

LISTE DES ABREVIATIONS

AAG	: Asthme Aigu Grave
BDCA	: Beta 2 Mimétique de Courte Durée d'Action
BDLA	: Beta 2 Mimétique de Longue Durée d'Action
CPT	: Capacité Pulmonaire Totale
CRF	: Capacité Résiduelle Fonctionnelle
CSI	: Corticostéroïde Inhalé
DEM	: Débit Expiratoire Maximal
DEP	: Débit Expiratoire de Pointe
EFR	: Exploration Fonctionnelle Respiratoire
FIO2	: Fraction Inspirée en Oxygène
GINA	: Global Initiative for Asthma
ISAAC	: International Study of Asthma and Allergy in Childhood
OMS	: Organisation mondiale de la santé
PaO2	: Pression partielle de l'Oxygène
PaCO2	: Pression partielle du dioxyde de carbone
VEMS	: Volume Expiratoire Maximal par Seconde
VR	: Volume Résiduel
VRE	: Volume de Reserve Expiratoire
VRI	: Volume de Reserve Inspiratoire
VRS	: Virus Respiratoire Syncytial
VT	: Volume courant

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Répartition mondiale de l'asthme selon la prévalence	7
Figure 2 : Représentation schématique de l'appareil respiratoire	11
Figure 3 : Représentation schématique des muscles respiratoires	12
Figure 4 : Exemple de spiromètre (a cloché)	13
Figure 5 : Représentation schématique des volumes pulmonaires	14
Figure 6 : Représentation schématique d'un syndrome obstructif	16
Figure 7 : Représentation schématique de l'Étiopathogénie de l'asthme.	17
Figure 8 : Schéma d'une bronche normale comparé a une bronche d'un patient asthmatique	21
Figure 9 : Représentation schématique de la physiopathologie de la crise d'asthme sévère	22
Figure 10 : Radiographie du thorax de face d'un patient hospitalisé pour crise d'asthme sévère	25
Figure 11 : Technique d'utilisation de l'aérosol doseur avec chambre inhalation	37
Figure 12 : Algorithme de prise en charge de la crise d'asthme	42
Figure 13 : Représentation des patients selon la tranche d'âge	54
Figure 14 : Répartition des patients selon le sexe.....	55
Figure 15 : Répartition des patients selon leur origine géographique	55
Figure 16 : Répartition des patients selon l'année d'hospitalisation	56
Figure 17 : Répartition des patients selon le mois d'hospitalisation	57
Figure 18 : Répartition des anomalies retrouvées à la radiographie du thorax.	64

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Critères de gravité de la crise d'asthme de l'enfant	28
Tableau II : Classification de l'asthme selon la sévérité selon GINA 2008.	32
Tableau III : Classification de l'asthme selon le niveau de contrôle	32
Tableau IV : différents types de CSI utilisés chez l'enfant de 6 à 11 ans.	44
Tableau V : Organigramme de la prise en charge de l'asthme selon GINA 2015	47
Tableau VI : Données concernant les antécédents d'atopie	58
Tableau VII : Données sur suivi	59
Tableau VIII : Répartition des patients selon les facteurs déclenchant retrouvés	60
Tableau IX : Répartition des patients selon les signes fonctionnels à l'admission	61
Tableau X : Répartition des patients selon les signes physiques	62
Tableau XI : Répartition des patients selon les anomalies biologiques	63
Tableau XII : Répartition des patients selon les traitements bronchodilatateurs	65
Tableau XIII : Répartition des patients selon les autres moyens thérapeutiques	66
Tableau XIV : Répartition des patients selon les complications	67

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE : RAPPELS	4
I. GENERALITES	5
1.1. Définitions.....	5
1.1.1. Asthme	5
1.1.2. Asthme du nourrisson	5
1.1.3. La crise d'asthme	6
1.1.4. Exacerbation aiguë d'asthme	6
1.1.5. Asthme aigu grave	6
1.2. Epidémiologie de l'asthme	7
1.2.1. Prévalence globale de l'asthme.....	7
1.2.2. Prévalence de l'asthme chez l'enfant.....	8
1.2.3. Létalité de l'asthme	9
1.2.4. Impact socio-économique	9
1.2.5. Facteurs de risque de d'hospitalisation chez l'enfant	10
1.3. Histoire naturelle de l'asthme	10
1.4. Anatomie	11
1.4.1. Appareil respiratoire	11
1.4.2. Innervation de l'appareil respiratoire.....	12
1.5. Physiologie de la respiration	13
1.5.1. Dynamique ventilatoire.....	13
1.5.2. Volumes pulmonaires	13
1.5.3. Débits pulmonaires	15
1.5.4. Relation débit –volume	15
1.5.5 Rôle du système nerveux central	16
1.6. Etiopathogénie de l'asthme	17

1.7. Physiopathologie de l’asthme	20
1.7.1 Physiopathologie globale de l’asthme	20
1.7.2. Mécanisme pathophysiologies de la crise d’asthme aigue grave :	22
II. ETUDE CLINIQUE	23
2.1. Signes	23
2.1.1. TDD : Crise d’asthme aiguë sévère de l’enfant d’âge scolaire dans sa forme isolée non compliquée	23
2.1.2. Formes cliniques	27
2.2. Diagnostic	30
2.2.1. Diagnostic Positif	30
2.2.2. Diagnostic de retentissement	31
2.2.3. Diagnostic de gravité : classifications	32
2.2.4. Diagnostic différentiel	33
2.2.5. Diagnostic étiologique	34
2.3. Prise en charge	34
2.3.1. De la crise.....	34
2.3.2. Traitement de fond.....	43
DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE	48
I. PATIENTS ET METHODES.....	49
1.1. Cadre de l’étude	49
1.1.1. Moyens humains	50
1.1.2. Fonctionnement pratique	50
1.2. Méthodologie	51
1.2.1. Type d’étude	51
1.2.2. Population de l’étude	51
1.2.3. Recueil des données	52
1.2.4. Analyses statistiques	53
II. RESULTATS	54
2.1. Données épidémiologiques	54

2.1.1. Prévalence	54
2.1.2. Répartition selon l'âge	54
2.1.3. Répartition selon le sexe	55
2.1.4. Répartition selon l'origine géographique	55
2.1.5. Répartition selon l'année d'hospitalisation.....	56
2.1.6. Répartition selon le mois d'hospitalisation.....	57
2.2. Antécédents	58
2.2.1. Atopie.....	58
2.2.2. Données sur le suivi de l'asthme	59
2.3. Données cliniques	60
2.3.1. Délai d'hospitalisation.	60
2.3.2. Facteurs déclenchant la crise d'asthme.....	60
2.3.3. Répartition selon les signes fonctionnels à l'admission	61
2.3.4. Répartition selon les signes physiques.....	62
2.3.5. Comorbidités	62
2.4. Données para cliniques	63
2.4.1. Biologie	63
2.4.2. Radiographie du thorax.....	64
2.6. Données thérapeutiques	65
2.6.1. Traitement bronchodilatateur.....	65
2.6.2. Autres traitement.....	66
2.7. Evolution	66
III. DISCUSSION	68
3.1. Données sociodémographiques.....	68
3.2. Antécédents et facteurs déclenchant la crise:	70
3.3. Données cliniques	71
3.4. Données para cliniques	72
3.5. Traitement et évolution	72

CONCLUSION..... 73

RECOMMANDATIONS 73

BIBLIOGRAPHIE..... 73

ANNEXE

INTRODUCTION

L'asthme est la plus fréquente des maladies chroniques de l'enfant [67]. C'est une maladie inflammatoire chronique des voies aériennes. Son étiologie est multifactorielle faisant intervenir une prédisposition génétique et l'influence de facteurs environnementaux.

L'incidence de l'asthme est en augmentation ces dernières décennies, principalement en rapport avec les changements climatiques. La maladie asthmatique représente ainsi un véritable problème de santé publique responsable d'une morbidité et d'une mortalité très importante dans le monde [22]. Selon l'OMS, plus de 300 millions de personnes dans le monde sont asthmatiques et 250 000 en meurent chaque année [22].

La prévalence exacte de l'asthme de l'enfant est moins bien connue mais d'après les données de la première étude multicentrique mondiale, elle varierait entre 1,6 et 36% selon les régions géographiques [67].

La létalité de l'asthme est liée à la survenue de crises d'asthme sévères ou asthme aigu grave qui sont des crises qui ne cèdent pas sous traitement bronchodilatateur initiale et qui peuvent engager le pronostic vital et nécessiter une consultation aux urgences et parfois une hospitalisation [67].

La prise en charge de ces crises sévères doit être rapide et nécessite l'application d'algorithmes très précis, souvent difficiles à mettre en œuvre dans notre contexte.

Au Sénégal, Ba et col avait réalisé dans le même hôpital une étude sur les aspects épidémiologiques et cliniques de l'asthme de l'enfant à l'hôpital en se basant sur les consultations externes [11]. Cependant, aucune étude ne s'était encore intéressée spécifiquement à l'évaluation des crises d'asthme sévères en milieu hospitalier. Le Centre Hospitalier National d'Enfants Albert Royer de Dakar (CHNEAR), structure pédiatrique de référence dans la prise en charge des enfants, reçoit quotidiennement des patients en consultation pour crises d'asthme. Certains de ces enfants ont nécessité une hospitalisation devant la sévérité de la crise.

L'objectif de cette étude était de décrire les caractéristiques :

- épidémiologiques,
- diagnostiques,
- thérapeutiques,
- et évolutives des enfants hospitalisés pour une crise d'asthme sévère.

Notre étude comporte deux parties :

- Une première consacrée à une revue bibliographique sur l'asthme de l'enfant
- Une deuxième portant sur la méthodologie et les résultats de l'étude qui seront commentés et discutés en fonction des données de la littérature.

PREMIERE PARTIE : RAPPELS

I. GENERALITES

1.1. Définitions

1.1.1. Asthme

La définition de l'asthme a été établie lors de la conférence de consensus internationale d'Orlando (États-Unis) en 1991.

Il s'agit d'une définition physiopathologique et clinique. Il s'agit : « d'une maladie inflammatoire chronique des voies aériennes dans laquelle de nombreuses cellules jouent un rôle, notamment les mastocytes, les éosinophiles et les lymphocytes T. Chez les sujets prédisposés, cette inflammation entraîne des symptômes récidivants de sifflements, d'essoufflements et de toux particulièrement la nuit et/ou au petit matin. Ces symptômes sont généralement associés à une obstruction diffuse mais variable des voies aériennes qui est au moins partiellement réversible soit spontanément, soit sous traitement. L'inflammation entraîne également une augmentation de la réactivité des voies aériennes à une multitude de stimuli » [12, 22].

Cette définition est la même aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte. Cependant, elle a connu au fil des années quelques modifications. La plus récente a été proposée par la GINA en 2015 qui le définit comme : « une maladie hétérogène, généralement caractérisée par une inflammation chronique des voies aériennes. Elle est définie par l'histoire clinique des symptômes respiratoires (tels que la respiration sifflante, l'essoufflement, l'oppression thoracique et la toux) qui varient au fil du temps et en intensité, et par la limitation variable du débit d'air expiratoire.» [47].

1.1.2. Asthme du nourrisson

A l'inverse de l'enfant, la définition de l'asthme du nourrisson est clinique. Il s'agit de : « tout épisode dyspnéique avec sibilants qui se reproduit au moins 3 fois avant l'âge de 2ans et ceci quel que soient l'âge de début, l'existence ou non de stigmates d'atopie et la cause apparemment déclenchante. » [65].

1.1.3. Crise d'asthme

Elle est définie par un accès paroxystique de durée brève. Les symptômes à type de dyspnée, d'oppression thoracique, de sibilants mais aussi de toux, volontiers nocturnes, cèdent spontanément ou sous l'effet du traitement. La survenue d'épisodes de toux déclenchés par le rire, l'excitation ou l'effort, est un des symptômes d'asthme [7].

1.1.4. Exacerbation aigue d'asthme

Elle est définie par la persistance des symptômes respiratoires au-delà de 24 heures que le mode de début soit progressif ou brutal. L'exacerbation doit être différenciée de l'instabilité. L'exacerbation est une déstabilisation symptomatique d'amplitude suffisante pour justifier une intervention thérapeutique adaptée [46, 57].

1.1.5. Crise d'asthme sévère ou Asthme aigu grave

Anciennement appelé état de mal asthmatique, l'AAG est une crise qui ne répond pas au traitement habituel ou dont l'intensité est inhabituelle dans son évolution ou sa symptomatologie. Elle peut évoluer vers l'insuffisance respiratoire aiguë menaçant le pronostic vital. Il peut s'agir également d'une crise inaugurale [57].

1.2. Epidémiologie de l'asthme

1.2.1. Prévalence globale de l'asthme

La prévalence de l'asthme est en augmentation dans le monde ces dernières décennies. L'OMS estime à 300 millions le nombre de personnes affectées par l'asthme dans le monde [21, 45].

En Afrique on estime à plus de 50 millions le nombre d'individus vivants avec la maladie. La prévalence la plus élevée est observée en Afrique du Sud où elle atteint 8,1% des enfants [17].

Au Sénégal, la prévalence globale de l'asthme n'est pas connue mais la maladie semble être en progression. En milieu hospitalier, des prévalences de 2% et 1,45% avaient été retrouvées respectivement au service de pneumologie du centre hospitalier de Fann et à l'hôpital principal de Dakar [10, 48].

On peut estimer la prévalence de l'asthme sévère à environ 5 % des patients [53]. La prévalence mondiale de l'asthme est schématisée dans la figure 1.

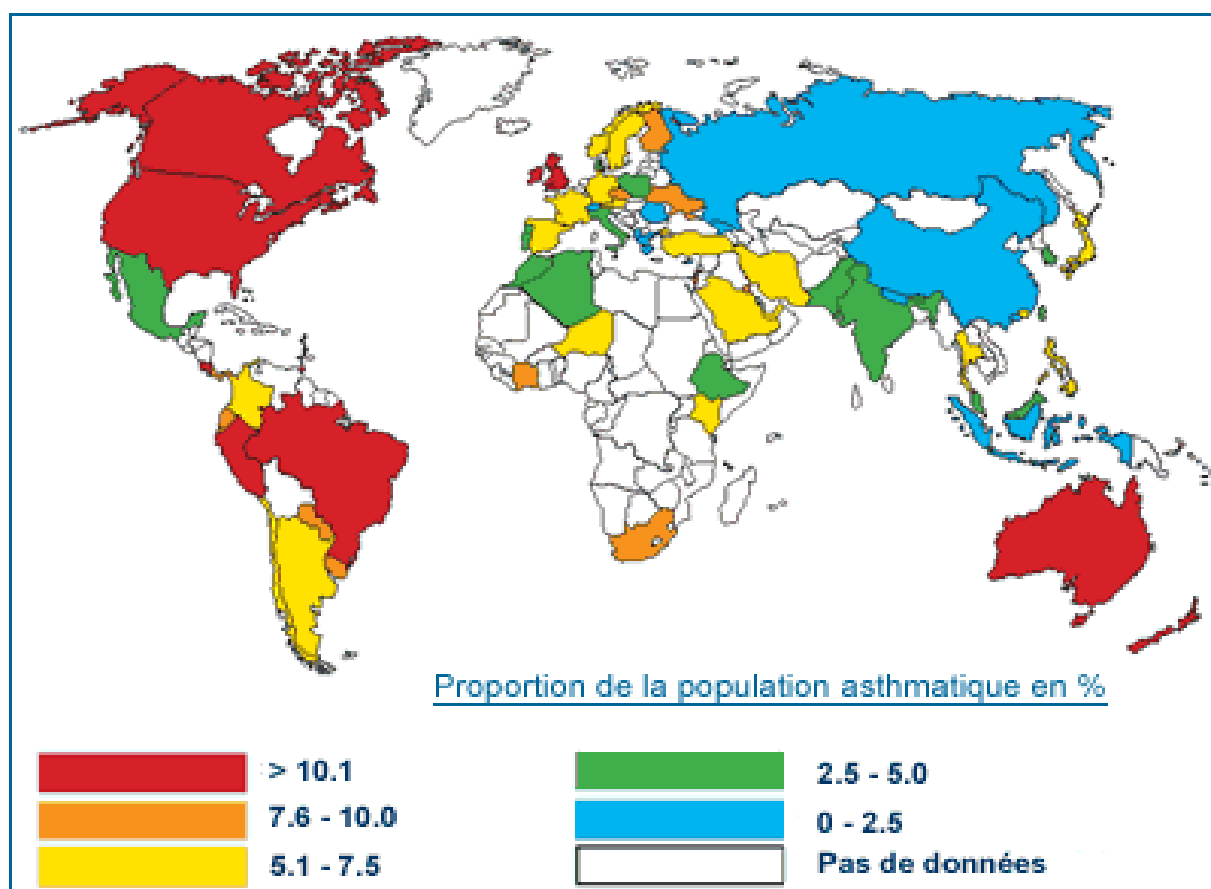


Figure 1 : Répartition mondiale de l'asthme selon la prévalence [45]

1.2.2. Prévalence de l'asthme chez l'enfant

Jusqu'au début des années 1990, la prévalence globale de l'asthme était peu connue.

En 1992, une étude multicentrique nommée ISAAC, menée dans 156 centres de 56 pays à travers le monde avait estimé la prévalence de l'asthme entre 1,3 et 36% [9].

Les données de l'ISAAC avaient montré une prévalence élevée de l'asthme pédiatrique dans les zones anglophones et les régions d'Amérique Latine.

Les zones industrialisées ont des prévalences plus élevées par rapport aux zones non industrialisées, suggérant une implication des facteurs environnementaux.

L'Asie, l'Europe de l'Est et du Sud étaient les régions à faible prévalence de l'asthme, c'est-à-dire moins de 5% [9].

Des différences importantes sont notées à l'intérieur d'une même zone géographique.

L'analyse des données recueillies dans certains pays africains (Zimbabwe, Ghana, Ethiopie, Kenya, Afrique du Sud) montre une prévalence plus élevée de l'asthme dans les zones urbaines par rapport aux zones rurales [9].

Certains facteurs comme le niveau socioéconomique, l'habitat, le mode de vie, l'exposition à l'environnement urbain peuvent contribuer à augmenter les prévalences de l'asthme [42].

Des données provenant des zones agricoles européennes semblent également mettre en exergue le rôle protecteur de l'exposition microbienne qui semble contribuer à un maintien de prévalences basses de l'asthme en milieu rural [42].

Le Sénégal n'avait pas participé à l'étude ISAAC. Néanmoins une étude récente menée en milieu rural communautaire (Niakhar) avait montré une prévalence d'un cas sur 10 enfants [34]. La prévalence de l'asthme au CHNEAR était estimée à 20 pour 1000 consultations [11].

L'asthme aigu grave est une situation rare en pédiatrie [24].

1.2.3. Létalité de l'asthme

La létalité globale de l'asthme est de 250.000 personnes en moyenne par an dans le monde. Ce nombre pourrait augmenter de 20% dans les 10 prochaines années si rien n'est fait [31].

Aux états unis, l'asthme est la 6^{ème} cause de décès chez les enfants après les accidents, les tumeurs malignes, les homicides, les maladies cardiovasculaires et les suicides. La mortalité chez les enfants âgés de 5 à 14 ans est de 0,3 pour 100.000 enfants [21].

Le taux de décès en cas d'asthme aigu grave s'élève à 0,3% durant le séjour en soins intensifs pédiatriques aux états unis [59].

1.2.4. Impact socio-économique de l'asthme

L'impact de l'asthme sur l'économie mondiale globale n'est pas encore évalué. Cependant aux Etats Unis, l'impact est estimé à 5,8 milliards de dollars par an dont 88 % de coût direct [63]. Selon une étude réalisée dans 11 pays d'Europe, le coût moyen total de l'asthme est de 509 euro par patient par an pour les asthmes contrôlés et 2,281 dollars par patient par an pour les asthmes non contrôlés [1].

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 [14].

Aux États-Unis, l'asthme de l'enfance est la cause la plus fréquente de visites aux services d'urgences, d'hospitalisations et de journées scolaires manquées, ce qui représente annuellement 867.000 visites aux urgences, 166.000 hospitalisations et 10,1 millions de jours scolaires perdus [63].

1.2.5. Facteurs de risque d'hospitalisation chez l'enfant: [8]

Les principaux facteurs associés à l'hospitalisation d'enfants souffrant d'asthme sont :

- le jeune âge : plus l'âge d'apparition des symptômes est précoce, plus le risque d'hospitalisation augmente.
- le sexe : chez les jeunes enfants âgés de 5 à 14 ans, les garçons semblent être plus à risque d'hospitalisation. Vers l'adolescence, les filles sont plus exposées à l'hospitalisation.
- l'Ethnie : aux États-Unis, les enfants afro-Américains ont trois fois plus de risque d'être hospitalisés que ceux de race blanche.
- Sévérité de la maladie
- la notion d'atopie est également un facteur de risque d'hospitalisation.

1.3. Histoire naturelle de l'asthme [21]

Environ 30 à 70% des enfants asthmatiques (ou siffleurs) vont voir leur symptômes disparaître pendant la phase de transition vers l'adulte. Dans 2/3 des cas l'asthme va disparaître avant l'âge adulte.

Il faut noter toutefois qu'entre 30 à 50% des enfants asthmatiques qui étaient devenus asymptomatiques vont voir leur symptôme réapparaître à l'âge adulte.

Les facteurs de risque de persistance de l'asthme sont :

- le sexe féminin
- une histoire parentale d'asthme
- un asthme sévère
- des crises répétées et DEP bas
- l'hyperréactivité bronchique
- les tests cutanés positifs
- la moisissure et l'humidité

1.4. Anatomie

1.4.1. Appareil respiratoire [54]

L'asthme est une maladie des voies respiratoires. L'appareil respiratoire comprend :

- les voies aériennes : supérieures et inférieures
- les poumons et de la plèvre ;
- la circulation pulmonaire ;
- les muscles respiratoires essentiels (diaphragme) et accessoires ;
- la paroi thoracique

Les figures 2 et 3 représentent respectivement les voies respiratoires et les muscles respiratoires.

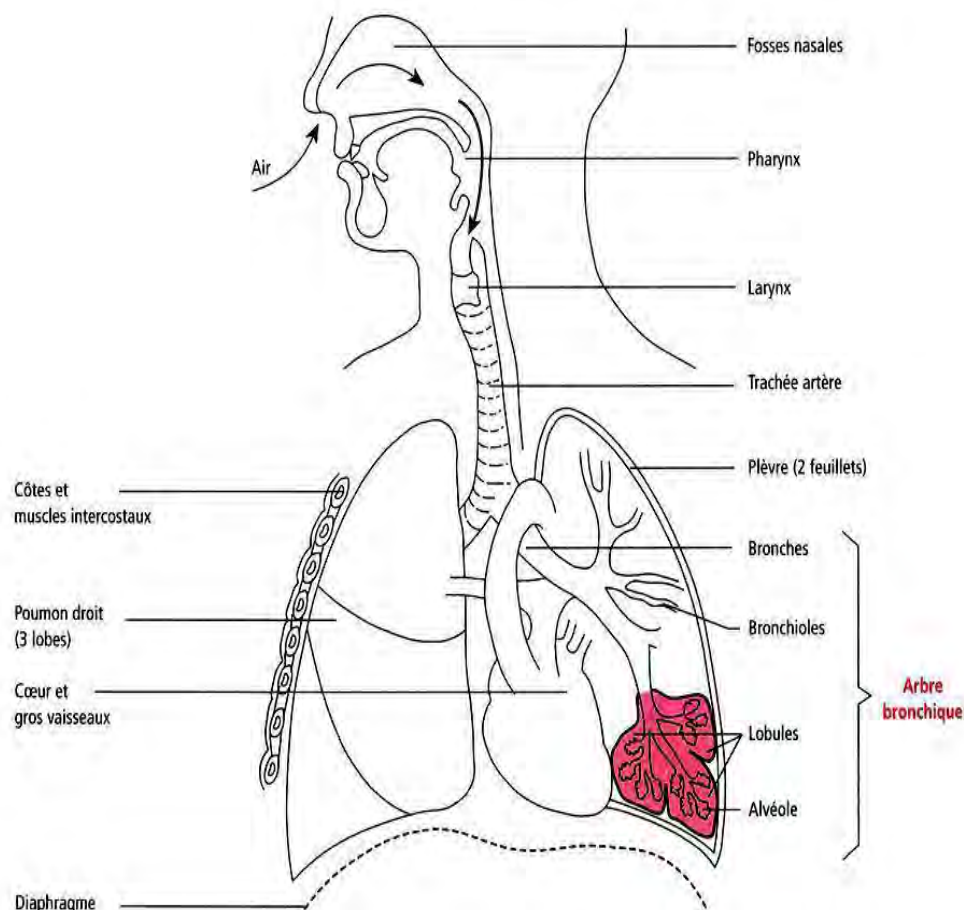


Figure 2 : Représentation schématique des voies respiratoires [54]

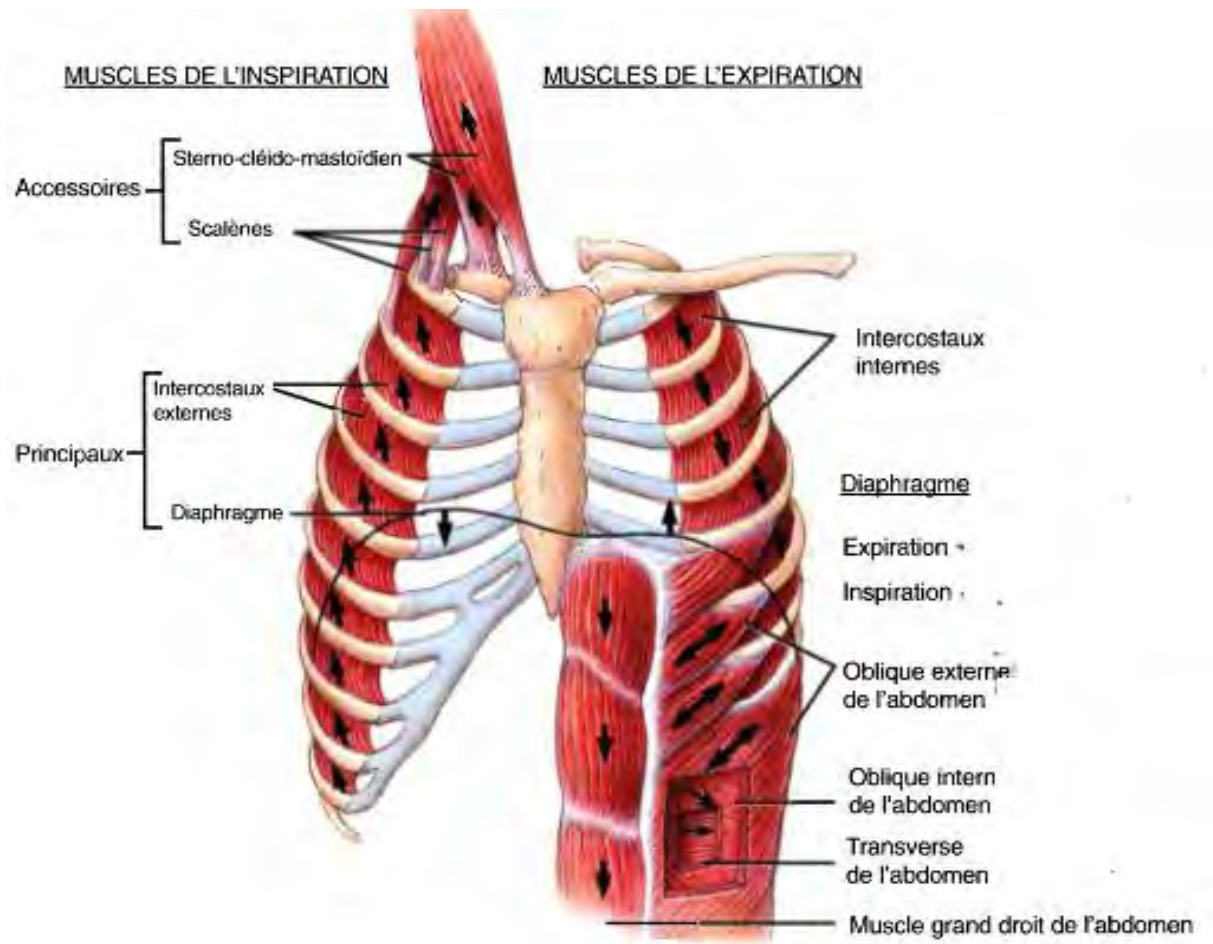


Figure 3 : Représentation schématique des muscles respiratoires [54]

1.4.2. Innervation de l'appareil respiratoire [54]

❖ Système cholinergique :

Les voies efférentes empruntent le nerf vague (X) avec comme médiateur chimique l'acétylcholine.

❖ Le système adrénergique

Les fibres nerveuses du système sympathique sont issues des six premiers segments de la moelle épinière. Le médiateur chimique est l'adrénaline.

1.5. Physiologie de la respiration

1.5.1. Dynamique ventilatoire [66]

- Au repos : la pression alvéolaire est égale à la pression atmosphérique
- L'inspiration : elle est active. La pression alvéolaire est inférieure à la pression barométrique.
- L'expiration: elle est passive. C'est la restitution de l'énergie stockée durant l'inspiration.

1.5.2. Les volumes pulmonaires [66]

❖ Moyens d'études :

- ✓ Spiromètre : c'est un circuit d'air relié à des analyseurs du souffle qui permet d'apprécier les courbes de volumes et de débits pulmonaire.

La figure 4 montre un exemple de spiromètre

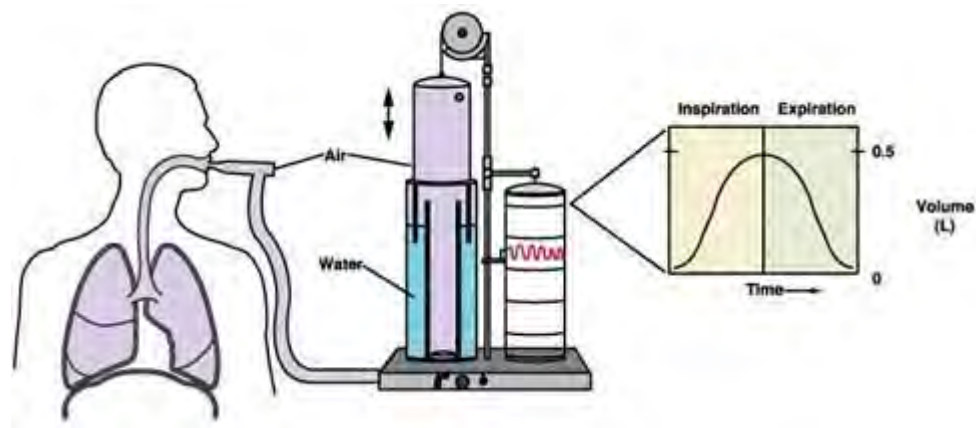


Figure 4 : Représentation schématique d'un spiromètre (à cloché) [66]

- ✓ plethysmométrie : méthode de mesure appliquée au corps entier permettant de mesurer essentiellement les variations de volume pulmonaire.

❖ Volumes pulmonaires mobilisables [66]

Ils sont représentés par :

- le volume courant (VT) : volume inspiré ou expiré au cours d'un cycle normal
- le volume de réserve inspiratoire (VRI) : volume mobilisé lors d'une inspiration maximale après un volume courant inspiratoire normal
- le volume de réserve expiratoire (VRE) : volume d'air mobilisé lors d'une expiration maximale après un volume courant expiratoire normal

❖ Volumes pulmonaires non mobilisables [66]

Ils sont représentés par :

- le volume résiduel (VR) : volume restant après une expiration forcée
- la capacité pulmonaire totale (CPT) : somme VR et CV
- la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) : somme VR et VRE

Les volumes pulmonaires sont représentés dans la figure 5.

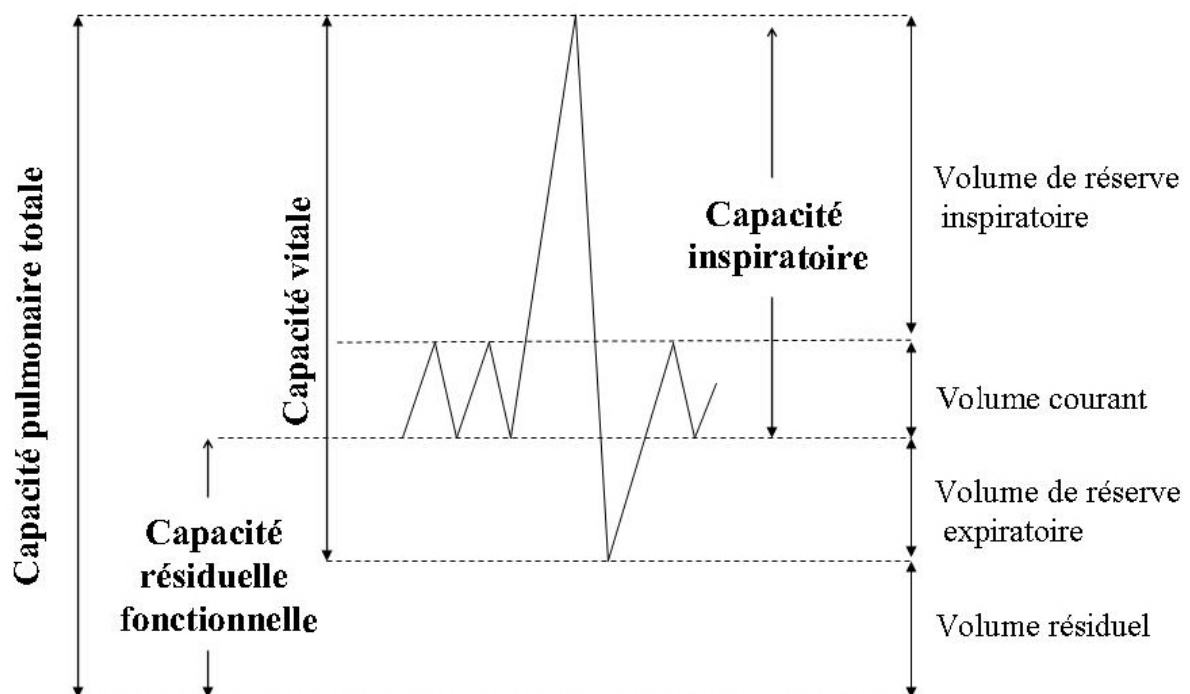


Figure 5 : Représentation schématique des volumes pulmonaires [66]

1.5.3. Les débits pulmonaires [66]

- ❖ Moyens études : Il s'agit du spiromètre et du débitmètre
 - ✓ Débitmètre : Il permet de mesurer le débit instantané sans tracer de courbe
- ❖ Ces débits sont :
 - ✓ le volume expiratoire moyen par seconde (VEMS) : volume mobilisé pendant la première seconde d'une expiration forcée.
 - ✓ le débit expiratoire maximal (DEM) : temps mis pour expirer un volume
 - ✓ l'indice de tiffeneau : rapport du VEMS sur la CV fournit un index de la fonction pulmonaire

1.5.4. Relation débit –volume [66]

- ❖ L'augmentation des résistances distales est marquée par une diminution du DEM 25-75% et une diminution du débit instantané
- ❖ L'augmentation de la résistance proximale est marquée par une diminution du VEMS et du débit instantané à 75%
- ❖ La diminution des débits maximaux entraîne un syndrome obstructif (asthme, bronchite)

Le syndrome obstructif est représenté schématiquement dans la figure 6

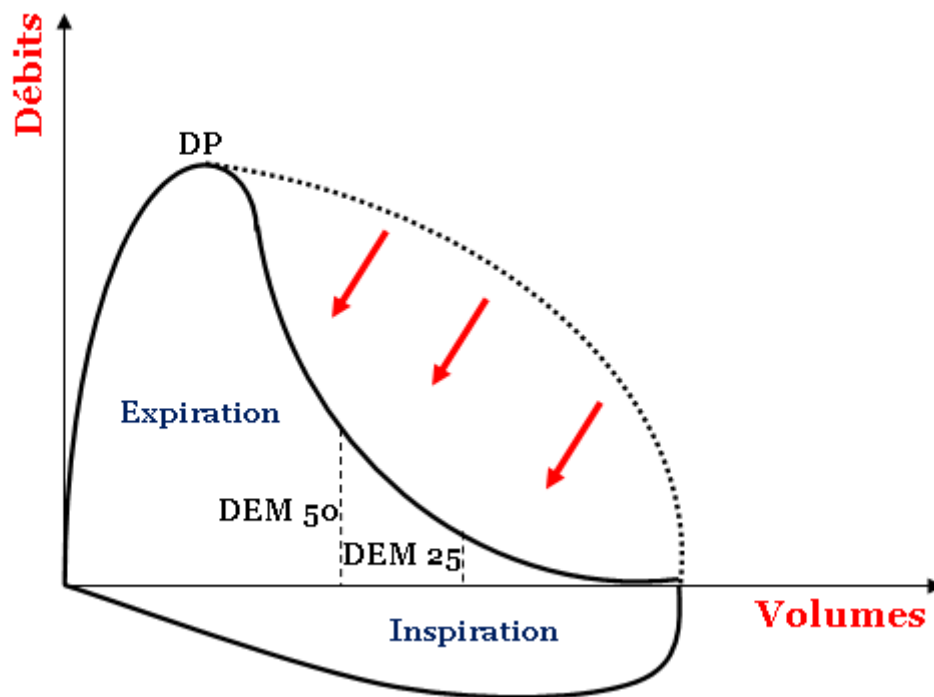


Figure 6 : Représentation schématique d'un syndrome obstructif [66]

1.5.5 Rôle du système nerveux central [54]

- ❖ Le système cholinergique entraîne une bronchoconstruction
- ❖ Le système adrénergique entraîne soit une bronchoconstriction (récepteur alpha), soit une bronchodilatation (récepteur beta)

1.6. Etiopathogénie de l'asthme [41]

L'étiopathogénie de l'asthme est multifactorielle et très complexe, impliquant la combinaison de facteurs environnementaux et une prédisposition génétique. Elle est résumée schématiquement dans la figure 7.

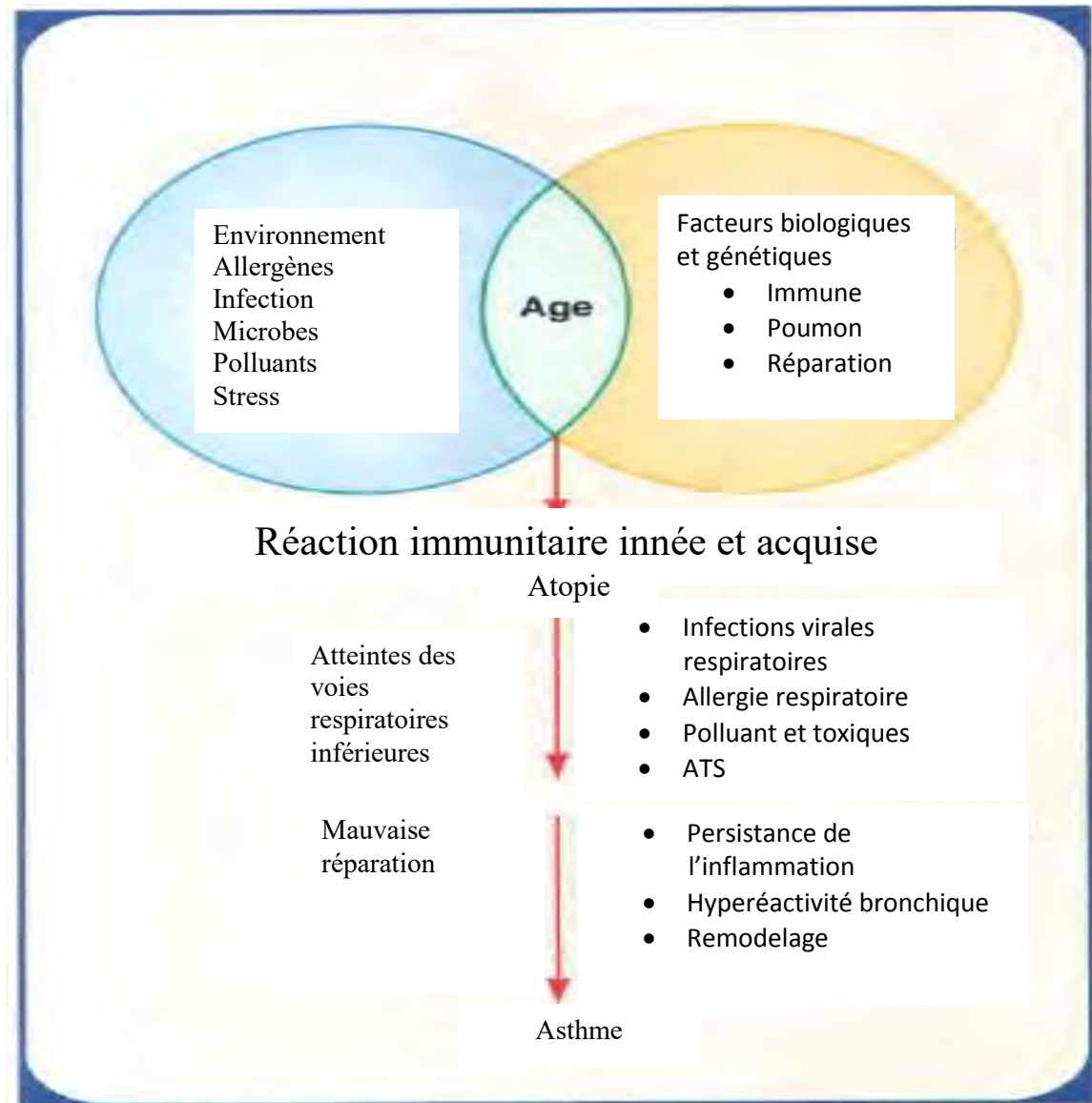


Figure 7 : Représentation schématique de l'étiopathogénie de l'asthme [41].

1.6.1. Rôle de la génétique : [41]

De nombreux gènes sont associés à l'asthme : plus de 22 loci localisés sur le chromosome 15, les gènes de l'interleukine 4 sur le chromosome 5, le gène ADAM-33, le gène du récepteur prostanoïde et les gènes situés sur le chromosome Sq31. La variation génétique des récepteurs pour différents médicaments contre l'asthme est associée à des polymorphismes dans le récepteur P2-adrénergique. Les sites génétiques associés à la variance en réponse aux bronchodilatateurs ont également été identifiés. Les déterminants familiaux sont probablement polygéniques, avec de multiples facteurs influençant l'expression phénotypique.

L'influence maternelle sur l'asthme semble être plus forte que les influences paternelles. Le risque d'asthme est plus élevé chez un enfant dont la mère a de l'asthme comparé à celui dont le père a de l'asthme.

1.6.2 Rôle de l'environnement : [3, 41]

Les facteurs environnementaux sont nombreux:

- Les virus respiratoires (VRS, rhinovirus, virus influenza, virus para influenza et le métapneumovirus humain) qui sont associés à des épisodes de sifflements récurrents.
- L'exposition des allergènes à l'intérieur des maisons et d'autres irritants sont fortement liés à la gravité et à la persistance de l'asthme.
- La fumée du tabac et les polluants atmosphériques (O_3 et SO_2) aggravent l'inflammation des voies aériennes et augmentent la gravité de l'asthme.
- La pollution de l'air constituée d'ozone, le sulfure dioxyde, aérosols acides
- L'air sec et froid et les irritants respiratoires peuvent déclencher une bronchoconstriction .

- Facteurs économiques : l'asthme est associé à développement économique et à l'occidentalisation
- Certains régimes alimentaires semblent avoir un effet protecteur vis-à-vis de l'asthme. La prévalence de l'asthme est faible dans les populations à forte consommation de poisson riche en Oméga 3, de fruit, de légumes, de céréales et de riz.
- L'allaitement maternel joue rôle protecteur contre la survenue des allergies en générale et de l'asthme en particulier.
- Le faible poids de naissance
- Obésité est associée à la survenue de l'asthme.

1.6.3 Les facteurs de risque d'AAG: [9, 28, 41]

Ces facteurs sont :

✓ Facteurs liés à l'asthme

- Asthme instable, consommation anormalement élevée de BDCA (> 1 aérosol doseur/mois)
- Antécédent d'hospitalisation en réanimation ou unité de soins intensifs
- Sevrage récent en corticoïdes par voie générale
- Augmentation de la fréquence et de la gravité des crises moindre sensibilité aux thérapeutiques usuelles

✓ Facteurs liés au terrain

- Jeune enfant (< 4 ans) et adolescent
- Allergie multiple, allergie alimentaire, médicamenteuse (aspirine)
- Mauvaise perception de l'obstruction
- Troubles socio-psychologiques
- Déné de l'asthme ou non-observance

✓ **Facteurs déclenchants particuliers**

- Aliment
- Anesthésie
- Stress psychologique
- Trophallergène

1.7. Physiopathologie de l'asthme

1.7.1 Physiopathologie globale de l'asthme [41]

La physiopathologie de l'asthme est complexe. Elle implique l'interaction de 4 phénomènes :

❖ **L'obstruction bronchique :**

Elle résulte de nombreux processus pathologiques. Les fibres musculaires entourant les petites voies aériennes (bronchioles) bloquent le flux d'air.

❖ **L'inflammation, l' hyperréactivité et le remodelage des voies aériennes :**

Un infiltrat inflammatoire cellulaire constitué d'éosinophiles et d'autres cellules inflammatoires (neutrophiles, monocytes, lymphocytes, mastocytes, basophiles) vont envahir et obstruer la lumière des voies aériennes entraînant une lésion de l'épithélium et une desquamation de la lumière des voies aériennes. Les lymphocytes T Helper et d'autres cellules immunitaires qui produisent des cytokines pro-allergiques, pro-inflammatoires (IL-4, IL-5, IL-13) et les chimiokines jouent un rôle important dans ce processus inflammatoire. L'inflammation des voies aériennes est liée à une hyperréactivité qui est une hypersensibilité des voies respiratoires à des stimuli non spécifiques. Il existe également un œdème des voies respiratoires, un épaississement de la membrane basale, une hypertrophie des muscles lisses et une hypersécrétion du mucus. Tous ces processus contribuent à l'obstruction du flux d'air, à l'inflammation chronique et un remodelage bronchique.

Ces mécanismes physiopathologiques sont schématisés dans la figure 8

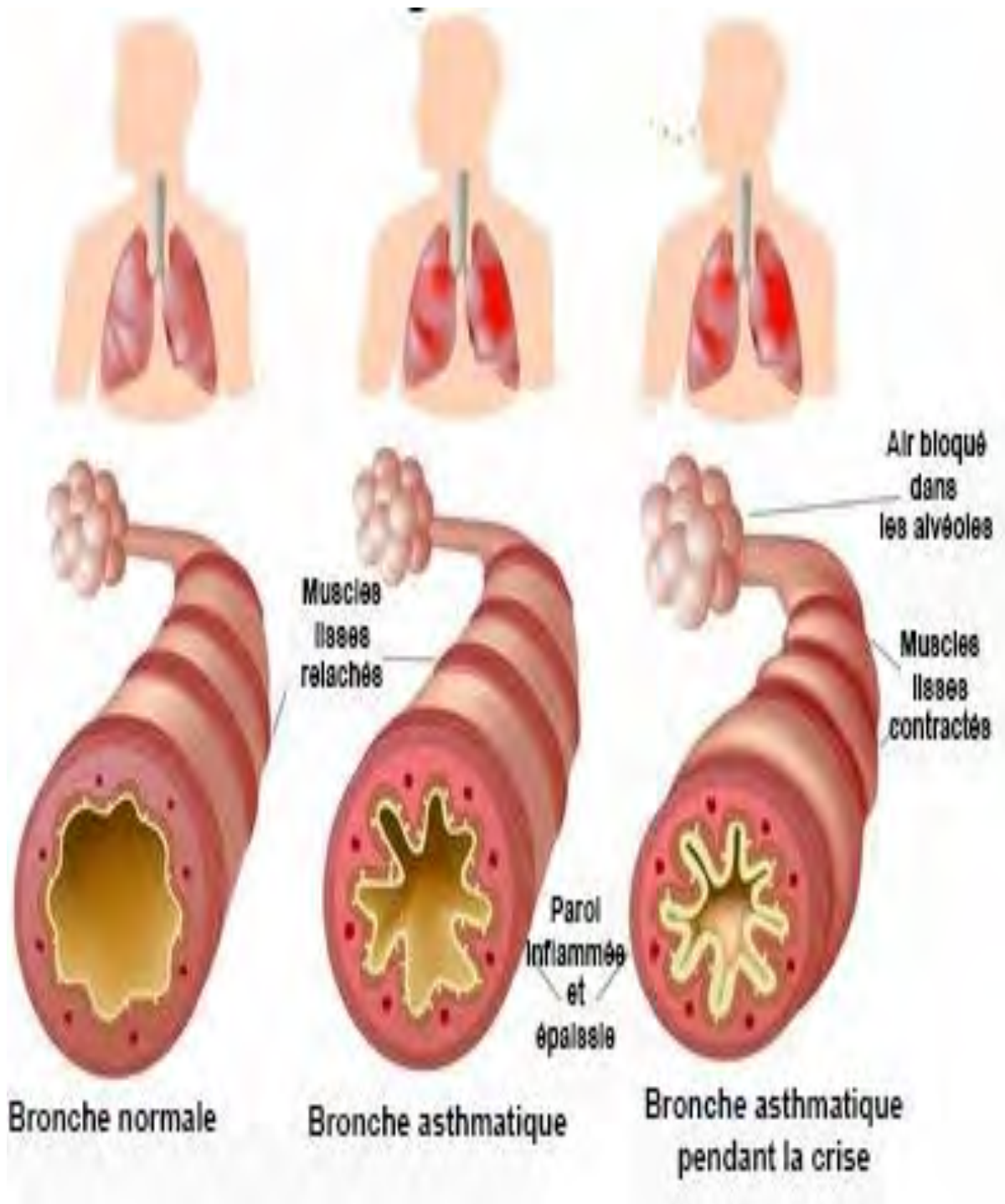


Figure 8 : Schéma d'une bronche normale comparée à celle d'un patient asthmatique et en crise d'asthme [41].

1.7.2. Mécanismes physiopathologiques de la crise d'asthme aigue grave :

La physiopathologie de la crise d'asthme sévère est résumée dans le schéma ci-dessous

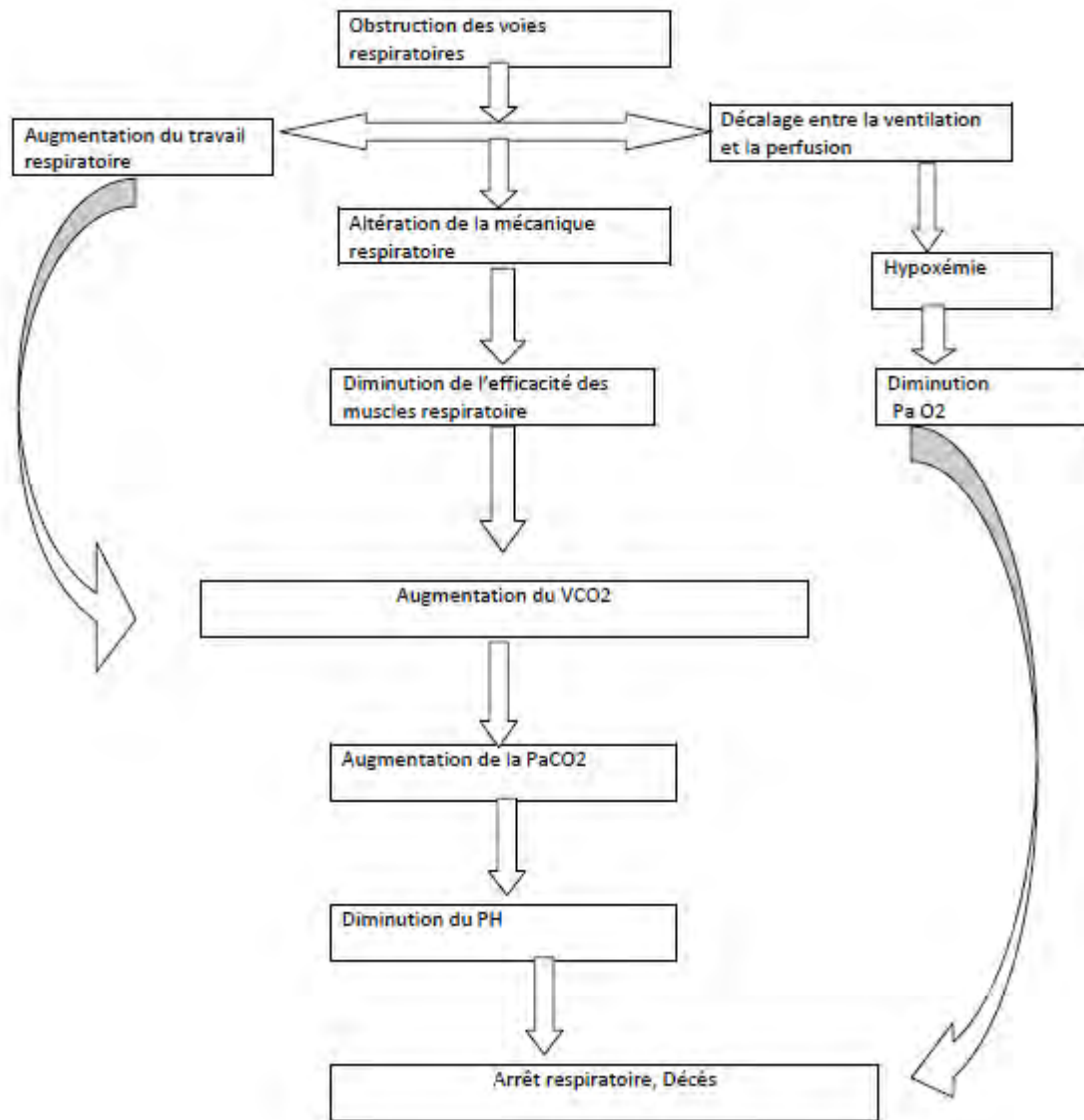


Figure 9 : Représentation schématique de la physiopathologie de la crise d'asthme aigue sévère [41]

II. ETUDE CLINIQUE

2.1. Signes

2.1.1. TDD : Crise d'asthme aiguë sévère de l'enfant d'âge scolaire dans sa forme isolée non compliquée

2.1.1.1. Signes cliniques

2.1.1.1.1. Signes Fonctionnels [22, 24, 55]

Le début est souvent progressif marqué par des prodromes :

- ✓ une rhinorrhée claire aqueuse,
- ✓ une toux initialement sèche et quinteuse secondairement productive avec des expectorations
- ✓ une dyspnée progressive,
- ✓ un weezhing
- ✓ des troubles de l'élocution

2.1.1.1. 2. Signes généraux [55]

On retrouve :

- ✓ un mauvais état général
- ✓ une agitation
- ✓ une polypnée >30cycle/min
- ✓ une tachycardie > 140bat/min
- ✓ une saturation pulsée en oxygène basse < 91%
- ✓ une cyanose observée pour une saturation en oxygène < 85 %

2.1.1.1.3. Signes physiques

❖ Sur le plan respiratoire : [30]

L'examen montre souvent :

- ✓ un enfant assis penché en avant, agité avec une soif vive d'air, le thorax bloqué en inspiration
- ✓ une dyspnée au repos avec orthopnée
- ✓ des signes de lutte avec un tirage sus claviculaire, un balancement thoraco-abdominal, un battement des ailes du nez

- ✓ un allongement du temps expiratoire avec un rapport temps inspiratoire sur temps expiratoire $<$ ou égal à 1
- ✓ une distension thoracique
- ✓ des râles sibilants inspiratoires et expiratoires perçus comme des sifflements de tonalité aigue maximum à l'expiration, souvent asymétriques parfois associés à des ronchi perçus comme des ronflements de tonalité grave.

❖ **Sur le plan cardiovasculaire : [30]**

On note :

- ✓ une tachycardie régulière et un pouls paradoxal qui est défini comme une chute exagérée de la pression artérielle systolique (PAS) $>20\text{mmHg}$ durant l'inspiration comparée à une PAS lors d'une expiration normale

❖ **Sur le plan neurologique : [30]**

On constate souvent :

- ✓ une agitation et parfois des troubles de la conscience

❖ L'examen des autres appareils est normal.

2.1.1.2. Signes paracliniques

2.1.1.2.1. Biologie [55]

❖ **Gaz du sang** : on retrouve

- ✓ une hypoxémie avec une $\text{PaO}_2 < 60\text{mmHg}$
- ✓ une hypercapnie avec $\text{PaCO}_2 > 40\text{mmHg}$

❖ **Hémogramme** : il montre

- ✓ une hyperéosinophilie

2.1.1.2.2. Exploration fonctionnelle respiratoire : [44]

En situation de crise d'asthme sévère, la mesure du DEP peut être réalisée en urgence. Le DEP est $< 50\%$ de la valeur théorique.

2.1.1.2.3. Radiographie du thorax [23]

Elle n'est pas nécessaire pour confirmer le diagnostic.

La radiographie du thorax peut être réalisée au lit du malade en cas de suspicion de complications ou de pneumonie.

Elle peut montrer des signes indirects :

- Une hyperinflation pulmonaire (ou air trapping) avec une horizontalisation des côtes
- Un syndrome bronchique
- Parfois une atelectasie, une pneumonie ou un pneumothorax.

La figure 10 montre les signes radiologiques d'un patient hospitalisé

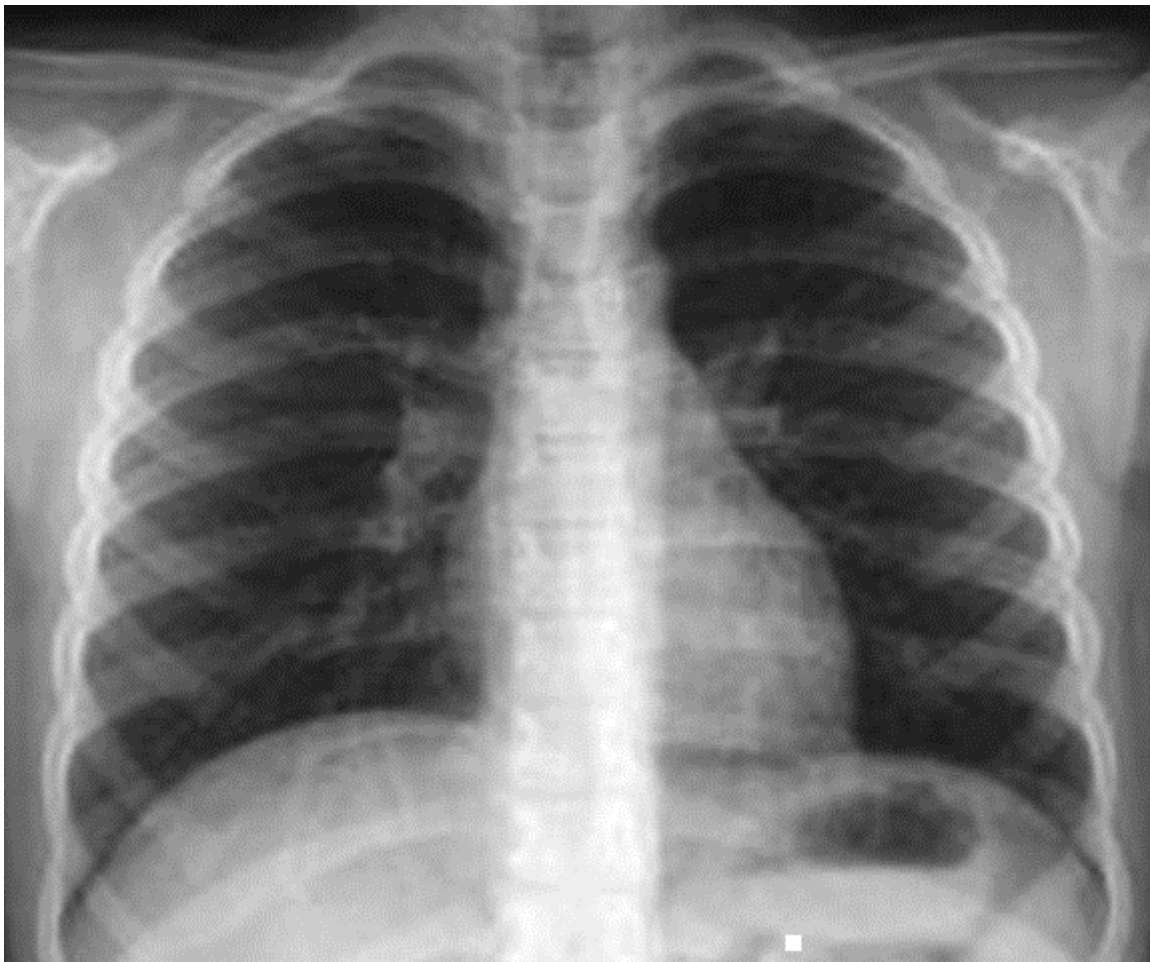


Figure 10 : Radiographie du thorax de face d'un patient hospitalisé pour crise d'asthme sévère

2.1.1.3. Conduite à tenir d'urgence [30]

Devant cette urgence médicale majeure il faut :

- ✓ hospitaliser le patient en unité de soins intensifs pédiatrique
- ✓ surveiller les paramètres vitaux : la fréquence cardiaque, la fréquence respiratoire, la SpO₂, la tension artérielle, la diurèse et l'état de la conscience
- ✓ mettre le patient en position semi assise
- ✓ mettre de l'oxygénothérapie avec un masque à haute concentration
- ✓ mettre en place des voies d'abord veineux
- ✓ faire une nébulisation de salbutamol toute les 20 minutes à la posologie de 50 à 150 microgramme/kg/séance diluée dans 2 à 3 mL de SSI avec un débit d'oxygène de 6 à 8 L/min.
- ✓ administrer des corticoïdes par voie intraveineuse
- ✓ maintenir des apports hydriques

2.1.1.4. Evolution

2.1.1.4.1. Eléments de surveillance

❖ Clinique : [30]

- ✓ Monitoring continu :
 - toutes les heures : fréquence cardiaque, fréquence respiratoire, pouls, pression artérielle (PA), SpO₂, diurèse, conscience, DEP

❖ Para clinique : [30]

- ✓ Gaz du sang/4heures
- ✓ Glycémie /6heures
- ✓ Ionogramme sanguin/12heures
- ✓ Radiographie du thorax/24heures

2.1.1.4.2. Modalités évolutives

- L'évolution peut être favorable avec une normalisation des paramètres vitaux.
- Par ailleurs elle peut se faire vers des **complications** (cf. formes compliquées)

2.1.2. Formes cliniques

2.1.2.1. Formes compliquées [23]

❖ Pneumothorax suffocant:

Il se manifeste par l'apparition d'une détresse respiratoire sévère avec abolition du murmure vésiculaire et tympanisme diffus d'un héli-thorax. La radiographie du thorax de face montre une hyper clarté diffuse sans bronchogramme aérien d'un champ pulmonaire avec un refoulement du médiastin du coté controlatéral.

❖ Rupture trachéale :

Réalise le tableau d'un pneumo médiastin avec des douleurs thoraciques à irradiation postérieure et des crépitations neigeuses cervico-thoracique. Le diagnostic repose sur la tomodensitométrie et l'endoscopie.

❖ Emphysème sous cutané :

Il se manifeste par des crépitations neigeuses au niveau cervical ou du tronc. La radiographie montre des infiltrats clairs pariétaux

❖ Atélectasie :

Le diagnostic est radiologique et elle se présente sous forme d'opacité attirant le médiastin.

❖ Troubles hydro électrolytiques : il peut s'agir

- ✓ d'une hypoglycémie
- ✓ d'une hyperglycémie iatrogène
- ✓ d'une déshydratation avec une sévérité variable
- ✓ de dyskaliémies voire de dysnatrémies
- ✓ d'un syndrome de sécrétion inappropriée de l'ADH (SIADH)

❖ Arrêt cardiorespiratoire :

Enfant inconscient avec absence de pouls et de mouvements respiratoires.

❖ Décès

2.1.2.2. Formes symptomatiques

❖ Formes selon la sévérité de la crise : GINA 2002 [45]

Les critères de gravités ou de sévérité de la crise sont résumés dans le tableau I.

Tableau I : Critères de gravité de la crise d'asthme de l'enfant : [45]

Crise sévère	Crise modérée	Crise légère
Sibilants rares MV diminué ou absent	Sibilants ± toux FR augmentée	Sibilants ± toux FR normale
DR franche + cyanose FR > 30/min si > 5 ans FR > 40/min si 2-5 ans	Mise en jeu des muscles Respiratoires accessoires	ni DR, ni cyanose.
Activité impossible Troubles de l'élocution	Marche difficile Chuchote 3 à 5 mots	Activité et parole normales
*Chute PA systolique/ diastolique 68-36 mmHg 3-5 ans 78-41 mmHg 7-8 ans 82-44 mmHg 10-11 ans	normale	normale
Faible réponse aux β_2	Réponse conservée aux β_2	Réponse conservée aux β_2
DEP = 50 %	50% < DEP < 75 %	DEP > 75 %
SaO ₂ ≤ 90 %	90 % < SaO ₂ < 95 %	SaO ₂ ≥ 95 %
*Normocapnie hypercapnie		

FR : fréquence respiratoire ; PA : pression artérielle ; MV : murmure vésiculaire ; DEP : débit expiratoire de pointe ; DR : détresse respiratoire.

❖ Autre forme sévère : Asthme aigu très grave : [23]

Il s'agit d'une crise d'AAG d'emblée décompensée. Elle se traduit par :

- ✓ un tirage extrême avec un balancement thoraco-abdominal paradoxal, des pauses respiratoires voir des gasps
- ✓ un silence auscultatoire ou une abolition du murmure vésiculaire
- ✓ un collapsus cardiovasculaire avec hypotension ou un état de choc
- ✓ une bradycardie sévère
- ✓ une somnolence voire un coma

- ✓ une hypotonie globale
- ✓ une hypoxémie avec $\text{PaO}_2 < 100 \text{ mmHg}$ malgré une FIO_2 à 100% et une hypercapnie avec $\text{PaCO}_2 > 65 \text{ mmHg}$

❖ **Autres formes symptomatiques :**

✓ **asthme d'effort :**

L'asthme induit par l'exercice (AIE) se caractérise par une dyspnée, une toux, une oppression respiratoire et des sibilants qui surviennent habituellement quelques minutes après l'arrêt d'un effort physique intense ou parfois au moment de l'effort. L'AIE est différent d'une dyspnée témoin d'un déconditionnement physique. Le diagnostic repose sur la réalisation d'une épreuve physique. Parfois, seule la toux seule est présente [22].

✓ **Toux spasmodique :**

Elle se traduit classiquement par des épisodes de toux sèche à prédominance nocturne, notamment en dernière partie de nuit, mais également aux rires, lors de contrariétés ou d'émotions, à l'arrêt d'un effort ou lors d'un changement de temps peu ou pas sensible aux traitements symptomatiques habituels [22].

✓ **Bronchites répétées :**

Elles correspondent à des manifestations d'inflammation bronchiques en rapport avec une hyperréactivité bronchique non spécifique, souvent viro-induite. La symptomatologie est stéréotypée avec une rhinorrhée, une toux grasse, un encombrement respiratoire et bien souvent à l'auscultation la perception de râles bronchique ou de râles sibilants avec ou sans fièvre [22].

2.1.2.3. Formes selon l'âge

❖ **Asthme du nourrisson : [23]**

Il se traduit par des crises dyspnéiques à type de polypnées précédées souvent par une rhinite et/ou une pharyngite survenant surtout en période hivernale, associées à une toux quinteuse.

L'examen retrouve des râles sibilants diffus, un wheezing et parfois une hépatomégalie. La radiographie du thorax montre une distension thoracique. L'existence de certains signes doit poser l'indication d'une hospitalisation. Il s'agit, des signes de lutte, d'une cyanose, de troubles de la conscience, de vomissements incoercibles. Ces épisodes sont souvent secondaires des infections mais les recherches bactériologiques et virologiques sont souvent négatives.

Parfois le tableau se limite à un sifflement chronique sans gêne respiratoire : c'est le " happy wheezer " ou nourrisson siffleur.

❖ **Asthme de l'adolescent : [23]**

On note une survenue fréquente des complications (pneumothorax, rupture trachéale...)

2.1.2.4. Formes associées [27]

Certaines comorbidités peuvent être associées à l'asthme :

- ❖ une cardiopathie congénitale
- ❖ une obésité infantile
- ❖ une drépanocytose
- ❖ la mucoviscidose
- ❖ la trisomie 21
- ❖ un déficit immunitaire : diabète, malnutrition, syndrome néphrotique...

2.2. Diagnostic

2.2.1. Diagnostic Positif [23]

❖ **Arguments anamnestiques :**

- Antécédents personnels et familiaux d'asthme
- Notion d'atopie : rhinite, sinusite, eczéma, conjonctivite
- Bronchite ou bronchiolite à répétition

❖ **Arguments cliniques :**

- Dyspnée, signe de lutte, toux, wheezing, sibilants

- Débitmètrie : DEP < 50% réversible au moins partiellement après bronchodilatateur à courte durée d'action

❖ **Arguments para cliniques :**

- **Biologie :**
 - ✓ Hémogramme : hyper éosinophilie sanguine
 - ✓ Augmentation des Immunoglobuline (IgE) totales
- **Radiographie du thorax de face :** Pas nécessaire au diagnostic, surtout le diagnostic différentiel. Elle montre des signes indirects d'asthme :
 - ✓ hyperinflation pulmonaire avec horizontalisation des côtes,
 - ✓ mauvaise vidange expiratoire
 - ✓ un syndrome bronchique
- **Explorations fonctionnelles respiratoires (EFR)**

Les EFR ont peu d'intérêt pendant la crise. Elles mettent en évidence un syndrome obstructif réversible après administration de bronchodilatateurs.

2.2.2. Diagnostic de retentissement

❖ **Clinique :** (cf formes compliquées)

❖ **Socio-scolaire :** [49]

Il peut s'agir :

- d'un absentéisme scolaire, d'une mauvaise performance scolaire ou d'abandons scolaires
- d'un arrêt volontaire des activités sportives conduisant à la sédentarité
- d'une stigmatisation socio-culturelle
- d'un coût financier élevé en rapport avec les prescriptions médicales, les dépenses fréquentes pour consultations ou hospitalisations

2.2.3. Diagnostic de gravité : classifications

Il existe plusieurs classifications de l'asthme

❖ Classification selon la sévérité de l'asthme:

Cette classification est très utile pour le traitement de fond. Elle est représentée dans le tableau II.

Tableau II : Classification de l'asthme selon la sévérité selon GINA 2008 [31].

	Symptômes quotidiens	Symptômes nocturnes	DEP
Asthme intermittent	<1/semaine, asymptomatique	<2x/mois	>80% (variabilité<20%)
Asthme persistant léger	>1/semaine mais <1/jour, symptômes altèrent les activités normales	>2x/mois	>80% (variabilité entre 20-30%)
Asthme persistant modéré	Quotidiens	>1x/semaine	60-80% (variabilité >30%)
Asthme persistant sévère	Permanents Activité physique limitée	fréquents	<60%(variabilité >30%)

❖ Classification selon le niveau de contrôle :

Elle permet de suivre le patient sous traitement et est représentée dans le tableau III.

Tableau III: Classification de l'asthme selon le niveau de contrôle [12]

Caractéristiques	contrôlé	Partiellement contrôlé	Non contrôlé
Symptômes diurnes	<2fois /semaine	>2fois /semaine	> 3 caractères d'asthme persistant légère quel que soit la semaine
Limitations des activités	Aucun	Présent	
Symptômes nocturnes	Aucun	Présent	
Utilisation traitement de secours	<2fois /semaine	>2fois /semaine	
DEP	Normal	<80%	1 fois quel que soit la semaine
Exacerbations	Aucun	>1 fois /an	

2.2.4. Diagnostic différentiel

❖ Chez le Nourrisson : [23]

- ✓ **Bronchiolite aiguë** : Survient entre 0 et 30mois. Il s'agit d'un premier ou deuxième épisode de détresse respiratoire avec sifflement et encombrement bronchique dans un contexte infectieux d'origine virale (VRS++).
- ✓ **Cardiopathie congénitale décompensée** (Pseudo asthme cardiaque) : tableau de détresse respiratoire avec des signes d'insuffisance cardiaque globale. Le diagnostic est posé à l'échographie cardiaque
- ✓ **Staphylococcie pulmonaire ou pleuropulmonaire**: réalise une détresse respiratoire aiguë associée à des troubles digestifs (constipation, ballonnement, vomissements..), une fièvre et un mauvais état général. La radiographie du thorax montre une pneumonie avec des pneumatocèles.
- ✓ **Laryngite aiguë virale ou laryngo-tracheo-bronchite** : se traduit par une dyspnée inspiratoire ou aux 2 temps avec stridor et syndrome infectieux.
- ✓ **Corps étranger intra bronchique** : on retrouve un syndrome de pénétration. La radiographie du thorax peut montrer les corps étrangers radio –opaques. L'endoscopie bronchique a un intérêt diagnostique et thérapeutique
- ✓ **Le reflux gastro-eosophagien** : les manifestations sont dominées par des signes digestifs (vomissements, régurgitations, épigastralgies). Le diagnostic est posé par l'endoscopie digestive haute et la pH-métrie de 24 heures.
- ✓ **Autres diagnostics différentiels** : la coqueluche, malformation broncho-pulmonaire, dyskinésie ciliaire primitive, pathologies interstitielles chroniques, anomalies des arcs aortiques.

❖ **Chez l'enfant : [23]**

✓ **Pneumopathie infectieuse à germes banales :**

Tableau de syndrome de condensation pulmonaire fébrile. La Radiographie du thorax pose le diagnostic.

✓ **Mucoviscidose :**

Elle se manifeste par des bronchites à répétition avec une toux trainante et grasse, des troubles digestifs à type de stéatorrhée surtout chez le nourrisson conduisant à une dénutrition. Le diagnostic est obtenu avec le test à la sueur.

✓ **Dilatation des bronches :**

Le symptôme principal est la toux récidivante, matinale ou toilette des bronches. La radiographie du thorax montre une image en rail sous la forme d'une opacité tubulaire. Le scanner thoracique confirme le diagnostic en montrant l'image typique de « bague en chaton ».

✓ **Adénopathies tuberculeuses compressives :**

La radiographie du thorax, l'Intradermoréaction à la tuberculine, la positivité de la bacilloscopie permettent de confirmer le diagnostic.

2.2.5. Diagnostic étiologique : (cf Etiopathogénie)

2.3. Prise en charge

2.3.1. De la crise

2.3.1.1. Buts

- ❖ Arrêter la crise
- ❖ Eviter la survenue des complications sinon les traiter
- ❖ Obtenir un meilleur contrôle

2.3.1.2. Moyens

2.3.1.2.1. Moyens de réanimation: [30]

- Arrêt de l'alimentation
- Oxygénation : lunettes nasales, les masques simples ou avec réservoirs
- Voie veineuse périphérique ou centrale
- Surveillance : Monitoring continu (ou scope)
- Sonde urinaire, sonde naso-gastrique de drainage
- Solutés de perfusion : SSI, SG5%, SG10%, ringer lactate, électrolytes
- Ventilation artificielle : invasives ou non invasives (intubation)

2.3.1.2.2. Aérosolthérapie [4, 26]

❖ **Généralités** : Un aérosol est constitué de particules solides ou liquides en suspension dans un gaz ou un mélange gazeux. Les aérosols peuvent être caractérisés par plusieurs paramètres physiques, qui vont influencer sur leur pénétration et leur dépôt dans les voies aériennes.

❖ **Dispositifs d'inhalations** :

- les nébuliseurs : Ils peuvent être de type pneumatique, ultrasonique, à tamis ou à membrane vibrante.
- les aérosols doseurs (AD) pressurisés : Ils contiennent un médicament en suspension ou en solution propulsé par un gaz vecteur et des excipients.
- les inhalateurs de poudre sèche : ils sont soit monodosés ou multidosés (Diskus ou Turbuhaleur).

▪ les Interfaces :

- le masque facial : il est réservé aux patients non coopératifs, aux enfants ou en cas de crise d'asthme sévère.
- l'embout buccal : il n'est pas à privilégier. En effet, une inspiration par le nez entraîne une impaction de l'aérosol dans les fosses nasales et donc une perte importante de médicament.
- Chambres d'inhalation : Ce sont des accessoires qui facilitent la prise des AD en supprimant la coordination main-bouche. Elles sont de volumes variables et possèdent un masque facial et un système à 2 ou 3 valves souples inspiratoire et/ou expiratoire.

Position assise ou debout, tête droite. L'enfant est éveillé.

1. S'assurer que la cartouche est bien insérée dans l'aérosol doseur (pompe), retirer le capuchon.
2. Agiter énergiquement l'aérosol doseur (pompe) pendant 10 secondes entre chaque inhalation.
3. Insérer l'embout de l'aérosol doseur (pompe) dans l'adaptateur situé à l'extrémité ouverte du dispositif d'espacement.
4. Appliquer de façon **étanche** le masque sur le nez et la bouche de l'enfant, **sans trop appuyer**.
5. Déclencher l'aérosol doseur (pompe) en appuyant **fermement une fois** sur la cartouche afin qu'une dose de médicament soit vaporisée dans le dispositif d'espacement.
6. Tenir le masque en place durant 6 respirations. Surveiller la ou les valves. Chaque respiration doit faire bouger la ou les valves.
7. Répéter les étapes 2 à 6 pour chacune des inhalations prescrites. **Attendre 30 secondes** entre chacune d'elles.
8. Retirer l'aérosol-doseur (pompe) du dispositif d'espacement et remettre le capuchon protecteur après utilisation.
9. Une hygiène buccale soignée est recommandée suite à l'inhalation de corticostéroïdes (ex. Flovent^{MD}, etc.). **Bien rincer la bouche**. Pour un très jeune enfant, le **faire boire** sera aussi profitable. Associer le **brossage des dents** suite à l'inhalation de ces médicaments. Ces mesures réduisent les risques de développer du muguet (plaques blanches dans la bouche).



Figure 11 : Technique d'utilisation de l'aérosol doseur avec une chambre inhalation [4]

2.3.1.2.3. Bronchodilatateurs : [26]

▪ Salbutamol :

C'est un BDCA. Il s'agit de la molécule la plus utilisée chez l'enfant.

- Mode d'administration :
 - Voie inhalée
 - Voie intraveineuse continue
- Posologie :
 - Aérosol doseur (100mcg/bouffée) : 1 bouffée /3Kg/dose (min 200 µg soit 2 bouffées ; max 1000 µg soit 10 bouffées)
 - Nébulisation discontinue (dosettes de 1,25mg/2,5 ml ; 2,5mg/2,5ml ou 5mg/5ml): 0,5mg/Kg/dose à diluer dans 3 ml de SSI.
 - Nébulisations continue : 0,5mcg/Kg/heure.
 - Voie intraveineuse : 0,7 µg/kg/min (max 5 µg/kg/min)
- Effets secondaires : hypokaliémie, tachycardie, palpitations, hypertension artérielle, tremblements, hyperglycémie.

▪ Terbutaline :

- Mode d'action : il s'agit d'un bêta 2 agoniste sélectif
- Présentation : Ampoule uni dose 5mg/2ml
- Voie administration : Inhalée ou intraveineuse
- Posologie : 0,1 -0,2 mg/kg renouvelable toutes les 30 minutes.
- Effets secondaires : tremblements, crampes, palpitations, céphalées, hypokaliémie, bronchospasme paradoxal

▪ Adrénaline :

- Mode action : c'est un adrénergique non sélectif
- Présentation : ampoule de 1mg/ml
- Voie administration : inhalée
- Posologie : 0,01ml/kg/dose de la solution 1 :1000 .
- Effets secondaires : tachycardie, syncope etc ...

▪ **Bromure d'ipratropium (atrovent):**

- Mode d'action : bronchodilatateur faible qui potentialise l'effet du salbutamol sans augmenter ses effets secondaires.
- Voie administration : Inhalée
- Posologie :
 - nébulisation : 250µg (solution de 250µg/ml) toutes les 20 minutes et répéter au besoin une heure après.
 - aérosol doseur 20µg/bouffée : 4 bouffées toutes les 20 minutes et répéter au besoin une heure après.

2.3.1.2.4.Corticoïdes systémiques [43, 60].

Les corticoïdes ont une place importante dans la prise en charge de la crise d'asthme. Ils agissent sur la composante inflammatoire. Il s'agit de :

- l'hydrocortisone (voie IV) : dose de charge 8 mg/Kg (max 400mg), puis 4 mg/kg/dose toutes 6 heures (max 250mg)
- le méthylprednisolone (voie IV) : dose de charge 2 mg/Kg (max : 125mg), puis 1 mg/kg toutes 6 heures (max 60mg).
- la bethamétasone (voie IV ou orale) : 0,3 à 0,5 mg/Kg/24 (toutes les 8-12heures).
- le prednisone ou la prednisolone (voie orale): 1 à 2 mg/Kg/Jour (max 60 mg)

2.3.1.2.5. Sulfate de Magnésium : [30]

- Voie administration : intraveineuse
- Posologie : 25-50mg/kg/prise en IV (max : 2g) d'une solution diluée à 20 mg/L dans du SSI ou du SG5% en perfusion de 20 minutes.
- Mode d'action : Effet direct sur le muscle lisse en augmentant la concentration intracellulaire du calcium.

- Effets secondaires : bloc auriculo-ventriculaire, hypotension artérielle, syncope, nausées, sédation, diminution des réflexes osteotendineux et faiblesse musculaire.

2.3.1.2.6. Méthylxanthines (Aminophylline) : [26]

L'ajout de l'aminophylline peut améliorer la fonction respiratoire au cours des six premières heures de la prise. Cependant, sa toxicité limite son utilisation chez l'enfant.

- posologie par voie intraveineuse : 6mg/Kg/en 20 minutes.
- effets secondaires : convulsions, tachycardie, vomissements ; hypokaliémie, douleurs abdominales.

2.3.1.2.7.Mélange Hélium-Oxygène (Héliox®) : [30]

- L'inhalation d'un mélange d'hélium et d'oxygène améliore les fonctions pulmonaires chez les patients qui présentent une obstruction grave des voies respiratoires. La faible densité de ce mélange diminue la résistance des voies respiratoires, permettant ainsi de meilleurs échanges gazeux.
- Pour être efficace la proportion d'hélium doit être d'au moins 60% ce qui limite son utilisation chez les patients dont les besoins en oxygène sont $\leq 40\%$.

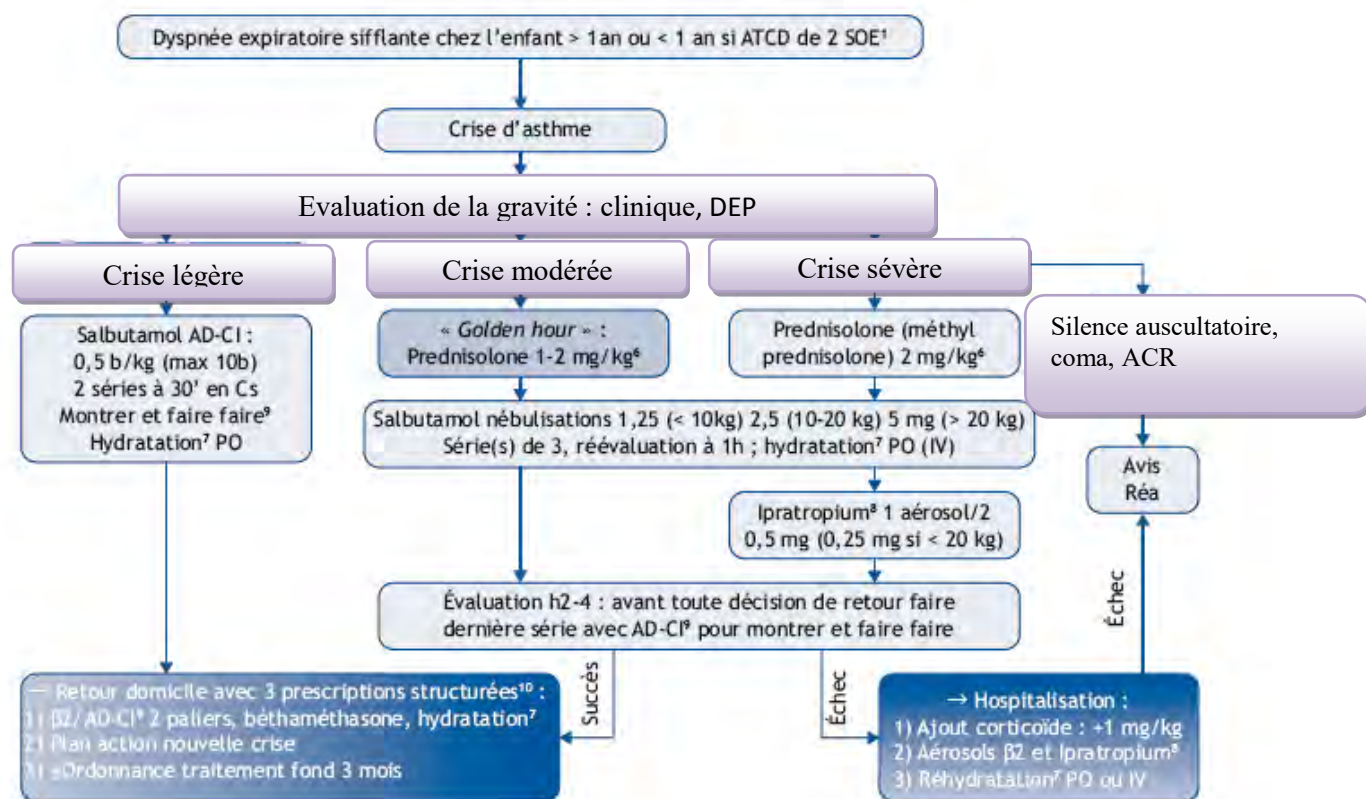
2.3.1.2.8. Autres moyens adjuvants : [7, 44]

- ❖ Antibiotiques en cas d'infections
- ❖ Antipyrétique et antalgiques
- ❖ Soins hémodynamiques et métaboliques : apport hydrique, réhydratation, correction de l'acidose
- ❖ Soins digestifs : sonde gastrique en drainage libre
- ❖ Kinésithérapie ou physiothérapie respiratoire
- ❖ Exsufflation, drainage pleurale, bronchoscopie, chirurgie réparatrice

2.3.1.3. Indication

2.3.1.3.1 TDD: Crise d'asthme aigue sévère

- CAT D'urgence (cf partie étude clinique)



AD-CI : Aérosol Doseur avec Chambre Inhalation, ATCD: Antécédents,
SOE : Syndrome obstructif respiratoire, ACR : Arrêt cardiorespiratoire

Figure 12 : Algorithme décisionnel devant une crise d'asthme [25].

2.3.1.3.2. Formes compliquées: [30]

- ✓ **ACR:** Réanimation, intubation, bronchodilatateur endotrachéale, salbutamol IV, corticoïdes
- ✓ **Pneumothorax suffocant :** Exsufflation puis drainage pleural
- ✓ **Pneumo médiastin:** Repos, oxygène, antalgique
- ✓ **Rupture trachéale:** Repos, oxygène, chirurgie réparatrice
- ✓ **Atélectasie:** kinésithérapie, bronchoscopie
- ✓ **Déshydratation:** réhydratation
- ✓ **Hypoglycémie:** SG10%
- ✓ **Hypokaliémie :** apport potassique
- ✓ **SIADH:** restriction hydro-sodée

2.3.1.3.3. Formes symptomatiques: [25]

- ✓ **Crise d'asthme modérée :** Salbutamol inhalé, corticoïde orale
- ✓ **Crise d'asthme légère :** Traitement à domicile, salbutamol (aérosol doseur) via chambre d'inhalation, corticoïde oral
- ✓ **AA très grave:** ventilation artificielle, salbutamol continue, corticoïdes IV, Sulfate de mg

2.3.1.3.4. Formes associées: [25]

- ✓ **Asthme + cardiopathie congénitale :** retard diagnostic, prise en charge intégrée
- ✓ **Asthme + Obésité:** taux minimal de corticoïdes

2.3.2. Traitement de fond

2.3.2.1. Objectifs [25]

- ❖ Prévenir et espacer les crises
- ❖ Contrôler la maladie
- ❖ Améliorer la qualité de vie

- ❖ Education de l'enfant asthmatique et de sa famille
- ❖ Assurer l'insertion sociale et scolaire de l'enfant asthmatique
- ❖ Réduire le coût de la prise en charge

2.3.2.2. Moyens médicamenteux :

❖ CSI [44]

Les CSI sont les médicaments de première intention pour le traitement de fond de l'asthme. Les risques d'effets systémiques sont négligeables.

Les différentes molécules utilisées sont représentées dans le tableau IV.

Tableau IV : différents types de CSI utilisés chez l'enfant de 6 à 11 ans.

CSI	Doses faible (ug /jour)	Dose modérée (ug /jour)	Dose Élevée (ug /jour)
Béclométhasone	≤200	201-400	>400
Budésonide	≤400	401-800	>800
Ciclésonide	≤200	201-400	>400
Fluticasone	≤200	201-400	>400

❖ BDLA [44]

Ils ont une action synergique avec les CSI. Les molécules les plus utilisées sont Salmétérol et formétérol. Ils sont souvent associés aux CSI.

❖ Associations BDLA et CSI : [44]

Les associations les plus connues sont :

- Budésonide + Formétérol : Symbicort®
- Fluticasone + salmétérol : Sérétide®
- Béclométhasone et Formétérol : Innovair®

❖ **Antileucotriènes : [44]**

- Les molécules les plus utilisées sont : Montélukast et Zafirlukast
- Posologie : 4mg de 2 à 6 ans et 5 mg de 6 à 14 ans et 10mg/j plus de >14 ans
- Effets secondaires : asthénie, fièvre, arthralgie, sécheresse buccale, urticaire, prurit

❖ **Cromones [44]**

Ils Inhibent la dégranulation des mastocytes et de la formation des médiateurs.

Ils sont administrés par voie inhalée

❖ **Anticorps anti-IgE (Omalizumab) [64]**

Leur utilisation est limitée à l'asthme allergique chez l'enfant.

2.3.2.3. Contrôle de l'environnement [25]

Le contrôle de l'environnement est une part importante du traitement de fond.

Il faut identifier les facteurs déclenchants afin d'éliminer ou de minimiser leur exposition. Il s'agit :

- d'éviter toute exposition à la fumée du tabac ou de l'encens
- de réduire l'exposition aux acariens ou aux moisissures
- de recouvrir l'oreiller et le matelas d'une housse anti-acarienne,
- d'éviter les peluches, les tapis, les oreillers de plumes, les duvets, les fleurs à pollens et tous objets accumulant la poussière dans la chambre à coucher.
- d'éliminer la présence d'animaux à poils ou à plumes.
- de maintenir dans la chambre de l'enfant une température ambiante de 18°C, et un taux optimal d'humidité de 30 à 50% au cours de la nuit.
- d'éliminer les risques d'expositions virales respiratoires répétées.
- d'encourager la vaccination antigrippale annuelle des enfants asthmatiques.

2.3.2.4. Education thérapeutique : [25]

Il s'agit d'un processus long et évolutif basé sur une approche éducative visant à aider les patients asthmatiques à acquérir et à maintenir des compétences, à comprendre leur maladie et s'approprier leur traitement.

L'éducation thérapeutique se fait en général dans le cadre d'une école de l'asthme, de centre d'éducation respiratoire ou de réseaux de professionnels de santé.

Il est prodigué par le médecin ou un autre professionnel de santé.

L'enseignement porte sur :

- la connaissance de la maladie
- le rôle de chaque médicament
- la technique d'inhalation
- la détermination des facteurs déclenchants,
- l'autogestion dirigée incluant l'autoévaluation de sa propre maîtrise par le patient (et par les parents) et la mise en application du plan d'action sur l'asthme selon les recommandations de l'équipe traitante.

Le plan écrit est une démarche écrite et préparée par le médecin, servant de moyen de communication et ayant pour but de rendre le patient partenaire dans la gestion de son asthme.

Il sert également à aider le patient à ajuster sa médication de façon autonome si une exacerbation ou une amélioration surviennent entre deux visites de suivi.

Ce plan compose 3 situations qu'on peut associer aux feux de circulation : Feu vert (bonne maîtrise), Feu orange (perte de maîtrise) et feu rouge (perte de maîtrise importante).

2.3.2.5. Modalités

Elles sont résumées dans le tableau V.

Tableau V : Organigramme de la prise en charge de l'asthme selon GINA 2015[47]

<div> <div>←</div> <div>Paliers thérapeutiques</div> <div>→</div> </div>				
Palier 1	Palier 2	Palier 3	Palier 4	Palier 5
Contrôle de l'environnement, éducation				
β2 agoniste de courte durée d'action à la demande				
Traitement de fond	Choisir une option	Choisir une option	Ajouter 1 ou plus	Ajouter 1 ou les 2
	CSI faible dose	CSI faible dose + β2 LDA	CSI dose moyenne ou élevée + β2 LDA	Corticoïdes oraux à la dose la plus faible
	Antileucotriènes	CSI dose moyenne ou élevée	Antileucotriènes	[Anti-IgE]
		CSI faible dose + Antileucotriènes	Macrolides ? Tiotropium ?	Futures thérapies ?

2.3.2.6 Critères de maîtrise de l'asthme de l'enfant :

Le traitement de fond doit être ajusté selon la maîtrise ou non de l'asthme (cf classification selon le niveau de contrôle).

DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE

I. MATERIELS ET METHODES

1.1. Cadre de l'étude

Cette étude a eu pour cadre le CNHEAR. Créé en 1982, cet hôpital pédiatrique a une capacité de 164 lits, répartis dans cinq pavillons d'hospitalisation en plus du service des consultations externes :

- Le service des consultations externes ou service d'accueil constitué par 6 boxes de consultations, une salle de soins avec 3 lits où sont réalisés les premiers gestes d'urgences.
- Le pavillon des urgences, soins intensifs et pneumologie (pavillon K) avec une capacité de 26 lits, qui reçoit toutes les urgences en dehors des enfants de 0 à 2 mois. Il reçoit également les enfants suivis pour asthme dans une salle de consultation tous les mardis et les mercredis. Ces consultations sont assurées régulièrement par des pédiatres spécialisés en pneumologie. Le pavillon est équipé en bouche d'oxygène murale, appareils de nébulisations, respirateurs artificiels et autres matériels de réanimation, moniteurs de surveillance, médicaments d'urgences.
- Les autres pavillons et services sont : le pavillon N de néonatalogie (21 lits) qui reçoit les enfants de 0 à 2 mois, le pavillon M (33 lits) qui reçoit les enfants âgés de 2 mois à 3 ans, le pavillon O (39 lits) qui reçoit les enfants de 3 à 15 ans, le service de chirurgie avec une capacité actuelle de 45 lits.

Le CNHEAR est doté de services techniques suivants :

- Un laboratoire où sont effectuées des analyses biologiques.
- Un service d'imagerie médicale où sont effectués des examens de radiologie et d'échographie.
- La pharmacie : lieu d'entrepôt et de distribution des médicaments et du matériel médical.

1.1.1. Moyens humains

1.1.1.1. Le personnel médical

Il est composé de professeurs, de maîtres-assistants, d'assistants, de pédiatres, d'ophtalmologues, de chirurgiens-dentistes, de radiologues, de biologistes, de pharmaciens, d'internes et d'étudiants du D.E.S de pédiatrie.

1.1.1.2. Le personnel paramédical et technique

Il est composé d'infirmiers d'Etat, de sages-femmes d'Etat, d'assistants sociaux, de techniciens de laboratoire et de maintenance, d'agents sanitaires, d'aides infirmiers, de secrétaires.

1.1.2. Fonctionnement pratique

1.1.2.1. Activités hospitalières

La Clinique Externe fonctionne habituellement comme un service d'accueil des malades où se fait un tri judicieux et où sont décidées les hospitalisations.

L'affluence est forte et les enfants sont adressés le plus souvent pour des soins hospitaliers par d'autres formations sanitaires publiques ou privées de la ville et de la banlieue de Dakar, d'autres régions et parfois des pays limitrophes.

Le service de garde prend le relais de la consultation du matin et fonctionne tous les jours de 14 heures au lendemain à 8 heures sauf les jours fériés, le samedi et le dimanche où la garde est assurée sur 24 heures. Ces gardes sont assurées par les internes, les D.E.S. de pédiatrie et épisodiquement par les stagiaires internes de 7^e année. L'équipe de garde comporte également une équipe d'infirmiers.

Dans les salles d'hospitalisation, les soins sont assurés par une équipe médicale, secondée par un personnel paramédical qui se relaie selon des horaires successifs de huit heures.

Les patients qui présentent une crise d'asthme sévère sont d'abord reçus au service d'accueil des urgences ou ils reçoivent les premiers soins notamment une oxygénation, des aérosols de salbutamol (3seances espacées de 20 min),

voie d'abord veineuse, perfusion de solutés, mesures de réanimation immédiates (remplissage vasculaire, ventilation au masque, massage cardiaque, intubation...). En l'absence d'amélioration les patients sont transférés en hospitalisation au service d'urgence et de pneumologie pour continuer la prise en charge.

Les autres patients instables ou présentant d'emblée des signes de gravité, sont rapidement transférés au pavillon K ou pavillon des urgences pour y recevoir des soins adéquats. Les enfants adressés pour des affections subaiguës ou chroniques, ne nécessitant pas des soins d'urgence sont orientés vers le pavillon approprié.

1.1.2.2. Activités universitaires

Le **CNHEAR** est un centre hospitalo-universitaire de pédiatrie. Ainsi, professeurs et assistants veillent à la formation pratique des médecins en spécialisation et à l'encadrement des étudiants et autres personnels.

C'est dans ce programme qu'il faut inscrire les différentes activités pédagogiques telles que les séances de présentation de malades, d'enseignements postuniversitaires, les thèses et les mémoires...

1.2. Méthodologie

1.2.1. Type d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur une période de 11 ans, du 1^{er} Janvier 2005 au 31 Décembre 2015.

1.2.2. Population de l'étude

1.2.2.1. Critères d'inclusion

Tous les enfants âgés de 0 à 15 ans hospitalisés pour crise d'asthme sévère au service des urgences du CHNEAR étaient inclus dans l'étude.

La crise d'asthme était classée comme sévère devant l'absence d'amélioration clinique après 3 séances de nébulisations de salbutamol bien conduites espacées de 20 minutes ou la présence d'emblée de signes de gravité tels qu'une cyanose, une désaturation sous oxygène (SpO2 inférieure à 92%), des troubles de l'élocution ou des troubles de la conscience.

1.2.2.2. Critères de non inclusion

N'étaient pas inclus dans l'étude les enfants admis pour crise d'asthme sévère mais dont les dossiers étaient incomplets et ne contenaient pas les informations minimales.

1.2.3. Recueil des données

Les données ont été recueillies à partir des dossiers d'hospitalisation et du registre d'hospitalisation des patients sur une fiche de recueil des données préétablie.

Nous avons étudié les paramètres suivants :

- ✓ épidémiologiques et sociodémographiques : âge, sexe, origine géographique (urbaine, périurbaine et rurale).
- ✓ cliniques : antécédents personnels et familiaux d'asthme et d'atopie, notion d'asthme connu au préalable, durée de suivi de l'asthme, notion de traitement de fond, délai de consultation pour la crise, symptomatologie de la crise, signes de gravité cliniques, valeur du DEP
- ✓ paracliniques
 - biologiques : hémogramme, C-Réactive protéine (CRP), gazométrie, ionogramme sanguin, glycémie
 - radiologiques : radiographie standard du thorax,
- ✓ thérapeutiques :
 - Traitements bronchodilatateurs (béta 2 mimétiques, bromure d'ipratoprium) : voie, mode, délai et durée d'administration

- Autres traitements : corticothérapie par voie intraveineuse, sulfate de magnésium, mode d'oxygénation et nécessité d'une assistance respiratoire, réanimation hydro-électrolytique
- ✓ évolutifs :
 - Evolution de la crise
 - favorable : sédation des symptômes sans aucune complication
 - défavorable
 - survenue de complications évolutives
 - Décès : délai, circonstances
 - Durée d'hospitalisation

1.2.4. Analyses statistiques

Les données ont été recueillies et analysées sur Epi info version 3.5.

Un $p < 0.05$ est considéré comme significatif.

II. RESULTATS

2.1. Données épidémiologiques

2.1.1. La prévalence

Durant la période de l'étude, 49.486 enfants ont été hospitalisés dans le service des urgences, parmi lesquels 89 pour crise d'asthme sévère, soit une prévalence hospitalière de 0,18%.

2.1.2. Répartition des patients selon l'âge

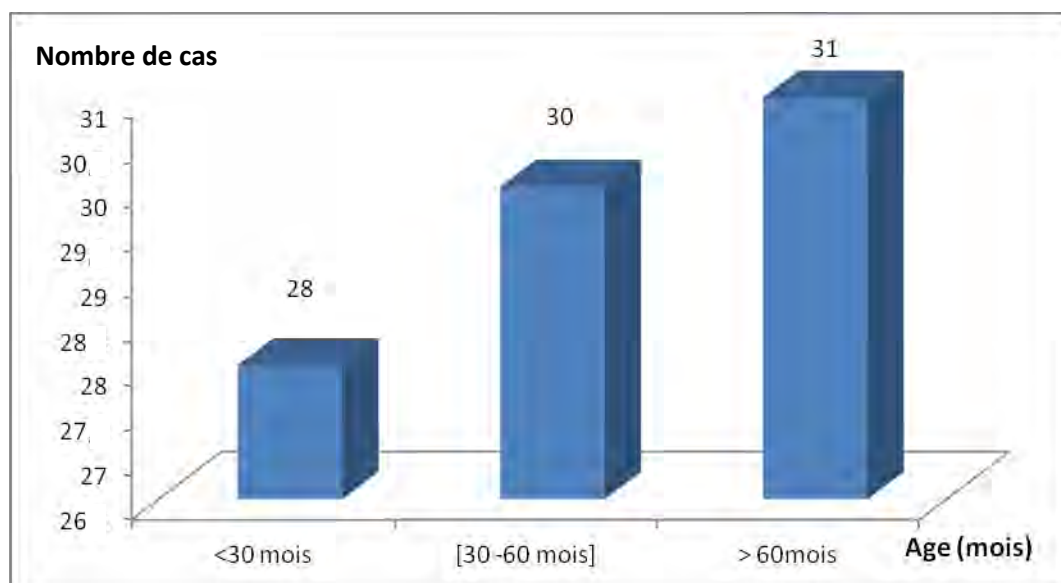


Figure 13 : Répartition des patients selon la tranche d'âge

L'âge moyen des patients était de 44,21 mois [extrêmes 6mois- 96mois].

La majorité des patients avait moins de 5 ans, soit 65% des cas.

2.1.3. Répartition des patients selon le sexe

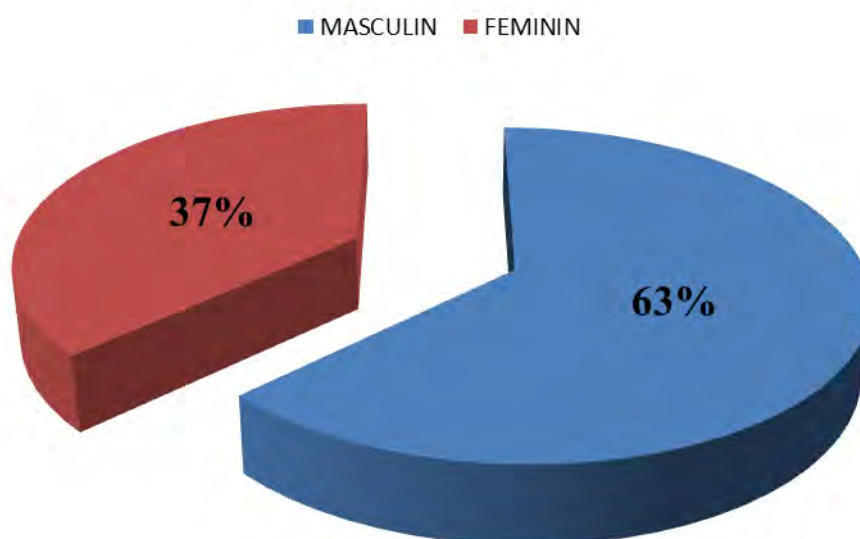


Figure 14 : Répartition des patients selon le sexe

Il y avait 56 garçons (63%) et 33 filles (37%), soit un sexe ratio de 1,69.

2.1.4. Répartition des patients selon l'origine géographique

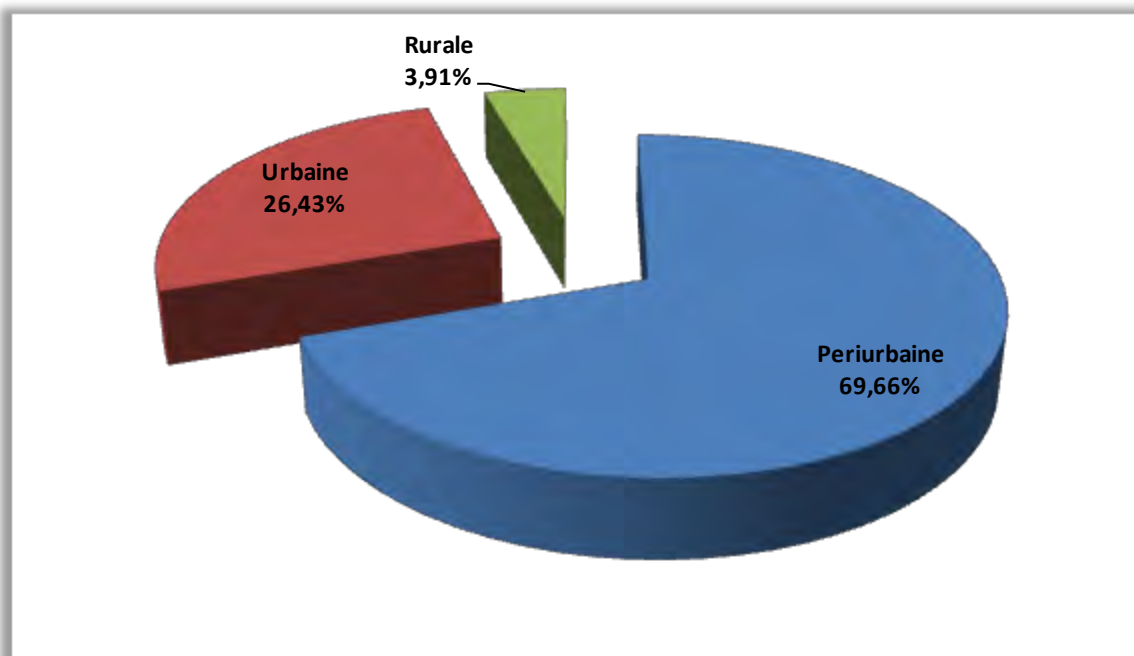


Figure 15 : Répartition des patients selon leur origine géographique

La majorité des patients (69,66%) provenait des zones périurbaines de Dakar

2.1.5. Répartition des patients selon l'année d'hospitalisation

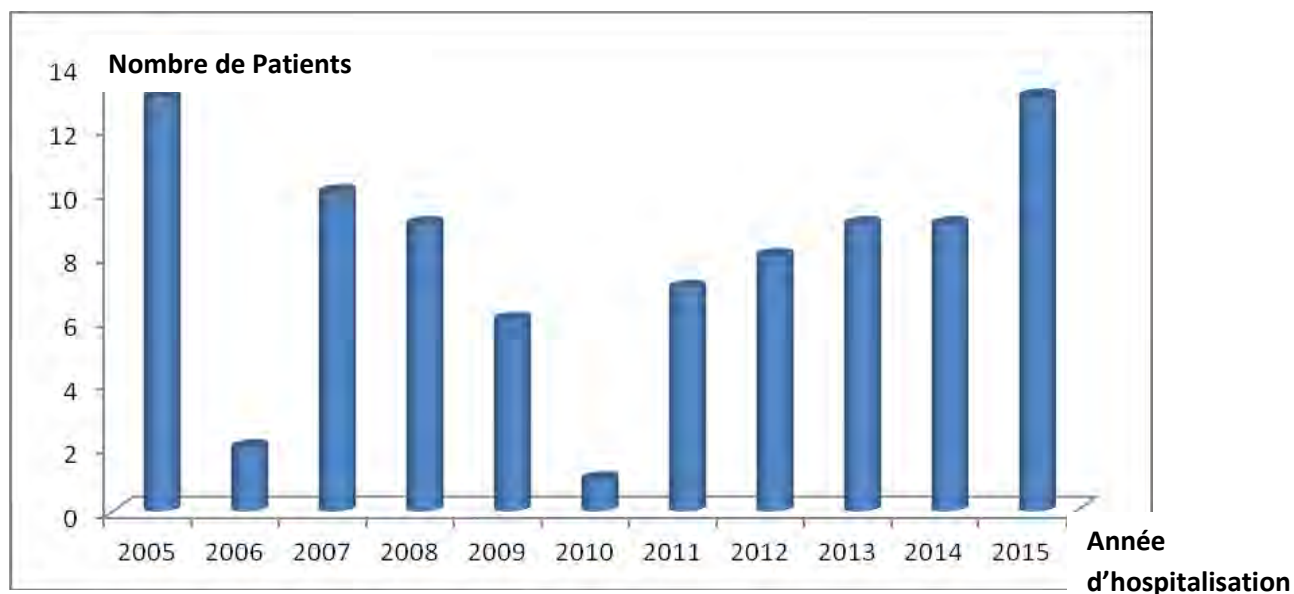


Figure 16 : Répartition des patients selon l'année d'hospitalisation

Les pics d'hospitalisation ont été notés durant les années 2005 et 2015 avec 13 patients (14,60%) de chaque.

2.1.6. Répartition des patients selon le mois d'hospitalisation

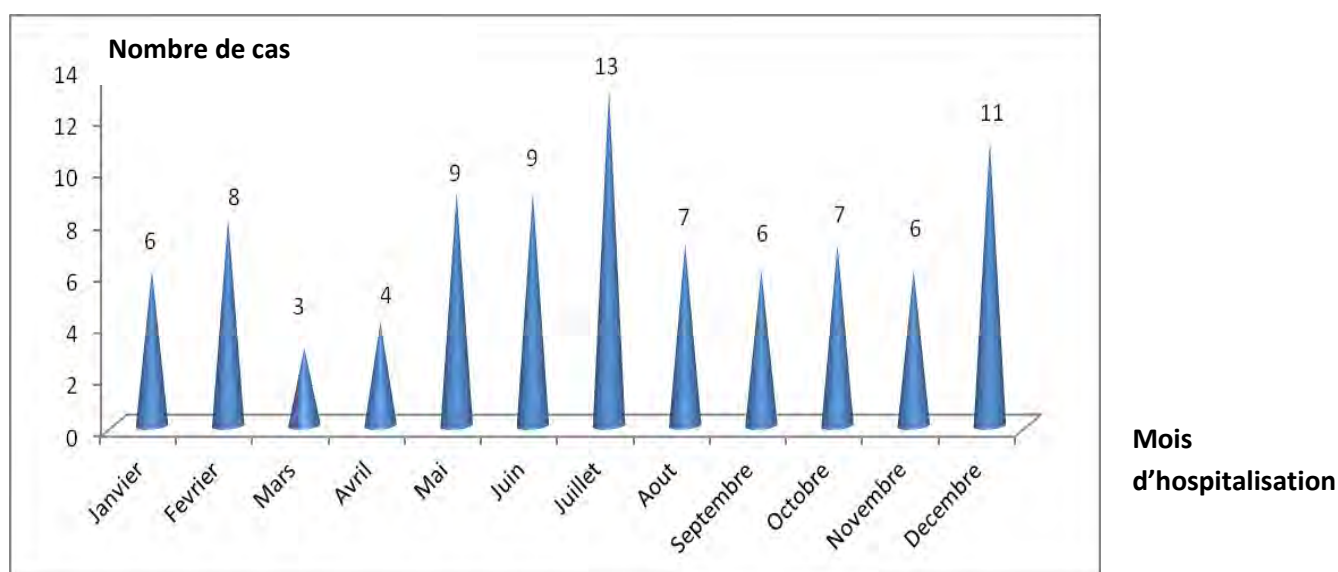


Figure 17 : Répartition des patients selon le mois d'hospitalisation

Les pics d'hospitalisation étaient notés aux mois de juillet et décembre avec respectivement 13 patients (14,60%) et 11 patients (12,36%).

2.2. Antécédents

2.2.1. Atopie

Tableau VI : Données concernant les antécédents d'atopie

Paramètres	Effectif	Pourcentage (%)
Antécédents d'atopie personnelle		
Rhinite allergique	48	53,9
Conjonctivite allergique	01	1,1
Eczéma	04	4,5
Aucun	03	3,4
Antécédents personnels de bronchiolite	33	37,1
Antécédents d'atopie familiale		
Asthme	83	93,2
Rhinite allergique	25	28,1
Conjonctivite allergique	06	6,7
Eczéma	16	17,9
Sinusite	29	32,5

2.2.2. Données sur le suivi de l'asthme

Tableau VII : Données sur suivi

suivi	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Asthme connu	75	84,26
Suivi	20	26,66
Non suivi	55	73,33
Traitement de fond	05	6,60
Hospitalisation antérieur pour asthme		
Oui	16	17,97
Non	71	79,77
Non précisé	02	2,24

La majorité des patients était connue asthmatique (84,26 %) mais parmi eux 5 (6,6%) étaient sous traitement de fond.

L'âge de début des symptômes de l'asthme était précisé chez 43 patients et l'âge moyen était de 17.94 mois [2mois-48mois].

2.3. Données cliniques

2.3.1. Délai d'hospitalisation.

C'est le délai entre le début de la crise et l'admission. Il est précisé dans 85 cas et le délai moyen était de 34,48 heures [extrêmes 8-96heures].

2.3.2. Facteurs déclenchant la crise d'asthme

Tableau VIII : Répartition des patients selon les facteurs déclenchant retrouvés

Paramètres	Effectifs	Pourcentage %
Infections ORL	59	66,29
Facteurs environnementaux		
Poussière ou pollution	14	15,73
Variation climatique	05	5,6
Encens	02	2,24
Fumée de tabac	00	00
Effort physique	01	1,12
paludisme	02	2,24
Aucun facteur retrouvé	06	6,70
Rupture thérapeutique	NP	NP

NP= non précisé

2.3.3. Répartition des patients selon les signes fonctionnels à l'admission

Tableau IX : Répartition des patients selon les signes fonctionnels à l'admission

Signes fonctionnels	Effectifs	Pourcentages%
Toux	88	98,90
Rhinorrhée	72	80,90
Difficulté respiratoire	89	100
Essoufflement	74	83
Vomissements	15	16,90
Prurit oculaire	19	21,30
Eternuements	38	42,70

La toux, la difficulté respiratoire et la rhinorrhée étaient les symptômes les plus fréquents à l'admission

2.3.4. Répartition des patients selon les signes physiques

Tableau X : Répartition des patients selon les signes physiques

Signes physiques	Effectifs	Pourcentage (%)
Fièvre	22	24,71
Polypnée	89	100
Tachycardie	75	84,26
Signe de lutte (tirage)	87	97,75
Wheezing	78	87,64
Cyanose	03	03,37
Orthopnée	64	71,91
Troubles de l'élocution	37	41,57
Agitation psychomotrice	34	38,2
Emphysème sous cutané cervico-thoracique	04	4,5
Râles sibilants bilatéraux	86	96,62
Râles crépitants	12	13,48
Silence auscultatoire	01	1,12

2.3.5. Comorbidités

Les comorbidités retrouvées étaient la drépanocytose homozygote (1 cas), la trisomie 21 (1 cas), l'infection à VIH (1 cas) et l'achondroplasie (1 cas).

2.4. Données para cliniques

2.4.1. Anomalies biologiques

Tableau XI : Répartition des patients selon les anomalies biologiques

Anomalie biologique	Nombre de cas	%
Anémie (Hb < 11g/dl)	59	66,29
Hyperleucocytose (GB>12.000/mm3)	40	44,94
hyper éosinophilie (>4%)	12	13,48
C-Réactive protéine positive	31	34,83
Hyperkaliémie (>5,5meq/l)	04	4,50
Hypoglycémie	02	2,24
Hyperglycémie	05	5,60
Hypoxémie (spo2 < 92%) sous oxygène	71	79,7

L'hypoxémie (79,7%), l'anémie (66,29%), l'hyperleucocytose (44,94%), ou la positivité de la CRP (34,83%) étaient les principales anomalies biologiques observées

2.4.2. Anomalies de la radiographie du thorax

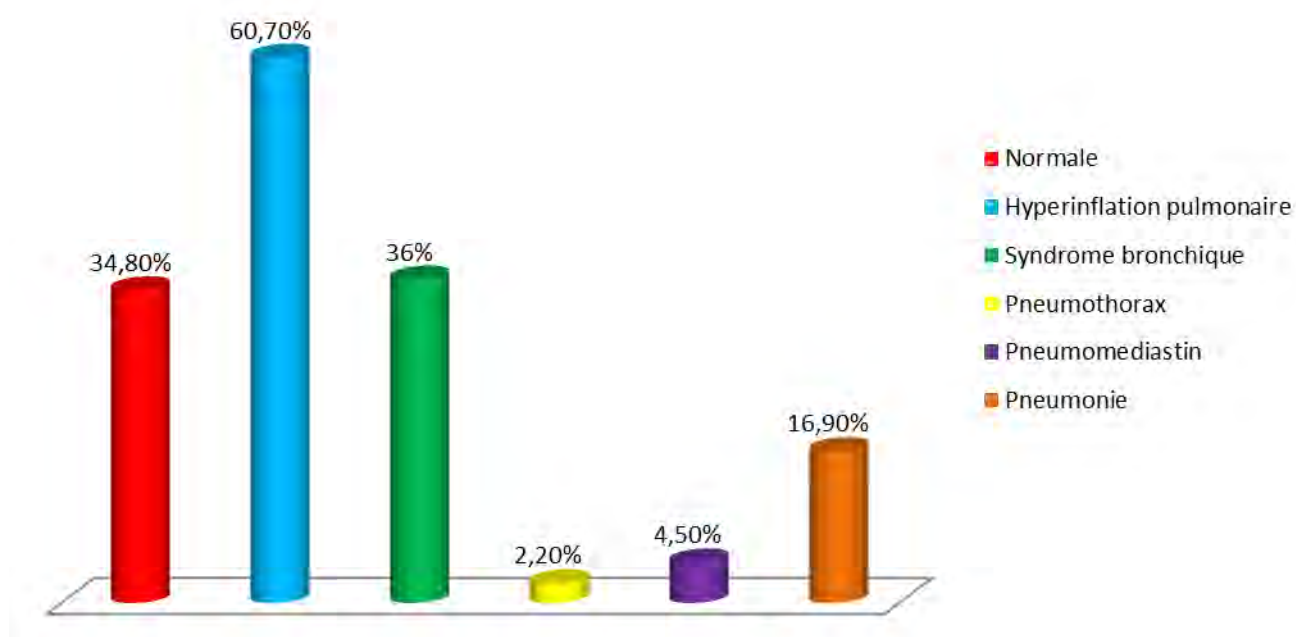


Figure 18 : Répartition des anomalies retrouvées à la radiographie du thorax.

2.6. Données thérapeutiques

2.6.1. Traitement bronchodilatateur

Tableau XII : Répartition des patients selon les traitements bronchodilatateurs

Traitement bronchodilatateur	Effectif	%
Prise en charge immédiate avec Aérosol de salbutamol (3 séances en 1h)		
Oui	86	96,6
Non	03	3,4
Types de bronchodilatateurs		
Salbutamol Seul	75	84,26
Salbutamol+ ipratropium	11	12,35
Salbutamol +adrénaline	03	3,37
Salbutamol : voie administration		
Aérosolthérapie discontinue	87	97,75
Aérosolthérapie continue	00	00
IV continu	02	2,25

2.6.2. Autres moyens thérapeutiques

Tableau XIII : Répartition des patients selon les autres moyens thérapeutiques

Traitement	Nombre de cas	%
Oxygénothérapie	89	100
Corticothérapie		
Methylprednisolone	42	47,20
Bethamétasone	33	37,10
Hydrocortisone	14	15,70
Sulfate de magnésium	02	2,24
Antibiothérapie	43	48,31
Assistance respiratoire	02	2,24

Tous les patients étaient sous corticoïdes par voie IV. Le délai d'administration était immédiat dans 97,75% des cas.

2.7. Evolution

La durée moyenne d'hospitalisation était de 3,75 jours [extrêmes de 1 à 11 jours]. Cette durée d'hospitalisation était plus long chez les < 30mois et chez les garçons. L'évolution était favorable dans 88 cas. Huit (08) enfants avaient présenté des complications. Le délai moyen de sevrage en oxygène était de 2,5 jours. La durée moyenne d'administration des corticoïdes était de 3jours.

A la sortie, 83 patients (96%) étaient mis sous traitement de fond.

Les complications retrouvées sont représentées dans le tableau XIV.

Tableau XIV : Répartition des patients selon les complications

Complications	Effectif (n=89)	Pourcentage
Pneumo-médiastin/emphysème	04	4,49
Pneumothorax	02	2,24
Rupture trachéale	01	1,12
Atélectasie	01	1,12
Décès	01	1,12

L'enfant décédé était un garçon de 6 ans, asthmatique connu mais non suivi. Il a été plusieurs fois reçu aux urgences pour des exacerbations sévères.

Le décès est survenu dans un contexte d'insuffisance respiratoire sévère avec hypoxie et trouble de la conscience. L'enfant avait présenté un arrêt cardio-respiratoire (ACR) durant la première séance de nébulisation.

III. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

3.1. Données épidémiologiques

La prévalence hospitalière globale de l'asthme aigu grave a été estimée à 0,18% au CHNEAR. Cette prévalence est relativement faible comparativement aux données retrouvées dans d'autres pays en Afrique sub-saharien :

- En Côte - d'ivoire: 1% [5].
- Au Burkina Faso: 0, 5% [51].

Dans les pays Magrébins, une prévalence de 34% d'asthme sévère sur une série d'enfants asthmatiques a été retrouvée dans un service de pneumologie pédiatrique à Rabat [15].

En Occident, la prévalence de l'asthme aigu sévère est située au tour de 5% [59]. Néanmoins, il est important de noter que des études antérieures réalisées au Sénégal en milieu pédiatrique avaient montré des taux supérieurs à la nôtre. Ainsi,

- En 1998, Ba et col [11] avait retrouvé une prévalence de 5,1% d'asthme aigu sévère chez les enfants consultants pour asthme dans le même service au CHNEAR.

Dans notre série, on notait une prédominance masculine dans la survenue de crises sévères, ce qui était également retrouvée dans la plupart des séries pédiatriques [5, 11, 35, 48]. Certaines études épidémiologiques ont démontré une proportion plus élevée d'hospitalisations pour exacerbation chez les garçons avant la puberté puis une inversion du sex-ratio entre 15 et 18 ans [39, 50, 61]. L'argument des influences hormonales a été avancé pour expliquer ces différences.

Néanmoins, certaines études suggèrent qu'il existe une réduction de l'écart du taux d'hospitalisations pour exacerbation d'asthme entre les deux sexes pendant l'enfance [50].

D'autres facteurs notamment génétiques pourraient également être impliqués dans cette sur-morbidité masculine [49].

L'âge moyen de nos enfants (3,7 ans) est relativement jeune. Des résultats semblables ont été décrits dans d'autres séries : 3,2 ans en Algérie [56], 3,5 ans au Sénégal [11], 3,5 ans au Maroc [15] et 3,9 ans dans l'étude de Julien et col en France [36].

L'âge de survenue des crises sévères est plus élevé dans d'autres séries, autour de 7 ans [11, 35]

Dans notre série 65,1% des enfants avaient moins de 5 ans. Dans l'étude de Ba et col cette tranche d'âge représentait 32,76% des patients et dans celle de Boubkraoui et col au Maroc [15], ils représentaient 51%.

Le jeune âge est reconnu comme étant un facteur de risque important d'hospitalisation pour asthme au service d'urgence [52].

La vulnérabilité des jeunes enfants est multifactorielle. Outre la précocité du seuil d'apparition de la détresse respiratoire chez les enfants, les facteurs environnementaux (pollution, particules), et les infections en particulier virales contribuent directement à la sur-morbidité des enfants d'âge scolaire [62, 68].

La majorité de nos enfants provenait des zones périurbaines de Dakar. Ce même constat a été retrouvé dans l'étude de Ba et col [11]. En effet le CHNEAR est le principal centre de référence pédiatrique qui reçoit tous les enfants présentant des affections sévères provenant de la région de Dakar et des zones périphériques. Ce constat peut être également expliqué par l'urbanisation galopante et la pollution de l'air dans ces zones.

L'influence saisonnière (changements climatiques et facteurs environnementaux) dans la survenue des exacerbations aiguës d'asthme est bien connue et a été démontrée par de nombreuses études [38, 16].

Selon Carsin, les exacerbations d'asthme sont essentiellement saisonnières chez l'enfant [19]. La saisonnalité est très variable selon les pays et évolue dans le temps.

Dans notre cohorte, nous avons observé une légère augmentation des hospitalisations durant les mois de Juillet et de Décembre.

En Côte-d'Ivoire, Tanoh et col avaient retrouvé des pics aux mois de mars, septembre et octobre [5] alors que Boubkraoui au Maroc, avait trouvé des pics au mois de Mai et Décembre [15]. En France les pics d'hospitalisations sont retrouvés aux mois de Mai, Juin et Décembre [36].

Ces variations mensuelles des crises d'asthme sévères avec nécessité d'hospitalisation peuvent s'expliquer par les changements climatiques observés durant ces périodes et la prépondérance des facteurs déclenchants. En effet la période allant du mois de mai au mois de juillet correspond à la saison des pluies associant de forte chaleur et une humidité favorisant les infections virales et la production de pollens.

Les pics observés au mois de décembre sont en rapport avec le froid, la présence d'un vent sec, de la poussière, favorisant les infections virales et les exacerbations d'asthme.

3.2. Les antécédents et facteurs déclenchants la crise :

Dans notre étude 84,3% des enfants étaient connus asthmatiques contre 96,6% dans l'étude de Ba et col [11]. Ce taux est variable selon les auteurs [15, 35, 36]. L'asthme était souvent associé dans notre série à des manifestations d'atopie telle qu'une rhinite allergique chez 53,9% des enfants. Cette association est fréquemment rapportée [6, 11, 33].

Malgré la sévérité de leur asthme, peu d'enfants étaient mis sous traitement de fond. Ceci s'explique par l'accès difficile aux structures pédiatriques spécialisées en pneumologie, le manque de moyens financiers pour payer les médicaments, mais également par la mauvaise perception du traitement inhalé par les parents [20].

Les antécédents d'hospitalisations pour exacerbations aux urgences constituent des facteurs de risque d'exacerbation aiguë sévère et de mauvais contrôle de la maladie [12, 29, 59].

Dans notre étude elles étaient présentes chez 17,8% des enfants. Cela était proche des résultats de Ba et col [11]. Dans l'étude Française, 51% des enfants avaient des antécédents d'hospitalisation pour crise d'asthme [36].

Les facteurs déclenchants de la crise d'asthme sont liés à l'environnement, l'effort physique, le changement climatique, les infections (ORL et respiratoires) [2].

La fumée d'encens, irritant des voies respiratoires a été également mise en cause chez deux (02) enfants. Nous n'avons pas retrouvé de cas d'exposition au tabagisme dans notre série. Ce dernier facteur est largement mis en cause par la plupart des auteurs [15, 35]. Dans l'étude de Ba et col, 15% des patients vivaient dans un environnement agressif (tabagisme passif et encens).

A noté que chez 84% des patients, l'asthme était suivi mais seul 6,6% des patients étaient sous traitement de fond ce qui pose le problème de l'éducation thérapeutique.

3.3. Données cliniques

Le délai moyen entre le début de la symptomatologie et la consultation était de 1,2 jour, traduisant un retard à la consultation aux urgences avec risque d'aggravation des symptômes.

Des délais plus courts variants entre 16 heures à 1 jour ont été rapportés [35, 36].

Dans notre contexte, ce long délai peut avoir certaines explications. Il peut s'agir d'un premier recours chez le « guérisseur » ou le « tradipraticien », du fait des nombreuses croyances socioculturelles entourant la maladie asthmatique. Certains parents rechignent à consulter les structures par peur des traitements inhalés qui ont la réputation de créer une dépendance totale.

Parfois le long délai est simplement dû au non reconnaissance précoce des symptômes d'exacerbation aigue de l'asthme [20].

La crise était inaugurale dans 12,4% dans notre étude. Boukraoui et col avaient retrouvé un taux plus élevé d'asthme inaugural soit 22% [15].

3.4. Données para cliniques

Sur le plan biologique, l'hyper éosinophilie retrouvée était largement corrélée à la crise d'asthme [40].

Dans notre étude la gazométrie sanguine et la mesure du DEP n'étaient pas réalisées car indisponible dans la structure.

Au Sénégal, Ndiaye et col [48] avaient retrouvé une hypoxémie chez 38,2% des patients et une hypercapnie chez 45,6% des patients.

La radiographie du thorax était normale dans 34,8% des cas contre 28,57% dans l'étude de Radoui et col en Algérie [56], 55% des cas dans la série de Ndiaye au Sénégal [48] et 77% des cas dans une série malgache [58].

Ceci peut être expliqué par le fait que les radiographies ont été faites en période postcritique ou après stabilisation du malade. Les anomalies radiologiques rapportées dans la littérature étaient principalement la distension thoracique et le syndrome bronchique [5, 48].

3.5. Traitement et évolution

Dans notre série, la prise en charge reposait sur l'oxygénothérapie, les bronchodilatateurs à action rapide en nébulisation discontinue seuls ou en association avec le bromure d'ipratropium, l'administration précoce de corticoïdes systémiques en IV, le sulfate de magnésium en IV ou le salbutamol en IV. Ces thérapeutiques ont été utilisées conformément aux recommandations des protocoles de prise en charge de la crise d'asthme aigue [12, 67].

Une antibiothérapie était associée chez 43 patients (48,31%). Des fréquences similaires ont été rapportées [5, 32, 51].

La durée moyenne d'hospitalisation de nos enfants était de 3,75 jours comparables avec les données de la littérature où la durée moyenne d'hospitalisation varie de 2,55 à 4 jours [5, 15, 35, 36].

La corticothérapie systémique administrée de façon précoce constitue un facteur important de réduction de la durée d'hospitalisation des exacerbations d'asthme [13].

Cette durée est variable selon le sexe et semble diminuer avec l'âge [37, 46]. Elle n'était pas influencée par le suivi antérieur de l'asthme dans notre étude.

L'évolution était généralement favorable (98%). Les complications retrouvées étaient classiques : un emphysème sous cutané, une rupture trachéale et un pneumothorax, également rapportées dans la littérature [18, 22].

Notre létalité était de 1 cas. Ce taux faible peut être expliqué par un respect des protocoles thérapeutiques recommandés et par l'amélioration des moyens de réanimation.

Dans la littérature des taux de mortalité faibles ont été également rapportés. Ainsi Tanoh et col avaient retrouvé 2% [5]. Dans de nombreuses séries, la survie était de 100% [15, 35, 36].

CONCLUSION

L'asthme est la plus fréquente des maladies chroniques de l'enfant. C'est une maladie inflammatoire chronique des voies aériennes. Son étiologie est multifactorielle faisant intervenir une prédisposition génétique et une influence de facteurs environnementaux.

L'incidence de l'asthme est en augmentation ces dernières décennies, principalement en rapport avec les changements climatiques. La maladie asthmatique représente ainsi un véritable problème de santé publique responsable d'une morbidité et d'une mortalité très importante dans le monde. Selon l'OMS, plus de 300 millions de personnes dans le monde sont asthmatiques et 250000 en meurent chaque année.

La prévalence exacte de l'asthme de l'enfant est moins bien connue mais d'après les données de la première étude multicentrique mondiale, elle varierait entre 1,6 et 36% selon les régions géographiques.

La létalité de l'asthme est liée à la survenue de crises d'asthme sévères ou asthme aigu grave qui sont des crises qui ne cèdent pas sous traitement bronchodilatateur initiale et qui peuvent engager le pronostic vital et nécessiter une consultation aux urgences et parfois une hospitalisation.

La prise en charge de ces crises sévères doit être rapide et nécessite l'application d'algorithmes très précis, souvent difficiles à mettre en œuvre dans notre contexte.

Au Sénégal, Ba et col avait réalisé dans le même hôpital une étude sur les aspects épidémiologiques et cliniques de l'asthme de l'enfant en se basant sur les consultations externes. Cependant, aucune étude ne s'était encore intéressée spécifiquement à l'évaluation des crises d'asthme sévères en milieu hospitalier. Le Centre Hospitalier National d'Enfants Albert Royer de Dakar, structure pédiatrique de référence de la prise en charge pédiatrique, reçoit quotidiennement des enfants en consultation pour crises d'asthme. Certains de ces enfants ont nécessité une hospitalisation devant la sévérité de la crise.

L'objectif de cette étude était de décrire les caractéristiques épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et évolutives de ces enfants hospitalisés pour crise d'asthme sévère au service des urgences et de pneumologie de l'hôpital.

Nous avons mené une étude rétrospective descriptive entre le 1^{er} Janvier 2005 et le 31 Décembre 2015, concernant tous les enfants âgés de 0 à 15 ans hospitalisés pour une crise d'asthme sévère au service des urgences du CHNEAR.

La crise d'asthme aiguë sévère était définie par une crise d'asthme qui ne s'améliore pas après 3 nébulisations de salbutamol bien conduites espacées de 20minutes ou par la présence de signes de gravité tels qu'un trouble de l'élocution, une cyanose ou une désaturation sous oxygène (SpO2 inférieure à 92%)

De cette étude, nous pouvons tirer les conclusions suivantes :

Sur le plan épidémiologique :

- la prévalence hospitalière de l'asthme sévère est de 0,18% au CHNEAR ;
- l'âge moyen des enfants était de 44,21 mois [extrêmes 6mois- 96mois] ;
- la majorité des enfants était âgée de moins de 5 ans ;
- les garçons étaient les plus atteints avec un sex ratio de 1,69 ;
- la plupart des enfants (69,66%) était issue des zones périurbaines de Dakar ;
- les pics d'hospitalisations ont été enregistrés durant les mois de Mai, Juin, Juillet et Décembre ;

Sur le plan des antécédents :

- une notion d'asthme familial était présente chez 83 patients (93%) ;
- Seize enfants (17,97%) avaient déjà été hospitalisés pour crise d'asthme et 33 patients (37,1%) avaient déjà fait un épisode de bronchiolite ;
- parmi les 20 enfants connus asthmatiques et suivis, seuls 5 (6,6%) étaient sous traitement de fond ;
- Plus de la moitié des enfants (53,9%) présentait une rhinite allergique ;

Sur le plan clinique :

- les principaux facteurs déclenchants retrouvés étaient les infections ORL dans 59 cas (66,29%), la pollution atmosphérique et la poussière dans 14 cas (15,73%), la variation climatique dans 5 (5,6%), l'encens dans 2 cas (2,24%), l'effort physique dans 1 cas (1,12%), et le paludisme dans 2 cas (2,24%).
- le délai moyen entre le début des symptômes et l'admission était de 34,4 heures avec des extrêmes entre 8 et 96 heures ;
- la crise était inaugurale chez 11 patients (12,4%) ;
- la détresse respiratoire et la toux étaient les principaux signes cliniques ;
- les râles sibilants bilatéraux étaient présents chez la majorité des cas (97%).
- Une hypoxie était notée chez 71 patients (63,2%) et une agitation chez 34 patients (38,2%).

Sur le plan paraclinique :

- L'anémie (43,82%), l'hyperleucocytose (44,94%), ou la positivité de la CRP (34,83%) étaient les principales anomalies biologiques observées
- les anomalies radiologiques étaient dominées par l'hyperinflation pulmonaire (60,7% des cas) et le syndrome bronchique (36% des cas).

Sur le plan thérapeutique et évolutif

- Sur 89 enfants, 86 avaient reçu au service d'accueil en pré-hospitalisation 3 séances de nébulisation de salbutamol, espacées de 20 minutes sans succès. Seuls 3 patients étaient hospitalisés directement aux urgences.
- tous les enfants avaient été mis sous oxygénothérapie.
- Le salbutamol était administré par voie inhalée dans la majorité des cas (97,75%) et par voie intraveineuse continue chez 2 patients.
- onze enfants (12,35%) avaient reçu en outre des nébulisations de bromure d'ipratropium, trois des nébulisations d'adrénaline,
- deux enfants avaient été mis sous sulfate de magnésium.

- tous les enfants avaient reçu des corticoïdes, avec de la Méthylprednisolone dans 47,2% des cas, de la bétaméthasone dans 37,10% et l'hydrocortisone dans 15,7% des cas.
- L'évolution était favorable avec un taux de survie de 98,87%. Un seul décès est survenu
- le délai moyen de sevrage en oxygène était de 2,5 jours ;
- la durée moyenne de l'hospitalisation était de 3,75 jours avec des extrêmes 1-11jours ;
- les complications retrouvées étaient le pneumo-médiastin/emphysème cervico-médiastinal dans 4 cas, le pneumothorax dans 2 cas, la rupture trachéale dans 1 cas et l'atélectasie dans 1 cas.
- A la suite de l'hospitalisation, tous les enfants avaient bénéficié d'une prescription d'un traitement de fond avec une chambre d'inhalation et d'un suivi en consultation spécialisée de pneumologie pédiatrique.
- L'éducation thérapeutique était systématique pour les parents et les enfants.

RECOMMENDATIONS

Au terme de ce travail nous formulons les recommandations suivantes :

✓ **Aux autorités administratives :**

- Un renforcement du plateau technique des structures sanitaires :
 - Moniteurs (ou scope) de surveillance, appareil de gazométrie sanguine, Débitmètre de pointe, Matériel de nébulisation continue
- Une disponibilité à faible coût de certains médicaments pour le traitement de l'asthme et des chambres d'inhalation
- Une formation continue du personnel de santé

✓ **Au personnel de santé :**

- Une mise en place de protocoles thérapeutiques simplifiés et adaptés à notre contexte.
- Une prescription de plan de traitement : traitements inhalés (bronchodilatateurs et corticoïdes inhalés) avec chambre d'inhalation
- Un suivi régulier des patients asthmatiques dans le cadre de consultations spécialisées en pneumologie pédiatrique
- Une promotion de l'éducation thérapeutique par la place de l'école de l'asthme

✓ **Aux populations :**

- Faire une sensibilisation par des campagnes d'Information, Education et Communication (IEC) sur l'importance d'adhérer au traitement de fond, éviter les fausses croyances sur les « pompes » et les idées reçues.

- Donner des conseils pratiques :
 - Eviter le tabagisme passif ou actif
 - Eviter l'exposition aux irritants respiratoires (encens, peintures, fumée biomasse)
 - encourager les activités sportives (natations, sports en salles, marches....)
- Une implication dans les activités des associations de patients asthmatiques et dans la journée mondiale de l'asthme.
- Une consultation précoce dans les structures de santé.

BIBLIOGRAPHIE

1. **Accordini S, Corsico AG, Braggion M, Gerbase MW, Gislason D, Gulsvik A et al.**
The cost of persistent asthma in Europe: an international population-based study in adults.
Int Arch Allergy Immunol. 2013;160(1):93-101.
2. **Akinbami LJ, Moorman JE, Bailey C, Zahran HS, King M, Johnson CA, Liu X.**
Trends in asthma prevalence, health care use, and mortality in the United States, 2001-2010.
NCHS Data Brief. 2012; 94 :1-8.
3. **Alizadeh M, Ghasemi Hashtroudi L, Chavoshzadeh Z, Rezaei N.**
Effect of air pollution in frequency of hospitalizations in asthmatic children.
Acta Med Iran. 2016 ;54(8):542-546.
4. **Amélie Ouvrard.**
Aérosolthérapie par nébulisation : Etat des lieux de la pratique au CHU d'Angers et rédaction de bonnes pratiques de préparation et d'administration.
Thèse Ph, Angers, 2014. n°87.
5. **Amon Tanoh-dick F, Hayathe A, Ngoan AM, Adonis-koffi L, Lasme E, Timite-Konan M.**
Profil et prise en charge de la crise d'asthme en milieu hospitalier pédiatrique à Abidjan (Côte d'ivoire).
Med Afr Noire1998 ; 45 (5) :305-307.

6. Annesi-Maesano I, Didier A, Klossek M, Chanal I, Moreau D, Bousquet J.

The score for allergic rhinitis (SFAR): a simple and valid assessment method in population studies.

Allergy. 2002 ; 57 (2):107-14.

7. Asher MI, Douglas C, Airy M, Andrews D, Trenholme A.

Effects of chest physical therapy on lung function in children recovering from acute severe asthma.

Pediatr Pulmonol. 1990; 9 (3):146-51.

8. Asher MI, Grant C.

Epidemiology of asthma.

In Kendig's Disorders of the Respiratory Tract in Children, Seventh Edition. Saunders. Elsevier. Philadelphia: 2006. P 762-785.

9. Asher MI, Weiland SK.

The International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC).

ISAAC Steering Committee.

Clin Exp Allergy. 1998 ;28:52-66.

10. Bâ F, Bâ EHM, Seck A, Cissé B, Sar FB, Kane MO, Bâ A, Guèye L .

Evaluation de l'aptitude physique de jeunes asthmatiques sénégalais.

J Sci. 2014, 14(2) : 1-9

- 11. Ba M, Camara B, Ndiaye O, Diagne I, Gueye/Diagne NR, Diouf S, Ba A, Gueye Cissé A, Faye PM, Ninteretse B, Sow HD and Kuakuvi N.**
Asthme de l'enfant: Caractéristiques épidémiologiques et cliniques en hospitalisations.
Dakar Med. 2002;47(2):128-33.
- 12. Bateman ED, Hurd SS, Barnes PJ, Bousquet J, Drazen JM, FitzGerald et al .**
Global strategy for asthma management and prevention: GINA executive summary.
Eur Respir J. 2008 ;31(1):143-78.
- 13. Bhogal SK, McGillivray D, Bourbeau J, Benedetti A, Bartlett S, Ducharme FM.**
Early administration of systemic corticosteroids reduces hospital admission rates for children with moderate and severe asthma exacerbation.
Ann Emerg Med. 2012 Jul;60(1):84-91
- 14. Blanc F.X, Postel-Vinay NBI, De Blic J, Scheinmann P.**
Étude AIRE: analyse des données recueillies chez 753 enfants asthmatiques en Europe.
Rev Mal Respir 2002;19(5): 585-592.
- 15. Boubkraoui MEM, Benbrahim F, Assermouh A, El Hafidi N, Benchekroun S, Mahraoui C.**
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 2015; 20:73 doi:10.11604/pamj.2015.20.73.4031

16. Bousquet J, Mantzouranis E, Cruz AA, Aït-Khaled N, Baena-Cagnani CE, Bleecker ER, Brightling CE et al.

Uniform definition of asthma severity, control, and exacerbations:
Document presented for the World Health Organization Consultation on
Severe Asthma.

J Allergy Clin Immunol. 2010 ;126(5):926-38.

17. Braman SS.

The global burden of asthma.

Chest. 2006 ;130(1 Suppl):4S-12S.

18. Carroll CL and Zucker AR.

The Increased Cost of Complications in Children With Status
Asthmaticus

Pediatric Pulmonology.2007 ; 42:914–919.

19. Carsin A and Pham-Ti N.

Exacerbations d'asthme: spécificités pédiatriques (en dehors du
traitement).

Rev Mal Respir. 2011;28 :1322-1328.

20. Chateaux V and Spitz E.

Perception de la maladie et adhérence thérapeutique chez des enfants
asthmatiques.

Pratiques Psychologiques. 2006 ;12 :1-16.

- 21. Cydulka RK, Tamayo-Sarver JH, Wolf C, Herrick E, Gress S.**
Inadequate follow-up controller medications among patients with asthma who visit the emergency department.
Ann Emerg Med. 2005 ;46(4):316-22.
- 22. De blic J, Scheinmann P.**
Asthme de l'enfant et du nourrisson.
Paris : Elsevier Masson, 2010, 10p. EMC
- 23. De blic J.**
Asthme de l'enfant et du nourrisson.
In Pneumologie pédiatrique.
Médecine-Sciences. Flammarion. Paris : 2009. Pages : 123-139.
- 24. Dubus JC, Bodiou AC, Buttin C, Jouglet T, Stremler N, Mély L.**
Acute asthmatic crisis in children.
Arch Pediatr. 2000 ;7 :27S-32S.
- 25. Ducharme F, Trottier ED, Gauvin F, Pettersen G, Bérubé D, Thivierge RL et al.**
Asthme.
In Dictionnaire de pédiatrie Weber, 3eme édition.
Montréal : Chenéliere éducation. 2015. 150-165.
- 26. Dominique Warot.**
Pharmacologie bronchopulmonaire : médicaments de l'asthme voie inhalée. Paris : Faculté de Médecine Pierre Marie Curie. 2002. 26p.

27. Elkrad I, Benjalloun H, Zaghba N, A. Bakhatar. N. Yassine. A. Bahlaoui

Asthme et comorbidité (à propos de 237 cas).

Rev Mal Resp. 2015;32 : 62-63.

28. Erbas B, Shrestha SK, Dharmage SC, Katelaris C, Davies J, Abramson MJ.

The effects of Air Pollution on asthma Hospital admissions in Adelaide, South Australia, 2003-2013: time series and case-crossover analysis.

Clin Exp Allergy. 2016 ;46(12):1623-1624

29. Fuhrman C, Delmas MC.

Caractéristiques des enfants hospitalisés pour asthme aigu – Étude réalisée dans 14 services de pédiatrie en France métropolitaine, 2007.

Saint-Maurice (Fra): Institut de veille sanitaire. 2009, 23 p.

Disponible sur: www.invs.sante.fr

30. Gauvin F, Fayon M, Laberge S, Morneau S, Lapierre G.

Asthme aigu grave de l'enfant

In Urgences et soins intensifs pédiatriques, 2eme édition.

Editions du CHU Sainte-Justine. Masson. Montréal : 2007. Pages 335-350.

31. Global strategy for asthma management and prevention (updated 2008):

Global Initiative for Asthma (GINA); 2008.

Disponible sur : www.ginasthma.org.

- 32. Graham VA, Knowless GK, Milton AF, Davies RJ.**
Routine antibiotics in hospital management of acute asthma.
Lancet. 1982;319:418-421.
- 33. Higuchi O, Adachi Y, Itazawa T, Ito Y, Yoshida K, Ohya Y, et al.**
Rhinitis has an association with asthma in school children.
Am J Rhinol Allergy. 2013 ;27:22-25.
- 34. Hooper LG, Dieye Y, Ndiaye A, Diallo A, Fan VS, Neuzil KM, Ortiz JR.**
Estimating pediatric asthma prevalence in rural Senegal: A cross-sectional survey.
Pediatr Pulmonol. 2017;52(3):303-309.
- 35. Joobeur S, Mhamed SC, Saad AB, Mribah H, Dekhil A, Rouatbi N, AE Kamel.**
L'asthme allergique au centre tunisien.
Pan Afr Med J. 2015; 20: 133.
DOI : 10.11604/pamj.2015.20.133.5642
- 36. Julian V, Pereira B, Labbé A and Amat F.**
Caractéristiques des consultations pour exacerbation d'asthme aux urgences pédiatriques. Évaluation et perspectives pour une amélioration de la gestion pré-hospitalière.
Rev Mal Respir 2014 ;31 :13-20.

37. Kaur BP, Lahewala S, Arora S, Agnihotri K, Panaich SS, Secord E, Levine D.

Asthma: Hospitalization Trends and Predictors of in-Hospital mortality and hospitalization costs in the USA (2001–2010).

Int Arch Allergy Immunol. 2015;168(2):71-8.

38. Ko FW, Tam W, Wong TW, Lai CK, Wong GW, Leung TF.

Effects of air pollution on asthma hospitalization rates in different age groups in Hong Kong.

Clin Exp Allergy. 2007 ;37(9):1312-9.

39. Kynnyk JA, Mastronarde JG, McCallister JW.

Asthma, the sex difference.

Curr Opin Pulm Med. 2011 ;17(1):6-11.

40. Le bourgeois M.

Jusqu' où explorer une hyperéosinophilie associée à des manifestations pulmonaires .

Revue française d'allergologie et d'immunologie clinique. 2007 ; 47 : 457–462.

41. Liu AH, Covar RA, Spahn JD, Leung DYM.

Childhood asthma.

In Nelson Textbook of pediatrics. 18th edition. Saunders Elsevier . Philadelphia: 2007. Page 953-970.

- 42. Mallol J, Crane J, von Mutius E, Odhiambo J, Keil U, Stewart A.**
The International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC) Phase Three: a global synthesis.
Allergol Immunopathol (Madr). 2013 ;41(2):73-85.
- 43. Manser R, Reid D, Abramson M.**
Corticosteroids for acute severe asthma in hospitalised patients.
Cochrane Database Syst Rev. 2001;(1):17-40.
- 44. Marguet C.**
Prise en charge de la crise d'asthme de l'enfant : recommandations pour la pratique clinique.
Rev Mal Respir. 2007; 24 : 427-39
- 45. Masoli M, Fabian D, Holt S, Beasley R.**
The global burden of asthma: executive summary of the GINA Dissemination Committee report.
Allergy. 2004;59(5):469-78.
- 46. McFadden ER Jr.**
Acute severe asthma.
Am J Respir Crit Care Med. 2003 ;168(7):740-59.
- 47. Nasser D. Global Strategy for Asthma Management and Prevention, Revised 2015.**
Global Initiative for Asthma; 2015.
Disponible sur : www.ginasthma.org.

48. Ndiaye IJ.

Place des beta-2 adrénergiques inhales dans la prise en charge de la crise d'asthme aigue de l'enfant : expérience de l'Hôpital Principal de Dakar.

Thèse Med, Dakar.1998: n°65.

49. Nitiema IJ.

Aspects épidémio-cliniques de l'asthme en milieu scolaire dans la ville de Ouagadougou.

These Med, Ouagadougou, 2006: n° 49.

50. Osman M, Tagiyeva N, Wassall HJ, Ninan TK, Devenny AM, McNeill G, Helms PJ, Russell G.

Changing trends in sex specific prevalence rates for childhood asthma, eczema, and hay fever.

Pediatr Pulmonol. 2007 ;42(1):60-5

51. Ouedrago/Yugbare SO, Koueta F, Ramde J,Sawadogo H, Kabore S, Dao L, Dam L, Kam L, Ye D.

Profil épidémiologique, clinique et thérapeutique de l'asthme de l'enfant en hospitalier pédiatrique au Sud du Sahara.

Med Afr Noire, 2015; 62 (2):101-111.

52. Palma SM, Palma RT, Catapani WR, Waisberg J.

Predictive factors of hospitalization in children with acute asthma at a university emergency care unit.

Pediatr Emerg Care. 2013 ; 29(11):1175-9.

53. Phelan PD, Robertson CF, Olinsky A.

The Melbourne Asthma Study: 1964-1999.

J Allergy Clin Immunol. 2002;109 (2):189-94.

54. Pierre Kamina

Anatomie Clinique : thorax et abdomen.

4^e édition. Paris : Maloine. 2014. 300 p.

55. Plaisance P.

Asthme aigu grave.

Conférences d'actualisation SFAR. Paris : 1998. Pages 1-15.

56. Radoui A, Bouabida D, Tabe Aoul N, Benichou S.

Caractéristiques des hospitalisations pour exacerbation d'asthme dans l'hôpital pédiatrique d'Oran (Algérie).

Rev Mal Respir 2015 ; 32 : 62.

57. Reddel HK, Taylor DR, Bateman ED, Boulet LP, Boushey HA, Busse WW, et al.

An official American Thoracic Society/European Respiratory Society statement: asthma control and exacerbations: standardizing endpoints for clinical asthma trials and clinical practice.

Am J Respir Crit Care Med. 2009;180(1):59-99.

58. Rivomanginanandrianina Jean Lys Aimé.

Asthme chez l'enfant dans le service de pédiatrie au CHU androva majanga.

These Med, madagascar. 2007, n°963.

59. Roberts JS, Bratton SL, Brogan TV.

Acute severe asthma: differences in therapies and outcomes among pediatric intensive care units.

Crit Care Med. 2002; 30(3): 581-5.

60. Rowe BH, Edmonds ML, Spooner CH, Diner B, Camargo CA Jr.

Corticosteroid therapy for acute asthma.

Respir Med. 2004; 98 (4):275-84.

61. Schatz M, Clark S, Camargo CA Jr.

Sex differences in the presentation and course of asthma hospitalizations.

Chest. 2006 Jan;129(1):50-5.

62. Sejal Saglani.

Viral infections and the development of asthma in children.

Ther Adv Infect Dis. 2013 ;1(4):139-50.

63. Smith DH, Malone DC, Lawson KA, Okamoto LJ, Battista C, Saunders WB.

A national estimate of the economic costs of asthma.

Am J Respir Crit Care Med. 1997 ;156 :787-93.

64. Strunk RC, Bloomberg GR, M.D.

Omalizumab for asthma.

N Engl J Med .2006; 354: 2689-95.

65. Tabachnik E, Levison H.

Postgraduate course presentation. Infantile bronchial asthma.

J Allergy Clin Immunol. 1981 ;67(5):339-47.

66. Wanger J.

Exploration fonctionnelle pulmonaire. Une approche pratique.

Traduction et adaptation française sadino séroussi.

Paris: Masson-Williams&Wilkins. 1996.

67. Werner HA.

Status asthmaticus in children: a review.

Chest 2001; 119 (6):1913-29.

68. Xirasagar S1, Lin HC, Liu TC.

Seasonality in pediatric asthma admissions: the role of climate and environmental factors.

Eur J Pediatr. 2006 ;165:747-52.

ANNEXE

FICHE D'ENQUETE

1) PARAMETRES SOCIODEMOGRAPHIQUES :

- Initiales :

-Date de naissance :

-Age (mois)

-Date d'entrée :
d'hospitalisation :

Date de sortie :

Durée

-Sexe : Féminin Masculin

-Période d'hospitalisation (mois) :.....

-Origine géographique : Urbaine

Périurbaine

Rurale

2) PARAMETRES CLINIQUES :

a) Antécédents personnels :

- Mode d'alimentation : AME, LA, Régime familial
- Crise inaugurale : oui non
- Age de début des symptômes:.....
- Atopie personnelle: sinusite rhinite conjonctivite eczéma
bronchiolite à répétition
- Fréquence des crises (par semaine ou par mois) :.....
- Durée des crises (en heures) :.....
- Fréquence des symptômes : quotidien 1/semaine 3/semaine
1/mois
- Facteur déclenchant les symptômes : poussière, changement climatique,
IVRS, effort physique excitation ou pleurs
- Suivi : oui non
- médicaments :
 - traitement oral
 - ✓ antihistaminiques : oui non
 - ✓ corticoides oraux : oui non
 - ✓ salbutamol oral : oui non
 - ✓ anti leucotrienes : oui non
 - Traitement inhalé : Ventoline CSI CSI+lABA

- Utilisation de chambre d'inhalation : oui non
- Traitement traditionnel : oui non
- Hospitalisation antérieure pour crise d'asthme (préciser le nombre) : oui
non
- Antécédent de pneumonie ou infection pulmonaire : oui non
- Consultations fréquentes aux urgences ou à l'hôpital : oui non
- **Co morbidités :**
RGO Drépanocytose Diabète Epilepsie
cardiopathie T21
Autres aucune
- **Environnement :**
 - ✓ Animaux domestique à poils (Chats, chien, mouton, lapin) : non
oui
 - ✓ Literie : matelas avec housse matelas sans housse
 - ✓ Tabagisme passif et/ou actif : non oui
 - ✓ Fleur à pollens : non oui
 - ✓ Utilisation d'encens : non oui
 - ✓ Source de pollution à proximité : non oui
- Incidence sur la scolarité : nombre de jour d'absence/an : absentéisme
arrêt aucune

b) Antécédents familiaux :

- ✓ Asthme : non oui
- ✓ Sinusite : non oui
- ✓ Rhinite : non oui
- ✓ Eczéma : non oui
- ✓ Conjonctivite allergique : non oui
- ✓ Aucun : non oui

c) Symptômes :

- Début crise/délai hospitalisation :.....
- Médicaments administrés :
Médicaments inhalés (préciser) :.....
Médicaments non inhalés (préciser) :.....
Aucun
- Toux nocturne ou matinale: non oui
- Difficulté respiratoire : non oui

- Orthopnée : non oui
- Essoufflements : non oui
- Wheezing : oui non
- Impossibilité de parler ou troubles de l'élocution : non oui
- Réduction de l'activité physique ou de l'effort : non oui
- Eternuements : non oui
- Prurit oculaire ou nasal : non oui
- Rhinorrhée : non oui
- Vomissements : non oui
- Horaire des symptômes : nocturne diurne continu

d) Signes physiques:

- Evaluation état nutritionnel : Poids (kg):... Taille (cm) :.... IMC (kg/m²) :.....Poids/Age : Poids/Taille.....
- Constantes : FR :...cycle/min FC :...bpm SpO₂ :...% Temp :.... TA :... Pouls :...bpm TRC :.....sec
- Détresse respiratoire : non oui
- Signes de lutte (SDL): non oui
- SDL : TIC BAN BTA G EX
- Dyspnée : bradypnée polypnée pause gasps arrêt respiratoire
- Cyanose : non oui
- Hypersudation
- Auscultation : sibilances ronchus crépitants/sous-crépitations silence normale
- Conscience : claire agitation coma
- Crépitations neigeuses thoracique et/ou cervicofaciale : non oui
- Notion IVAS : otite angine rhinite sinusite
- Déformation thoracique : non oui
- Pâleur des muqueuses : non oui

3) PARACLINIQUE :

-Radiographie thorax :

- ✓ Normale : non oui
- ✓ Hyperinflation pulmonaire (distension) : non oui
- ✓ Syndrome bronchique : non oui

- ✓ Pneumonie : non oui
- ✓ Pneumothorax : non oui
- ✓ Pneumomédiastin : non oui
- ✓ Atélectasie : non oui

-Gaz du sang : PaO₂ :...mm Hg PaCO₂ :...mm Hg PH :
HCO₃ :...

-EFR : DEP(%) :.....

-Glycémie (dextro) :.....

-Ionogramme : Kaliémie.....meq/l

-Autres anomalies biologiques :

GB :.....elmt/mm Eosino :.....% HB :.....g/dL

Plaquettes :.....elems/mm CRP :...mg/dL

Hémoculture : Positive Négative Germe isolé :..... ABG :
sensibilité.....

4) TRAITEMENT :

- Monitoring : non oui

-Oxygénothérapie : non oui

- ✓ lunettes nasales : non oui (débit :l/min)
- ✓ masque à haute concentration : non oui (débit :...l/min)
- ✓ Intubation : non oui
 - Mode ventilatoire : PCV VCV VACI
 - Paramètres de ventilation : FiO₂ :...% PEEP:....mm hg
 - Pression:.....mg

-Hydratation : non oui

-Hyperhydratation : non oui

- ✓ Solutés : SG5% SSI RL
- ✓ Quantité :.....l/m² de SC

-Bronchodilatateurs d'action rapide :

- ✓ Ventoline (Salbutamol) : non oui
(Fréquence d'administration)
- ✓ Bricanyl : non oui
- ✓ Atrovent : non oui
- ✓ Adrénaline : non oui

-Mode d'administration des Bronchodilatateurs d'action courte :

- ✓ Nébulisation(Aérosols) : non oui
- ✓ Chambre d'inhalation : non oui
- ✓ Intraveineux : non oui
- ✓ Oral : non oui

-Dose administrée :.....

-Protocole d'administration des bronchodilatateurs d'action courte :

- ✓ Discontinue : non oui (Nombre de séance :, Intervalle de temps :.....)
- ✓ Continu : non oui

-Corticoïdes : non oui (IV oral inhalée dose :.....)

-Type de corticoïdes : Methylprednisone Hydrocortisone bethametasone

-Délai d'administration des corticoïdes: Immédiat retardé (délai après admission:...h)

-Durée d'administration des corticoïdes :h

-Sulfate de Magnésium iv : non oui (continue Discontinue dose :..... durée :...)

- kinésithérapie respiratoire

- antibiothérapie : (préciser molécule)

-Autres moyens thérapeutiques utilisés :
.....

Montec

SERMENT D'HYPPOCRATE

« En présence des maîtres de cette école et de mes chers condisciples, je jure et je promets d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

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

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

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

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

PERMIS D'IMPRIMER

Vu :

Le président du jury

Vu :

Le Doyen.....

Vu et Permis d'imprimer

Pour le recteur, le Président de l'assemblée d'Université Cheikh Anta Diop de Dakar et par
délégation

Le Doyen