la relation entre les variations de pression appliquées et les variations de débit respiratoire qui en résultent.

La technique de l'interruption de débit consiste à occlure durant une brève période le débit inspiratoire ou expiratoire (80 et 100 ms) en considérant que la pression mesurée à la bouche, durant cette occlusion, reflète la pression alvéolaire.

D'utilisation très simple, la technique des interruptions de débit peut être utilisée chez le jeune enfant qui refuse d'être enfermé dans un pléthysmographe.

La technique des résistances pléthysmographiques a l'avantage d'être utilisée et validée depuis longtemps chez l'adulte et le grand enfant. L'enfant enfermé dans une cabine de pléthysmographie respire au niveau du volume courant, à travers un embout buccal relié à un pneumotachographe. Un parent peut prendre l'enfant sur ses genoux dans la cabine, à condition qu'il reste en apnée ou qu'il expire très lentement pendant l'enregistrement de la mesure. La mesure des RVAs est réalisable chez 80 % des enfants de deux à cinq ans. Le VGT est mesuré au cours du même test [124].

b.4 Autres paramètres mesurables :

À tous les âges, il est possible de mesurer :

- Les gaz du sang par voie transcutanée ou par prélèvement capillaire artérialisé ;
- La saturation par oxymétrie de pouls ;
- Le test d'hyperoxie, indiqué en cas d'hypoxémie de repos inexplicquée, permet d'évaluer un éventuel shunt pulmonaire circulatoire. Il consiste à faire respirer à l'enfant de l'oxygène pur pendant une durée limitée de temps et à enregistrer la réponse au niveau de la PaO₂ transcutanée ;

- La DLCO. La technique de l'inspiration unique ne peut être effectuée que chez des enfants capables de tenir une apnée de quatre ou dix secondes au niveau de la CPT. Pour les enfants plus jeunes ou les nourrissons, il est possible d'utiliser des mesures en steady state. Une valeur basse de la DLCO doit être interprétée en fonction du taux d'hémoglobine. Il est donc souhaitable de faire un hémogramme avant une mesure de la DLCO.

La mesure du eNO permet d'apprécier l'état inflammatoire des voies aériennes chez les enfants atopiques [128]. L'intérêt diagnostique de la mesure du eNO chez un enfant asthmatique est faible. En revanche, une valeur élevée du eNO représente un facteur prédictif d'une dégradation fonctionnelle. La mesure du monoxyde d'azote (NO) a un intérêt tout particulier en cas de suspicion de dyskinésie ciliaire primitive où la valeur du NO nasal est effondrée. Qu'il s'agisse du NO nasal ou du NO exhalé, ces mesures demandent une coopération minimale de la part de l'enfant. Ces mesures sont donc difficiles à obtenir avant l'âge de sept ans.

Les mesures des pressions inspiratoires et expiratoires sont également réalisables à partir de l'âge de sept ans. La pression inspiratoire est mesurée au niveau de la CRF et la pression expiratoire au niveau de la CPT.

Les épreuves d'effort peuvent être effectuées sur tapis roulant ou sur cyclo-ergomètre à partir de l'âge de sept à huit ans [124].

c. Contre-indications [129] :

- ❖ Hémoptysie
- ❖ Pneumothorax
- ❖ IDM récent
- ❖ Etat cardio-vasculaire instable
- ❖ Embolie pulmonaire récente
- ❖ Anévrisme thoracique, abdominal ou cérébral (peut se rompre sous l'effet d'une pression accrue lors d'une expiration forcée)
- ❖ Nausée, vomissement
- ❖ Chirurgie oculaire récente

❖ Chirurgie abdominale ou thoracique récente

d. Exploration fonctionnelle respiratoire du nourrisson :

Il est possible de réaliser une EFR chez le nourrisson grâce à des méthodes standardisées, permettant d'obtenir des mesures proches de celles réalisées chez l'enfant. Il s'agit, néanmoins, d'un examen long, très spécialisé, qui nécessite un personnel médical et infirmier entraîné.



FIGURE 27 : EXPLORATION FONCTIONNELLE RESPIRATOIRE CHEZ UN NOURRISSON [123].

Avant l'âge de deux mois, la mesure de la fonction respiratoire peut être réalisée lors du sommeil spontané, après la prise d'un biberon.

Après l'âge de deux mois, les mesures se font pendant le sommeil induit par l'hydrate de chloral. La posologie est de 50 à 100 mg/kg, administrée en per os ou, éventuellement, par voie intrarectale. Le Tableau 18 précise les contre-indications à l'hydrate de chloral.

Chez le nourrisson endormi, il est possible de mesurer :

- Le rapport temps inspiratoire sur temps expiratoire et d'analyser différents paramètres sur la courbe débit/volume enregistrée en volume courant
- La CRF par pléthysmographie ou par rinçage de l'azote par l'oxygène ;

- La compliance et la résistance par la méthode de l'occlusion basée sur le réflexe de Hering-Breuer ;
- La résistance spécifique effective des voies aériennes ;
- Les débits expiratoires forcés par la méthode dite de la jaquette. La compression à l'aide d'une jaquette gonflable est faite, soit au niveau du volume courant (mesure du débit maximal à la CRF), soit au niveau de la CPT. Il s'agit de la méthode du raised volume. La meilleure somme de la CVF et du VEM à 0,5 ou 0,4 secondes détermine les courbes retenues. Il est alors possible de mesurer les mêmes débits maximaux que chez un enfant plus grand [123].

TABLEAU 18 : CONTRE-INDICATIONS A LA PRISE DE CHLORAL [123].

- ❖ Fièvre
- ❖ Risque d'apnée centrale ou périphérique
 - Obstruction aiguë des voies aériennes supérieures dont l'hypertrophie amygdalienne
 - Hypertension intracrânienne
 - Pathologie du tronc cérébral
- ❖ Insuffisance respiratoire ($SaO_2 < 94\%$ et/ou $PaO_2 <$ à la fourchette physiologique pour l'âge de l'enfant)
- ❖ Insuffisance rénale, insuffisance cardiaque, troubles connus du rythme cardiaque, insuffisance hépatique
- ❖ Hypersensibilité connue à l'hydrate de chloral

Dans notre série, Une spirométrie a été réalisée chez 4 patients, elle a objectivé un trouble ventilatoire obstructif ($VEMS/CVF < 70\%$) chez tous ces quatre malades. Elle n'a objectivé un trouble ventilatoire restrictif ou mixte chez aucun malade.

C. Perrin et al. [57] ont rapporté que tous les enfants ont bénéficié d'une EFR avec réalisation d'une courbe débit-volume suivie pour les plus âgés (58 enfants sur 103) d'une pléthysmographie corporelle totale (Master Screen Body Jaeger®). Les résultats étaient exprimés en pourcentage des valeurs théoriques établies par Zapletal et al. [130]. Le pléthysmographe utilisé est de type barométrique avec compensation électronique. Il a été calibré tous les jours avec une seringue d'un volume de 3L. Ils ont considéré comme obstructifs tous les enfants présentant un VEMS inférieur à 80 % ou un rapport VEMS/CVF inférieur à 80 %. Pour les enfants présentant un syndrome obstructif, une réversibilité a été obtenue, et ils sont considérés comme distendus tous les enfants présentant un rapport VR/CPT supérieur à 130 % et/ou une CPT supérieur à 120 % des valeurs théoriques [131]. Par la suite, il s'est avéré que 11 (10,7 %) patients présentaient un syndrome obstructif et 16 patients sur 58 (27,6 %) avaient une distension.

Dans la série de C. Wurmser [58], les résultats des explorations fonctionnelles, effectuées de manière complète chez 40 enfants asthmatiques, montraient un syndrome obstructif sévère (VEMS inférieur ou égal à 60 %) dans 4 cas (10 %). Vingt-quatre enfants (60 %) avaient un syndrome obstructif modéré (VEMS entre 61 et 80 %). L'administration d'un bêta2-mimétique a entraîné une réversibilité significative dans 14 cas d'asthme incluant 3 syndromes obstructifs sévères, 7 syndromes obstructifs modérés et 4 patients ayant un VEMS de base supérieur à 81%.

Par ailleurs, dans la série de M. Camara et al. [59], parmi 235 enfants, 52 ont effectué une spirométrie. La VEMS était inférieure à 50% chez 20 patients (38,5%), entre 50 et 80% pour 27 d'entre eux (52,9%), supérieure ou égale à 80% chez 5 malades (9,6%).

4. Mesure du débit expiratoire de pointe :

Elle est simple et réalisable à tout moment. Le débit expiratoire de pointe (DEP) donne une valeur en litre par minute d'air expiré. Il existe de nombreux pièges à éviter. On peut s'aider d'un suivi de quelques jours. Une variabilité diurne ou hebdomadaire d'au moins 20 % des valeurs est suffisante.

L'asthme de l'enfant : état de lieux à l'hôpital provincial de Safi

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 série, 4 enfants avaient un DEP (4%). Deux enfants avaient un DEP supérieur à 80% et deux enfants avaient un DEP entre 60 et 80%.

TABLEAU 19 : DEP DANS LES SERIES DE LA LITTERATURE

		F.Z. Belarbi [65]	M. Camara et al. [59]	Notre série
Pourcentage des DEP réalisés		38%	11,91%	4%
Résultats	> 80%	2%	42,3%	50%
	60 - 80%	22%	32,7%	50%
	40 - 60%	0	0	0
	< 40%	14%	25%	0

Débit expiratoire
de pointe (l/min)

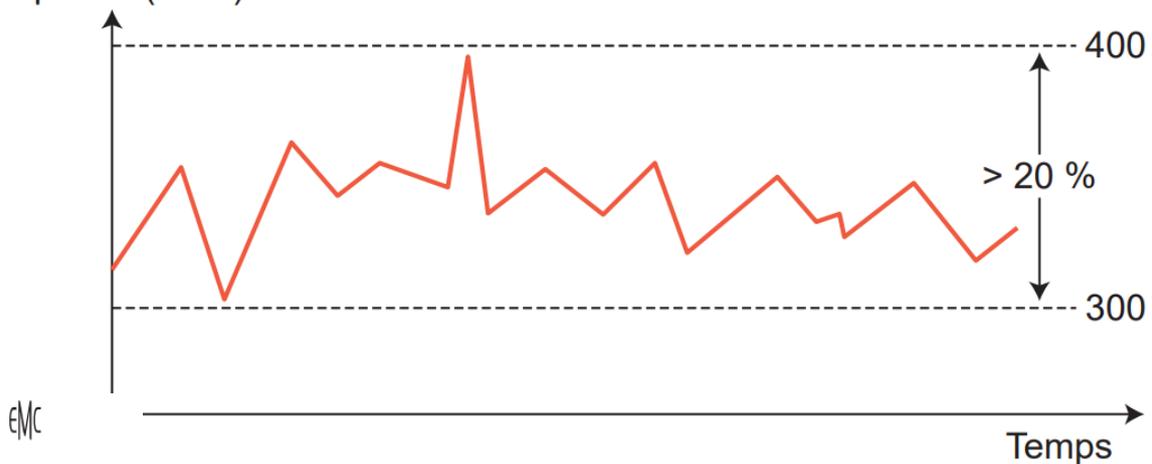


FIGURE 28 : LE SUIVI DU DEBIT EXPIRATOIRE DE POINTE (DEP) AIDE AU DIAGNOSTIC D'ASTHME S'IL MET EN EVIDENCE UNE VARIABILITE IMPORTANTE. LA VARIABILITE SE CALCULE AINSI : $400-300/400 = 1/4$ OU 25 % [12].

V. Diagnostic différentiel

Poser le diagnostic d'asthme suppose d'avoir éliminé les principaux diagnostics différentiels (Tableau 20). La recherche des autres diagnostics possibles se fait par un entretien rigoureux avec les parents et l'enfant, par la réalisation d'une courbe staturopondérale, par un examen clinique complet. La réalisation d'une radiographie de thorax est indispensable.

TABEAU 20 : DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS D'ASTHME [104].

<u>Obstruction des voies aériennes proximales</u>	Dynamique	<ul style="list-style-type: none"> ❖ Dyskinésie trachéale ❖ Dyskinésie bronchique ❖ Dyskinésie des cordes vocales
	Mécanique	<ul style="list-style-type: none"> ❖ Corps étranger inhalé ❖ Anomalie des arcs aortiques ❖ Kyste bronchogénique ❖ Sténose trachéale ❖ Sténose bronchique ❖ Tumeur ❖ Adénopathie ❖ Granulome ❖ Compression par une cavité cardiaque dilatée
<u>Obstruction des petites voies aériennes</u>	<ul style="list-style-type: none"> ❖ Mucoviscidose ❖ Dysplasie bronchopulmonaire ❖ Dyskinésie ciliaire primitive ❖ Séquelle grave de virose ❖ Bronchiolite oblitérante ❖ Déficit Immunitaire 	
<u>Pathologie d'inhalation</u>	<ul style="list-style-type: none"> ❖ Reflux gastro-œsophagien ❖ Fistule œsotrachéale ❖ Troubles de déglutition 	
<u>Cardiopathie congénitale</u>	<ul style="list-style-type: none"> ❖ Shunt gauche-droite ❖ Cardiomégalie 	

VI. Données thérapeutiques :

1. Démarche thérapeutique :

L'objectif du traitement est de réduire le nombre d'exacerbations et de réduire les symptômes intercritiques, c'est-à-dire aboutir au contrôle de l'asthme avec le minimum d'effets secondaires. La notion de contrôle dans l'asthme permet de guider le traitement dans une démarche progressive (Figure 29).

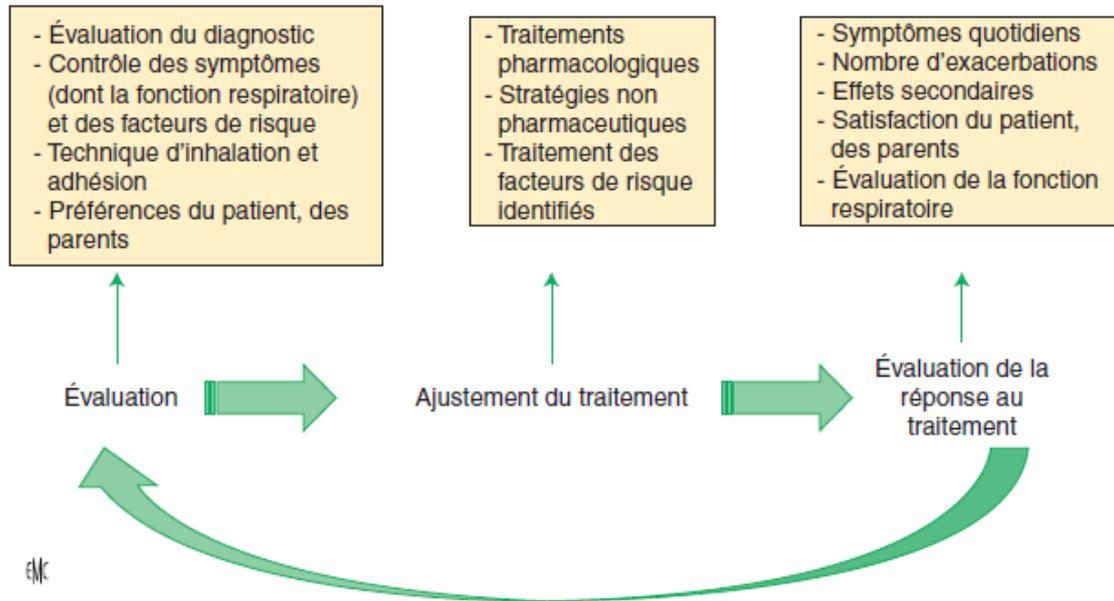


FIGURE 29 : ÉVALUATION BASEE SUR LE CONTROLE DE L'ASTHME [132]

Chez les patients ayant un asthme non contrôlé, il est avant tout nécessaire de vérifier la technique d'inhalation et l'observance du traitement. Il faut également rechercher une co-morbidité comme une rhinite allergique non traitée, une obésité ou un tabagisme passif.

À l'inverse, si l'asthme est bien contrôlé pendant 3 à 6 mois une diminution du traitement est alors envisagée. À chaque étape, des BDCA doivent être prescrits pour soulager rapidement les symptômes d'asthme (toux, oppression thoracique, dyspnée, sibilants), selon un protocole d'urgence remis et expliqué aux parents et à l'enfant selon son niveau de compréhension.

L'asthme de l'enfant : état de lieux à l'hôpital provincial de Safi

Si les enfants ont des symptômes et/ou des besoins en BDCA plus de deux fois par semaine, s'ils sont réveillés au moins une nuit par semaine ou ont déjà eu des exacerbations au cours de la dernière année, le traitement d'entretien (ou de fond) avec une corticothérapie inhalée doit être proposé.

Le choix de la dose initiale de corticothérapie inhalée va dépendre de la gravité de la maladie en respectant les doses maximales en fonction de l'âge. À tout âge, le principal traitement de fond est la corticothérapie inhalée. Les mesures associées constituent une part importante du traitement (évitement des allergènes, lutte contre le tabagisme passif ou actif, prise en charge de l'obésité). L'éducation des parents et de l'enfant en fonction de son âge est également indispensable [3]. Il est nécessaire de proposer un dispositif d'inhalation adapté à l'âge de l'enfant et à son degré d'autonomie [133].

Si l'asthme n'est pas contrôlé sous corticothérapie inhalée avec une bonne prise de traitement, le principe est d'augmenter les paliers thérapeutiques progressivement (Figure 30,31)

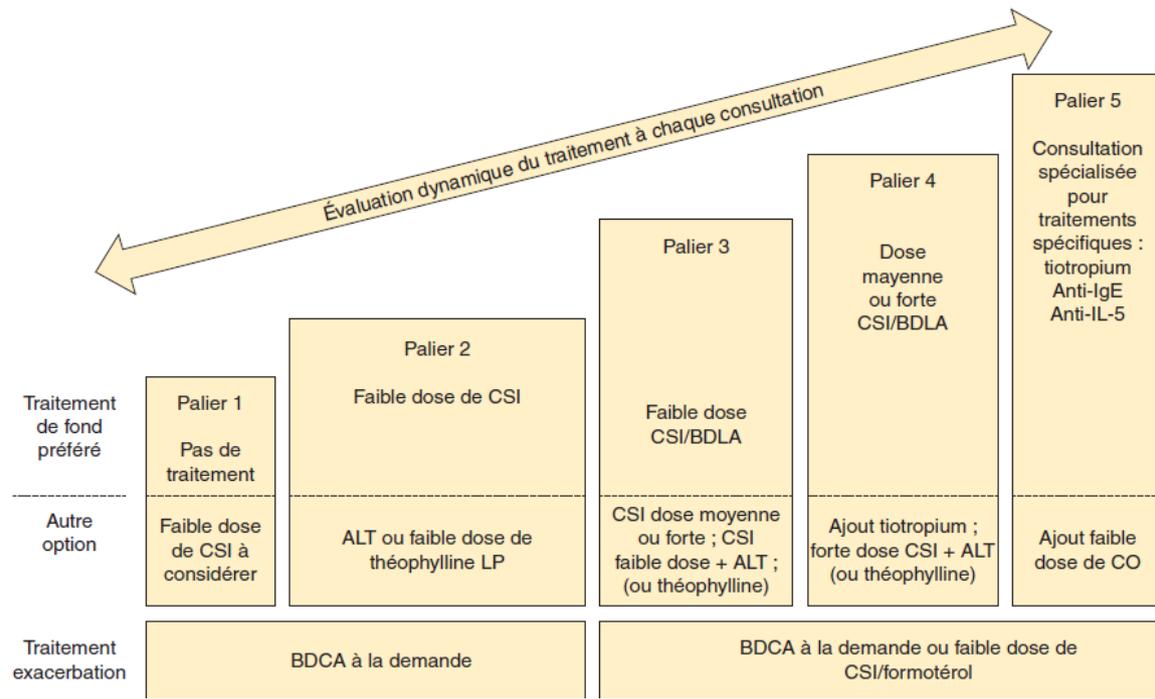


FIGURE 30 : STRATEGIE DE TRAITEMENT DE L'ASTHME PAR PALIER [132].

CSI : CORTICOÏDES INHALES ; BDCA : BRONCHODILATEUR DE COURTE DUREE D'ACTION ; BDLA : BRONCHODILATEUR DE LONGUE DUREE D'ACTION ; ALT : ANTILEUCOTRIENE ; CO : CORTICOÏDES ORAUX ; IGE : IMMUNOGLOBULINES E ; IL-5 : INTERLEUKINE 5

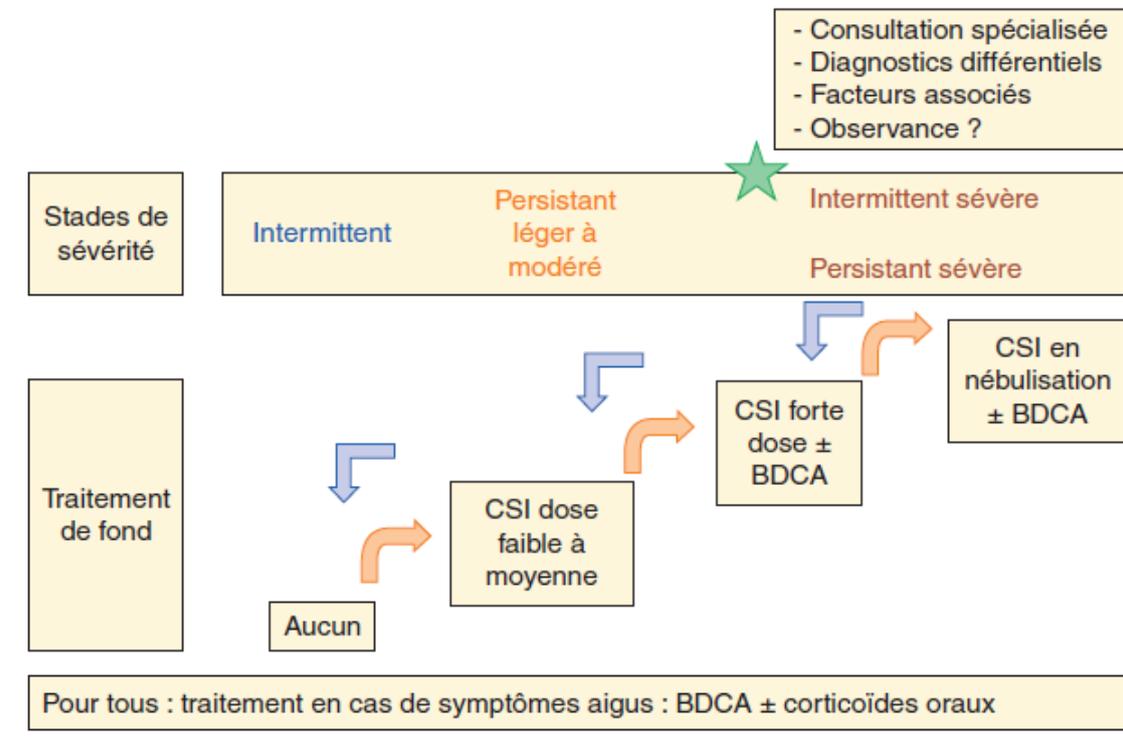


FIGURE 31 : STRATEGIE THERAPEUTIQUE CHEZ L'ENFANT DE MOINS DE 36 MOIS [110].
CSI : CORTICOÏDES INHALES ; BDCA : BRONCHODILATEUR DE COURTE DUREE D'ACTION. FLECHES BLEUES : ASTHME CONTROLE PENDANT 3 A 6 MOIS ; DECROISSANCE THERAPEUTIQUE ; FLECHES ORANGE : ASTHME NON CONTROLE PENDANT LES 2-3 DERNIERS MOIS ; ESCALADE THERAPEUTIQUE.

2. Traitement des symptômes intercritiques :

Les symptômes intercritiques sont définis par des symptômes ponctuels à type de toux et/ou de sibilants entendus par l'enfant ou son entourage. Ces symptômes sont ponctuels et ne persistent pas. Sinon, il s'agit d'une exacerbation. Les BDCA sont le traitement des symptômes inter-critiques. Il est nécessaire, pour que ce traitement soit efficace, d'adapter le dispositif d'inhalation aux possibilités de l'enfant et de sa famille [133].

La posologie habituelle est d'une bouffée de 100 µg pour 2 kilos de poids avec un maximum de dix bouffées par prise en cas de symptômes. Les dispositifs qui peuvent être utilisés sont les aérosols doseurs pressurisés couplés à une chambre d'inhalation, les aérosols doseurs auto-déclenchés, les inhalateurs de poudre et les nébulisations.

3. Traitement des exacerbations :

Le traitement d'une exacerbation repose sur un plan d'action réalisé avec le médecin et expliqué aux parents et à l'enfant. Ce plan d'action est personnalisé. La Figure 32 est une proposition. Celui-ci n'est pas standardisé et il en existe différentes sortes selon les équipes. Le traitement de l'exacerbation repose sur une démarche progressive adaptée aux symptômes présents.

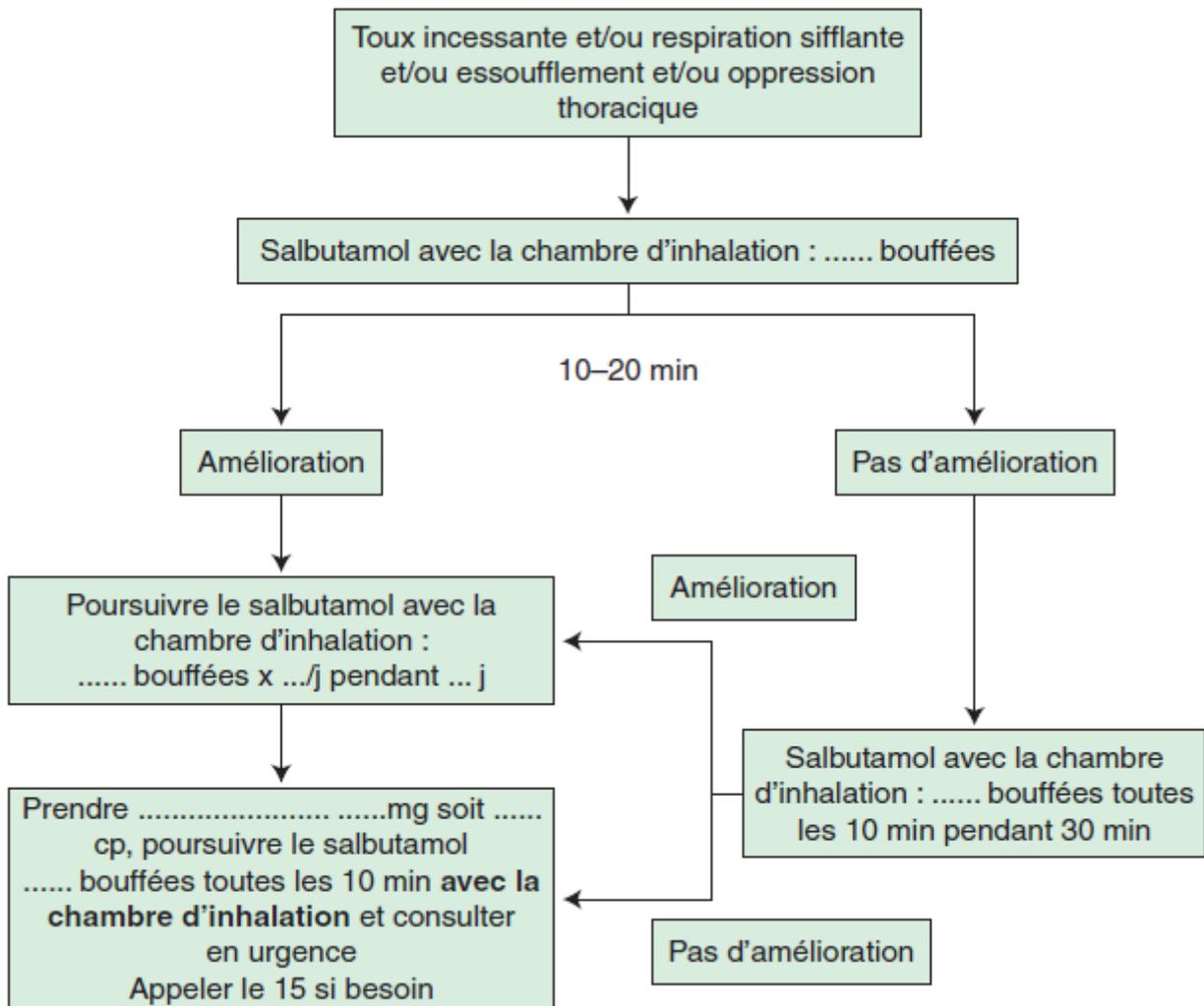


FIGURE 32 : PLAN D'ACTION EN CAS DE CRISE [132]

Bronchodilatateurs :

❖ **Aérosols doseurs :**

Lors d'une exacerbation il est important d'utiliser une chambre d'inhalation car l'obstruction des voies aériennes va limiter la capacité de réaliser correctement l'inhalation et donc rendre inefficaces les bronchodilatateurs [35]. La posologie est d'une bouffée pour 2 kg de poids, avec un maximum de dix bouffées.

❖ **Nébulisations de BDCA :**

La réalisation des aérosols de bronchodilatateurs doit se faire sous oxygène (6 l/min). En effet, l'action des bronchodilatateurs peut favoriser un effet shunt et entraîner une hypoxémie.

La posologie du salbutamol est :

- 2,5 mg/2,5 ml si le poids est inférieur à 16 kg
- 5 mg/2,5 ml si le poids est supérieur à 16 kg

La posologie pour la terbutaline est de 0,1 à 0,2 mg/kg pour un maximum de 5 mg/2 ml.

Les aérosols sont répétés toutes les 20 minutes la première heure. Ils peuvent être répétés de nouveau toutes les 20 minutes pendant 1 heure en l'absence d'amélioration. En fonction de l'évolution clinique, ils sont espacés progressivement, dans un deuxième temps.

❖ **Bronchodilatateurs par voie injectable :**

La terbutaline peut être utilisée par voie sous-cutanée après l'âge de 2 ans à la posologie de 10 g/kg. La voie intraveineuse est à réserver aux services de réanimation.

❖ **Nébulisations d'ipratropium :**

Ce bronchodilatateur est efficace dans les exacerbations sévères en renforçant l'action bronchodilatatrice et anti-inflammatoire. Cependant, son utilisation n'est pas consensuelle [134].

Il peut être utilisé en association avec les BDCA au cours de la première heure de prise en charge [105]. La posologie est de 0,25 mg pour les enfants de moins de 6 ans et de 0,5 mg pour les enfants de plus de 6 ans.

❖ Bronchodilatateurs de longue durée d'action (BDLA) :

Chez l'adolescent de plus de 12 ans, l'association corticoïdes inhalés formotérol est efficace pour une exacerbation modérée sans dépasser 72 g/j de formotérol [29]. Son utilisation en cas de symptômes offre une simplification thérapeutique chez les patients ayant déjà ce traitement comme traitement de fond mais il est essentiel de s'assurer que l'adolescent a bien compris les limites de son utilisation en fonction de la sévérité de l'exacerbation et de la dose maximale à respecter.

4. Traitement de fond :

a. Corticothérapie inhalée :

La corticothérapie inhalée est le traitement de première intention dans le traitement de fond de l'asthme. Elle réduit la mortalité, les symptômes et les exacerbations et améliore la fonction respiratoire [47].

La posologie est à adapter à l'âge (Tableau 21) et à la sévérité clinique de l'asthme. Il est indispensable à chaque consultation de rechercher la dose minimale efficace pour éviter la survenue d'effets secondaires. Les corticoïdes inhalés à forte dose peuvent à long terme entraîner un retard statural, des troubles du métabolisme osseux (ostéoporose, ostéopénie) et une insuffisance corticosurrénalienne [135], [136]. On observe un ralentissement de la vitesse de croissance modéré de 0,43 cm au cours de la première année de mise en place d'un traitement par fluticasone à la dose de 200 g/j, avec un retentissement sur la croissance finale de moins de 1 cm [132]. Pour des posologies prolongées et supérieures à 400 g/j d'équivalent budésonide, un contrôle de l'axe surrénalien à l'arrêt du traitement est conseillé. Enfin, l'utilisation des corticoïdes inhalés à des posologies élevées, surtout associée à des traitements répétés par corticoïdes systémiques, pourrait avoir un retentissement sur la minéralisation osseuse, indiquant la réalisation d'une ostéodensitométrie mais l'effet des corticoïdes inhalés sur la minéralisation osseuse reste controversé [131].

TABLEAU 21 : DOSES DE CORTICOÏDES INHALES CONSIDEREES COMME FORTES [104]

Chez l'enfant et l'adolescent			
Corticoïde inhalé	6-12 ans		> 12 ans
Béclométhasone dipropionate	≥ 800 (DPI ou CFC MDI)		≥ 2000 (DPI ou CFC MDI)
	≥ 320 (HFA MDI)		≥ 1000 (HFA MDI)
Budésonide	≥ 800 (MDI ou DPI)		≥ 1600 (MDI ou DPI)
Ciclésonide	≥ 160 (HFA MDI)		≥ 320 (HFA MDI)
Fluticasone propionate	≥ 500 (HFA MDI ou DPI)		≥ 1000 (HFA MDI ou DPI)
Mométasone furoate	≥ 500 (DPI)		≥ 800 (DPI)
Triamcinolone acétonide	≥ 1200		≥ 2000
Chez l'enfant de moins de 36 mois			
Corticoïde inhalé	Doses « faibles à moyennes » (µg/j)	Doses « fortes » (µg/j)	Doses maximales (µg/j)
Béclométhasone	250-500	> 500	1000
Budésonide	200-400	> 400	800
Fluticasone	100-200	> 200	400
Budésonide nébulisé	-	1000-2000	NA
Béclométhasone nébulisée	-	800-1600	NA

b. Anti-leucotriènes :

Le Montelukast® est utilisable chez l'enfant asthmatique à partir de 6 mois. Dans l'asthme préscolaire, il est habituellement utilisé chez les enfants avec un profil d'asthme léger viro-induit, uniquement en association avec les corticoïdes inhalés avant l'âge de 2 ans. Chez l'enfant de plus de 2 ans, il peut être utilisé seul ou en association. Il est habituellement utilisé pour l'asthme induit par l'exercice, ou lors d'un asthme non contrôlé par la corticothérapie inhalée seule [104].

La posologie est de 4 mg/j pour les enfants âgés de 6 mois à 6 ans, 5 mg/j entre 6 et 14 ans, 10 mg/j au-delà.

c. Bronchodilatateurs de longue durée d'action :

Les BDLA doivent toujours être utilisés en association avec une corticothérapie inhalée. Ils ont l'autorisation de mise sur le marché (AMM) à partir de l'âge de 4 ans. Ils sont utilisés pour améliorer le contrôle de l'asthme d'un enfant sous corticothérapie inhalée, pour lequel les symptômes intercritiques sont fréquents. Il existe deux types de molécules à notre disposition : le salmétérol et le formotérol. Il est préférable de prescrire cette molécule en association fixe (Séretide® ou Symbicort® par exemple).

d. Biothérapie :

L'asthme sévère non contrôlé concernerait moins de 5 % des enfants asthmatiques. L'utilisation des biothérapies s'envisage comme traitement additionnel chez l'enfant de plus de 6 ans avec un asthme non contrôlé sous traitement de palier 5 de GINA, c'est-à-dire une forte dose de CSI associée à un BDLA ± anti-leucotriènes, après prise en charge dans un centre spécialisé confirmant l'indication (si possible réunion de concertation pluridisciplinaire [RCP]) [137].(figure 33)

Le terme biothérapie regroupe les molécules pharmaceutiques conçues à partir d'un organisme vivant ou de ses produits. Les biothérapies utilisées dans l'asthme sévère sont des anticorps monoclonaux ciblant des acteurs clés des voies physiopathologiques de l'inflammation bronchique [137]. (Figure 33)

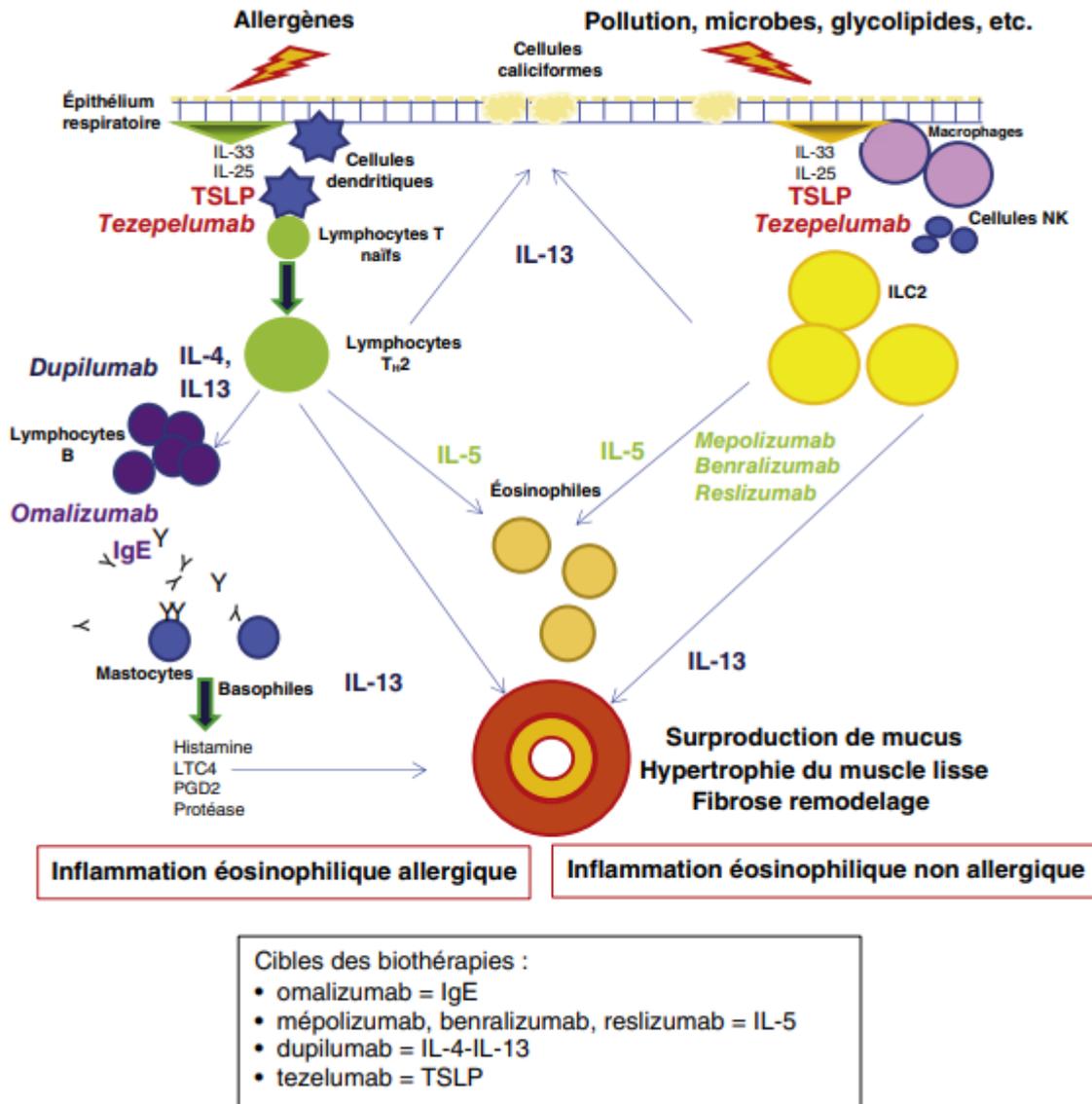


FIGURE 33 : INFLAMMATION DANS LES PHENOTYPES EOSINOPHILIQUES DE L'ASTHME [137]

L'utilisation des biothérapies a considérablement élargi la prise en charge de ces patients auparavant en impasse thérapeutique. Leur efficacité dépend du phénotype [138].

Chez l'enfant, les biothérapies actuellement approuvées s'adressent à deux grandes catégories d'âge : les 6—11 ans et les adolescents entre 12 et 17 ans.

Trois médicaments sont actuellement disponibles chez les moins de 12 ans : l'omalizumab, le mépolizumab et le dupilumab (Tableau 22). Le tezepelumab est disponible à partir de l'âge de 12 ans depuis mai 2023.

TABEAU 22 : BIOTHERAPIES DANS L'ASTHME SEVERE PEDIATRIQUE [137], [138].

Molécule	Caractéristique	Indications	Age AMM	Posologie
Omalizumab	Anti-IgE circulante Anti-corps recombinant humanisé de type IgG1	Asthme sévère allergique à pneumallergène perannuel IgE initiales entre 30 et 1 500 UI/ml	≥ 6 ans	Sous-cutanée 75 à 600 mg toutes les 2 ou 4 semaines : fonction du poids et du taux initial IgE
Mepolizumab	Anti-IL-5 circulante Anti-corps monoclonal humanisé	Asthme sévère réfractaire Éosinophilie ≥ 300/μl dans les 12 derniers mois et nécessité d'une corticothérapie orale (≥ 2 exacerbations ou corticothérapie prolongée)	≥ 6 ans	Sous-cutanée : - 6-11 ans : 40 mg toutes les 4 semaines - ≥ 12 ans : 100 mg toutes les 4 semaines
Dupilumab	Anti récepteur IL-4 (récepteur partagé par IL-4 et IL-13) Anticorps humain	Asthme sévère Éosinophilie > 150/μl et/ou fraction monoxyde d'azote expiré > 20 ppb	≥ 12 ans	- 600 mg puis 300 mg toutes les 2 semaines si asthme + corticothérapie continue ou eczéma associé - 400 mg puis 200 mg toutes les 2 semaines si asthme sévère isolé
Tezepelumab	Anti-TSLP	Asthme sévère	≥ 12 ans	210 mg en injection SC/4 semaines
Benralizumab	Anti-récepteur de l'IL-5	Asthme réfractaire à éosinophiles	18 ans	30 mg en injection SC/4 semaines pendant 12 semaines puis/8 semaines

e. Théophylline retard [104] :

La prescription de cette base xanthique est devenue rare. Les taux plasmatiques atteignent un état d'équilibre au minimum après 3 jours consécutifs de traitement bien conduit. Ce délai minimal doit être respecté pour juger de l'effet thérapeutique avant chaque augmentation de dose. En cas d'insuffisance d'effet thérapeutique et en l'absence de signe de mauvaise tolérance, la dose est progressivement augmentée par palier, sous contrôle de la théophyllinémie. Le risque lié aux effets secondaires rend exceptionnelle son utilisation.

5. Traitement complémentaire :

a. Kinésithérapie respiratoire [139] :

Comme la pharmacothérapie, elle doit s'adapter aux besoins individuels de chaque enfant. Ses buts sont multiples : lutter contre l'obstruction nasale, contre la bronchostriction provoquée par des mouvements respiratoires excessifs et brutaux, enfin contre l'encombrement des voies aériennes par l'hypersécrétion bronchique.

La kinésithérapie respiratoire contribue à lutter contre les déformations thoraciques des asthmatiques sévères, participe à la réhabilitation physique et sportive et à l'apprentissage correcte des techniques d'inhalation.

b. Antibiothérapie [140]:

L'asthme étant intimement lié aux maladies bronchiques. Donc toute infection de la sphère pulmonaire doit être traitée afin de limiter la survenue de crises. Les macrolides, la spiramycine et la josacine sont les plus indiquées.

c. Prévention de l'asthme d'effort [141], [142] :

Le bronchospasme induit par l'exercice survient chez la quasi-totalité des enfants asthmatiques. Par son intensité, il peut limiter de façon importante les activités de l'enfant. Sa prévention doit se faire à plusieurs niveaux :

- Choix de l'activité sportive. Les sports d'endurance sont les plus asthmogènes. Les sports de loisir et les sports de ballon sont en général assez bien supportés. La natation est le sport le moins asthmogène.
- Echauffement musculaire et entraînement progressif de type séquentiel.
- Prévention médicamenteuse essentiellement par les cromones et les bêta-2 adrénergiques qui doivent être pris dans les minutes qui précèdent l'effort pour les B2-adrénergiques usuels, alors que les B2-adrénergiques inhalés longue action ont une protection de 8 à 12 heures sur le bronchospasme induit par l'exercice. Le réentraînement à l'effort ne supprime pas la survenue de ce bronchospasme mais il ne survient que pour un niveau d'exercice plus élevé.
-

Dans notre série, tous nos patients étaient sous traitement de fond :

- 100% des enfants ont été mis sous bronchodilatateurs de courte durée d'action (Salbutamol).
- 99% des patients étaient sous corticothérapie inhalée.
- 46% ont été sous antihistaminiques.
- 63% ont été mis sous antibiothérapie.

TABLEAU 23 : TRAITEMENT DE FOND DANS LES DIFFERENTES SERIES DE LA LITTERATURE

F.Z. Hanim [79]	100%	69%	16,1%	20,5%		
B. Benkirane [143]	100%	27%	13,8%	25%		
J.J. Ndiaye [115]	98,35%	75,82%				
A. Sow et al. [60]	100%	100%		48,31%		
F.Z Belarbi [65]	100%	100%	83%			
Notre série	100%	99%	46%	63%		

VII. Education thérapeutique :

L'éducation thérapeutique doit être réalisée au diagnostic de la maladie et doit être répétée, si nécessaire à chaque consultation et il convient d'adresser l'enfant et ses parents à des séances dédiées animées par des infirmier(e)s spécialisé(e)s.

Les séances d'éducation thérapeutique permettent d'expliquer la physiopathologie de l'asthme et l'action des traitements aux parents et aux enfants (Figure 32, 33). Les séances vont permettre d'apprendre l'autonomie aux parents et aux enfants. Cette autonomie est nécessaire à la gestion thérapeutique de l'asthme. Les ordonnances données aux parents ou aux adolescents doivent également être expliquées en distinguant le traitement de fond du traitement d'urgence. Elles sont adaptées à l'âge de l'enfant.

La condition essentielle du succès du traitement de l'asthme réside dans la précocité de la prise en charge. Celle - ci doit être globale et nécessite d'établir un véritable partenariat prolongé entre le médecin, l'enfant et sa famille. C'est l'importance que l'on attache à l'éducation de l'enfant et de sa famille [144], [145].

1. Education de l'asthmatique [144] :

L'éducation nécessite l'information du patient, mais aussi sa formation. L'information concerne les connaissances sur la maladie asthmatique, les facteurs déclenchants et les traitements. Mais la formation réduite à des cours, à la distribution des brochures ou des livres, a montré ses limites.

Dans l'enseignement thérapeutique des asthmatiques, les techniques sont aussi à apprendre l'utilisation des différents traitements par inhalation, utilisation d'un débitmètre de pointe ...

Il n'existe pas de méthode d'éducation unique et universelle. Il faut donc choisir les méthodes les plus appropriées en fonction des objectifs éducatifs mais aussi en fonction du niveau socioculturel et économique de chaque famille.

Le traitement de l'asthme ne se conçoit pas sans adopter certaines mesures environnementales. La réalisation pratique de ces mesures se heurte souvent aux facteurs socioéconomiques qui marquent bien les limites de l'intervention médicale (habitats insalubres, confinés, surpeuplés) dans des familles à faibles revenus avec un bas niveau d'instruction, mais des fois à une certaine idée de confort moderne [146]. Ces mesures environnementales sont basées sur :

- L'éviction totale du tabagisme à domicile.
- L'éviction des collectivités enfantines (crèches) est souhaitable, au moins pendant la période à risque d'infection virale et surtout si l'asthme est sévère.
- L'éviction des sources de pneumallergènes potentiels : les animaux domestiques particulièrement les chats. La chambre de l'enfant doit être bien aérée et ensoleillée, sans moquette ni tapis. La literie doit être entièrement synthétique,

sans peluches dans le lit. Toutes ces mesures visent à réduire la densité d'acariens de la poussière.

TABLEAU 24 : CONTENU DE L'ENSEIGNEMENT THERAPEUTIQUE D'UN ASTHMATIQUE [144]

<u>Information</u>	<ul style="list-style-type: none">☞ Comprendre la chronicité de la maladie et de la nécessité d'un traitement au long cours.☞ Reconnaître les symptômes qui présentent au début d'un épisode.☞ Comprendre ce qui se passe dans l'asthme (phénomène inflammatoire, bronchospasme).☞ Connaître ses propres facteurs déclenchants, apprendre à les éviter, à leur faire face.☞ Faire la différence entre le traitement symptomatique des crises et le traitement préventif.☞ Savoir quand appeler à l'aide.
<u>Formation</u>	<ul style="list-style-type: none">☞ Inhaler correctement☞ Utiliser et interpréter son débitmètre de pointe.☞ Acquérir des mouvements respiratoires de relaxation.

2. L'éducation de la famille et du public [145] :

L'éducation de la famille joue un rôle très important dans la prise en charge de l'asthme de l'enfant.

GIBSON et coll. [147] a évalué la compliance des parents de 29 jeunes enfants, responsables de l'administration du traitement de fond inhalé aux enfants asthmatiques. Ces auteurs ont montré que l'observance au traitement n'a été respectée en moyenne que dans 50%. Cela reflète la coopération insuffisante des parents. D'où l'intérêt d'expliquer à la famille cette pathologie, les indications des différents médicaments prescrits et les instructions de leur utilisation d'une façon claire, accessible à la compréhension de chacun. Une démonstration de la mise en œuvre du système d'inhalation et une vérification régulière de la pratique des parents seront nécessaires pour éviter les échecs thérapeutiques. L'apprentissage des méthodes d'inhalation s'intègre dans la prise en charge globale de l'enfant asthmatique à laquelle les parents doivent participer. Et surtout, il faut insister auprès de la famille, en cas de signes de gravité, de consulter en urgence.

MESTERS et coll. [148] ont observé une diminution du recours au service des urgences et de la sévérité de l'asthme lorsque les parents participent à un programme d'éducation.

L'éducation du grand public sur l'asthme est utile car elle permet de reconnaître les signes de l'asthme, d'encourager les patients à rechercher une aide médicale et à suivre un programme de guidance de l'asthme.

Pour cela, des campagnes d'information du public sur la prévention de l'asthme devraient être organisées afin de diminuer les sentiments de stigmatisation et d'aider à dissiper les idées erronées qui peuvent exister.

L'éducation est donc un processus continu, de longue haleine, qui nécessite une graduation dans l'apprentissage, la répétition, le contrôle, la consolidation, la mise à jour et l'évaluation.

Notre étude rejoint ce qu'a été cité sur l'importance de l'éducation dans la prise en charge de l'asthme, puisque 93% des enfants ont reçu une éducation, et des rappels éducatifs lors des consultations de suivi, ainsi leurs familles.

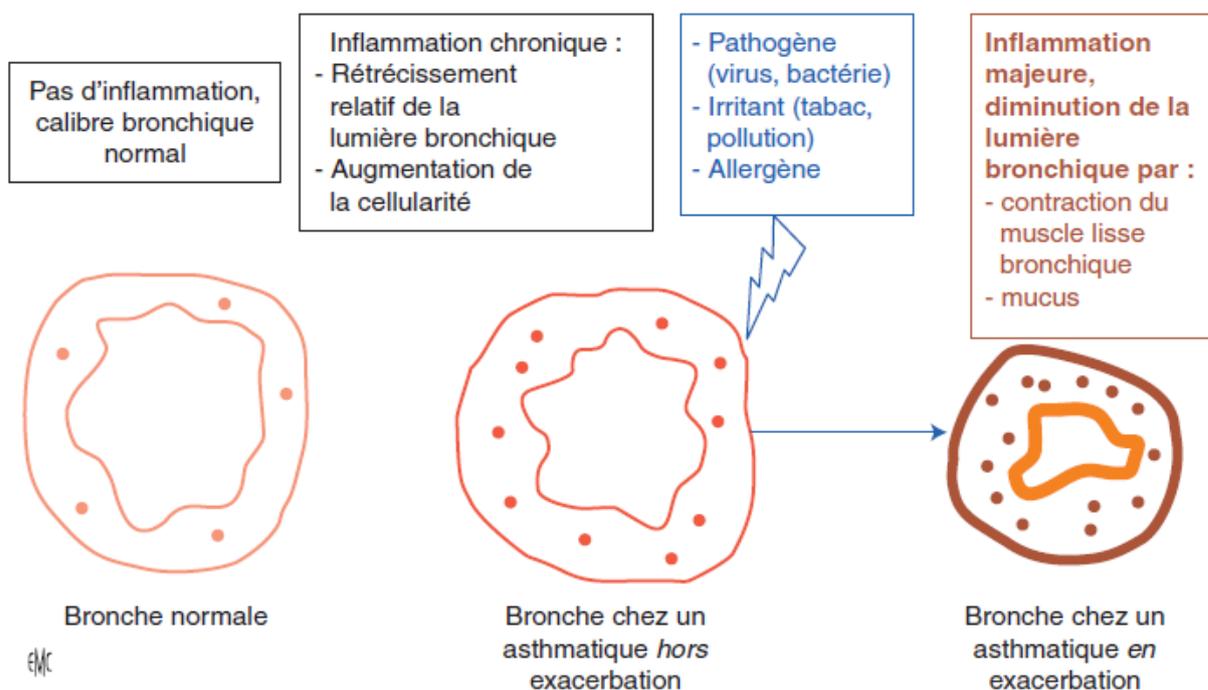


FIGURE 34 : ILLUSTRATION DE LA PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ASTHME QUE L'ON PEUT PROPOSER AUX PARENTS ET A L'ENFANT AU COURS D'UNE SEANCE D'EDUCATION THERAPEUTIQUE [104].

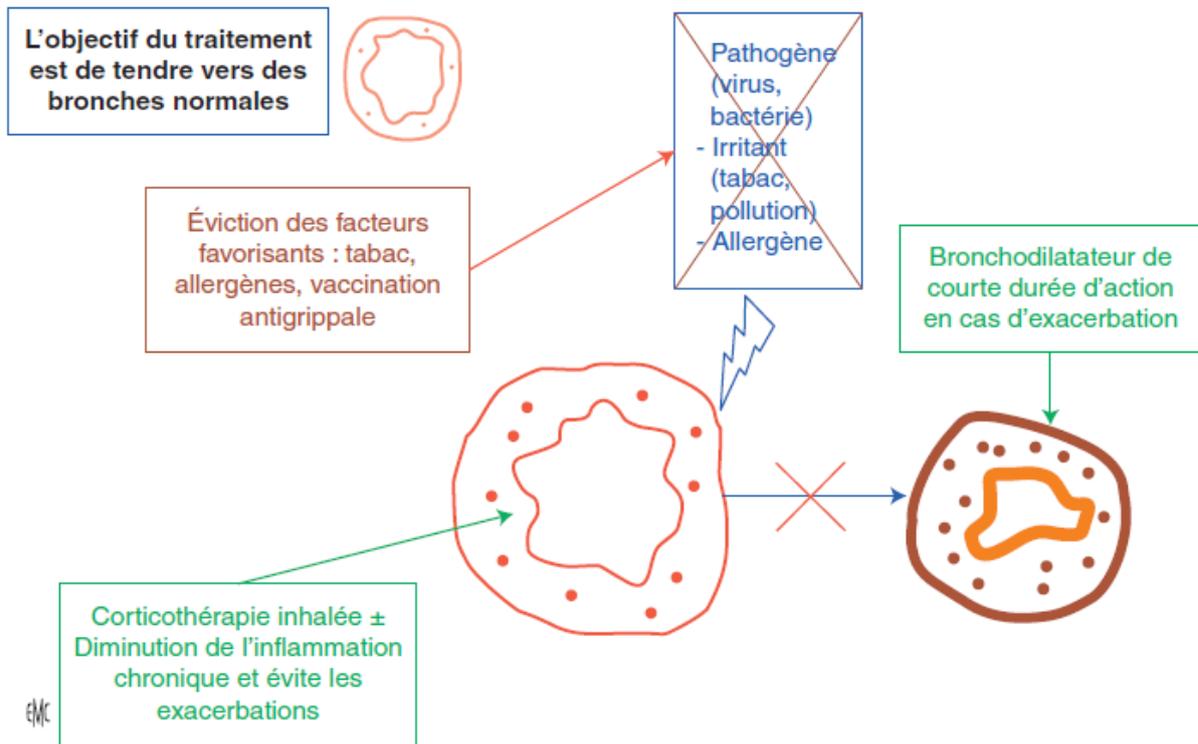


FIGURE 35 : ILLUSTRATION DE L'ACTION DES TRAITEMENTS SUR L'ASTHME QUE L'ON PEUT PROPOSER AUX PARENTS ET A L'ENFANT AU COURS D'UNE SEANCE D'EDUCATION THERAPEUTIQUE. LE MEDECIN PEUT PRECISER L'EFFET DES CORTICOÏDES ORAUX SUR CE SCHEMA EN CAS D'ASTHME SEVERE [104].

VIII. Suivi et contrôle de l'enfant asthmatique :

1. Niveaux de contrôle :

À chaque consultation – dont le rythme est à définir en fonction du contrôle et de la sévérité de la maladie – il convient d'évaluer le contrôle de la maladie, vérifier la technique d'inhalation, vérifier l'éviction des facteurs favorisants (tabagisme passif ou actif, allergènes, etc.). La saisonnalité des symptômes et des exacerbations doit être prise en compte [149]. Le traitement peut donc être allégé en période estivale chez un enfant ayant un asthme viro-induit. Chez un enfant ayant un phénotype d'asthme atopique, en fonction de l'allergène mis en cause, le traitement peut également être adapté à la saison. Par exemple, chez un enfant asthmatique allergique aux pollens, le traitement peut être intensifié en saison pollinique. Il faut rechercher un cumul de facteurs déclenchants (virus et allergie par exemple).

L'objectif est d'ajuster le traitement en fonction du contrôle de l'asthme évalué au cours des 4 dernières semaines, d'évaluer le risque de survenue d'une exacerbation sévère et le risque d'une altération de la fonction respiratoire.

Le contrôle de l'asthme est évalué sur le nombre de manifestations diurnes (> 2/semaine), le nombre de réveils nocturnes (oui/non), la présence de symptômes à l'effort (oui/non), l'utilisation des BDCA (> 2/semaine). Il existe des questionnaires disponibles en fonction de l'âge pour évaluer le contrôle [150,151].

Le contrôle de la maladie permet de classer l'asthme selon différents stades de sévérité : un asthme non contrôlé est sévère. Les facteurs de risque d'une mauvaise fonction respiratoire sont également à rechercher :

- ☞ L'exposition à un tabagisme passif ;
- ☞ Une mauvaise fonction respiratoire au cours de la petite enfance ;
- ☞ Une absence de traitement par corticothérapie inhalée ;
- ☞ Une hyperéosinophilie sanguine ou respiratoire.

L'entretien avec l'enfant et la famille et l'examen clinique sont les principaux éléments nécessaires pour évaluer le contrôle de l'asthme.

La surveillance de l'inflammation bronchique (NO exhalé, expectoration induite, évaluation de l'hyperréactivité bronchique) peut également guider dans la décroissance de la thérapeutique [29].

TABLEAU 25 : DEFINITION DE LA SEVERITE DE L'ASTHME EN FONCTION DE SON CONTROLE, CHEZ L'ENFANT DE PLUS DE 4 ANS [104].

Asthme	Intermittent	Persistant léger	Persistant modéré	Persistant sévère
Symptômes diurnes	< 1/semaine	< 1/j, > 1/semaine	Quotidiens	Quotidiens
Exacerbations	Brèves	Gênant les activités et le sommeil	Gênant les activités et le sommeil	Fréquentes
Symptômes nocturnes	< 2 / mois	> 2/mois	> 1/semaine	Fréquents
VEMS	Normal	Normal ou peu altéré	60-80 % des valeurs théoriques	< 60%
Variation du DEP	< 20%	20 - 30%	> 30 %	> 30%

TABLEAU 26 : DEFINITION DE LA SEVERITE DE L'ASTHME EN FONCTION DE SON CONTROLE, CHEZ L'ENFANT DE MOINS DE 36 MOIS [104].

Asthme	Intermittent	Persistant léger à modéré	Persistant sévère
Symptômes diurnes	< 1 j/semaine	1 à 2 j/semaine	> 2 j/semaine
Symptômes nocturnes	< 1 nuit/mois	1 à 2 nuits/mois	> 2 nuits/mois
Retentissement sur les activités de la vie quotidienne	Aucun	Léger	Important
B2-mimétique de courte durée d'action	< 1 j/semaine	1 à 2 j/semaine	> 4 j/mois
Exacerbations	0 à 1 dans l'année	≥ 2 sur les 6 derniers mois	

Dans notre série, 42% avaient un asthme intermittent, 30% avaient un asthme persistant modéré, 25% avaient un asthme persistant léger et 3% avaient un asthme persistant sévère.

Ce constat concorde avec celui de la série B. Benkirane [143] qui rapporte que 316 enfants (79%) avaient un asthme intermittent.

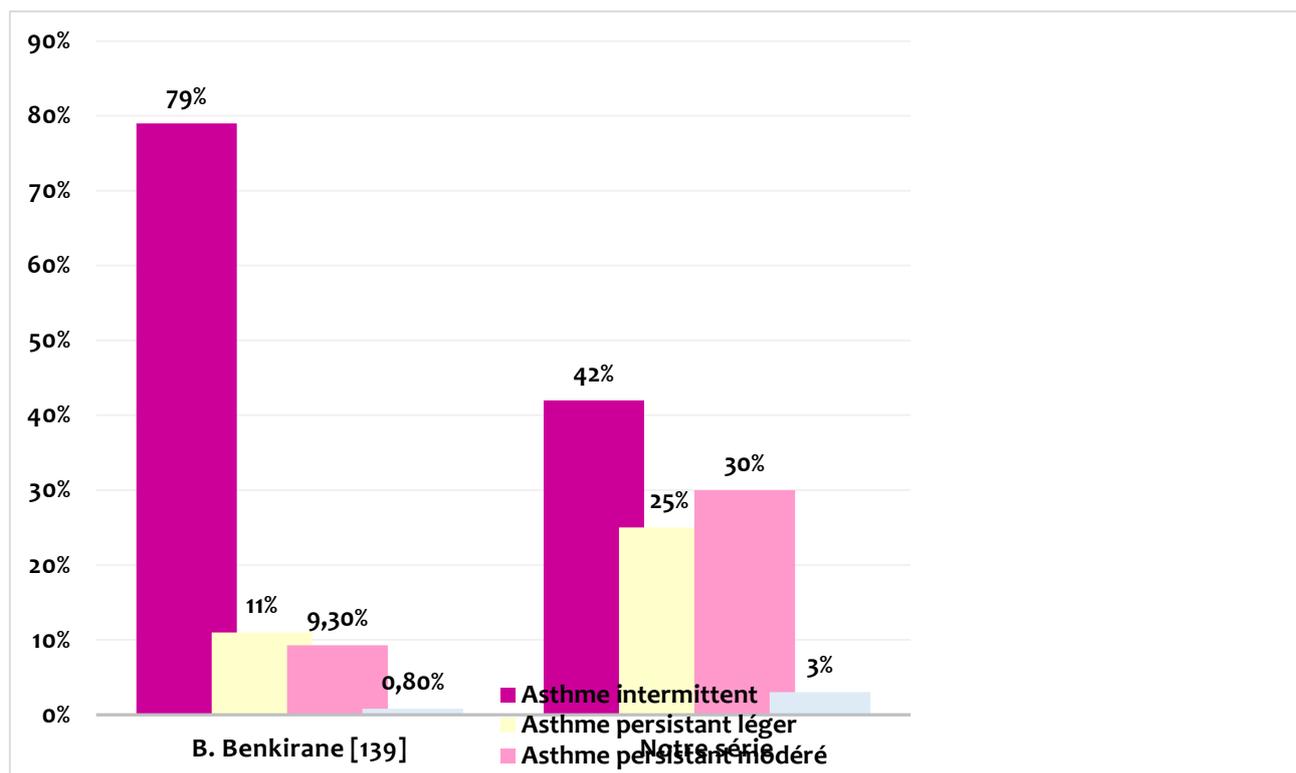


Figure 36 : Classification de l'asthme maladie

2. Outils de mesure :

Comme le préconisent les recommandations de l'Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé [152] et du GINA [153], l'objectif est l'atteinte et le maintien du contrôle de l'asthme. En pratique, les outils de mesure du contrôle peuvent être envisagés sous différents aspects : clinique, fonctionnel et biologique.

a. Au plan clinique :

Au plan clinique, tous les paramètres de contrôle (symptômes diurnes et/ou nocturnes, gêne à l'effort, consommation de bêta-2-mimétique) doivent être systématiquement évalués à chaque consultation. Cette démarche peut s'appuyer sur des questionnaires. Ceux portant exclusivement sur la qualité de vie ne seront pas abordés ici. Des questionnaires de contrôle ont été développés chez l'adulte [154]-[156] et deux d'entre eux ont été adaptés à l'enfant : Asthma Therapy Assessment Questionnaire (ATAQ) [157] et Asthma Control Test (ACT) [158]. Seul l'ACT a fait l'objet d'une traduction en français.

L'ATAQ a été développé aux États-Unis chez les enfants de cinq à dix-sept ans. Le contrôle est évalué à partir de dix-sept questions prenant 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 a été validé par les auteurs sur des paramètres tenant compte de la santé physique et psychosociale [159,160], de la qualité de vie, des exacerbations de l'asthme ayant conduit à une consultation médicale, à une venue aux urgences ou encore à une hospitalisation. Il évalue le contrôle sur une période de quatre semaines ou de douze mois. Ce score est trop complexe pour une utilisation hors hospitalisation.

L'ACT a été développé aux États-Unis et validé chez l'adulte dans une étude comportant 12 % d'enfants âgés de plus de douze ans [161]. Par la suite l'ACT a été étendu chez des enfants de quatre à onze ans [158]. Il comporte sept questions, dont quatre destinées à l'enfant et trois aux parents. Il reprend les paramètres classiques de contrôle, ainsi que la tolérance à l'effort et la perception du contrôle par l'enfant. Ce score a été comparé à l'avis du spécialiste sur le contrôle, la nécessité de modification du traitement et la valeur du VEMS. 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. Avant de pouvoir l'utiliser comme outil de suivi de l'asthme chez l'enfant, une étude de validation longitudinale sera nécessaire.

b. Au plan fonctionnel :

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

b.1 Les explorations fonctionnelles respiratoires :

Les EFR sont recommandées dans de nombreux consensus mais elles sont peu réalisées en pratique, dans 10 à 40 % des cas selon les études [162,163]. Une des principales raisons évoquées est une mauvaise perception de leur intérêt.

L'absence de symptômes ne permet pas toujours de prédire la présence ou non d'une obstruction bronchique d'où l'intérêt d'une mesure objective.

La non-réalisation de cet examen entraîne une sous-évaluation de la sévérité réelle de l'asthme [164] avec pour conséquence une mauvaise adaptation du traitement dans plus de 50 % des cas [165].

La démonstration de la présence d'une obstruction peut aussi aider à expliquer aux parents et/ou à l'enfant le bénéfice du traitement de fond, dont l'utilité est parfois mal comprise.

Les EFR prédisent le risque d'exacerbation sévère dans les quatre à douze mois à venir [166,167]. Les patients ayant un VEMS inférieur à 60 % ont deux à quatre fois plus de risque d'exacerbation que ceux dont le VEMS est supérieur à 80 %. Ce risque relatif est de 1,3 en cas de VEMS entre 80 % et 100 % comparativement à un VEMS supérieur à 100 %. Cependant, un VEMS normal n'exclut pas totalement le risque d'exacerbation.

L'évaluation de la réponse aux bronchodilatateurs est un paramètre complémentaire utile pour l'adaptation du traitement [168]. Plusieurs études témoignent de l'intérêt de l'analyse de la réactivité bronchique non spécifique dans l'adaptation du traitement [169,170] mais cet examen ne peut pas être recommandé en routine.

D'une manière générale, l'EFR est essentielle :

- Dans le suivi d'un asthme intermittent, au début de la période d'aggravation saisonnière (automne, ou printemps en cas de pollinose) ;
- En cas de la nécessité d'un traitement de fond d'une durée d'au moins trois mois, avec une fréquence adaptée selon le contrôle obtenu, tous les trois, six ou douze mois ;
- Après une modification thérapeutique, dans un délai de deux à quatre mois, et au décours d'une hospitalisation où une réévaluation de la prise en charge doit être faite.

b.2 Le débit expiratoire de pointe (DEP) :

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, soit qu'ils perçoivent mal leur dyspnée, soit qu'ils ont du mal à reconnaître l'ensemble des signes de gravité. Le bénéfice sera particulièrement utile chez les patients ayant des crises fréquentes et sévères.

Le suivi régulier de ce paramètre chez les patients présentant un asthme persistant semble peu utile pour adapter le traitement et prévenir les exacerbations, les patients adaptant leur traitement sur les symptômes cliniques avant que le débit expiratoire ne chute [171].

L'observance chute rapidement avec la durée de prescription (au-delà de quelques mois), avec des mesures souvent falsifiées [172], [173].

La mesure régulière du DEP peut être utile à l'adaptation du traitement, dans les périodes de mauvais contrôle de l'asthme, notamment chez les patients présentant un syndrome obstructif avec des symptômes cliniques fréquents ou une variabilité importante du DEP. La prescription doit s'accompagner d'une démarche éducative, comprenant la réalisation d'un plan de crise, d'un carnet de suivi, et d'une réévaluation régulière

c. Au plan biologique :

L'inflammation chronique des voies aériennes (VA) constitue le processus physiopathologique le plus important dans l'asthme. La mesure directe de cette inflammation suscite donc l'intérêt des cliniciens. Trois outils non invasifs sont actuellement disponibles : l'analyse cytologique des crachats induits, le monoxyde d'azote dans l'air expiré (NOe), et les condensats de l'air expiré. De ces trois techniques, la mesure du NOe est la méthode la plus adaptée à la pratique clinique [174], mais reste peu utilisée en France. Elle est basée sur la mesure du gaz monoxyde d'azote au cours d'une expiration prolongée, ce qui nécessite une bonne coopération de l'enfant (possible à partir de cinq ans). En situation pathologique, le NOe possède des propriétés immunomodulatrices [175], et reflète l'inflammation éosinophilique des VA [176,177]. Il est corrélé au remodelage des VA [178].

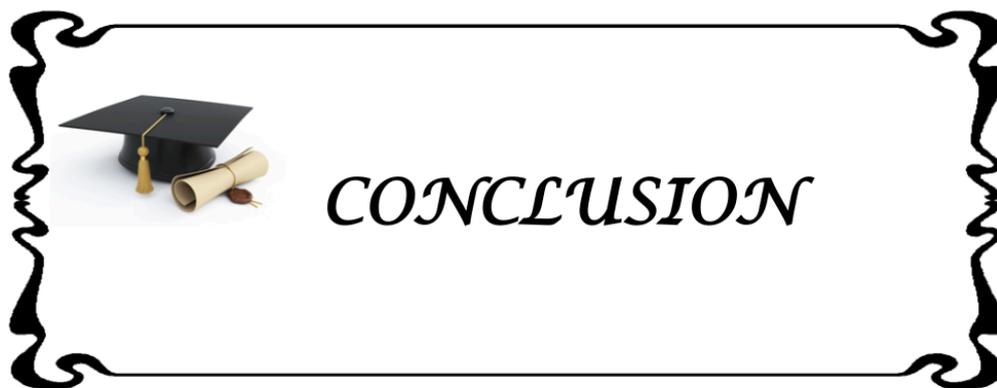
IX. Pronostic à long terme de l'asthme :

Le devenir à long terme de l'asthme de l'enfant est une préoccupation majeure. Si l'introduction des CI a transformé la prise en charge de l'asthme chez l'enfant, la question de savoir si l'asthme persistera toute la vie ou tout au moins jusqu'à l'adolescence est une des questions les plus fréquentes posées par les parents. Les rares études épidémiologiques qui ont été menées sur des périodes de 20 à 30 ans montrent que le nombre de « fausses guérisons » est important et que la notion d'asthme qui guérit à la puberté est un mythe [179]. Les récurrences d'asthme surviennent non seulement chez les asthmatiques sévères mais aussi chez les asthmatiques bénins aussi bien avant 20 ans qu'entre 20 et 30 ans. Les études historiques de cohortes mais surtout les analyses prospectives de cohortes pédiatriques permettent de mieux connaître l'histoire naturelle de l'asthme.

Les points importants sont :

- Le poids de la période in utero dans la fonction respiratoire postnatale [180], [181]. Les données de la cohorte de Tucson montrent une relation entre l'altération de la fonction respiratoire mesurée chez le nourrisson et la survenue de l'asthme, ainsi que les anomalies de remodelage bronchique identifiées en TDM à l'âge adulte ainsi que le risque de BPCO ;
- La notion de « tracking » ou de couloir clinique et fonctionnel, qui fait référence au fait que les symptômes comme le degré d'obstruction bronchique restent globalement stables tout au long de l'enfance. En d'autres termes, les asthmatiques sévères resteront sévères et l'obstruction bronchique apparaît précocement et persiste [182,183];

Le poids très important de l'atopie aussi bien dans la persistance des symptômes du nourrisson à l'enfant puis à l'adulte que dans la sévérité clinique ou fonctionnelle [184,185].



L'asthme de l'enfant est une pathologie fréquente, individualisée dans la fin des années 1970, restant mal connue par certains, négligée par d'autres, avec pour conséquence une prise en charge inadaptée.

L'augmentation de la fréquence de l'asthme pédiatrique a suscité de la recherche dans ce domaine selon des axes différents : physiopathologie, diagnostic et thérapeutique.

Même si les progrès restent considérables dans la compréhension des mécanismes physiopathologiques de l'asthme de l'enfant, plusieurs points restent encore mal élucidés et pour lesquels les avis restent partagés. En effet, il s'agit d'un syndrome multifactoriel qui englobe différents « phénotypes » d'asthme.

Le traitement de l'asthme infantile reste contraignant, car il s'agit principalement de mesures environnementales visant à réduire l'exposition allergénique et la lutte contre le tabagisme passif, en plus d'un traitement médicamenteux. L'apparition de nouvelles chambres d'inhalation, des aérosols doseur avec gaz propulseur type hydrofluoroalkane, de nouveaux nébuliseurs « intelligents » ne délivrant le produit qu'à l'inspiration après analyse du cycle respiratoire, et des chambres d'inhalation pour les systèmes « poudre » va permettre une meilleure efficacité de la prise en charge.

Il est nécessaire de sensibiliser les parents de l'intérêt des mesures préventives, et de leur bien expliquer la technique d'inhalation, pour une meilleure adhésion et une bonne observance au traitement prescrit, afin de préserver à long terme le capital pulmonaire du nourrisson et améliorer sa qualité de vie et celle de sa famille. La prévention doit être établie chez tout nourrisson à risque, mais aussi à un échelon plus vaste en matière de santé publique



Résumé

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

L'objectif de notre travail était analyser rétrospectivement les données épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives de nos enfants asthmatiques.

Matériel et méthodes : Ce travail présente une étude rétrospective, descriptive, non interventionnelle, sur 100 enfants suivis pour asthme au service de pédiatrie du centre hospitalier provincial Mohamed V de Safi qui s'étale sur une durée de 6 mois du mois d'aout 2022 au mois de janvier 2023.

Résultats :

L'âge moyen de nos patients était de 6,42 ans +/- 3,77 avec des extrêmes allant de 1 mois à 5 ans, avec une prédominance masculine à 57%. La notion d'atopie personnelle et d'exposition allergénique a été notée chez 28% des patients, et le terrain familial d'atopie a été objectivé chez 20% des cas.

L'âge moyen de début des symptômes était de 4,29 ans +/- 1,91 avec des extrêmes allant de 20 jours à 10 ans.

Sur le plan clinique, une DR a été notée chez 92% des cas et des râles sibilants chez 36% des cas. 5 patients avaient présenté des complications à type de surinfection bronchique mis sous bi-antibiothérapie et kinésithérapie respiratoire de drainage bronchique avec bonne évolution clinico-biologique.

Pour les examens complémentaires, une radiographie thoracique était demandée chez 35 patients dont 17% était normale. Aucun patient n'a bénéficié d'un DEP. Les EFR ont été réalisées par 4 patients revenus toutes en faveur de TVO.

Selon la classification de l'asthme maladie, 42% de nos patients avaient un asthme intermittent.

L'asthme de l'enfant : état de lieux à l'hôpital provincial de Safi

Pour la prise en charge thérapeutique, les B2LDA ont été prescrites pour tous les malades à base de salbutamol, et des CI pour 99% des cas. Par ailleurs, 63% ont été mis sous ATB dont 56% sous amoxicilline protégé. Et une kinésithérapie respiratoire chez 5 patients.

93% des patients et leurs familles ont bénéficié d'une éducation thérapeutique pour un meilleur contrôle.

Et en appréciant l'évolution, 75% des enfants ont été améliorés, on note par contre un seul cas de décès en réanimation pédiatrique suite à un AAG.

ABSTARCT

Asthma is the most common chronic inflammatory disease in the pediatric population. Its care must be comprehensive and involve the child and his or her entourage.

The objective of our work was to analyze retrospectively epidemiological, clinical, paraclinical, therapeutic and evolutionary data of our asthmatic children.

Material and methods: This work presents a retrospective, descriptive, non-interventional study on 100 children hospitalized for asthma in the paediatric department of the Mohamed V provincial hospital in Safi over a period of 6 months from August 2022 to January 2023.

Results:

The mean age of our patients was 6.42 years \pm 3.77 years with extremes ranging from 1 month to 5 years, with a male predominance at 57%. The notion of personal atopy and allergen exposure was noted in 28% of patients, and the familial terrain of atopy was objectified in 20% of cases.

The mean age of onset of symptoms was 4.29 years \pm 1.91 with extremes ranging from 20 days to 10 years.

Clinically, RD was noted in 92% of cases and sibilant rales in 36% of cases. 5 patients had presented complications such as bronchial superinfection put on bi-antibiotic therapy and respiratory physiotherapy for bronchial drainage with good clinical-biological course.

For additional examinations, a chest X-ray was requested in 35 patients, 17% of whom were normal. No patients received an EPR. The EFRs were performed by 4 patients, all of whom returned in favour of TVO.

According to the classification of asthma disease, 42% of our patients had intermittent asthma.

For therapeutic management, B2LDAs were prescribed for all salbutamol-based patients, and ICs for 99% of cases. In addition, 63% were put on ATB, including 56% on protected amoxicillin. And chest physiotherapy in 5 patients

93% of patients and their families have benefited from therapeutic education in order to better control.

And if we appreciate the evolution, 75% of the children have been improved, but there is only one case of death in paediatric intensive care following a SAA.

ملخص

الربو هو أكثر الأمراض الالتهابية المزمنة شيوعا بين الأطفال. ويجب أن تكون رعايتها شاملة وأن يشارك فيها الطفل وأقاربه.

الهدف من عملنا هو التحليل بأثر رجعي للبيانات الوبائية والسرييرية وشبه السرييرية والعلاجية والتطورية لأطفالنا المصابين بالربو .

المواد والأساليب: يقدم هذا العمل دراسة استيعادية وصفية وغير تدخلية على 100 طفل دخلوا المستشفى بسبب الربو في قسم طب الأطفال بمستشفى محمد الخامس الإقليمي في آسفي على مدى 6 أشهر من غشت 2022 إلى يناير 2023 .

النتائج :

كان متوسط عمر مرضانا 6.42 سنة +/- 3.77 سنة مع أقصى درجات تتراوح من 1 شهر إلى 5 سنوات ، مع غلبة الذكور بنسبة 57%. لوحظت فكرة التأتب الشخصي والتعرض للحساسية عند 28 % من المرضى ، وتم تجسيد التاريخ المرضي العائلي عند 20 % من الحالات. كان متوسط عمر ظهور الأعراض 4.29 سنة +/- 1.91 مع أقصى درجات تتراوح من 20 يوما إلى 10 سنوات.

سريريا ، لوحظ قصور في التنفس في 92 % من الحالات. أظهر 5 مرضى مضاعفات مثل العدوى القصبية التي وضعت على العلاج بالمضادات الحيوية الثنائية والعلاج الطبيعي التنفسي لتصريف الشعب الهوائية مع دورة سريرية بيولوجية جيدة.

وفقا لتصنيف مرض الربو ، كان 42 % من مرضانا يعانون من الربو المتقطع

للإدارة العلاجية ، تم وصف موسع القصبات الهوائية لجميع المرضى الذين يعتمدون على السالبوتامول ، واللكورتيكويد المستنشق ل 99 % من الحالات. بالإضافة إلى ذلك ، تم وضع 63 % على المضادات الحيوية ، بما في ذلك 56 % على أموكسيسيلين المحمية. والعلاج الطبيعي للصدر عند 5 مرضى .

استفاد 93% من المرضى وعائلاتهم من التعليم العلاجي من أجل التحكم بشكل أفضل في المرض.

بالنسبة لتطور الحالات، فقد تحسن 75% من الأطفال، ولكن هناك حالة وفاة واحدة فقط في العناية المركزة للأطفال بعد نوبة ربو حادة جدا.



Annexe 1

Fiche d'exploitation

L'asthme de l'enfant : état de lieux à l'hôpital provincial de Safi

Nom :

Prénom :

N° Dossier :

Année :

Age :

Tranches d'âge :

- < 2 ans
- 2 – 6 ans
- 7 – 11 ans
- 12 – 15 ans

Sexe :

- Masculin
- Féminin

Profession du père :

Nombre de chambre :

- 1 chambre
- 2 chambres
- 3 chambres
- 4 chambres
- > 4 chambres

Couverture sociale :

- Ramed
- Cnops
- CNSS
- FAR

- Autres
- Sans couverture

Antécédents

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

- Oui
- Non

Si oui, de qui?

- Père
- Mère
- Les grands parents
- Fratrie
- Tante
- Oncle
- Cousin

Antécédents personnels :

- Oui
- Non

Prématurité :

- Oui
- Non

RCIU :

- Oui
- Non

DRNN :

- Oui
- Non

Allaitement maternel :

- Oui

Non

Allergie aux PLV :

Oui

Non

Dermatite atopique :

Oui

Non

Conjonctivite allergique :

Oui

Non

RGO :

Oui

Non

Allergie médicamenteuse :

Oui

Non

Infections virales des voies respiratoires à répétition :

Oui

Non

Histoire naturelle de la maladie

Age de début des symptômes :

Age de début des symptômes par tranches :

< 2 mois

2 – 11 mois

1 – 2 ans

3 – 6 ans

7 – 15 ans

Facteurs déclenchants :

- **Jardin :**
 - Oui
 - Non
- **Animaux à domicile :**
 - Oui
 - Non
- **Habitat :**
 - Aéré, ensoleillé
 - Humidité
- **Moquette, tapis, lit en laine de mouton :**
 - Oui
 - Non
- **Tabagisme passif :**
 - Oui
 - Non
- **Médicaments : (Aspirine, AINS) :**
 - Oui
 - Non
- **Antécédents d'AAG :**
 - Oui
 - Non
- **Hospitalisations antérieures pour crise d'asthme :**
 - Oui
 - Non
 - Si oui :
 - Réanimation
 - Pédiatrie
 - Durée d'hospitalisation :
 - Nombre d'hospitalisations :

Clinique

Examen clinique :

- Cyanose

- Fièvre
- Tachycardie
- Polypnée
- Râles sibilants
- Détresse respiratoire

Complications :

- Oui
- Non
 - Si oui :
 - Pneumothorax
 - Surinfection
 - Emphysème sous cutané

Classification de l'asthme maladie

- Asthme intermittent
- Asthme persistant léger
- Asthme persistant modéré
- Asthme persistant sévère

Manifestations allergiques associées

- Rhinite
- Conjonctivite
- Dermatite atopique
- Eczéma
- Urticaire
- Allergie alimentaire
- Allergie médicamenteuse

Comorbidités

- Obésité
- Diabète

- IMC
- Epilepsie
- Maladie coeliaque
- Autres :

Traitement

Bronchodilatateurs :

- Nébulisation
- Inhalation
- Avec chambre
- Non

Corticothérapie :

- Orale
- Inhalation
- Avec chambre
- Non

Antihistaminiques oraux :

- Oui
- Non

Kiné respiratoire :

- Oui
- Non

Antibiothérapie :

- Oui
- Non

Quelle molécule ? :

- Amoxicilline
- Amoxicilline – acide clavulanique
- Macrolides

Education thérapeutique :

- Oui
- Non

Contrôle de l'asthme selon la classification de GINA

- Asthme contrôlé
- Asthme partiellement contrôlé
- Asthme non contrôlé

Bilan

Radio thorax :

- Oui
- Non
- Résultats :
 - Normale
 - Distension thoracique
 - Foyer
 - Atélectasie
 - Infiltrats
 - Autres

EFR :

- Oui
- Non
- Résultats :
 - TVO
 - TV mixte

DEP :

- Oui
- Non
- Résultats :
 - > 80%
 - 80 – 60%

40 – 60%

< 40%

Tests cutanés (Prick test) :

Oui

Non

Résultats :

Suivi de l'asthme

Age de début du suivi de l'asthme :

Age de début du suivi de l'asthme par tranches :

< 2 mois

2 – 11 mois

1 – 2 ans

3 – 6 ans

7 – 15 ans

Suivi régulier :

Oui

Non

Traitement prescrit :

Oui

Non

Chambre d'inhalation :

Oui

Non

Education :

Oui

Non

Evolution à long terme

- Amélioration
- Aggravation
- Stationnaire
- Perdue de vue
- Décès



BIBLIOGRAPHIE

1. « GINA–Main–Report–2022–FINAL–22–07–01–WMS.pdf ». Consulté le: 10 octobre 2023. [En ligne]. Disponible sur: <https://ginasthma.org/wp-content/uploads/2022/07/GINA–Main–Report–2022–FINAL–22–07–01–WMS.pdf>
2. « 2022 GINA Main Report », Global Initiative for Asthma – GINA. Consulté le: 10 octobre 2023. [En ligne]. Disponible sur: <https://ginasthma.org/gina-reports/>
3. **M.–C. Delmas, N. Guignon, B. Leynaert, M. Moisy, C. Marguet, et C. Fuhrman,** « Augmentation de la prévalence de l'asthme chez le jeune enfant en France », *Revue des Maladies Respiratoires*, vol. 34, n° 5, p. 525–534, mai 2017, doi: 10.1016/j.rmr.2016.09.002.
4. **Z. Ruan, Z. Shi, G. Zhang, J. Kou, et H. Ding,** « Asthma susceptible genes in children », *Medicine (Baltimore)*, vol. 99, n° 45, p. e23051, nov. 2020, doi: 10.1097/MD.00000000000023051.
5. « safi ville.com ». Consulté le: 10 octobre 2023. [En ligne]. Disponible sur: <http://www.safi-ville.com/geographie.php>
6. Google Maps, « Safi », Safi. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.google.com/maps/place/Safi/@32.2930773,-9.2366928,13z/data=!3m1!4b1!4m6!3m5!1s0xdac212049843597:0x6b618c47dfd85d40!8m2!3d32.3008151!4d-9.2272033!16zL20vMDViZjJ3?entry=ttu>
7. **M. Laalj,** « Prise en charge de l'enfant asthmatique et rôle du pharmacien », Thèse pour obtenir le grade de docteur en pharmacie, Cheikh Anta Diop de Dakar, Faculté de Médecine et d'Odonto–stomatologie, 2010.
8. « Antiasthmiques : Les points essentiels ». Consulté le: 15 octobre 2023. [En ligne]. Disponible sur: <https://pharmacomedicale.org/medicaments/par-specialites/item/antiasthmiques-les-points-essentiels>
9. **A. Afrite, C. Allonier, L. Com–Ruelle, et N. L. Guen,** « L'asthme en France en 2006 : prévalence, contrôle et déterminants ».
10. **J. Bousquet, P. Demoly, A. M. Vignola, P. Godard, et F. B. Michel,** « Comprendre la maladie asthmatique », vol. 15.
11. FMPMC–PS, « Pharmacologie bronchopulmonaire Médicaments de l'asthme Voie inhalée – Niveau PCEM2 ». [En ligne]. Disponible sur: <http://www.chups.jussieu.fr/polys/pharmaco/EIApneumo/POLY.Chp.1.html>
12. **A. Bourdin et P. Chanez,** « Asthme : physiopathologie, diagnostic et suivi d'une maladie chronique des voies aériennes », EM–Consulte. Consulté le: 15 octobre 2023. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/829595/asthme-physiopathologie-diagnostic-et-suivi-d-une->
13. **J. V. Fahy et B. F. Dickey,** « Airway Mucus Function and Dysfunction », *N Engl J Med*, vol. 363, n° 23, p. 2233–2247, déc. 2010, doi: 10.1056/NEJMra0910061.

14. Cespharm, « Asthme », [En ligne]. Disponible sur: <http://www.cespharm.fr/fr/Prevention-sante/Catalogue/Asthme-dossier-dec-2014>
15. N. Carroll, J. Elliot, A. Morton, et A. James,
« The structure of large and small airways in nonfatal and fatal asthma », *Am Rev Respir Dis*, vol. 147, n° 2, p. 405-410, févr. 1993, doi: 10.1164/ajrccm/147.2.405.
16. D. Gras, A. Bourdin, P. Chanez, et I. Vachier, « [Airway remodeling in asthma: clinical and functional correlates] », *Med Sci (Paris)*, vol. 27, n° 11, p. 959-965, nov. 2011, doi: 10.1051/medsci/20112711011.
17. P. Chanez et al.,
« Severe asthma in adults: what are the important questions? », *J Allergy Clin Immunol*, vol. 119, n° 6, p. 1337-1348, juin 2007, doi: 10.1016/j.jaci.2006.11.702.
18. R. J. Hancox et al.,
« Sex differences in the relation between body mass index and asthma and atopy in a birth cohort », *Am J Respir Crit Care Med*, vol. 171, n° 5, p. 440-445, mars 2005, doi: 10.1164/rccm.200405-623OC.
19. A. Sbarbati et al.,
« Obesity and inflammation: evidence for an elementary lesion », *Pediatrics*, vol. 117, n° 1, p. 220-223, janv. 2006, doi: 10.1542/peds.2004-2854.
20. X.-M. Mai, M. F. Böttcher, et I. Leijon,
« Leptin and asthma in overweight children at 12 years of age », *Pediatr Allergy Immunol*, vol. 15, n° 6, p. 523-530, déc. 2004, doi: 10.1111/j.1399-3038.2004.00195.x.
21. G. Duteau,
« Asthme chez l'enfant : physiopathologie, diagnostic, évolution, pronostic, principes de traitement », *Revue pratique*, vol. 42, n° 5, 662-657.
22. S. Clerc et P. Bonniaud,
« Asthme et intolérance à l'aspirine », *Revue des Maladies Respiratoires Actualités*, vol. 7, n° 2, p. 180-183, mai 2015, doi: 10.1016/S1877-1203(15)30048-3.
23. D. Vervloet et D. Charpin,
« L'asthme, maladie d'aujourd'hui », *L'ouest médical*, n° 23, p. 13-57.
24. J. Charpin,
« Asthme et environnement », *Poumon - coeur*, n° 36, p. 157-164.
25. F. B. Michel,
« Asthmologie », *Editions Sandoz*, p. 300.
26. G. Simonneau,
« Facteurs de risque de reflux gastro-oesophagien dans l'asthme chronique. », *Revue des Maladies Respiratoires*, vol. 10, n° 6.
27. M. Hirose et T. Horiguchi,
« Asthma phenotypes », *J Gen Fam Med*, vol. 18, n° 5, p. 189-194, oct. 2017, doi: 10.1002/jgf2.7.

- 28. J. Just, M. Bourgoïn–Heck, et F. Amat,**
« Clinical phenotypes in asthma during childhood », *Clin Exp Allergy*, vol. 47, n° 7, p. 848–855, juill. 2017, doi: 10.1111/cea.12939.
- 29. S. Rajan, N. J. Gogtay, M. Konwar, et U. M. Thatte,**
« The global initiative for asthma guidelines (2019): change in the recommendation for the management of mild asthma based on the SYGMA–2 trial – A critical appraisal », *Lung India : Official Organ of Indian Chest Society*, vol. 37, n° 2, p. 169, avr. 2020, doi: 10.4103/lungindia.lungindia_308_19.
- 30. J. Just, R. Gouvis–Echraghi, R. Couderc, N. Guillemot–Lambert, et P. Saint–Pierre,** « Novel severe wheezy young children phenotypes: boys atopic multiple–trigger and girls nonatopic uncontrolled wheeze », *J Allergy Clin Immunol*, vol. 130, n° 1, p. 103–110.e8, juill. 2012, doi: 10.1016/j.jaci.2012.02.041.
- 31. J. Just et al.,**
« Childhood allergic asthma is not a single phenotype », *J Pediatr*, vol. 164, n° 4, p. 815–820, avr. 2014, doi: 10.1016/j.jpeds.2013.11.037.
- 32. F. D. Martinez, A. L. Wright, L. M. Taussig, C. J. Holberg, M. Halonen, et W. J. Morgan,** « Asthma and wheezing in the first six years of life. The Group Health Medical Associates », *N Engl J Med*, vol. 332, n° 3, p. 133–138, janv. 1995, doi: 10.1056/NEJM199501193320301.
- 33. M. Depner et al.,**
« Clinical and epidemiologic phenotypes of childhood asthma », *Am J Respir Crit Care Med*, vol. 189, n° 2, p. 129–138, janv. 2014, doi: 10.1164/rccm.201307–1198OC.
- 34. D. C. M. Belgrave et al.,**
« Joint modeling of parentally reported and physician–confirmed wheeze identifies children with persistent troublesome wheezing », *J Allergy Clin Immunol*, vol. 132, n° 3, p. 575–583.e12, sept. 2013, doi: 10.1016/j.jaci.2013.05.041.
- 35. O. E. Savenije et al.,**
« Comparison of childhood wheezing phenotypes in 2 birth cohorts: ALSPAC and PIAMA », *J Allergy Clin Immunol*, vol. 127, n° 6, p. 1505–1512.e14, juin 2011, doi: 10.1016/j.jaci.2011.02.002.
- 36. H. J et al.,**
« Associations of wheezing phenotypes in the first 6 years of life with atopy, lung function and airway responsiveness in mid–childhood », *Thorax*, vol. 63, n° 11, nov. 2008, doi: 10.1136/thx.2007.093187.
- 37. A. A. Yazidi,**
« Formation initiale en allergologie dans les pays francophones : expérience marocaine », *Revue Française d'Allergologie et d'Immunologie Clinique*, vol. 48, n° 3, p. 162–165, avr. 2008, doi: 10.1016/j.allerg.2008.01.009.
- 38. I. Asher et N. Pearce,**
« Global burden of asthma among children », *Int J Tuberc Lung Dis*, vol. 18, n° 11, p. 1269–1278, nov. 2014, doi: 10.5588/ijtld.14.0170.

- 39. J. Mallol et al.,**
« The International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC) Phase Three: a global synthesis », *Allergol Immunopathol (Madr)*, vol. 41, n° 2, p. 73–85, 2013, doi: 10.1016/j.aller.2012.03.001.
- 40.** « 2004-GINA.pdf ». Consulté le: 18 octobre 2023. [En ligne]. Disponible sur: <https://ginasthma.org/wp-content/uploads/2019/01/2004-GINA.pdf>
- 41. Z. Bouayad et H. Afif,**
« L'épidémiologie de l'asthme et de la rhinite dans les pays au Sud de la Méditerranée », *Revue Française d'Allergologie et d'Immunologie Clinique*, vol. 38, n° 7, Supplément 1, p. S154–S159, janv. 1998, doi: 10.1016/S0335-7457(98)80091-9.
- 42. N. Halfon et P. W. Newacheck,**
« Childhood asthma and poverty: differential impacts and utilization of health services », *Pediatrics*, vol. 91, n° 1, p. 56–61, janv. 1993.
- 43. L. G. Hooper et al.,**
« Estimating pediatric asthma prevalence in rural senegal: A cross-sectional survey », *Pediatr Pulmonol*, vol. 52, n° 3, p. 303–309, mars 2017, doi: 10.1002/ppul.23545.
- 44. M. E. M. Boubkraoui, F. Benbrahim, A. Assermouh, N. El Hafidi, S. Benchekroun, et C. Ma-hraoui,**
« Profil épidémiologique et prise en charge des exacerbations d'asthme chez l'enfant à l'hôpital d'enfants de Rabat au Maroc », *Pan Afr Med J*, vol. 20, p. 73, janv. 2015, doi: 10.11604/pamj.2015.20.73.4031.
- 45. S. Johnson, P. Spin, F. Connolly, M. Stein, T. Cheng, et K. Connor,**
« Asthma and Attendance in Urban Schools », *Preventing Chronic Disease*, vol. 16, oct. 2019, doi: 10.5888/pcd16.190074.
- 46. S. Braman,**
« Le fardeau mondial de l'asthme. », *Division de médecine pulmonaire et de soins intensif*, vol. 130.
- 47.** « Guide de Poche pour le traitement et la prévention de l'asthme », *GINA pocket 2019*.
- 48. O. Coly,**
« Aspects épidémiologiques, cliniques, étiologiques et thérapeutiques de l'asthme lors d'une journée de consultation gratuite dans la ville de Saint Louis », Thèse pour l'obtention du doctorat en médecine, 2013.
- 49. E. Tabachnik et H. Levison,**
« Infantile bronchial asthma », *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, vol. 67, n° 5, p. 339–347, mai 1981, doi: 10.1016/0091-6749(81)90077-4.
- 50. I. Diallo,**
« Profil de l'asthmatique admis au centre hospitalier national universitaire de Fann à Dakar ».
- 51. M. D. Krahn, C. Berka, P. Langlois, et A. S. Detsky,**
« Direct and indirect costs of asthma in Canada », *CMAJ*, vol. 154, n° 6, p. 821–831.

52. **E. Uphoff, B. Cabieses, M. Pinart, M. Valdés, J. M. Antó, et J. Wright,**
« A systematic review of socioeconomic position in relation to asthma and allergic diseases », *Eur Respir J*, vol. 46, n° 2, p. 364–374, août 2015, doi: 10.1183/09031936.00114514.
53. **S. J. Hyndman, D. R. Williams, S. L. Merrill, J. M. Lipscombe, et C. R. Palmer,**
« Rates of admission to hospital for asthma. », *BMJ : British Medical Journal*, vol. 308, n° 6944, p. 1596, juin 1994, doi: 10.1136/bmj.308.6944.1596.
54. **D. K. Luyt, P. R. Burton, et H. Simpson,**
« Epidemiological study of wheeze, doctor diagnosed asthma, and cough in preschool children in Leicestershire », *BMJ*, vol. 306, n° 6889, p. 1386–1390, mai 1993, doi: 10.1136/bmj.306.6889.1386.
55. **T. Nakache,**
« Place de l'allergie alimentaire dans l'asthme du nourrisson. », Thèse de médecine, Paris.
56. **P. Demouy,**
« Aspects cliniques, diagnostic et prise en charge de l'asthme du nourrisson », Thèse de médecine, Amiens.
57. **C. Perrin et al.,**
« Évaluation de l'enfant asthmatique : corrélations entre les marqueurs cliniques, fonctionnels et biologiques du contrôle de l'asthme », *Revue Française d'Allergologie*, vol. 55, n° 2, p. 48–56, avr. 2015, doi: 10.1016/j.reval.2014.12.001.
58. **C. Wurmser et al.,**
« Étude de l'asthme de l'enfant en milieu semi-rural au Gabon (hôpital Albert-Schweitzer, Lambaréné) », *Revue Française d'Allergologie*, vol. 57, n° 1, p. 2–7, févr. 2017, doi: 10.1016/j.reval.2016.09.005.
59. **C. BA, N. B, D. I, et D. S,**
« Asthme de l'enfant au Sénégal : Aspects épidémiologiques et cliniques en milieu hospitalier », *Dakar médical*, vol. 47, n° 2, p. 128–133.
60. **A. Sow et al.,**
« Crise d'asthme sévère de l'enfant : caractéristiques épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs au Sénégal Severe asthma crisis child: epidemiological, clinical, therapeutic and evolving characteristics in Senegal », janv. 2017.
61. **A. Radoui, C. E. Mezouar, N. Bouchikhi, N. B. Benseguir, et B. Lakhdari,**
« Analyse des données recueillies chez 244 enfants asthmatiques par les pédiatres de l'Ouest Algérien », *Revue Française d'Allergologie*, vol. 56, n° 3, p. 339, avr. 2016, doi: 10.1016/j.reval.2016.02.221.
62. **A. Jm,**
« Recent advances in the epidemiologic investigation of risk factors for asthma: a review of the 2011 literature », *Current allergy and asthma reports*, vol. 12, n° 3, juin 2012, doi: 10.1007/s11882-012-0254-7.
63. **M. Guarnieri et J. R. Balmes,**
« Outdoor air pollution and asthma », *Lancet*, vol. 383, n° 9928, p. 1581–1592, mai 2014, doi: 10.1016/S0140-6736(14)60617-6.

64. B. Ninteretse,

« Prise en charge de l'enfant asthmatique : Expérience de l'hôpital d'enfants Albert Royer de Dakar (A propos de 235 cas) », Thèse pour l'obtention du doctorat en médecine, Cheikh Anta Diop de Dakar, Faculté de Médecine et d'Odonto-stomatologie.

65. F. Z. Belarbi et F. Abdellah Berahil,

« L'asthme de l'enfant et du nourrisson », Mémoire de fin d'étude pour l'obtention du grade de docteur en médecine, Aboubakr Belkaid, Faculté de médecine Dr. Benzerdjeb Benaouda.

66. G. Dutau,

« Asthme du nourrisson et du jeune enfant : définitions et épidémiologie », *Archives de Pédiatrie*, vol. 9, p. 344-349, août 2002, doi: 10.1016/S0929-693X(02)00141-0.

67. S. M. Foley,

« Infant asthma: Genetic predisposition and environmental influences », *Newborn and Infant Nursing Reviews*, vol. 2, n° 4, p. 200-206, déc. 2002, doi: 10.1053/nbin.2002.35891.

68. Y. S, A. J, O. Pt, L. S. Pn, et L. Li,

« The association between early life lung function and wheezing during the first 2 yrs of life », *The European respiratory journal*, vol. 15, n° 1, janv. 2000, doi: 10.1183/09031936.00.15115100.

69. J. Annesi et M. Orszczyn,

« L'apport de l'épidémiologie dans la réponse allergique infantile », *Revue Des Maladies Respiratoires Actualites*, vol. 325, n° 11, p. 44.

70. R. G. Ruiz, D. Richards, D. M. Kemeny, et J. F. Price,

« Neonatal IgE: a poor screen for atopic disease », *Clin Exp Allergy*, vol. 21, n° 4, p. 467-472, juill. 1991, doi: 10.1111/j.1365-2222.1991.tb01687.x.

71. C.-A. Liu, C.-L. Wang, H. Chuang, C.-Y. Ou, T.-Y. Hsu, et K. D. Yang,

« Prenatal prediction of infant atopy by maternal but not paternal total IgE levels », *J Allergy Clin Immunol*, vol. 112, n° 5, p. 899-904, nov. 2003, doi: 10.1016/j.jaci.2003.08.030.

72. C. V. Scirica et al.,

« Predictors of cord blood IgE levels in children at risk for asthma and atopy », *J Allergy Clin Immunol*, vol. 119, n° 1, p. 81-88, janv. 2007, doi: 10.1016/j.jaci.2006.09.002.

73. W. O. Cookson et al.,

« Maternal inheritance of atopic IgE responsiveness on chromosome 11q », *Lancet*, vol. 340, n° 8816, p. 381-384, août 1992, doi: 10.1016/0140-6736(92)91468-n.

74. N. Sigurs,

« VRS : liens entre allergie et asthme », *Revue française allergo-immunologie clinique*, vol. 44, n° 7, p. 38-44.

75. R. C. Welliver et L. Duffy,

« The relationship of RSV-specific immunoglobulin E antibody responses in infancy, recurrent wheezing, and pulmonary function at age 7-8 years », *Pediatr Pulmonol*, vol. 15, n° 1, p. 19-27, janv. 1993, doi: 10.1002/ppul.1950150104.

76. C. Marguet, L. Courderc, et Lubrano-lavadera,
« Virus respiratoire syncytial et allergie : cause ou conséquence ? », *Revue Française d'Allergologie et d'Immunologie Clinique*, vol. 44, n° 7, p. 576-580.
77. J. P. Legg, I. R. Hussain, J. A. Warner, S. L. Johnston, et J. O. Warner,
« Type 1 and type 2 cytokine imbalance in acute respiratory syncytial virus bronchiolitis », *Am J Respir Crit Care Med*, vol. 168, n° 6, p. 633-639, sept. 2003, doi: 10.1164/rccm.200210-1148OC.
78. T. Foucard et O. Sjöberg,
« A prospective 12-year follow-up study of children with wheezy bronchitis », *Acta Paediatr Scand*, vol. 73, n° 5, p. 577-583, sept. 1984, doi: 10.1111/j.1651-2227.1984.tb09977.x.
79. F. E. Hanim,
« Asthme du nourrisson », Thèse pour l'obtention du doctorat en médecine, Cadi Ayyad, Faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech.
80. A. L. Wright, C. J. Holberg, L. M. Taussig, et F. D. Martinez,
« Factors influencing the relation of infant feeding to asthma and recurrent wheeze in childhood », *Thorax*, vol. 56, n° 3, p. 192-197, mars 2001, doi: 10.1136/thorax.56.3.192.
81. S. Tikkanen, J. Kokkonen, H. Juntti, et A. Niinimäki,
« Status of children with cow's milk allergy in infancy by 10 years of age », *Acta Paediatr*, vol. 89, n° 10, p. 1174-1180, oct. 2000, doi: 10.1080/080352500750027529.
82. M. Shohat, G. Levy, I. Levy, T. Schonfeld, et P. Merlob,
« Transient tachypnoea of the newborn and asthma. », *Arch Dis Child*, vol. 64, n° 2, p. 277-279, févr. 1989.
83. I. T. Merth, J. P. de Winter, G. J. Borsboom, et P. H. Quanjer,
« Pulmonary function during the first year of life in healthy infants born prematurely », *Eur Respir J*, vol. 8, n° 7, p. 1141-1147, juill. 1995, doi: 10.1183/09031936.95.08071141.
84. S. Lewis, D. Richards, J. Bynner, N. Butler, et J. Britton,
« Prospective study of risk factors for early and persistent wheezing in childhood », *Eur Respir J*, vol. 8, n° 3, p. 349-356, mars 1995, doi: 10.1183/09031936.95.08030349.
85. B. A. Raby et al.,
« Low-normal gestational age as a predictor of asthma at 6 years of age », *Pediatrics*, vol. 114, n° 3, p. e327-332, sept. 2004, doi: 10.1542/peds.2003-0838-L.
86. J. Gillespie et al.,
« Endotoxin exposure, wheezing, and rash in infancy in a New Zealand birth cohort », *J Allergy Clin Immunol*, vol. 118, n° 6, p. 1265-1270, déc. 2006, doi: 10.1016/j.jaci.2006.07.051.
87. G. K. LeMasters et al.,
« High prevalence of aeroallergen sensitization among infants of atopic parents », *J Pediatr*, vol. 149, n° 4, p. 505-511, oct. 2006, doi: 10.1016/j.jpeds.2006.06.035.
88. B. Björkstén, B. J. Holt, M. J. Baron-Hay, A. K. Munir, et P. G. Holt,
« Low-level exposure to house dust mites stimulates T-cell responses during early childhood independent of atopy », *Clin Exp Allergy*, vol. 26, n° 7, p. 775-779, juill. 1996.

89. P. W. Finn *et al.*,
« Children at risk for asthma: home allergen levels, lymphocyte proliferation, and wheeze », *J Allergy Clin Immunol*, vol. 105, n° 5, p. 933–942, mai 2000, doi: 10.1067/mai.2000.106546.
90. L. I. Landau,
« Risks of developing asthma », *Pediatr Pulmonol*, vol. 22, n° 5, p. 314–318, nov. 1996, doi: 10.1002/(SICI)1099-0496(199611)22:5<314::AID-PPUL4>3.0.CO;2-K.
91. A. Lindfors, M. Wickman, G. Hedlin, G. Pershagen, H. Rietz, et S. L. Nordvall,
« Indoor environmental risk factors in young asthmatics: a case-control study », *Arch Dis Child*, vol. 73, n° 5, p. 408–412, nov. 1995, doi: 10.1136/adc.73.5.408.
92. S. H. Arshad et D. W. Hide,
« Effect of environmental factors on the development of allergic disorders in infancy », *J Allergy Clin Immunol*, vol. 90, n° 2, p. 235–241, août 1992, doi: 10.1016/0091-6749(92)90077-f.
93. J. K. Peat *et al.*,
« House dust mite allergens. A major risk factor for childhood asthma in Australia », *Am J Respir Crit Care Med*, vol. 153, n° 1, p. 141–146, janv. 1996, doi: 10.1164/ajrccm.153.1.8542107.
94. A. Kotaniemi-Syrjänen, T. M. Reijonen, J. Romppanen, K. Korhonen, K. Savolainen, et M. Korppi,
« Allergen-specific immunoglobulin E antibodies in wheezing infants: the risk for asthma in later childhood », *Pediatrics*, vol. 111, n° 3, p. e255–261, mars 2003, doi: 10.1542/peds.111.3.e255.
95. J. J. Jaakkola, P. Nafstad, et P. Magnus,
« Environmental tobacco smoke, parental atopy, and childhood asthma. », *Environ Health Perspect*, vol. 109, n° 6, p. 579–582, juin 2001.
96. J. F. Gent *et al.*,
« Levels of household mold associated with respiratory symptoms in the first year of life in a cohort at risk for asthma », *Environ Health Perspect*, vol. 110, n° 12, p. A781–786, déc. 2002, doi: 10.1289/ehp.021100781.
97. J. J. Stoddard et T. Miller,
« Impact of parental smoking on the prevalence of wheezing respiratory illness in children », *Am J Epidemiol*, vol. 141, n° 2, p. 96–102, janv. 1995, doi: 10.1093/oxfordjournals.aje.a117418.
98. Y. F. Li *et al.*,
« Effects of in utero and environmental tobacco smoke exposure on lung function in boys and girls with and without asthma », *Am J Respir Crit Care Med*, vol. 162, n° 6, p. 2097–2104, déc. 2000, doi: 10.1164/ajrccm.162.6.2004178.
99. L. I. Landau,
« Parental smoking: asthma and wheezing illnesses in infants and children », *Paediatr Respir Rev*, vol. 2, n° 3, p. 202–206, sept. 2001, doi: 10.1053/prrv.2001.0141.
100. M. Héraud et M. Herbelin-Wagner,

- « Asthme du nourrisson : facteurs de risque : environnement et tabac », *Archives De Pédiatrie*, vol. 9, n° 3, p. 377–383.
101. **J. J. Cogswell, E. B. Mitchell, et J. Alexander,**
« Parental smoking, breast feeding, and respiratory infection in development of allergic diseases », *Arch Dis Child*, vol. 62, n° 4, p. 338–344, avr. 1987, doi: 10.1136/adc.62.4.338.
102. **A. Juchet, J. Olives, et G. Dutau,**
« Reflux gastrooesophagien et asthme du nourrisson. », *Asthme du nourrisson et du petit enfant*, p. 29–36.
103. [103] **S. Sheikh, L. J. Goldsmith, L. Howell, J. Hamlyn, et N. Eid,** « Lung function in infants with wheezing and gastroesophageal reflux », *Pediatr Pulmonol*, vol. 27, n° 4, p. 236–241, avr. 1999, doi: 10.1002/(sici)1099-0496(199904)27:4<236::aid-ppul3>3.0.co;2-i.
104. **I. N. Habib et V. Houdouin,**
« Asthme de l'enfant et du nourrisson ».
105. **C. Marguet et Groupe de Recherche Sur Les Avancées En PneumoPédiatrie,** « [Management of acute asthma in infants and children: recommendations from the French Pediatric Society of Pneumology and Allergy] », *Rev Mal Respir*, vol. 24, n° 4 Pt 1, p. 427–439, avr. 2007, doi: 10.1016/s0761-8425(07)91567-3.
106. **S. Papiris, A. Kotanidou, K. Malagari, et C. Roussos,**
« Clinical review: Severe asthma », *Crit Care*, vol. 6, n° 1, p. 30–44, 2002.
107. **J. E. Fergeson, S. S. Patel, et R. F. Lockey,**
« Acute asthma, prognosis, and treatment », *J Allergy Clin Immunol*, vol. 139, n° 2, p. 438–447, févr. 2017, doi: 10.1016/j.jaci.2016.06.054.
108. **J. B. Morjaria et J. A. Kastelik,**
« Unusual Asthma Syndromes and Their Management », *Ther Adv Chronic Dis*, vol. 2, n° 4, p. 249–264, juill. 2011, doi: 10.1177/2040622311407542.
109. **D. Hughes,**
« Childhood asthma and exercise », *Paediatr Child Health*, vol. 19, n° 9, p. 467–468, nov. 2014.
110. **HAS,**
« Asthme de l'enfant de moins de 36 mois : diagnostic, prise en charge et traitement en dehors des épisodes aigus », *Journal de Pédiatrie et de Puériculture*, vol. 22, n° 6, p. 286–295, sept. 2009, doi: 10.1016/j.jpp.2009.06.006.
111. **C. Durand, C. Piolat, F. Nugues, S. Bessaguet, C. Alvarez, et P. Baudain,**
« Imagerie thoracique en urgence chez l'enfant », *Journal de Radiologie*, vol. 86, n° 2, Part 2, p. 198–206, févr. 2005, doi: 10.1016/S0221-0363(05)81347-2.
112. **G. Wennergren et al.,**
« Characteristics and prognosis of hospital-treated obstructive bronchitis in children aged less than two years », *Acta Paediatr*, vol. 81, n° 1, p. 40–45, janv. 1992, doi: 10.1111/j.1651-2227.1992.tb12076.x.
113. **C. Wanja Kondemo,**

« Asthme du nourrisson : aspect épidémiologique, diagnostique, thérapeutique et évolutif à l'hôpital de ziguinchor », Mémoire pour l'obtention du diplôme d'études spécialisées de pédiatrie, Cheikh Anta Diop de Dakar, Faculté de Médecine et d'Odonto-stomatologie, 2022.

114. S. Ben Ameur et al.,

« Prise en charge de l'asthme de l'enfant par le médecin de première ligne au Gouvernorat de Sfax, Tunisie », *Revue des Maladies Respiratoires*, vol. 39, n° 10, p. 839–847, déc. 2022, doi: 10.1016/j.rmr.2022.09.006.

115. J. J. Ndiaye,

« Place des beta-2 adrénrgiques inhalés dans la prise en charge de la crise d'asthme aigue de l'enfant. », Thèse pour obtenir le grade de docteur en pharmacie, Cheikh Anta Diop de Dakar, Faculté de Médecine et d'Odonto-stomatologie.

116. A. Sow,

« Profil épidémiologique, clinique, évolutif et thérapeutique de la crise d'asthme aigue sévère au service des urgences pédiatriques du centre hospitalier national d'enfants Albert Royer de Dakar », Thèse pour l'obtention du doctorat en médecine, Cheikh Anta Diop de Dakar, Faculté de Médecine et d'Odonto-stomatologie, 2017.

117. F. Rancé, M. Abbal, et A. Didier,

« Allergies et hypersensibilités chez l'enfant et chez l'adulte : aspects épidémiologiques, diagnostiques et principes de traitement », *Revue Française d'Allergologie et d'Immunologie Clinique*, vol. 42, n° 4, p. 378–401, juin 2002, doi: 10.1016/S0335-7457(02)00167-3.

118. E. Bidat,

« Tests cutanés, enquête allergique ». [En ligne]. Disponible sur: <https://www.allergienet.com/tests-cutanes-allergie/>

119. T. W. Guilbert et al.,

« Atopic characteristics of children with recurrent wheezing at high risk for the development of childhood asthma », *J Allergy Clin Immunol*, vol. 114, n° 6, p. 1282–1287, déc. 2004, doi: 10.1016/j.jaci.2004.09.020.

120. M. A. Rosas Vargas, M. González Reyes, B. E. del Río Navarro, L. Avila Castañón, Y. Velázquez Armenta, et J. J. L. Sienra Monge,

« [Allergen sensitization and asthma in children from 1 to 3 years of age] », *Rev Alerg Mex*, vol. 49, n° 6, p. 171–175, 2002.

121. M. Le bourgeois et P. Rufin,

« Exploration fonctionnelle respiratoire chez l'enfant asthmatique : réalisation, interprétation et indication », *Rev Mar Mal Enf 2008*, vol. 15, p. 84–92.

122. P. Rufin,

« Les explorations fonctionnelles respiratoires chez l'enfant », *Journal de Pédiatrie et de Puériculture*, vol. 23, n° 1, p. 13–19, mars 2010, doi: 10.1016/j.jpp.2009.12.003.

123. P. Rufin,

« Les explorations fonctionnelles respiratoires chez l'enfant », *Archives de Pédiatrie*, vol. 15, n° 10, p. 1606–1610, oct. 2008, doi: 10.1016/j.arcped.2008.07.018.

124. M. R. Miller et al.,

- « Standardisation of spirometry », *Eur Respir J*, vol. 26, n° 2, p. 319–338, août 2005, doi: 10.1183/09031936.05.00034805.
125. **J. Wanger et al.**,
« Standardisation de la mesure des volumes pulmonaires », *Revue des Maladies Respiratoires*, vol. 24, n° 3, Part 2, p. 51–64, mars 2007, doi: 10.1016/S0761–8425(07)91118–3.
126. **N. Beydon et al.**,
« An official American Thoracic Society/European Respiratory Society statement: pulmonary function testing in preschool children », *Am J Respir Crit Care Med*, vol. 175, n° 12, p. 1304–1345, juin 2007, doi: 10.1164/rccm.200605–642ST.
127. **P. Quanjer, G. Tammeling, J. Cotes, O. Pederson, R. Pestin, et J. Yernault**,
« Volumes pulmonaires et débits ventilatoires forcés. », *Revue Des Maladies Respiratoires Actualites*.
128. **G. Garcia, T. Perez, et B. Mahut**,
« Épreuves fonctionnelles respiratoires et évaluation des voies aériennes distales dans l'asthme », *Revue des Maladies Respiratoires*, vol. 26, n° 4, p. 395–406, avr. 2009, doi: 10.1016/S0761–8425(09)74044–6.
129. « Indications et contre-indications de la spirométrie », Spirométrie.info : tout sur la spirométrie. Consulté le: 25 octobre 2023. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.spirometrie.info/indications-contre-indications.html>
130. « Studied Healthy Subjects », in *Progress in Respiratory Research*, vol. 22, S. Karger AG, 1987, p. 1–3. doi: 10.1159/000414072.
131. **J. Wanger et al.**,
« Standardisation of the measurement of lung volumes », *Eur Respir J*, vol. 26, n° 3, p. 511–522, sept. 2005, doi: 10.1183/09031936.05.00035005.
132. « 2023 GINA report », Global Initiative for Asthma – GINA. Consulté le: 26 octobre 2023. [En ligne]. Disponible sur: <https://ginasthma.org/reports/>
133. **A. Ferré et al.**,
« [Inhalation devices: characteristics, modeling, regulation and use in routine practice. GAT Aerosolstorming, Paris 2011] », *Rev Mal Respir*, vol. 29, n° 2, p. 191–204, févr. 2012, doi: 10.1016/j.rmr.2011.12.013.
134. **B. Griffiths et F. M. Ducharme**,
« Combined inhaled anticholinergics and short-acting beta2-agonists for initial treatment of acute asthma in children », *Cochrane Database Syst Rev*, n° 8, p. CD000060, août 2013, doi: 10.1002/14651858.CD000060.pub2.
135. **D. P. Skoner**,
« Inhaled corticosteroids: Effects on growth and bone health », *Ann Allergy Asthma Immunol*, vol. 117, n° 6, p. 595–600, déc. 2016, doi: 10.1016/j.anai.2016.07.043.
136. **D. B. Allen**,
« Inhaled corticosteroids and growth: still an issue after all these years », *J Pediatr*, vol. 166, n° 2, p. 463–469, févr. 2015, doi: 10.1016/j.jpeds.2014.09.055.
137. **F. Agnès et L. Giovannini-Chami**,

- « Biothérapies et nouveaux traitements de l'asthme », in *Allergologie de L'enfant et de L'adolescent*, Elsevier, 2021, p. 274–282. doi: 10.1016/B978-2-294-76475-2.00022-1.
138. **F. Amat**,
« Les biothérapies en 2023 dans l'asthme sévère de l'enfant », *Revue des Maladies Respiratoires*, p. S076184252300236X, sept. 2023, doi: 10.1016/j.rmr.2023.09.002.
139. **M. Baratl**,
« Prise en charge et surveillance de l'asthmatique », *Revue Des Maladies Respiratoires*, vol. 8, n° 413, p. 441.
140. Careep, « La maladie asthmatique, le consensus », *Rev Méd Tours*, vol. 27, n° 3.
141. **M. Fournier**,
« Stratégie thérapeutique de l'asthmatique », *Rev Prat. (Paris)*, vol. 42, n° 19, p. 2465–2468.
142. **J. De Blic**,
« Asthme de l'enfant et du nourrisson », *EMC – Traité de médecine AKOS*, vol. 8, n° 2, p. 1–13, avr. 2013, doi: 10.1016/S1634-6939(13)55750-4.
143. **B. Benkirane**,
« ASTHME DE L'ENFANT DE 2 à 15 ans. (A propos de 400 cas) », Thèse pour l'obtention du doctorat en médecine, Cadi Ayyad, Faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech.
144. **O. Sakal et G. Tournier**,
« Tabagisme passif et asthme du nourrisson », *La médecine infantile*, vol. 4, p. 259–264.
145. **C. Scheimmannp.Blic**,
« L'enfant asthmatique », *Rev.prat (Paris)*, vol. 42.
146. **G. Dutau et F. Brémont**,
« Evolution de l'asthme du nourrisson », *Asthme du nourrisson et du petit enfant.*, vol. 235, n° 50.
147. **N. A. Gibson, A. E. Ferguson, T. C. Aitchison, et J. Y. Paton**,
« Compliance with inhaled asthma medication in preschool children. », *Thorax*, vol. 50, n° 12, p. 1274–1279, déc. 1995.
148. **I. Mesters, R. Meertens, G. Kok, et G. S. Parcel**,
« Effectiveness of a multidisciplinary education protocol in children with asthma (0–4 years) in primary health care », *J Asthma*, vol. 31, n° 5, p. 347–359, 1994, doi: 10.3109/02770909409061314.
149. **L. Guilleminault, J. Just, M. Humbert, C. Leroyer, et R. Epaud**,
« [Seasonality in asthma: Impact and treatments] », *Presse Med*, vol. 45, n° 11, p. 1005–1018, nov. 2016, doi: 10.1016/j.lpm.2016.01.019.
150. « Test de Contrôle de l'Asthme ». Consulté le: 27 octobre 2023. [En ligne]. Disponible sur: <http://www.mc44.fr/>
151. **J. de Blic, A.**
Deschildre, et pour le Groupe de Recherche sur les Avancées en Pneumo-Pédiatrie (GRAPP),
« [Follow up of asthmatic children: definition and measurement tools] », *Rev Mal Respir*, vol. 25, n° 6, p. 695–704, juin 2008, doi: 10.1016/s0761-8425(08)73799-9.
152. **ANAES**,

- « Recommandations pour le suivi médical des patients asthmatiques adultes et adolescents », Haute Autorité de Santé. Consulté le: 27 octobre 2023. [En ligne]. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/jcms/c_272363/fr/recommandations-pour-le-suivi-medical-des-patients-asthmatiques-adultes-et-adolescents
153. « Global Initiative for Asthma », Global Initiative for Asthma – GINA. Consulté le: 27 octobre 2023. [En ligne]. Disponible sur: <https://ginasthma.org/>
154. **M. Schatz et al.**,
« Asthma Control Test: reliability, validity, and responsiveness in patients not previously followed by asthma specialists », *J Allergy Clin Immunol*, vol. 117, n° 3, p. 549–556, mars 2006, doi: 10.1016/j.jaci.2006.01.011.
155. **L. van den Nieuwenhof et al.**,
« Can the Asthma Control Questionnaire be used to differentiate between patients with controlled and uncontrolled asthma symptoms? A pilot study », *Fam Pract*, vol. 23, n° 6, p. 674–681, déc. 2006, doi: 10.1093/fampra/cml041.
156. **E. F. Juniper, P. M. O’Byrne, P. J. Ferrie, D. R. King, et J. N. Roberts**,
« Measuring asthma control. Clinic questionnaire or daily diary? », *Am J Respir Crit Care Med*, vol. 162, n° 4 Pt 1, p. 1330–1334, oct. 2000, doi: 10.1164/ajrccm.162.4.9912138.
157. **E. A. Skinner et al.**,
« The Asthma Therapy Assessment Questionnaire (ATAQ) for children and adolescents », *Dis Manag*, vol. 7, n° 4, p. 305–313, 2004, doi: 10.1089/dis.2004.7.305.
158. **A. H. Liu et al.**,
« Development and cross-sectional validation of the Childhood Asthma Control Test », *J Allergy Clin Immunol*, vol. 119, n° 4, p. 817–825, avr. 2007, doi: 10.1016/j.jaci.2006.12.662.
159. **J. D. Spahn, R. Cherniack, K. Paull, et E. W. Gelfand**,
« Is forced expiratory volume in one second the best measure of severity in childhood asthma? », *Am J Respir Crit Care Med*, vol. 169, n° 7, p. 784–786, avr. 2004, doi: 10.1164/rccm.200309-1234OE.
160. **J. W. Stout et al.**,
« Classification of asthma severity in children: the contribution of pulmonary function testing », *Arch Pediatr Adolesc Med*, vol. 160, n° 8, p. 844–850, août 2006, doi: 10.1001/archpedi.160.8.844.
161. **R. A. Nathan et al.**,
« Development of the asthma control test: a survey for assessing asthma control », *J Allergy Clin Immunol*, vol. 113, n° 1, p. 59–65, janv. 2004, doi: 10.1016/j.jaci.2003.09.008.
162. **J. De Blic et al.**,
« Niveau de contrôle de l’asthme chez l’enfant en France : étude ELIOS », EM-Consulte. Consulté le: 27 octobre 2023. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/146793/niveau-de-contrôle-de-l-asthme-chez-l-enfant-en-fr>
163. **F. Blanc, N. Postel-Vinay, I. Boucot, J. D. Blic, et P. Scheinmann**,

« Étude AIRE : analyse des données recueillies chez 753 enfants asthmatiques en Europe », *Revue Des Maladies Respiratoires*, oct. 2002, Consulté le: 27 octobre 2023. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.semanticscholar.org/paper/%C3%89tude-AIRE-%3A-analyse-des-donn%C3%A9es-recueillies-chez-Blanc-Postel-Vinay/132083c7cab07b8555311e4acf108de7bc0075c>

164. **L. B. Bacharier, R. C. Strunk, D. Mauger, D. White, R. F. Lemanske, et C. A. Sorkness**, « Classifying asthma severity in children: mismatch between symptoms, medication use, and lung function », *Am J Respir Crit Care Med*, vol. 170, n° 4, p. 426-432, août 2004, doi: 10.1164/rccm.200308-1178OC.
165. **S. J. Nair, K. L. Daigle, P. DeCuir, C. D. Lapin, et C. M. Schramm**, « The influence of pulmonary function testing on the management of asthma in children », *J Pediatr*, vol. 147, n° 6, p. 797-801, déc. 2005, doi: 10.1016/j.jpeds.2005.07.023.
166. **A. L. Fuhlbrigge, S. T. Weiss, K. M. Kuntz, A. D. Paltiel, et CAMP Research Group**, « Forced expiratory volume in 1 second percentage improves the classification of severity among children with asthma », *Pediatrics*, vol. 118, n° 2, p. e347-355, août 2006, doi: 10.1542/peds.2005-2962.
167. **A. L. Fuhlbrigge et al.**, « FEV(1) is associated with risk of asthma attacks in a pediatric population », *J Allergy Clin Immunol*, vol. 107, n° 1, p. 61-67, janv. 2001, doi: 10.1067/mai.2001.111590.
168. **K. G. Tantisira et al.**, « Bronchodilation and bronchoconstriction: predictors of future lung function in childhood asthma », *J Allergy Clin Immunol*, vol. 117, n° 6, p. 1264-1271, juin 2006, doi: 10.1016/j.jaci.2006.01.050.
169. **J. K. Sont, L. N. Willems, E. H. Bel, J. H. van Krieken, J. P. Vandenbroucke, et P. J. Sterk**, « Clinical control and histopathologic outcome of asthma when using airway hyperresponsiveness as an additional guide to long-term treatment. The AMPUL Study Group », *Am J Respir Crit Care Med*, vol. 159, n° 4 Pt 1, p. 1043-1051, avr. 1999, doi: 10.1164/ajrccm.159.4.9806052.
170. **R. H. Green et al.**, « Comparison of asthma treatment given in addition to inhaled corticosteroids on airway inflammation and responsiveness », *Eur Respir J*, vol. 27, n° 6, p. 1144-1151, juin 2006, doi: 10.1183/09031936.06.00102605.
171. **D. Wensley et M. Silverman**, « Peak flow monitoring for guided self-management in childhood asthma: a randomized controlled trial », *Am J Respir Crit Care Med*, vol. 170, n° 6, p. 606-612, sept. 2004, doi: 10.1164/rccm.200307-1025OC.
172. **A. W. Kamps, R. J. Roorda, et P. L. Brand**, « Peak flow diaries in childhood asthma are unreliable », *Thorax*, vol. 56, n° 3, p. 180-182, mars 2001, doi: 10.1136/thorax.56.3.180.

173. « Observance et acceptabilité d'un nouveau débitmètre de pointe électronique, le Piko-1 », *Revue des Maladies Respiratoires*, vol. 22, n° 6, p. 935–941, déc. 2005, doi: 10.1016/S0761-8425(05)85724-9.
174. **M. Götz**,
« Asthme de deux à cinq ans : une période clé. », *Rev Fr Allergol Immunol Clin*, vol. 46, p. 50–565.
175. **D. R. Taylor, M. W. Pijnenburg, A. D. Smith, et J. C. De Jongste**, « Exhaled nitric oxide measurements: clinical application and interpretation », *Thorax*, vol. 61, n° 9, p. 817–827, sept. 2006, doi: 10.1136/thx.2005.056093.
176. **T. J. Warke et al.**,
« Exhaled nitric oxide correlates with airway eosinophils in childhood asthma », *Thorax*, vol. 57, n° 5, p. 383–387, mai 2002, doi: 10.1136/thorax.57.5.383.
177. **D. N. Payne, I. M. Adcock, N. M. Wilson, T. Oates, M. Scallan, et A. Bush**,
« Relationship between exhaled nitric oxide and mucosal eosinophilic inflammation in children with difficult asthma, after treatment with oral prednisolone », *Am J Respir Crit Care Med*, vol. 164, n° 8 Pt 1, p. 1376–1381, oct. 2001, doi: 10.1164/ajrccm.164.8.2101145.
178. **J. de Blic, I. Tillie-Leblond, S. Emond, B. Mahut, T. L. Dang Duy, et P. Scheinmann**, « High-resolution computed tomography scan and airway remodeling in children with severe asthma », *J Allergy Clin Immunol*, vol. 116, n° 4, p. 750–754, oct. 2005, doi: 10.1016/j.jaci.2005.07.009.
179. **D. P. Strachan, B. K. Butland, et H. R. Anderson**,
« Incidence and prognosis of asthma and wheezing illness from early childhood to age 33 in a national British cohort », *BMJ*, vol. 312, n° 7040, p. 1195–1199, mai 1996, doi: 10.1136/bmj.312.7040.1195.
180. **D. S. Bui et al.**,
« Trajectories of asthma and allergies from 7 years to 53 years and associations with lung function and extrapulmonary comorbidity profiles: a prospective cohort study », *Lancet Respir Med*, vol. 9, n° 4, p. 387–396, avr. 2021, doi: 10.1016/S2213-2600(20)30413-6.
181. **S. Guerra et al.**,
« Fetal Origins of Asthma: A Longitudinal Study from Birth to Age 36 Years », *Am J Respir Crit Care Med*, vol. 202, n° 12, p. 1646–1655, déc. 2020, doi: 10.1164/rccm.202001-0194OC.
182. **S. Guerra, A. L. Wright, W. J. Morgan, D. L. Sherrill, C. J. Holberg, et F. D. Martinez**, « Persistence of asthma symptoms during adolescence: role of obesity and age at the onset of puberty », *Am J Respir Crit Care Med*, vol. 170, n° 1, p. 78–85, juill. 2004, doi: 10.1164/rccm.200309-1224OC.
183. **M. R. Sears et al.**,
« A longitudinal, population-based, cohort study of childhood asthma followed to adulthood », *N Engl J Med*, vol. 349, n° 15, p. 1414–1422, oct. 2003, doi: 10.1056/NEJMoa022363.

184. F. J. Rubner et al.,

« Early life rhinovirus wheezing, allergic sensitization, and asthma risk at adolescence », *J Allergy Clin Immunol*, vol. 139, n° 2, p. 501–507, févr. 2017, doi: 10.1016/j.jaci.2016.03.049.

185. D. C. M. Belgrave et al.,

« Developmental profiles of eczema, wheeze, and rhinitis: two population-based birth cohort studies », *PLoS Med*, vol. 11, n° 10, p. e1001748, oct. 2014, doi: 10.1371/journal.pmed.1001748.

قسم الطبيب :

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض

و الألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، و أكتم

سِرَّهُم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد، للصالح

والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أخنا لكل زميل في المهنة الطبية متعاونين

على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانيتي، نقيّة مما يشينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد



أطروحة رقم 279 سنة 2024

الربو عند الطفل
جرد الحالات بالمستشفى الإقليمي بآسفي
الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2024/06/04

من طرف

السيدة: سمية الكنز

المزداة في 1993/01/08 بانزكان

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات المفتاحية:

الربو ، الطفل ، توعية ، المستشفى الإقليمي بآسفي

اللجنة:

الرئيس

س. ايت باطاهر

السيدة

أستاذ في مصلحة امراض الرئة

م. بروس

السيد

المشرف

أستاذ في مصلحة طب الأطفال

ه. جلال

السيد

أستاذ في مصلحة الأشعة

ك. فاقيري

السيدة

أستاذ في مصلحة طب الأطفال

الحكام

