

BURKINA FASO
UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE
SECTION MEDECINE

Année Universitaire 1999 – 2000

Thèse N° 7

**ASTHME DE L'ENFANT EN MILIEU
HOSPITALIER PEDIATRIQUE DE
OUAGADOUGOU :
ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES,
CLINIQUES ET IMMUNOLOGIQUES
(TESTS CUTANES)**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 30 Novembre 1999 pour l'obtention du Grade de
DOCTEUR en MEDECINE (DIPLÔME D'ETAT)

par

Frani Nicole SOME épouse KOMBOÏGO
Née le 19 Avril 1969 à Bobo-Dioulasso (Houet / Burkina Faso)

JURY

Directeur :

- Pr. Alphonse SAWADOGO

Co-Directeur :

- Pr. Ag. Issa SANOU

Président :

- Pr. Bibiane KONE

Membres :

- Pr. Ag. Issa SANOU
- Dr. Antoinette TRAORE
- Dr. Abdoulaye TRAORE
- Dr. Martial

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

**Faculté des Sciences de la Santé
(F.S.S.)**

LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF

Doyen	Pr. Robert B. SOUDRE
Vice-Doyen Chargé des Affaires Académiques (VDA)	Pr. I. Pierre GUISSOU
Vice-Doyen à la Recherche et à la vulgarisation (VDR)	Pr. Ag. Jean KABORE
Directeur de la Section Pharmacie	Pr. I. Pierre GUISSOU
Directeur des Stages de la Section Médecine	Pr. Ag. Y. Joseph DRABO
Directeur des Stages de la Section de Pharmacie	Dr OUEDRAOGO / Rasmata TRAORE
Coordonnateur C.E.S. de Chirurgie	Pr. Amadou SANOU
Secrétaire Principal	Mr TRAORE Fakouo
Chef de Service Administratif et Financier (CSAF)	Mme Christine NARE
Conservateur de la Bibliothèque	Mr Salif YADA
Chef de la Scolarité	Mme Kadi ZERBO
Secrétaire du Doyen	Mme Mariam DICKO
Secrétaire du VDA	Mme KABRE Hakiéta
Secrétaire du VDR	Mme BONKIAN Edwige
Audiovisuel	Mr Alain Pascal PITROIPA
Reprographie	Mr Philippe BOUDA
Service Courrier	Mr Ousmane SAWADOGO

LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA F.S.S.

ENSEIGNANTS PERMANENTS

Professeurs titulaires

Rambré Moumouni OUIMINGA	Anatomie organogénèse et chirurgie
Hilaire TIENDREBEOGO (in memoriam)	Sémiologie et Pathologies médicales
Tinga Robert GUIGEMDE	Parasitologie
Bobilwindé Robert SOUDRE	Anatomie-Pathologique
Amadou SANOU	Chirurgie Générale et Digestive
Innocent Pierre GUISSOU	Pharmacologie & Toxicologie
Bibiane KONE	Gynécologie - Obstétrique
Alphonse SAWADOGO	Pédiatrie

Professeurs associés

Blaise KOUDOGBO	Toxicologie
-----------------	-------------

Maîtres de Conférences

Julien YILBOUDO	Orthopédie -Traumatologie
Kongoré Raphaël OUEDRAOGO	Chirurgie -Traumatologie
François René TALL	Pédiatrie
Jean KABORE	Neurologie
Joseph Y. DRABO	Médecine Interne/Endocrinologie
Blaise SONDO	Santé Publique
Jean LANKOANDE	Gynécologie-Obstétrique
Issa SANOU	Pédiatrie

Ludovic KAM	Pédiatrie
Adama LENGANI	Néphrologie
Oumar TRAORE N°1	Orthopédie-Traumatologie
Kampadilemba OUOBA	Oto Rhino Laryngologie
Piga Daniel ILBOUDO	Gastro-entérologie
Albert WANDAOGO	Chirurgie Pédiatrique
<u>Assistants associés</u>	
Caroline BRIQUET	Pharmacologie et Toxicologie
Valérie MURAILLE	Galénique et Chimie-Analytique
<u>Maîtres-Assistants</u>	
Lady Kadidiatou TRAORE	Parasitologie
Mamadou SAWADOGO	Biochimie
Si Simon TRAORE	Chirurgie
Adama TRAORE	Dermatologie Vénérologie
Abdoulaye TRAORE	Santé Publique
Daman SANO	Chirurgie Générale
Arouna OUEDRAOGO	Psychiatrie
Joachim SANOU	Anesthésie-Réanimation
Patrice ZABSONRE	Cardiologie
Jean Gabriel OUANGO	Psychiatrie
Georges KI-ZERBO	Maladies Infectieuses
Théophile L. TAPSOBA	Biophysique - Médecine Nucléaire
Rabiou CISSE	Radiologie
Blami DAO	Gynécologie Obstétrique

Alain BOUGOUMA	Gastro-Entérologie
Boubacar TOURE	Gynéco-Obstétrique
Michel AKOTIONGA	Gynécologie-Obstétrique
Rasmata OUEDRAOGO/TRAORE	Bactério-Virologie
Alain ZOUBGA	Pneumologie
Boubacar NACRO	Pédiatrie
KABRE Abel	Neuro-Chirurgie

Assistants Chefs de cliniques

Timothée KAMBOU	Chirurgie
T. Christian SANOU (in memoriam)	Oto Rhino Laryngologie
Doro SERME (in memoriam)	Cardiologie
Hamadé OUEDRAOGO	Anesthésie-Réanimation physiologie
Alexis ROUAMBA	Anesthésie-Réanimation physiologie
M. Théophile COMPAORE	Chirurgie
Y. Abel BAMOUNI	Radiologie
DAO / Maïmouna OUATTARA	ORL
André K. SAMANDOULOGOU	Cardiologie
KYELEM / Nicole Marie ZABRE	Maladies Infectieuses
Rigobert THIOMBIANO	Maladies Infectieuses
Raphaël DAKOURE	Anatomie-Chirurgie

Assistants

Robert O. ZOUNGRANA	Physiologie
Bobliwendé SAKANDE	Anatomie-Pathologique
Raphaël SANOU (in memoriam)	Pneumo-phtisiologie
Oumar TRAORE N°2 (in memoriam)	Radiologie
Pingwendé BONKOUNGOU	Pédiatrie
Arsène M. D. DABOUE	Ophtalmologie
Nonfounikoun Dieudonné MEDA	Ophtalmologie
Athanase MILLOGO	Neurologie
Vincent OUEDRAOGO	Médecine du Travail
TRAORE / BELEM Antoinette	Pédiatrie
DA S. Christophe	Chirurgie
Kapouné KARFO	Psychiatrie
Ali NIAKARA	Cardiologie
Nazinigouba OUEDRAOGO	Réanimation
SANON Aurélien Jean	Chirurgie
LOUGUE / SORGHO Claudine	Radiologie
YE / OUATTARA Diarra	Pédiatrie
ZANGO Bernabé	Chirurgie
Jean Baptiste NIKIEMA	Pharmacognosie
THIEBA Blandine	Gynécologie-Obstétrique
SERME Abdel Karim	Gastro-Entérologie
BAMBARA Moussa	Gynécologie-Obstétrique
BARRO Fatou	Dermatologie

LOMPO Olga	Anatomie Pathologique
SAWADOGO Appolinaire	Gastro-Entérologie
OUEDRAOGO Martial	Pneumo-Phtisiologie
KERE Moussa	Santé Publique
OUEDRAOGO Laurent	Santé Publique
NACOUлма Innocent	Orthopédie-Traumatologie

Assistants Biologistes des Hôpitaux

Lassina	SANGARE	Bactério-Virologie
Idrissa	SANOU	Bactério-Virologie
Harouna	SANON	Hématologie/Immunologie
Issa	SOME	Chimie Analytique

ENSEIGNANTS NON PERMANENTS

Faculté des Sciences et Techniques (FAST)

Professeurs Titulaires

Alfred S. TRAORE	Immunologie
Akry COULIBALY	Mathématiques
Sita GUINKO	Botanique-Biologie Végétale
Guy V. OUEDRAOGO	Chimie Minérale
Laya SAWADOGO	Physiologie-Biologie Cellulaire
Laou Bernard KAM (in memoriam)	Chimie

Maîtres de Conférences

Boukary	LEGMA	Chimie-Physique Générale
François	ZOUGMORE	Physique
Patoin Albert	OUEDRAOGO	Zoologie
Adama	SABA	Chimie Organique

Philippe SANKARA Cryptogamie-Phytopharmacie

Maitres-Assistants

W. GUENDA Zoologie
Léonide TRAORE Biologie Cellulaire
Makido B. OUEDRAOGO Génétique

Assistants

Apolinaire BAYALA (in memoriam) Physiologie
Jeanne MILLOGO T.P. Biologie-Végétale
Raymond BELEMTOUGOURI T.P. Biologie Cellulaire
Gustave KABRE Biologie Générale
Drissa SANOU Biologie Cellulaire

Institut du Développement Rural (IDR)

Maitres de Conférences

Didier ZONGO Génétique
Georges Annicet OUEDRAOGO Biochimie

Faculté des Sciences Economiques et de Gestion (FASEG)

Maitre-Assistant

Tibo Hervé KABORE Economie-Gestion

Assistants

Mamadou BOLY Gestion

ENSEIGNANTS MISSIONNAIRES**A.U.P.E.L.F.**

Pr. Lamine DIAKHATE	Hématologie (Dakar)
Pr. Abibou SAMB	Bactério-Virologie (Dakar)
Pr. José Marie AFOUTOU	Histologie-Embryologie (Dakar)
Pr. Makhtar WADE	Bibliographie (Dakar)
Pr. M. K. A. EDEE	Biophysique (Lomé)
Pr. Ag. Mbayang NDIAYE-NIANG	Physiologie (Dakar)
Pr. Ag. R DARBOUX	Histologie-Embryologie (Bénin)
Pr. Ag. E. BASSENE	Pharmacognosie (Dakar)
Pr M. BADIANE	Chimie Thérapeutique (Dakar)
Pr B. FAYE	Pharmacologie (Dakar)

O.M.S.

Dr Jean-Jacques BERJON	Histologie-Embryologie (Creteil)
Dr Frédéric GALLEY	Anatomie Pathologique (Lille)
Dr Moussa TRAORE	Neurologie (Bamako)
Pr. Auguste KADIO	Pathologies infectieuses et parasitaires (Abidjan)
Pr Jean Marie KANGA	Dermatologie (Abidjan)
Pr. Arthur N'GOLET	Anatomie Pathologique (Brazzaville)

Mission Française de Coopération

Pr. Etienne FROGE	Médecine Légale
Pr. AYRAUD	Histologie-Embryologie
Pr. Henri MOURAY	Biochimie (Tours)
Pr. Denis WOUESSI DJEWE	Pharmacie Galénique (Grenoble / France)
Pr. M. BOIRON	Physiologie

Mission de l'Université Libre de Bruxelles (ULB)

Pr. Marc VAN DAMME	Chimie Analytique-Biophysique
Pr. Viviane MOES	Galénique

DEDICACES

JE DÉDIE CE TRAVAIL :

À mes parents

Merci d'avoir mis tout en oeuvre pour nous fournir une bonne éducation, à mes frères et à moi. Nous vous devons tout. Cette thèse, je vous la dois, acceptez la en remerciement de tous les sacrifices consentis.

À mon père

Papa, je t'aime de tout mon coeur et je t'ai toujours admiré pour ta bonté, ta grande culture générale, ton ouverture d'esprit et ta force de caractère. Même la maladie n'a pu affecter ton intelligence.

Reçois à travers ce travail toute mon affection et ma reconnaissance, et sois-en fier.

À ma mère

Maman, tu as toujours été présente quand nous avons besoin de toi et je sais que tu seras toujours présente. Ton dynamisme, ton courage, ta détermination et ta clairvoyance ont toujours forcé mon admiration. Je t'aime de tout mon coeur et j'espère que ce travail fera ta fierté.

À mon mari Eddie

Ta générosité, ton dynamisme, ta détermination à réussir et ta clairvoyance sont les grandes qualités que j'admire en toi. Tu as été toujours présent lorsque j'avais besoin de toi, toujours prêt à me donner des conseils afin que je puisse m'améliorer. Je te remercie d'avoir mis tout en oeuvre pour me faciliter la rédaction de cette thèse. Sois fier de ce travail car il est également le fruit de tes efforts. Je t'aime.

À mon fils Wendéyilqdé Kévin Antony

Tu es tout pour moi.

Ton nom traditionnel signifie « c'est DIEU qui purifie », puisse - t - 'IL te guider tout au long de ta vie, afin que tu restes « pur » dans tout ce que tu entreprendras.

Tu portes également le nom de mon père (Antoine) et je souhaite que tu aies sa force de caractère afin de pouvoir surmonter les épreuves de la vie.

À ma soeur jumelle Nina

Je te dédie ce travail à toi et à ton mari, qui a toujours su me comprendre et que j'aime beaucoup. Comme tu l'as dit toi-même, nous sommes venues ensemble au monde; mais moi j'ajouterais que tu m'as toujours devancée dans les nouvelles expériences de la vie sans que cela suscite en moi la moindre jalousie. Bien au contraire j'ai toujours bénéficié de tes conseils. Merci pour tout, je t'aime très fort.

À mon frère Eugène, l'aîné de la famille

Je t'ai toujours aimé parce que tu n'es pas du tout compliqué et que tu es toujours su être à l'écoute des autres. Ce travail, je te le dédie à toi et à ton épouse en reconnaissance de l'aide que vous m'avez apportée.

À mon frère Abel

J'apprécie en toi ton amour pour la vérité (même si cela crée parfois des situations embarrassantes), et pour le travail bien fait. Celui - ci je te le dédie à toi et ta femme. Reçois à travers lui toute mon affection.

À ma soeur Mama, la dernière de la famille

Malgré ton caractère « bien particulier », tu sais que nous t'aimons tous très fort et que nous serons toujours là pour toi. Accepte ce travail en guise de mon attachement à toi.

À mes oncles, tantes, cousins et cousines

Trouvez dans ce travail, toute mon affection.

À mes petits neveux qui sont les compagnons de jeux de Kévin :

Laura, Audrey, Arthur, Scottie, Joey, Cédric et Clovis.

Ce travail, je vous le dédie, qu'il vous serve d'exemple et vous exhorte à faire mieux plus tard.

À Madame KYELEM Véronique

Mon témoin de mariage

Je vous ai toujours admirée et appréciée pour votre simplicité et votre gentillesse. C'est la raison pour laquelle je vous ai choisie comme témoin de mon mariage.

Acceptez à travers ce travail, toute ma reconnaissance.

À Monsieur Stanislas ADOTEVIE

Recevez à travers ce travail, toute mon admiration.

À Monsieur René Menigho Dossa

Tout mon attachement.

À tonton SANON Samuel (in memoriam)

Repose en paix.

À ma tante SANON Marie – Jeanne

Toi et tonton vous nous avez toujours acceptés dans votre famille comme vos propres enfants. Acceptez ce travail en remerciement de tout.

À mes amis Mireille, Eliane, Ida, Serge, Aristide et Sévérine

Nous sommes devenus cousins et cousines par la force de l'amitié; cette même amitié qui a lié nos parents bien avant nous, puisse - t - elle durer toute notre vie. Je n'oublierais jamais la leçon de courage que vous nous avez donnée lors de cette épreuve douloureuse qu'a été la disparition de tonton. Acceptez ce travail comme un lien d'amitié de plus.

À ma belle famille KOMBOÏGO

Tout mon attachement et ma reconnaissance pour m'avoir acceptée parmi vous.

À mon amie Madame SELIRA née KANAZOE Aïssata

Veuille accepter, à travers ce travail, toute ma reconnaissance pour m'avoir conseillée et soutenue au cours de certains moments difficiles.

À mes promotionnaires de la FSS et à ceux de la Pédiatrie

Alexandre K., Eric Z., Prospère Bébé D., Edgard O., Jean – François S.,
Pierre G., Parfait O., Boukary O., Chantal B., Valérie Z. et Aline Y.

**À tous les enfants du Burkina-Faso souffrant de cette
maladie qu'est l'asthme**

Puisse ce travail contribuer à l'amélioration de votre prise en charge.

A NOS MAITRES ET JUGES

A nos Maîtres et juges

A notre Maître et Président du jury,

Madame le Professeur Bibiane KONE

Chef du service de Gynéco-Obstétrique du CHN - YO

Chef du département de Gynéco-Obstétrique de la FSS

Malgré vos multiples occupations, vous avez bien voulu nous faire l'honneur de présider ce jury. Nous avons toujours été fascinée par vos grandes qualités scientifiques et humaines. Et nous garderons toujours en mémoire, votre manière si simple et si agréable de nous dispenser les cours à la FSS. Nous gardons également en mémoire, les séances de staff que vous avez dirigées lors de notre passage dans votre service en DCEM I, et au cours desquelles nous avons beaucoup appris.

Nous vous prions d'accepter notre respectueuse considération.

A notre Maître et Directeur de thèse,

Monsieur le Professeur Alphonse SAWADOGO

Chef du département Médecine et Spécialités médicales de la FSS

Chef du service de Pédiatrie du CHN-YO

Vous nous avez acceptée dans votre service et permis de réaliser ce travail. Durant notre séjour, nous avons été frappée par votre grande culture générale, votre modestie et votre disponibilité à être à l'écoute des étudiants.

Nous vous remercions pour nous avoir toujours reçue et prodigué des conseils tout au long de ce travail.

Veillez trouver ici, l'expression de notre profond respect.

À notre Maître et codirecteur de thèse,

Monsieur le Professeur agrégé Issa SANOU

Maître de conférence de Pédiatrie à la FSS

Vous avez accepté de nous confier ce sujet de thèse et malgré vos multiples occupations vous avez été toujours disponible pour nous guider tout au long de sa réalisation.

Nous avons toujours été impressionnée par vos immenses connaissances multidisciplinaires.

En vous côtoyant, nous avons pu apprécier votre simplicité, votre facilité d'abord, votre rigueur scientifique, votre amour pour le travail bien fait et votre amour pour les enfants.

Nous avons beaucoup appris à vos côtés, tant du domaine médical que de celui de l'informatique. Puisse - nous continuer à apprendre à vos côtés.

Veillez trouver ici, l'expression de notre profonde reconnaissance et de notre admiration. Qu'Allah vous bénisse.

À notre Maître et Juge,

Madame le Docteur Antoinette TRAORE

Assistante de pédiatrie à la F.S.S.

C'est grâce à vous que cette thèse nous a été confiée et nous ne vous en remercierons jamais assez. Nous avons toujours apprécié votre simplicité, votre amabilité et votre promptitude à venir en aide aux cadets que nous sommes. Nous espérons que ce travail sera à la hauteur de vos espérances. Nous souhaitons qu'il contribue d'une manière ou d'une autre à améliorer votre santé car nous vous savons asthmatique.

Nous vous prions de trouver ici, l'expression de notre profonde gratitude.

À notre Maître et Juge,

Monsieur le Docteur Abdoulaye TRAORE

Maître assistant de Santé Publique à la FSS

Nous avons eu à bénéficier d'un enseignement de Santé Publique de qualité à la Faculté grâce à vous. Nous avons toujours apprécié les critiques et les remarques objectives que vous faites lors des soutenances de thèse dans le but d'améliorer la qualité du travail.

Recevez ici, l'expression de notre profond respect.

À notre Maître et Juge,

Monsieur le Docteur Martial OUEDRAOGO

Assistant de pneumologie à la FSS

Chef du service de Pneumo-physiologie du CHN-YO

Nous sommes sensible à l'honneur que vous nous faite en acceptant de juger ce travail.

En dépit du peu de contact que nous avons eu ensemble, nous avons pu apprécier votre simplicité et votre rigueur scientifique. Votre collaboration a été précieuse pour l'élaboration de ce travail.

Soyez - en remercier.

À notre Maître et Juge,

Monsieur le Docteur Abdoulaye TRAORE

Maître assistant de Santé Publique à la FSS

Nous avons eu à bénéficier d'un enseignement de Santé Publique de qualité à la Faculté grâce à vous. Nous avons toujours apprécié les critiques et les remarques objectives que vous faites lors des soutenances de thèse dans le but d'améliorer la qualité du travail.

Recevez ici, l'expression de notre profond respect.

À notre Maître et Juge,

Monsieur le Docteur Martial OUEDRAOGO

Assistant de pneumologie à la FSS

Chef du service de Pneumo-phtisiologie du CHN-YO

Nous sommes sensible à l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail.

En dépit du peu de contact que nous avons eu ensemble, nous avons pu apprécier votre simplicité et votre rigueur scientifique. Votre collaboration a été précieuse pour l'élaboration de ce travail.

Soyez - en remercié.

REMERCIEMENTS

À tous les Médecins du service de Pédiatrie

Merci pour la formation reçue.

À toutes les Infirmières du service de Pédiatrie

Merci pour votre soutien constant.

À Madame Diarata ZOUNGRANA

Qui a su mettre les enfants ainsi que leurs parents en confiance lors des prélèvements sanguins que nous avons effectués ensemble, et qui a su être disponible.

Sincères remerciements.

Àu Docteur Fla KOUETA

Pour ta disponibilité à l'analyse informatique de nos données et pour la bibliographie fournie.

Àu Docteur Léon SAWADOGO

Ton aide m'a été inestimable pour l'analyse des données et pour la réalisation des diapositives.

Merci pour ta disponibilité.

Àu Docteur Laurent SOME de la Pneumo-phtisiologie

Merci pour la bibliographie.

À Docteur Lissané LAMIZANA du CNLP

Merci pour votre aide.

À docteur Hamadou KONATE du CNLP

Merci pour ton aide.

À docteur Solange OUEDRAOGO

Merci pour les conseils.

À tout le personnel du CNLP et plus particulièrement à Emmanuel,

SAWADOGO, Mohamady TRAORE et Désiré TAPSOBA

Merci pour votre sympathique collaboration.

À Docteur TIEMTORE et au personnel du LAMC

Merci pour votre aide.

À Monsieur Patrick TOE

Merci pour les boîtes de ventoline fournies aux enfants.

À ma Tante, Madame Sita DABIRE

Merci pour le soutien moral et matériel.

À Ginette, Irène, Serge et Dramane

Qui se sont tous occupés de mon fils en mon absence. Merci.

**À Mesdames Placide KABORE, Hermine ILBOUDO et Nathalie
DJIGUEMDE**

Merci pour les traductions.

À Corinne KONE

Merci pour ta disponibilité et ton amabilité lors de la mise en forme de ce document.

À Harouna KOANDA

Merci pour ton aide.

À Madame Clarisse BAYALA

Merci pour les corrections.

**À tous ceux qui m'ont soutenue d'une manière ou d'une autre
dans la réalisation de ce travail.**

Par délibération spéciale, la Faculté des Sciences de la Santé a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation, ni improbation.

ABREVIATIONS ET SIGLES

CFA : Communauté Financière d'Afrique.

CHN-YO : Centre Hospitalier National Yalgado OUEDRAOGO.

CRF : Capacité Résiduelle Fonctionnelle.

CV : Capacité Vitale.

DEM : Débit Expiratoire Maximum.

DEP : Débit - Expiratoire de Pointe.

DEP : Direction des Etudes et de la Planification.

DMP : Direction de la Médecine Préventive.

EFR : Explorations Fonctionnelles Respiratoires.

ENSP : Ecole Nationale de Santé Publique.

FSS : Faculté des Sciences de la Santé.

HRB : Hyper - Réactivité Bronchique.

IgE : Immunoglobuline E.

INSEE : Institut Nationale de Statistique et d'Etudes Epidémiologiques.

LAMC : Laboratoire d'Analyses Médicales du Centre.

NANC : Non Adrénergique Non Cholinergique (Système).

NHANES : National Health And Nutrition Examination Survey.

NFS : Numération Formule Sanguine.

OMA : Otite Moyenne Aiguë.

ORL : Otho-Rhino-Laryngologie.

PAARC : Pollution Atmosphérique et Affections Respiratoires Chroniques.

PEV : Programme Elargi de Vaccination.

PRIST : Dosage des IgE par méthode immuno - enzymatique.

RAST : Radio - Allergo - Sorbent Test.

SPV :Service de la Prévention par les Vaccinations.

UI : Unités Internationales.

VEMS : Volume Expiratoire Moyen Seconde.

VIP :Vaso - Intestinal Peptide.

VS : Vitesse de Sédimentation.

LISTE DES FIGURES ET DES TABLEAUX

Tableau I.....	13
Tableau II.....	19
Figure 1.....	33
Tableau III.....	34
Tableau IV.....	35
Tableau V.....	36
Tableau VI.....	37
Tableau VII.....	38
Tableau VIII.....	39
Tableau IX.....	40
Tableau X.....	41
Tableau XI.....	41
Tableau XII.....	42
Tableau XIII.....	43
Tableau XIV.....	44
Tableau XV.....	45
Tableau XVI.....	46
Tableau XVII.....	47
Tableau XVIII.....	48
Tableau XIX.....	49
Tableau XX.....	49
Tableau XXI.....	50
Tableau XXII.....	51
Tableau XXIII.....	52
Tableau XXIV.....	53

SOMMAIRE

PREMIERE PARTIE

I. INTRODUCTION - ENONCE DU PROBLEME.....	1
II. GENERALITES.....	4
1. Définitions.....	4
1.1. Asthme.....	4
1.2. Bronchiolite.....	5
1.3 Asthme d'effort.....	5
2. Données épidémiologiques.....	5
3. Physiopathologie.....	6
4. Etiologies.....	7
4.1. Facteurs prédisposants à l'asthme.....	7
4.2. Déclencheurs de l'asthme.....	8
4.3. Causes ou inducteurs de l'asthme.....	9
4.3.1. Allergènes.....	9
4.3.2. Infections virales respiratoires.....	12
5. Clinique.....	13
5.1. Interrogatoire.....	13
5.2. Crise d'asthme.....	14
5.3. Aspects cliniques particuliers.....	15
5.3.1. Chez le nourrisson.....	15
5.3.2. Chez l'enfant d'âge préscolaire.....	15
5.3.3. Chez le grand enfant.....	16
5.4. Complications de l'asthme.....	16
5.4.1. Etat de mal asthmatique.....	16
5.4.2. Asthme à dyspnée prolongée.....	17
5.4.3. Autres complications.....	17
5.5. Examen ORL.....	17
6. Classification.....	17
6.1. Asthme léger.....	18
6.2. Asthme modéré.....	18
6.3. Asthme modérément sévère.....	18
6.4. Asthme sévère.....	18
7. Examens complémentaires.....	19
7.1. Examens biologiques.....	19
7.1.1. Dosage des IgE sériques totales.....	19
7.1.2. Dosage des IgE sériques spécifiques.....	20
7.1.3. Numération Formule Sanguine.....	20
7.2. Explorations fonctionnelles respiratoires.....	20
7.3. Tests cutanés allergologiques.....	21
7.3.1. Principe.....	21
7.3.2. Technique.....	22
7.3.3. Interprétation des résultats.....	22

7.4. Autres examens.....	23
7.4.1. Radiographie pulmonaire.....	23
7.4.2. Gaz du sang.....	23
8. Diagnostic différentiel.....	23
9. Traitement.....	24
9.1. Traitement de la crise.....	24
9.1.1. Formes modérées.....	24
9.2.1. Formes prolongées.....	25
9.2.2. Formes graves.....	25
9.2. Traitement de fond.....	25
9.3. Médecine physique.....	27

DEUXIEME PARTIE

I. OBJECTIFS.....	28
1. Objectif général.....	28
2. Objectifs spécifiques.....	28
II. MATERIELS ET METHODE.....	29
1. Cadre de l'étude.....	29
1.1. Service de pédiatrie.....	29
1.2. Autres collaborateurs.....	29
2. Type et période de l'étude.....	30
3. Critères d'inclusion et d'exclusion.....	30
3.1. Critères d'inclusion.....	30
3.2. Critères d'exclusion.....	31
4. Collecte des données.....	31
4.1. Groupe A.....	31
4.2. Groupes B.....	31
5. Analyse des données.....	32
III RESULTATS.....	33
1. RESULTATS EPIDEMIOLOGIQUES.....	33
1.1. Répartition mensuelle des asthmatiques vus en phase critique... 33	33
1.2. Répartition des cas selon l'âge et le sexe.....	34
1.3. Profession des parents.....	35
1.3.1. Profession du père.....	35
1.3.2. Profession de la mère.....	35
1.4. Provenance des malades.....	36
2. RESULTATS CLINIQUES.....	36
2.1. Antécédents familiaux.....	36
2.2. Antécédents personnels.....	38
2.3. Histoire naturelle de l'asthme.....	40
2.4. Examen clinique.....	43
2.4.1. Répartition des cas selon l'âge et la phase de la maladie.....	43
2.4.2. Constantes.....	44
2.4.3. Signes pulmonaires.....	45

2.4.4. Signes extrapulmonaires.....	46
3. RESULTATS PARACLINIQUES.....	46
3.1. Numération Formule Sanguine.....	46
3.2. Résultats des tests cutanés.....	47
3.2.1. Acariens de la poussière de maison.....	49
3.2.2. Insectes.....	50
3.2.3. Phanères.....	51
3.2.4. Moisissures.....	51
3.2.5. Aliments.....	52
IV. DISCUSSION.....	54
1. LIMITES ET CONTRAINTES DE L'ETUDE.....	54
1.1 Cadre de l'étude.....	54
1.2 Critères d'inclusion.....	54
1.3 Recueil des données.....	54
2. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES.....	55
2.1. Répartition mensuelle des cas.....	55
2.2. Age.....	55
2.3. Sexe.....	55
2.4. Profession des parents.....	56
3. DONNEES CLINIQUES.....	56
3.1. Atopie familiale.....	56
3.2. Statut vaccinal.....	57
3.3. Facteurs déclenchants de la dyspnée et/ou de la toux.....	58
3.4. Facteurs environnementaux.....	58
3.4.1. Présence d'animaux domestiques.....	58
3.4.2. Tabagisme passif.....	59
3.4.3 Habitat et literie.....	59
3.5. Age de début de l'asthme.....	60
3.6. Age du diagnostic de l'asthme.....	61
3.8 Prodromes.....	61
3.9 Moment de survenu des crises.....	62
4. DONNEES DES TESTS CUTANES ALLERGOLOGIQUES.....	62
4.1. Acariens de la poussière, de maison.....	62
4.2. Insectes.....	63
4.3. Moisissures.....	64
4.4. Phanères.....	64
4.5. Aliments.....	65
V. CONCLUSION.....	66
VI. SUGGESTIONS.....	68
VII. RESUME.....	70
VIII. REFERENCES.....	71
ICONOGRAPHIE	
ANNEXES	

*INTRODUCTION - ENONCE
DU PROBLEME*

I. INTRODUCTION - ENONCE DU PROBLEME

L'asthme est la maladie chronique la plus fréquente de l'enfance [34]. Elle affecte plus de 10% de la population pédiatrique [11,18,22]. Cette affection est actuellement un problème de santé publique à l'échelle mondiale de par sa fréquence qui est en augmentation et également de par sa gravité.

En effet , toutes les études épidémiologiques indiquent que la **prévalence** des manifestations respiratoires à composante allergique **augmente** dans le monde et tout particulièrement chez l'enfant. Ainsi, dans l'étude américaine du National Health And Nutrition Examination Survey (NHANES), la prévalence de l'asthme infantile est passée de 5% à la première enquête (1971 - 1974) à 8% lors de la deuxième (1976 - 1980) [26]. En Nouvelle Zélande, celle - ci a doublé en trois ans, passant de 7,1% en 1969 à 13,5% en 1982 [12]. C'était également le cas au Pays de Galles où la fréquence de l'asthme chez les enfants âgés de 12 ans est passée de 6% en 1973 à 12% en 1988 [12]. Une étude menée parmi les élèves des collèges et lycées publics des Yvelines a montré que la prévalence de l'asthme a augmenté en 7 ans, passant de 8% en 1983 à 12% en 1990. Cette tendance a été observée dans la plupart des pays industrialisés [26]

Les **conséquences** de cette affection sont :

- d'une part l'absentéisme chez les enfants scolarisés,
- d'autre part la charge financière qu'elle engendre. En effet dans une étude réalisée à Bobo-Dioulasso en 1998, Minoungou a trouvé que les asthmatiques dépensaient en moyenne 46.459 francs CFA par an pour traiter leur maladie. Les extrêmes pouvaient atteindre 100.000 et 300.000 francs CFA [39].

La morbidité et la mortalité par asthme sont en augmentation dans plusieurs pays et ce malgré une meilleure compréhension de la maladie et une amélioration de l'arsenal thérapeutique disponible [7,16] :

. aux Etats - Unis d'Amérique, chez les enfants de moins de 15 ans, Mullaly et coll. ont enregistré entre 1961 et 1981 une augmentation du nombre d'hospitalisations pour asthme. Ce nombre a été multiplié par 3 à 18 dans le district de Washington [26].

De même Halfon et coll. signalent que les données du National Hospital Discharge Surveys de 1970 à 1984 montraient que le taux d'hospitalisation des enfants de moins de 15 ans souffrant d'asthme avait augmenté d'au moins 145% [30].

. En France, la mortalité par asthme est de 3 à 4 pour 100.000 soit environ 1.600 morts par an toutes tranches d'âges confondues [29,52,53]. Une étude récente publiée par l'Institut National de Statistiques et d'Etudes Epidémiologiques (INSEE) nous apprend que celle - ci a augmenté de 30% entre 1980 et 1990, et qu'en 1990 l'asthme avait été responsable de 1946 décès [29].

L'étiologie de cette affection est difficile à mettre en évidence. Cette maladie est généralement considérée aujourd'hui comme un syndrome d'étiologie multifactorielle. En effet, en matière d'asthme « la poly - étiologie est la règle, la cause unique est l'exception » [15]. Mais il faut noter que l'allergie représente une des causes principales de cette affection. Elle intervient tantôt de façon prépondérante, tantôt de façon secondaire associée alors à d'autres composantes étiologiques. L'identification des facteurs en cause dans l'asthme n'est pas du tout aisée surtout dans nos pays.

En Afrique, la grande fréquence de l'asthme comme motif de consultation dans les services de santé en zone urbaine a été signalée par plusieurs auteurs. En effet, une étude menée au Mali en 1975 a estimé à 8,44% la fréquence de l'asthme parmi les consultants non tuberculeux du service de pneumo-phtisiologie de l'hôpital du Point G à Bamako [31]. Tandis qu'à Rabat, la prévalence cumulée de l'asthme chez les adolescents a été estimée à 3,4 plus ou moins 0,9% par Bennis et coll. [9].

Le Burkina Faso est un pays en développement et Ouagadougou la capitale est en pleine expansion. L'urbanisation et l'industrialisation récentes, la précarité des conditions de vie des populations, le faible développement des infrastructures routières (la majorité des rues sont en terre battue),

le manque d'assainissement de la ville (absence de caniveaux pour l'évacuation des eaux sales) créent un environnement dans lequel les habitants sont exposés à des facteurs potentiels de risque d'asthme.

La pollution automobile et celle due aux engins à deux roues qui pullulent dans la capitale entraînent des effets délétères sur l'arbre respiratoire des personnes les plus sensibles que sont les enfants et les vieillards. De plus, notre pays est caractérisé par deux saisons: une saison de pluies entraînant une certaine humidité et une saison sèche au cours de laquelle l'harmattan souffle et draine de nombreuses poussières, exposant les populations à d'autres facteurs de risque d'asthme.

Les affections respiratoires constituent le deuxième motif de consultation dans notre pays [37], mais les travaux ayant trait à l'asthme de l'enfant sont presque inexistantes. Une étude rétrospective menée de Janvier 1990 à Décembre 1994 dans le service de pédiatrie du Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo (CHN-YO) avait estimé à 0,5% la fréquence hospitalière de l'asthme infantile. Cette étude a également montré une nette augmentation de la fréquence de la maladie qui a doublé en 5 ans, passant 18 cas en 1990 à 38 cas en 1994 [48].

L'absence de données sur cette pathologie de l'enfance en milieu tropical et en particulier dans notre pays ainsi que la fréquence des accès de dyspnée sifflante dans notre pratique quotidienne nous ont conduit à mener cette étude. Celle - ci a pour but d'étudier le profil épidémiologique, clinique et immunologique de l'enfant asthmatique en milieu hospitalier pédiatrique de Ouagadougou, en vue d'une amélioration de la prise en charge de la maladie.

GENERALITES

II. GENERALITES

1. DEFINITIONS

1.1. Définition de l'asthme

Il existe plusieurs définitions de l'asthme mais la plupart s'accordent à considérer l'asthme non comme une maladie mais plutôt comme un syndrome. L'une de ces définitions la considère comme une: « affection caractérisée par une hyper-réactivité de la trachée et des bronches à des facteurs irritatifs variés, qui induisent un rétrécissement diffus du calibre des voies respiratoires, rétrécissement dont le degré varie soit spontanément soit sous l'effet de diverses drogues » [33].

Chez l'enfant, la définition de l'asthme insiste comme chez l'adulte sur l'aspect physiopathologique: « maladie inflammatoire chronique des voies aériennes dans laquelle de nombreuses cellules jouent un rôle, notamment les mastocytes et les éosinophiles. Chez les sujets prédisposés, cette inflammation entraîne:

- des symptômes généralement associés à une obstruction des voies aériennes variables, qui est souvent réversible soit spontanément, soit sous traitement,
- et une hyperréactivité de ces voies aériennes à une multitude de stimuli » [18].

Les auteurs insistent beaucoup actuellement sur la composante inflammatoire de l'asthme avec cette dernière définition: « inflammation chronique et persistante des voies respiratoires avec quintes de toux, respiration sifflante, sensation d'oppression thoracique et difficultés respiratoires; ces symptômes en règle réversibles peuvent être sévères et exceptionnellement fatals » [22].

A l'inverse de l'enfant chez qui la définition insiste sur l'aspect physiopathologique celle de **l'asthme du nourrisson** reste encore clinique [19]. Selon Tabachnik et Levison l'asthme du nourrisson se définit par l'existence d'au moins trois épisodes dyspnéiques avec sibilants avant l'âge de deux ans, quels que soient l'âge de début, l'existence ou non de stigmates d'atopie et la cause apparemment déclenchante [4,18,19,21,45,49]

1.2. Bronchiolite

C'est une broncho-pneumopathie aiguë dyspnéïsante d'origine virale des nourrissons de moins de 2 ans avec sibilants et wheezing [44]. Le virus le plus fréquemment en cause est le virus respiratoire syncytial (VRS) (70 à 80% des cas) [4].

1.3. Asthme à l'effort

L'asthme induit par l'exercice ou asthme d'effort existe chez un grand nombre d'asthmatiques. Dans certains cas, l'exercice est le seul facteur déclenchant des crises. Les symptômes sont habituellement typiques: dyspnée, toux, oppression thoracique survenant à l'exercice, surtout par temps froid. L'inhalation d'une bouffée de bêta-2-mimétiques 15 à 20 minutes avant le début de l'effort prévient la survenue de la crise [7].

L'enfant encore plus fréquemment que l'adulte présente dans plus de la moitié des cas une crise d'asthme d'intensité variable provoquée par l'exercice [15].

2. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES

L'asthme est la principale maladie chronique de l'enfant [11, 34]. Elle affecte environ 10% de la population pédiatrique [11, 18]. Cette prévalence chez l'enfant varie selon les régions du monde.

Elle se situe entre 0,5 et 2% dans les pays Scandinaves, 1,5 et 5,1% en Grande Bretagne et aux Etats Unis et varie de 5,4 à 7,4% dans les Terres Australes [14]. En France, dans l'enquête coopérative PAARC (Pollution Atmosphérique et affections Respiratoires Chroniques) le pourcentage global d'asthme chez 2566 enfants âgés de 6 à 11 ans était de 6,2% [3].

Les données épidémiologiques de plusieurs pays suggèrent une morbidité et une mortalité par asthme en augmentation dans un contexte médical associant une meilleure compréhension de la maladie et un accroissement des moyens thérapeutiques engagés [16].

En ce qui concerne l'Afrique, nous avons été confrontée à un manque crucial de données sur l'asthme de l'enfant. Cependant nous pouvons citer une étude menée en Côte d'Ivoire par Roudaut et Coll. où la prévalence de l'asthme en milieu scolaire à Bouaké était de 10,8% [46]. Une autre enquête réalisée également en milieu scolaire au Togo dans la ville de Lomé par Tidjani et al. notait une prévalence de 3,65% [54]. Tandis qu'à Alger, la prévalence globale annuelle de l'asthme chez l'enfant et l'adulte jeune a été estimée à 3,42% par Bezzaoucha [10].

Au Burkina Faso, la fréquence de l'asthme chez les adultes a été évaluée à 9,65% à Bobo -Dioulasso. Une étude réalisée (en milieu hospitalier pédiatrique de Ouagadougou) de Janvier 1990 à Décembre 1991 estimait la fréquence hospitalière de l'asthme infantile à 0,5% [48].

3. PHYSIOPATHOLOGIE

L'asthme est une maladie multifactorielle où interviennent à des degrés divers une prédisposition génétique, des facteurs d'environnement (allergiques et polluants) et des facteurs endogènes. Parmi les perturbations en cause dans la maladie asthmatique, un rôle majeur est actuellement dévolu au dysfonctionnement du système nerveux autonome et au développement de l'inflammation bronchique [55].

La physiopathologie de l'asthme est complexe et, pour une part, encore inconnue. Elle fait intervenir l'hyper - réactivité bronchique (HRB), définie comme une réponse anormale du muscle bronchique à des stimuli physiologiques comme le froid, l'effort ou l'hyperventilation. L'HRB est multifactorielle résultant probablement d'un déséquilibre neurogène et d'une inflammation le plus souvent IgE (Immunoglobuline E) médiée aboutissant à des phénomènes de bronchoconstriction, d'oedème muqueux et d'hypersécrétion bronchique [23].

- **La part neurogène** peut faire intervenir [22,55] :

- . le système nerveux para sympathique (cholinergique) qui est bronchoconstricteur avec comme neuromédiateur l'acétylcholine,

. le système nerveux sympathique (adrénergique) qui est bronchodilatateur. Ce système agit sur les récepteurs bêta - 2 par l'intermédiaire des catécholamines (adrénalines et noradrénalines),

. le système non adrénergique non cholinergique (système NANC). Il est complexe et son action est médiée par des neuropeptides capables d'induire alternativement bronchodilatation (par le biais du vaso - intestinal peptide = VIP) et bronchoconstriction (substance P, neurokine A).

- **La composante inflammatoire** est quasi constante dans la maladie asthmatique quelle qu'en soit l'étiologie. Bien que le mastocyte représente la cellule initiale de la réaction inflammatoire, il existe d'importantes et complexes interactions cellulaires avec l'éosinophile, le macrophage, le lymphocyte et la cellule épithéliale [55].

L'hyper - réactivité bronchique a probablement deux origines: congénitale (et dans ce cas elle est souvent associée à l'atopie) ou acquise après infection virale, notamment par le VRS. Ce virus est responsable de la majorité des bronchiolites du tout jeune enfant.

4. ETIOLOGIES

4.1. Facteurs prédisposants à l'asthme

La facilité à se sensibiliser pour de faibles doses d'allergènes courants caractérise l'atopie. C'est le plus important facteur prédisposant à l'asthme. Elle est reflétée par la faculté de produire une quantité anormalement élevée d'IgE en réponse à l'exposition à des substances de l'environnement [2]. Dans un travail prospectif sur 20 ans réalisé auprès de 1177 enfants, Burrows et coll. [13] ont montré que le risque de développer un asthme est d'autant plus important qu'il existe un antécédent familial d'asthme au premier degré. Ainsi 11,5% des enfants sans parents asthmatiques ont développé un asthme, alors que c'est le cas pour 33,4% d'entre eux si l'un des parents est asthmatique et 50% si les deux parents le sont.

Cette étude confirme que le facteur de risque le plus important prédisposant au développement d'un asthme est de loin l'existence d'autres cas familiaux.

4.2. Déclencheurs de l'asthme

Les déclencheurs de l'asthme irritent les voies aériennes et entraînent une bronchoconstriction mais ils ne causent pas d'inflammation [6]. On peut citer :

- * les changements de temps comme le refroidissement de la température, l'humidité [2],

- * la poussière, les odeurs fortes [6],

- * l'exercice: il peut déclencher des crises d'asthme brèves, secondaires à l'hyperventilation et à l'inhalation d'air froid [2]. L'asthme survenant pendant et après l'effort est plus susceptible de créer des problèmes chez l'enfant dont il perturbe les jeux à l'école [43],

- * le rire: les crises d'asthme survenant à l'occasions de manifestations émotionnelles particulières comme le rire ou les pleurs sont moins la conséquence des modifications émotionnelles elles - mêmes que la traduction de la réponse des voies aériennes hyperréactives aux inspirations profondes ou à l'inhalation d'air froid et sec [43],

- * les perturbations émotionnelles: certains événements psychologiques, certaines émotions peuvent favoriser la survenue de crises d'asthme notamment chez l'enfant. Ces facteurs psychologiques doivent être considérés comme des facteurs aggravants et non comme des facteurs étiologiques [7],

- * le reflux gastro - oesophagien: l'association de symptômes digestifs est évocatrice, de même que la présence de quintes de toux prédominant la nuit. Le diagnostic repose sur l'endoscopie et/ou la pH - métrie oesophagienne sur 24 heures [28],

* la fumée (tabagisme passif): la fumée est un puissant déclencheur d'asthme. Il est démontré que la fumée passive aggrave les symptômes de cette affection en particulier chez l'enfant. Les effets d'une cigarette se prolongent dans la maison pendant 7 jours. Il est primordial pour les enfants que personne ne fume à la maison. On ne doit pas exposer les enfants à un environnement pollué sur lequel ils n'ont aucun contrôle [6],

* les médicaments: deux grandes catégories sont responsables de la plupart des asthmes induits par des médicaments :

- les bêta - bloquants induisent régulièrement une bronchoconstriction chez les asthmatiques, celle - ci pouvant survenir même lorsqu'ils sont utilisés sous forme de collyre [43],

- l'acide acétyl - salicylique et certains anti - inflammatoires non stéroïdiens (comme l'ibuprofène) peuvent induire chez certains sujets une bronchoconstriction sévère. Le mécanisme en cause n'est pas allergique, mais fait intervenir une inhibition de la synthèse des prostaglandines par blocage de la cyclo - oxygénase [43].

4.3. Causes ou inducteurs de l'asthme

4.3.1. Allergènes [26]

Les allergènes en cause dans l'asthme de l'enfant sont surtout les pneumallergènes et beaucoup plus accessoirement les allergènes alimentaires ou trophallergènes.

** Pneumallergènes

Au premier plan des pneumallergènes se place la poussière de maison qui est en fait une « mosaïque » d'allergènes dominée par les acariens *pyroglyphides*

* Acariens de la poussière de maison

Les trois principaux acariens que l'on retrouve le plus souvent sont: *Dermatophagoïdes pteronyssunis*, *Dermatophagoïdes farinae* et *Euroglyphus maynei*.

Ils vivent dans la poussière de maison. Ce sont des acariens phanérophages dont la nourriture est faite de squames humaines et animales (peau morte, débris d'ongles, poils, plumes, moisissures etc.). Environ 70 à 80% des asthmes allergiques de l'enfant et de l'adulte jeune sont liés à une allergie aux acariens. Sont particulièrement évocatrices les crises qui surviennent les jours de grand nettoyage. Cet asthme est fréquemment précédé d'un eczéma atopique du nourrisson, souvent sévère, réalisant le classique syndrome « dermo-respiratoire ». L'exposition aux acariens s'accompagne d'une réaction allergique immédiate. Une fois sur deux on peut noter une réaction tardive qui survient au bout de quelques heures.

* Blattes

Ce sont des insectes qui sortent la nuit et qui vivent le jour sous les moquettes, dans les fentes des murs, derrière les tapisseries et les plinthes, dans les gaines des tuyauteries, dans les placards et les garde-manger. Chez nous, en Afrique, ce sont surtout les latrines mal entretenues qui sont le nid de ces blattes. Les trois espèces les plus connues sont *Blatella germanica*, *Blatella orientalis*, *Periplaneta americana*. L'asthme et/ou la rhinite sont les principaux symptômes de l'allergie aux blattes. Globalement, ces asthmes sont plus sévères que l'asthme par allergie isolée aux acariens. Il faut également penser à l'allergie aux blattes devant toute rhinite per-annuelle rebelle.

* Phanères

- Phanères de chat

L'allergène majeur *Fel d1* du chat fait partie intégrante des allergènes de la poussière domestique.

Ainsi, on peut être sensibilisé au chat sans pour autant avoir cet animal chez soi. Les allergènes proviennent des glandes salivaires et sudoripares du chat. Ils peuvent persister longtemps, jusqu'à 6 mois, après l'éviction totale de l'animal.

Les symptômes de l'allergie au chat sont typiques de l'allergie IgE-médiée: oedème de Quinck et urticaire surtout, mais aussi asthme ou rhino-conjonctivite.

- Phanères de chien

Les allergènes sont contenus dans les squames, mais aussi la salive, le sérum et l'urine de l'animal. Il n'a pas encore été isolé pour l'instant l'allergène majeur du chien. Les symptômes principaux sont la rhinite et l'asthme.

- Phanères de cheval

Les allergènes du cheval sont extrêmement puissants. Il s'agit de trois allergènes majeurs *Eqc I*, *Eqc II* et *Eqc III*. Ils sont fréquents dans le derme, les poils, la sueur et l'urine du cheval. Les signes d'appel sont par ordre de fréquence la conjonctivite, l'asthme, le coryza spasmodique, puis divers symptômes tels que l'urticaire, l'eczéma.

- Autres phanères

Les enfants se sensibilisent aussi aux petits animaux de compagnie tels les cobayes, hamsters, lapins, souris, poules et oiseaux.

*** Pollens**

Il n'y a pratiquement pas d'exemple de monosensibilisation à tel ou tel pollen de graminée. En effet il existe des réactions croisées entre les différentes graminées des prés et les graminées céréalières (blé, orge, seigle).

Eternuements en salve, hydorrhée de grande abondance et obstruction nasale, conjonctivite sont les principaux symptômes. Les symptômes bronchiques, toux spasmodique et asthme existent dans 30 à 50% des cas. Ils se manifestent quelques semaines après le début de la grande saison (en Europe), le plus souvent en soirée ou la nuit après une journée d'exposition. On soupçonnera un asthme pollinique devant la poussée printanière d'un asthme per-annuel.

* Moisissures

L'allergie IgE-dépendante aux moisissures atmosphériques est une entité indiscutable, mais son incidence exacte est encore mal évaluée.

Les symptômes sont constitués dans 80% des cas par la rhino-conjonctivite estivale dite « pseudo-pollinique » et, dans 40% des cas, un asthme est associé. La plupart des patients ont des symptômes per-annuels (70%). Cependant une étude soigneuse de l'anamnèse permet d'identifier des circonstances de déclenchement particulièrement évocatrices, tout simplement dans les lieux humides (points d'eau, forêts, parcs).

** Trophallergènes ou allergènes alimentaires

(allergènes pénétrant par voie digestive)

Les allergènes alimentaires peuvent être en cause dans l'asthme de l'enfant et de l'adolescent. Les crises d'asthme, accompagnées ou non de rhino-conjonctivite sont bien connues après la manipulation de poisson frais ou, plus souvent, au moment de la cuisson, à l'ouverture de récipients contenant de l'huile d'arachide, à la manipulation ou à l'épluchage de légumes ou de fruits.

4.3.2. Infections virales respiratoires

Les infections virales respiratoires jouent un rôle important chez le petit enfant. On explique comme suit le rôle du VRS dans l'apparition de l'asthme :

- exacerbation ou induction d'une HRB par stimulation vagale (mise à nu des récepteurs par les lésions épithéliales),
- libération de médiateurs de l'inflammation (substance P, histamine, leucotriène,...),
- stimulation de la production d'IgE totales et spécifiques du virus avec augmentation de la perméabilité muqueuse favorisant la pénétration des allergènes [22].

5. CLINIQUE DE L'ASTHME

5.1. Interrogatoire [26]

Il est capital et permet de rechercher et d'analyser :

- Les antécédents familiaux d'atopie au premier et au second degrés ; ce qui permet d'évaluer le risque allergique de l'enfant.

Le tableau I montre le risque atopique en fonction de l'allergie des parents.

Tableau I: Risque atopique en fonction de l'allergie des parents

Anamnèse familiale	Risque allergique pour l'enfant (%)
Atopie biparentale	40 - 60
Atopie biparentale*	50 - 80
Un parent atopique	20 - 40
Atopie chez un membre de la fratrie	25 - 35
Aucun parent n'est atopique	5 - 15

* Les deux parents ont la même allergie

D'après J. Bousquet et N - IM Kjellman. Journal of allergy and clinical immunology 1996; 78: 10 19 - 21.

- Les antécédents personnels d'atopie (eczéma atopique, allergie alimentaire vraie, rhinite per-annuelle ou saisonnière). Les enfants atteints d'eczéma atopique ont une hyper-réactivité bronchique dans 70 à 80% et un asthme dans 20 à 30% des cas. Les circonstances de survenue des crises: ce sont « l'unité de temps », et « l'unité de lieu » qui orientent vers un ou des allergène(s) particulier(s). A titre d'exemples classiques on peut citer l'asthme aux acariens de la poussière de maison à l'automne (dans les pays tempérés), à la rentrée, dans un appartement fermé pendant les vacances; la rhino-conjonctivite (« rhume des foins ») qui apparaît à la grande saison pollinique (mai-juin) et peut s'accompagner d'asthme dans 40 à 50% des cas;

les signes explosifs (conjonctivite, rhinite, urticaire, asthme) au contact d'un animal (chien ou surtout chat ou cheval) ou rapidement après l'absorption d'aliment (oeuf, arachide).

Finalement, après un « interrogatoire policier », le clinicien doit être capable d'incriminer un ou des allergènes dans 70 à 80% des cas. Cela va permettre ultérieurement de guider la demande des tests cutanés allergologiques.

5.2. Crise d'asthme [19, 33] cf. annexe 1

Elle est souvent annoncée par des prodromes qui peuvent permettre au patient ou à l'entourage d'agir préventivement avant que le bronchospasme ne devienne majeur. Ces prodromes varient d'un enfant à l'autre mais ils sont pratiquement toujours les mêmes pour un même enfant. Ce sont: éternuement, rhinorrhée, toux, eczéma, conjonctivite, fièvre...

Le début est rarement brutal, le plus souvent la crise s'installe progressivement le soir ou en fin d'après-midi. La dyspnée, d'abord silencieuse puis bruyante et surtout sifflante, prédomine à l'expiration. C'est une dyspnée intense, très angoissante avec sensation d'étouffement, soif d'air, parfois même sensation de mort imminente, expliquant en partie le retentissement psychique de l'affection de par la hantise de la survenue des crises.

A l'examen, la dyspnée se traduit presque toujours par une polypnée que l'on chiffre par sa fréquence (la classique bradypnée est exceptionnelle). La toux parfois émetisante peut devenir productrice et ramener une expectoration hypervisqueuse. Les sifflements peuvent être perçus à distance : c'est le wheezing. Le thorax est distendu en inspiration, hypersonore. L'expiration est active, freinée, bruyante. L'auscultation est caractéristique, avec de nombreux râles bronchiques et surtout les râles sibilants qui prédominent à l'expiration. La température est en règle générale normale, une fièvre doit faire rechercher une infection associée. Il importe d'évaluer rapidement la sévérité de la crise pour guider les schémas thérapeutiques [25]. (Cf. annexe.2).

5.3. Aspects cliniques particuliers [35]

5.3.1. Chez le nourrisson

La crise ne ressemble en rien à celle de l'adulte. Elle survient habituellement dans un contexte infectieux viral. Son début est brutal, marqué par l'installation d'une polypnée rapide. La toux manque parfois mais un certain degré d'anorexie et de fièvre sont fréquents. Suivant l'intensité de la crise, on peut noter un tirage sus-sternal, costal et épigastrique, une distension thoracique. Dans certains cas, chez le nourrisson calme, on remarque la prédominance expiratoire de la dyspnée. Les sibilants sont fréquemment noyés dans un mélange de râles ronflants et sibilants réalisant le classique « bruit de pigeonier ».

Ce tableau habituel revêt parfois un aspect plus bruyant, voire inquiétant, pouvant conduire à l'insuffisance respiratoire aiguë, avec cyanose, polypnée superficielle, insuffisance cardiaque droite et hépatomégalie. La fièvre peut être très élevée, faisant évoquer une bronchopneumopathie infectieuse sévère.

5.3.2. Chez l'enfant d'âge préscolaire

A cet âge aussi, la crise typique n'est pas habituelle, et l'asthme revêt dans la majorité des cas une forme catarrhale ou bronchorrhéique. Le début semble moins souvent marqué par un épisode infectieux que chez le nourrisson. En quelques heures ou quelques jours, plusieurs phases se succèdent: rhinorrhée puis toux sèche et quinteuse à prédominance nocturne, suivie d'une période de sibilances. Une toux grasse s'étalant sur quelques jours termine la séquence. La dyspnée dans la phase sibilante est modérée, voire absente. L'auscultation retrouve des ronchus disséminés. La muqueuse pharyngée est fréquemment enflammée et la survenue d'une fièvre fait naturellement évoquer le diagnostic de rhinobronchite. Devant ce tableau de bronchite aiguë banale, deux éléments font suspecter l'asthme :

- le caractère récidivant et stéréotypé des crises qui peuvent, en outre, être favorisées par l'exercice, le rire, l'exposition à des irritants ou à des allergènes,
- et l'association constante de sibilants aux ronchus.

Plus rarement, le praticien se trouve confronté à des expressions frustes de la maladie: toux quinteuse, isolée, récidivante nocturne ou dyspnée pure, survenue spontanément à l'occasion d'un effort ou d'une exposition au froid. Ces manifestations doivent retenir l'attention car elles correspondent à des équivalents d'asthme.

5.3.3. Chez le grand enfant

A partir de l'âge de 7 - 8 ans, cette forme bronchorrhéique cède la place progressivement à la crise d'asthme identique en tout point à celle de l'adulte. C'est parfois sous cet aspect clinique que l'enfant présentera les premières manifestations de son asthme, en particulier quand ce dernier débute à la puberté.

5.4. Complications de l'asthme [15, 33]

5.4.1. Etat de mal asthmatique

C'est une crise d'asthme sévère et prolongée ne cédant pas aux thérapeutiques usuelles. Des facteurs déclenchants sont souvent retrouvés et peuvent, pour certains, faire l'objet d'une prévention: infection bronchopulmonaire prolongée, choc affectif, automédication mal conduite, sevrage cortisonique brutal, désensibilisation ou vaccinothérapie mal conduite, prescription de médicaments allergisants (pénicilline et dérivés surtout).

La fièvre est assez fréquente soit du fait de troubles neurologiques dans les formes gravissimes, soit du fait de l'infection bronchopulmonaire si fréquemment associée.

A l'inspection, la cyanose est constante. On note également une polypnée croissante et un tirage des muscles respiratoires accessoires.

A l'auscultation, il existe une tachycardie sinusale supérieure à 120 battements par minute (c'est un bon signe de gravité en l'absence de fièvre), une abondance de sibilants et de ronflants. Mais dans les formes les plus graves, l'auscultation pulmonaire est muette.

En l'absence de traitement, l'hypercapnie entraîne avec l'acidose des troubles de conscience puis le coma, l'encombrement bronchique mène à l'asphyxie et l'hypoxie au collapsus.

5.4.2. Asthme à dyspnée continue

Il se traduit par le caractère permanent de la dyspnée qui reste cependant d'importance variable avec possibilité de paroxysmes critiques. Cette dyspnée est majorée par l'effort et lors des fréquents épisodes infectieux bronchiques qui semblent jouer un rôle majeur dans la pérennisation et l'aggravation du syndrome obstructif de ces asthmatiques. La toux et l'expectoration sont fréquentes, plus importantes que dans l'asthme banal. Les crachats sont épais, souvent surinfectés.

5.4.3. Autres complications

Ils sont beaucoup plus rares: hémoptysie, dilatation des bronches, pleurésie, pneumomédiastin, pneumothorax, fractures de côtes.

5.5. Examen ORL (Oto - Rhino - Laryngologique) [26]

L'examen ORL soigneux doit être confié au spécialiste dans les cas difficiles. Cet examen recherche l'aspect de type allergique pâle et lilas de la muqueuse nasale, et également des polypes. Préserver une bonne ventilation est nécessaire, d'abord par des moyens médicamenteux et, en cas d'échec, par des solutions chirurgicales. C'est pour cette raison que les consultations mixtes « Pneumologue - pédiatre - ORL » sont utiles.

6. CLASSIFICATION [7]

La classification actuellement adoptée dans l'asthme est celle de VIALATTE (c'est une synthèse de recommandations issues de plusieurs réunions internationales d'experts).

Comportant quatre stades de gravité croissante, elle a le mérite par sa simplicité, d'être facile à utiliser dans la pratique quotidienne. Chaque stade est déterminé selon des critères cliniques et des critères fonctionnels respiratoires.

6.1. Asthme léger (stade 1), qui correspond à l'asthme intermittent pur :

- moins de deux crises par semaine,
- absence de gêne entre les crises,
- fonction pulmonaire normale: VEMS et DEP \geq 80% de la valeur théorique.

6.2. Asthme modéré (stade 2), gênant peu la vie quotidienne du patient :

- plus de deux crises par semaine,
- symptomatologie intercritique faible ou nulle,
- fonction respiratoire peu perturbée: VEMS et/ou DEP entre 60 et 80% de la théorique,
- rares symptômes nocturnes.

6.3. Asthme modérément sévère (stade 3), entraînant une altération de la qualité de vie du patient :

- plus de 5 crises par semaine avec crises nocturnes,
- gêne intercritique fréquente (dyspnée d'effort, toux),
- fonction respiratoire altérée: VEMS et DEP entre 60 et 80% de la théorique

6.4. Asthme sévère (stade 4) qui correspond réellement à un asthme invalidant :

- crises fréquentes, aussi bien le jour et la nuit,
- gêne intercritique continue (asthme à dyspnée continue),
- qualité de vie altérée; recours pluri - annuel à la corticothérapie orale, risque d'hospitalisation,
- déficit ventilatoire obstructif marqué par un VEMS $<$ 60% de la valeur théorique.

7. EXAMENS PARACLINIQUES

7.1. Examens biologiques

7.1.1. Dosage des immunoglobulines E (IgE) sériques totales

Les IgE sériques totales peuvent être dosées par méthode radio-immunologique par compétition (PRIST), ou par méthode immunoenzymatique (Elisa, FAST) [19].

Leur augmentation au dessus des normes pour l'âge reflète le terrain atopique. Toutefois, cette augmentation n'est pas spécifique de l'allergie IgE-dépendante. On peut en effet observer une hyper-IgE plus ou moins marquée au cours de situations aussi disparates que les parasitoses à cycle systémique, les infections virales ou bactériennes, le tabagisme passif isolé, le purpura rhumatoïde, l'hémosidérose pulmonaire idiopathique etc.

A l'inverse, chez 20% des patients allergiques par exemple aux acariens et ayant des IgE spécifiques de classe 3 à 5, les IgE totales sont normales ou basses, donc cet examen n'est pas sensible [26].

Le tableau II montre les normes des IgE sériques totales chez l'enfant selon l'âge.

Tableau II: normes des IgE sériques totales chez l'enfant selon l'âge.

Age (années)	Quantité normale d'IgE totales (UI/ml)
< à 1	< à 10
1 à 2	< à 18
3 à 9	< à 97
9 à 15	< à 244

7.1.2. Dosage des IgE sériques spécifiques

Il peut être utile d'étayer le diagnostic par un dosage des IgE sériques spécifiques. La technique de référence est le R.A.S.T. (Radio Allergo-Sorbent Test). D'autres méthodes sont disponibles actuellement, permettant la recherche d'IgE spécifiques à un panel d'allergènes (tests multi-allergéniques). La sensibilité de ces méthodes est relativement bonne (80 à 85%) mais reste toutefois inférieure à celle des tests cutanés [7]. La recherche des IgE spécifiques donnent des résultats en concordance avec les tests cutanés dans plus de 85% des cas [19].

De façon schématique, la gamme des allergènes disponibles est étendue. A titre d'exemple, le praticien peut prescrire sur son ordonnance, en toutes lettres « dosage des IgE sériques spécifiques contre *Dermatophagoïdes ptérynyssinus* » ou demander des « IgE dirigés contre dl », d étant le code des acariens (pour *dermatophagoïdes*). De la même manière les codes sont « g » (pour graminées ou gras), « t » pour (tree), « m » pour (mould ou moisissure), « f » pour (food) etc.

Cette nomenclature est la même pour tous les laboratoires et les résultats doivent être exprimés de manière quantitative en UI/ml [26].

7.1.3. Numération Formule Sanguine et la Vitesse de Sédimentation

L'hémogramme met en évidence, dans certains cas une éosinophilie qui est un bon témoin de l'atopie si elle ne traduit pas, évidemment, une parasitose voire une maladie de système [35]. Elle est en général de 5 à 10% d'une leucocytose normale (700 à 800 éosinophiles/mm³). Cette éosinophilie est inconstante et disparaît notamment en cas de surinfection bronchique et est remplacée par une hyperleucocytose à neutrophiles [33].

7.2. Explorations fonctionnelles respiratoires (EFR) [26].

Les ERF sont indispensables à une bonne prise en charge de l'enfant asthmatique. Le choix des tests à réaliser dépend de l'âge de l'enfant.

Chez l'enfant à partir de l'âge de 6-7 ans et capable d'effectuer les manoeuvres forcées, la spirométrie et les courbes débit - volume sont possibles, et permettent d'obtenir la mesure du Volume Expiratoire Maximum Seconde (VEMS), de la Capacité Vitale (CV), des débits maximaux à différents points de la CV (DEM 25, DEM 75 DEM 25 - 75).

Chez l'enfant plus jeune, entre 3-4 et 6 ans les manoeuvres forcées ne sont pas réalisables ou reproductibles et on a recours à la mesure de la résistance des voies aériennes par pléthysmographie, par interruptions intermittentes du débit du courant aérien ou par la technique des oscillations forcées.

Chez le nourrisson, sont apparues des méthodes d'exploration nouvelles (interruption du débit aérien, oscillation forcée, méthode de la jaquette) nécessitant un appareillage relativement coûteux.

A tout âge il est possible de mesurer la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) soit par dilution à l'hélium soit par pléthysmographie.

En cas de crises, les EFR confirmeront le syndrome obstructif par la diminution des débits et la diminution du rapport de Tiffeneau VEMS/CV, ce rapport est normalement supérieur à 80%.

En période intercritique, les EFR vont confirmer la sensibilité du bronchospasme à l'inhalation de bêta-2-adrénergique; l'amélioration de plus de 15 ou 30% du VEMS à une grande valeur diagnostique.

7.3. Tests cutanés allergologiques

7.3.1. Principe [26]

Le principe des tests cutanés d'allergie est simple. Les mastocytes cutanés comme tous les mastocytes et les polynucléaires basophiles de l'organisme, peuvent être revêtus des IgE spécifiques de l'allergène (ou des allergènes) auxquels le patient est sensibilisé. Les tests cutanés visent à mettre en contact ces IgE avec les allergènes d'une façon clinique très simple dépourvue de risque. Les renseignements fournis sont très fiables; il existe une excellente concordance entre les résultats des tests cutanés allergologiques et le taux d'IgE spécifique.

Il semble qu'il n'y ait pas de limite d'âge pour les réaliser, il suffirait que la peau soit réactive aux témoins positifs; ce qui serait le cas pour 80% des nourrissons de moins de 12 mois, mais en pratique cela est plutôt difficile à réaliser. Ces témoins positifs sont le chlorhydrate d'histamine et surtout le sulfate de codéine.

Les traitements antihistaminiques et antidégranulants oraux seront arrêtés depuis au moins 15 jours.

7.3.2. Technique

Les prick-tests constituent la méthode de référence en pratique courante. La technique est simple, rapide, non douloureuse, mais exige une grande rigueur dans son exécution [19].

Ils reposent sur une piqûre intradermique rapide réalisée à la face antérieure de l'avant-bras ou plus rarement dans le dos; à l'aide d'une aiguille adéquate (vaccinostyle, aiguille intradermique type Morrow Brown, ou mieux aiguilles spéciales: prick-lancet de Dome-Hollister ou Stallerpoint de Stallergènes) [26].

Après avoir soigneusement désinfecté la peau à l'alcool, on dépose sans frotter une goutte de l'extrait allergénique sur la face antérieure de l'avant-bras et on pique à travers cette goutte à l'aide de l'aiguille. La piqûre ne doit pas faire saigner.

Après avoir effectué ce geste à travers toutes les gouttes, à l'aide d'une aiguille différente pour chaque allergène, on essuie chaque goutte avec un petit morceau de coton différent. Et on attend la réaction qui, si elle est positive, se manifesterà au bout de 15 à 20 minutes [26].

7.3.3. Interprétation des résultats

La réaction est positive lorsque l'induration est égale à la moitié du témoin positif. En pratique, une réaction supérieure à 3 - 4 mm est positive [26]. En réalité de nombreux critères de positivité existent: diamètre de la papule supérieur ou égal à 5 mm, supérieur à 70% du témoin positif, supérieur à 2 mm par rapport au témoin négatif [19].

7.4. Autres examens

7.4.1. Radiographie pulmonaire

Chez un enfant asthmatique connu, les clichés thoraciques ne sont pas systématiques lors d'une crise. En revanche, dès qu'une crise est sévère, fébrile ou qu'un symptôme clinique inhabituel survient, des clichés du thorax sont nécessaires pour rechercher une complication [19].

Par contre, les clichés thoraciques sont obligatoirement réalisés lors de la première crise, lorsque le diagnostic n'est pas encore certain, afin de pas méconnaître un obstacle bronchique ou trachéal responsable d'une symptomatologie asthmatiforme [33].

Il faut rechercher sur le cliché thoracique de l'enfant asthmatique [19] :

- de face : . une distension thoracique
 - . un aplatissement du diaphragme
 - . une horizontalisation des côtes
- de profil : . une accentuation de l'espace clair rétrosternal
 - . une mauvaise vidange expiratoire.

7.4.2. Gaz du sang

Les gaz du sang permettent d'apprécier le retentissement éventuel de la maladie sur l'hémostase. Ils sont indiqués dans les asthmes sévères (avec trouble ventilatoire obstructif important) et les épisodes aigus graves. L'association d'une hypoxémie et d'une hypercapnie est fréquente en cas de crise: une normocapnie et, à fortiori, une hypocapnie sont des signes de gravité [7].

8. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL [4,18,19,23,49]

Tout ce qui siffle n'est pas asthme et d'autres causes de syndrome obstructif expiratoire (SOE) sont à éliminer de principe, en particulier chez le tout petit. Les principaux diagnostics différentiels sont :

- la mucoviscidose (test à la sueur),
- les corps étrangers endobronchiques,
- la dyskinésie trachéale et/ou bronchique,
- les arcs vasculaires anormaux,
- le reflux gastro - oesophagien,
- les troubles de la déglutition,
- les déficits en immunoglobulines (A),
- la dilatation des bronches,
- les séquelles de virose sévère en période néonatale,
- les cardiopathies congénitales avec shunt gauche - droit, etc...

De toutes les façons, n'ayant pas à notre disposition de test absolu permettant le diagnostic de l'asthme en raison de l'association de pathologies possibles, il faut reconsidérer le diagnostic posé si l'évolution sous traitement est inhabituelle ou en cas d'échec thérapeutique [22].

9. TRAITEMENT

9.1. Traitement de la crise

9.1.1. Forme modérée (à début précoce où aucun facteur péjoratif ou de risque n'est retrouvé) [22] :

* On donne des bronchodilatateurs d'action rapide à poursuivre pendant 5 à 7 jours :

- Xantine: théophilline sirop: 12 à 15 mg/kg en 4 prises (jusqu'à 20 - 25 mg/kg/j chez le nourrisson),

- et/ou bêta - 2- stimulants :

. Ventoline^R : solution buvable chez le tout petit (2 mg/5ml), 5 ml/kg/j en 2 - 3 prises.

. Ventoline^R ou Bricanyl^R en aérosol doseur: 1 à 2 bouffées x 3 /j, avec une chambre d'inhalation (babyhaler ou volumatic).

. Ou mieux encore les bêta - 2 - stimulants en nébulisation : 0,01 à 0,03 ml/kg. La nécessité d'y recourir correspond en général à une crise d'intensité un peu inhabituelle.

* Ne pas oublier, en particulier chez le nourrisson, l'antibiothérapie et la kinésithérapie en cas de syndrome fébrile associé ou d'hypersécrétion.

9.1.2. Formes prolongées plus ou moins résistantes aux bronchodilatateurs

Dans ce cadre, il est vraisemblable que ce soit les lésions inflammatoires qui prédominent. Outre le traitement décrit précédemment, y associer une cure de corticoïdes par voie orale (Cortancyl^R, Solupred^R, Médrol^R) à la dose de 1 à 2 mg/kg/j pendant 5 à 7 jours [22].

9.1.3. Formes graves

Elles imposent une prise en charge hospitalière avec :

- oxygénothérapie à haut débit,
- bronchodilatateurs en nébulisation : par exemple, salbutamol à 0,5% à la dose de 0,03 ml (15 µg/kg) dilué dans du sérum à 9 pour mille (qsp pour 4ml), toutes les 4 à 6 heures [20,22],
- corticothérapie par voie générale, type Solumédrol à la dose de 1 à 4 mg/kg/j en 4 prises, ou hémisuccinate d'hydrocortisone (5 mg/kg/24 heures), ou encore méthylprednisolone à la dose de 2 mg/Kg/6 heures [20,22],
- corticothérapie inhalée: elle concerne les enfants porteurs d'asthme sévère chez qui les traitements non corticoïdes se sont révélés insuffisants.

Classiquement, la posologie initiale est de 400 à 500 microgrammes par jour, parfaitement tolérée même à long terme [11,40,49,50].

9.2. Traitement de fond de l'asthme de l'enfant [17]

Il comporte 3 ordres de mesures :

** Tout d'abord, le contrôle de l'environnement domestique de l'enfant. Il consiste en [18] (cf. annexe 3):

- * la lutte contre les acariens
 - literie synthétique
 - housses anti - acariens
 - suppression des tapis, tentures, moquettes et objets en peluche
 - lavage régulier des draps à l'eau tiède
 - aération
- * la lutte contre les blattes
- * la lutte contre les moisissures
- * l'éviction des chats (ou lavage régulier), cobayes, hamsters, lapins, chiens
- * la lutte contre le tabagisme passif
- * la limitation des contacts allergéniques extérieurs (pollens)

** La seconde mesure consiste à mettre en place un traitement, particulièrement efficace chez le nourrisson, associant en général un antihistaminique H1 [17]: Cétirizine (Zyrtec^R), Kétotifène (Zaditen^R), Méquitazine (Primalan^R) ou Terfénadine (Clarityne^R) et une cromone: Cromoglycate disodique (Lomudal^R), ou Nédocroile sodique (Tilade^R).

** Le troisième type de mesures peut comporter plusieurs volets [17] :

- utilisation d'un traitement bronchodilatateur au long cours: théophylline retard, bêta - 2 - stimulants, bromure d'ipratropium (Atrovent^R) et mise en oeuvre d'une hyposensibilisation qui n'est guère réalisable avant l'âge de 4 ans [56] (cf. annexe 4).

- en raison du rôle capital de l'inflammation bronchique dans la physiopathologie de l'asthme, la corticothérapie, auparavant réservée aux crises d'asthme sévères, a pris une large place dans le traitement des asthmes modérés.

La posologie est à considérer non en bouffées/jour mais en microgrammes par kilo et par jour (20 à 30 microgrammes par kilo et par jour).

En fait, l'efficacité du traitement de fond de l'asthme de l'enfant dépend :

- de l'information délivrée à la famille et au patient qui doit apprendre à connaître sa maladie,
- du traitement des facteurs de risque respiratoire associés,
- et de la qualité de la surveillance clinique et de la fonction respiratoire.

9.3. Médecine physique

L'asthmatique doit faire du sport. A condition de n'en être pas empêché par des professeurs de gymnastique, des parents, voire par des médecins (qui délivrent des certificats de contre - indication). A condition aussi d'y être préparé par une prise en charge globale au moyen de médicaments et de médecine physique.

Bien qu'on voie de moins en moins d'asthmatiques interdits d'activité physique et de sport, la médecine physique n'est pas suffisamment utilisée dans le traitement de l'asthme.

Elle associe la kinésithérapie - rééducation respiratoire et musculaire générale « d'intérieur », à la pratique d'une activité physique et sportive de plein air, adaptée aux variétés de sports non asthmogènes, actuellement bien décrites et argumentées (escalade, natation ...) [36].

OBJECTIFS

1. OBJECTIF GENERAL

Décrire les aspects épidémiologiques, cliniques et immunologiques de l'asthme de l'enfant en milieu hospitalier pédiatrique de Ouagadougou.

2. OBJECTIFS SPECIFIQUES

2.1. Décrire les caractéristiques épidémiologiques de l'asthme de l'enfant en milieu hospitalier pédiatrique de Ouagadougou.

2.2. Décrire les caractéristiques cliniques de l'asthme de l'enfant en milieu hospitalier pédiatrique de Ouagadougou.

2.3. Etudier par des tests cutanés les réactions allergiques de l'enfant asthmatique en milieu hospitalier pédiatrique de Ouagadougou.

2.4. Proposer des solutions pour l'amélioration de la prise en charge des enfants asthmatiques.

MÉT HODOLOGIE

1. CADRE DE L'ETUDE

L'étude a été réalisée dans le service de pédiatrie du Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo (CHN-YO). Les explorations hématologiques ont été réalisées au Laboratoire d'Analyses Médicales du Centre (L.A.M.C.).

1.1. Service de pédiatrie du CHN-YO

1.1.1. Structure du service de pédiatrie

Ce service est globalement divisé en deux :

* la pédiatrie I qui correspond aux urgences pédiatriques: les malades sont reçus directement à ce niveau et hospitalisés. Sa capacité est de 25 lits.

* la pédiatrie II qui est composée de plusieurs unités :

- une unité d'hospitalisation avec une capacité de 78 lits. Elle reçoit les malades venant des urgences pédiatriques dont la santé s'est améliorée et ceux avant des affections chroniques (cardiopathies, néphropathies etc.) qui y sont admis (notamment,

- un centre de récupération et d'éducation nutritionnelle (C.R.E.N.) avec 26 lits,

- une unité de néonatalogie qui dispose de 6 couveuses et de 10 berceaux,

- une unité de vaccination,

- un centre de thérapie par réhydratation par voie orale (C.T.R.O.),

- et une école primaire.

1.1.2. Personnel du service de pédiatrie

Il est composé de 13 médecins, 54 agents paramédicaux et 7 personnels de soutien.

1.1.3. Activités du service de pédiatrie

Trois types d'activités sont menées au sein du service de Pédiatrie: des activités de soins curatifs (consultation des malades externes, prise en charge des urgences et des malades hospitalisés) et préventifs (vaccination),

- des activités d'enseignement: il s'agit notamment de l'encadrement des stagiaires de la Faculté des Sciences de Santé (F.S.S.) et de l'Ecole Nationale de Santé Publique (E.N.S.P.),
- et enfin des activités de recherche.

1.2. Autres collaborateurs

Il s'agit du Laboratoire d'Analyses Médicales du Centre (L.A.M.C.) qui a ouvert ses portes depuis 1991.

2. TYPE ET PERIODE D'ETUDE

Nous avons mené une enquête descriptive d'une durée d'un an. L'étude a débuté le 21 Janvier 98 et a pris fin le 30 Janvier 99.

3. CRITERES D'INCLUSION ET D'EXCLUSION

3.1. Critères d'inclusion

Ont été inclus dans l'étude:

Groupe A : les enfants âgés de 2 à 15 ans, souffrant d'asthme bronchique diagnostiqué antérieurement, connus et suivis dans le service de pédiatrie

Groupe B : les enfants âgés de 2 à 15 ans:

- ayant présenté un épisode de bronchite spastique amélioré par des bronchodilatateurs,
- et ayant dans les antécédents au moins deux épisodes de bronchite spastique antérieurs

3.2. Critères d'exclusion

Ont été exclues de l'étude:

- les broncho-pneumopathies infectieuses non accompagnées de sibilance.
- les broncho-pneumopathies accompagnées de sibilance mais avec un seul épisode isolé d'obstruction bronchique dans les antécédents.

4. COLLECTE DES DONNEES

4.1. Pour les enfants du groupe A

Ils ont été convoqués à tour de rôle dans le service de pédiatrie pour effectuer les différents examens entrant dans le cadre de l'étude. Il s'est agit :

- d'un interrogatoire destiné à préciser les antécédents, les circonstances d'apparition de la maladie, les facteurs déclenchant des crises d'asthme, les troubles associés à ces crises, leur évolution, et enfin les caractéristiques environnementales.

- d'un examen physique, bien détaillé au niveau de l'appareil pleuro-pulmonaire.

- d'examens paracliniques comprenant :

- . des tests cutanés allergologiques : ils ont été faits chez les enfants à partir de l'âge de 3 ans, en période intercritique et après arrêt des thérapeutiques éventuelles pouvant moduler les résultats (corticoïdes, anti-histaminiques...) (cf. annexe 5),

- . et une Numération Formule Sanguine et une Vitesse de Sédimentation (NFS/VS): chacun des enfants s'est rendu au L.A.M.C., muni d'un bulletin d'examen pour faire le prélèvement sanguin.

4.2. Pour les enfants du groupe B

Ils ont été inclus dans l'étude à l'occasion d'une crise ayant nécessité le plus souvent une hospitalisation.

Ils ont bénéficié des mêmes examens que les enfants du groupe A et dans les mêmes conditions.

5. ANALYSE DES DONNEES

Toutes les données recueillies ont été notées sur une fiche d'enquête (cf. annexes 6 et 7).

Ces données ont été saisies et analysées sur micro-ordinateur avec le logiciel epi-info, version 6.04 . Le test du chi-carré a été utilisé pour comparer deux variables qualitatives, et la valeur de $p < 0,05$ a été considérée comme significative.

RESULTS

III. RESULTATS

Du 21 Janvier 1998 au 30 janvier 99 nous avons examiné 114 enfants asthmatiques dont 60 vus en phase critique et 54 en dehors des crises.

1. RESULTATS EPIDEMIOLOGIQUES

1.1. Répartition mensuelle des asthmatiques vus en phase critique

La figure 1 montre la répartition mensuelle des asthmatiques vus en phase critique.

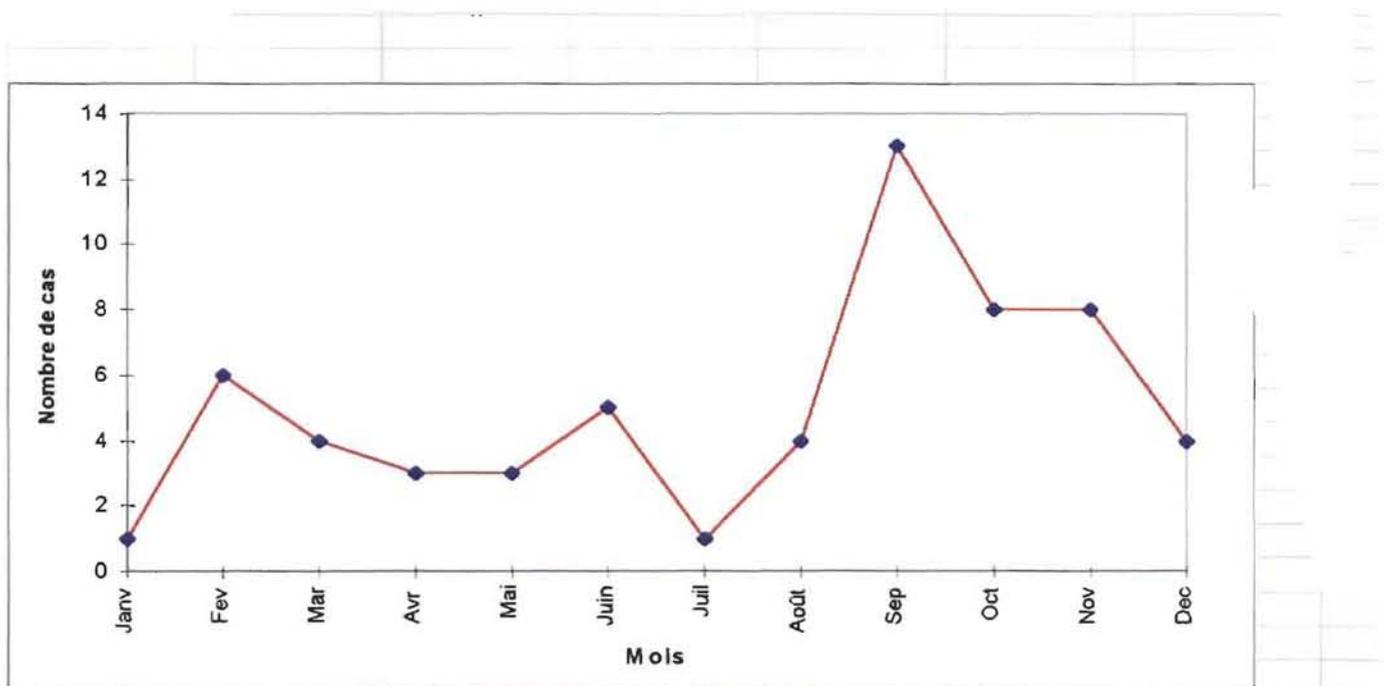


Figure 1 : Répartition mensuelle des cas aigus d'asthme.

L'incidence des crises d'asthme a été plus élevée pendant les mois de Septembre à Novembre.

1.2. Répartition des cas selon l'âge et le sexe

L'âge moyen était de 7 ans 11 mois avec des extrêmes de 2 et 15 ans.

Les tranches d'âge de 5 à 9 ans et de 10 à 15 ans étaient les plus représentées avec respectivement 40 cas (35% des cas) et 41 cas (36%).

Nous avons noté une prédominance du sexe masculin avec 59,7% des cas. Celle-ci était nette dans la tranche d'âge de 10 à 15 ans (70,7%).

Le tableau III précise la répartition des cas selon l'âge et le sexe.

Tableau III: Répartition des 114 cas d'asthme selon l'âge et le sexe.

Tranches d'âge (années)	Sexe				Total	
	Masculin		Féminin		Cas	%
	Cas	%	Cas	%		
0 - 4	17	51,5	16	48,5	33	29
5 - 9	20	50	20	50	40	35
10 - 15	29	70,7	12	29,3	41	36
Total	66	57,9	48	42,1	114	100
<i>chi 2 = 4,35</i>		<i>ddl = 2</i>		<i>p = 0,11</i>		

1.3. Profession des parents des asthmatiques

1.3.1. Profession du père

La profession du père est représentée par le tableau IV.

Tableau IV : Répartition des asthmatiques selon la profession du père.

Profession du père	Cas (n = 114)	Pourcentage (%)
Fonctionnaire	59	51,8
Cultivateur	11	9,6
Commerçant	6	5,3
Militaire	5	4,4
Sans Profession	4	3,5
Retraité	3	2,6
Ouvrier	1	0,9
Autres*	25	21,9
Total	114	100

*Autres = boucher, boulanger, chauffeur, coiffeur, gardien, maçon, pompiste...

Dans la majorité des cas (51,8%), les asthmatiques étaient issus de pères fonctionnaires, et dans une moindre mesure (9,6%) de cultivateurs.

1.3.2. Profession de la mère

Les mères étaient surtout ménagères (47,3% des cas), et fonctionnaires (44,7%).

Le tableau V montre la répartition des asthmatiques selon la profession de la mère.

Tableau V: Répartition des asthmatiques selon la profession de la mère

Profession de la mère	Cas (n = 114)	Pourcentage (%)
Ménagère	54	47,3
Fonctionnaire	51	44,7
Commerçante	2	1,8
Etudiante	1	0,9
Autres*	6	5,3
Total	114	100

*Autres = coiffeuse, doloitière, esthéticienne...

1.4. Provenance des malades

La presque totalité de nos patients (96,5%) étaient originaires de la province du Kadiogo et plus précisément de la ville de Ouagadougou. Les 3,5% des cas restant venaient d'autres provinces (Houet, Nahouri et Ioba).

2. RESULTATS CLINIQUES

2.1. Antécédents familiaux

* La fratrie variait de 1 à 9 enfants pour notre échantillon avec une moyenne de 3 enfants par famille.

* L'atopie chez les parents directs

Nous avons retrouvé une atopie familiale dans 50% des cas.

Chez les parents directs, les antécédents d'asthme et/ou d'allergie étaient plus fréquents chez la mère (26,3% des cas) que chez le père (16,7%).

Nous avons retrouvé plus souvent une rhinite allergique chez la mère (17,5% des cas) ; tandis que chez le père, l'asthme bronchique était plus fréquent (7,9%).

La répartition des antécédents d'asthme et/ou d'allergie chez les parents est représentée par le tableau VI.

Tableau VI : Manifestations atopiques chez le père et chez la mère.

Manifestations atopiques	Père		Mère	
	Cas	%	Cas	%
Eczéma	3	2,6	1	0,9
Rhinite	7	6,1	20	17,5
Asthme	9	7,9	18	15,8

* Dans la fratrie, l'atopie était retrouvée dans 27,2% des cas.

L'asthme bronchique était l'antécédent le plus fréquent avec 8,8% des cas.

Le tableau VII indique la répartition des antécédents d'asthme et/ou d'allergie chez les frères.

Tableau VII : Manifestations atopiques chez les frères et soeurs.

Manifestations atopiques	Frère 1*		Frère 2		Frère 3		Frère 4	
	Cas	%	Cas	%	Cas	%	Cas	%
Eczéma	3	2,6	2	1,8	2	1,8	0	0
Rhinite	4	3,5	2	1,8	2	1,8	1	0,9
Asthme	10	8,8	7	6,1	3	2,6	3	2,6

Frère 1 = frère et/ou sœur

2.2. Antécédents personnels

* Les antécédents vaccinaux : 89,5% de nos patients étaient à jour des vaccins du Programme Elargi de Vaccination (P. E. V.).

* Les facteurs déclenchants de la dyspnée et/ou de la toux ont été retrouvés chez 93 asthmatiques (soit 81,6% des cas).

Le tableau VIII donne la fréquence des facteurs déclenchants de la dyspnée et/ou de la toux.

Tableau VIII : Fréquence des facteurs déclenchants de la dyspnée et/ou de la toux.

Facteurs déclenchants	Cas (n = 93)	Pourcentage (%)
Froid	66	70
Poussière	65	69,8
Effort	44	47,3
Emotion	33	35,4
Fumée	30	32,2
Aucun	31	33,3

* Le froid et la poussière ont été les principaux facteurs déclenchants incriminés: 70% des cas pour le froid et 69,8% des cas pour la poussière .

* La dyspnée et/ou la toux ont motivé l'hospitalisation chez 36 enfants soit 33,3% des cas.

* Les facteurs environnementaux :

Nous avons noté la présence d'animaux dans 70 familles soit 61,4% des cas. Il s'agissait surtout de chiens (35,1% des cas), de poules (30,5%) et de chats (16,6%).

Un tabagisme passif a été constaté dans 28 cas (24,6%).

La plupart des enfants (85%) dormaient sur un matelas synthétique, les 15% restant dormaient sur une natte.

Trois quart des enfants (75,4%) habitaient dans une maison en ciment; 17,5% d'entre eux avaient un lieu d'habitation en banco amélioré et 7 % en banco simple.

2.3. Histoire naturelle de l'asthme

* L'âge de nos patients lors des premières manifestations variait de 1 mois à 13 ans avec une moyenne de 3 ans.

L'âge du début de la maladie n'a pu être précisé que dans 98 cas (85,9%). Dans 29,5% des cas, la maladie a débuté entre 0 et 4 ans, et dans 37,8% entre 5 et 9 ans.

Le tableau IX indique la répartition des cas selon l'âge de début de la maladie.

Tableau IX : Répartition des cas selon l'âge de début de la maladie chez 98 asthmatiques.

Age de début		
Age (années)	Cas	Pourcentage (%)
0 - 4	29	29,6
5 - 9	37	37,8
10 - 15	32	32,6
Total	98	100

* L'asthme a été diagnostiqué vers l'âge de 3 ans en moyenne.

L'âge du diagnostic de la maladie a été précisé dans 110 cas (96,4%).

Dans 35,5% des cas, l'asthme a été diagnostiqué entre 5 et 9 ans et entre 10 et 15 ans.

Le tableau X précise la répartition des cas selon l'âge du diagnostic de l'asthme.

Tableau X : Répartition des cas selon l'âge du diagnostic de l'asthme chez 110 asthmatiques.

Age du diagnostic		
Age (années)	Cas	Pourcentage (%)
0 - 4	32	29
5 - 9	39	35,5
10 - 15	39	35,5
Total	110	100

Le tableau XI précise la répartition des cas selon l'âge des premières manifestations et du diagnostic de l'asthme.

Tableau XI: Répartition des cas selon l'âge des premières manifestations et du diagnostic chez 96 asthmatiques.

Age (années)	Début		Diagnostic	
	Cas	%	Cas	%
0 - 4	28	29,1	28	29,1
5 - 9	36	37,5	36	37,5
10 - 15	32	33,4	32	33,4
Total	96	100	96	100
<i>CHI 2 = 0,20</i>		<i>ddl = 2</i>	<i>p = 1</i>	

Quelle que soit la tranche d'âge, le début de la maladie coïncidait avec celui du diagnostic ($p=1$).

* Nos patients faisaient en moyenne 4 crises par an. Ce nombre variait de 1 à 15

* Sur 111 asthmatiques, 106 (95,5%) avaient des prodromes annonçant les crises. Parmi ceux - ci, la toux était retrouvée chez 91,9%. Elle était suivie de la rhinorrhée qui a été notée dans 63,1% des cas.

Le tableau XII précise la répartition des différents prodromes.

Tableau XII : Répartition des différents prodromes chez 111 asthmatiques.

Prodromes	Cas (n = 111)	Pourcentage (%)
Toux	102	91,9
Rhinorrhée	70	63,1
Eternuement	52	46,8
Conjonctivite	31	27,9
Fièvre	28	25,2

* L'évolution de la crise d'asthme: seulement 5,4% des patients asthmatiques voyaient leurs crises s'améliorer spontanément (6 cas). L'amélioration survenait en quelques minutes pour 2 d'entre eux et en quelques jours pour les 4 autres.

Dans la grande majorité des cas (94,6%), l'amélioration ne survenait qu'après un traitement. Les bêta-2 mimétiques (84,7%) et les corticoïdes (33,3%) étaient les médicaments les plus utilisés pour traiter la crise. Des adjuvants ont été utilisés et parmi ceux - ci, les antibiotiques l'ont été plus (42,3% des cas).

Dans 4 cas soit 3,6% un traitement traditionnel à base de décoction a été institué par les parents.

Les médicaments associés au traitement de la crise d'asthme sont précisés dans le tableau XIII.

Tableau XIII : Traitements adjuvants administrés à 111 enfants asthmatiques.

Traitements adjuvants	Cas (n = 111)	Pourcentage (%)
Antibiotiques	46	42,3
Mucolytiques	22	19,8
Anti - histaminiques	6	5,4
Anti - inflammatoires non stéroïdiens	1	0,9

* Le moment de survenue des crises d'asthme : dans la majorité des cas (70%), les crises survenaient la nuit pendant le sommeil ; dans 30% des cas celles - ci survenaient au cours de la journée

Nous avons retrouvé comme circonstances de survenue des crises l'effort et l'exposition à la fumée (7,2% dans chaque cas).

2.4. Examen clinique

2.4.1. Répartition des cas selon l'âge et la phase de la maladie

Si plus de la moitié (52,5%) des enfants de la tranche d'âge de 5 à 9 ans ont été vus en phase intercritique, ceux de 0 à 4 ans et de 10 à 15 ans ont consulté plus souvent pendant les crises (avec respectivement 54,5% et 56%).

Le tableau XIV indique la répartition des cas d'asthme en fonction de l'âge et de la phase de la maladie.

Tableau XIV: Répartition des cas d'asthme en fonction de l'âge et de la phase de l'affection.

Age (années)	Phase de la maladie					
	Critique		Intercritique		Total	
	Cas	%	Cas	%	Cas	%
0 - 4	18	54,5	15	45,5	33	28,9
5 - 9	19	47,5	21	52,5	40	35
10 - 15	23	56	18	44	41	36
Total	60	52,6	54	47,4	114	100

chi 2 : 0,67 ddl : 2 p : 0,71

2.4.2. Constantes

- * La température se situait entre 36 et 38°6 C. La moyenne était de 37°C.
- * La fréquence respiratoire variait de 16 cycles par minute à 64 cycles par minute, avec une moyenne de 27,3 cycles par minute.
- * Le pouls moyen était de 96,5 battements par minute avec des variations allant de 56 à 168 battements par minute.
- * L'état général était bon dans la majorité des cas (95,6% des cas) et passable dans 4,4% des cas.

2.4.3. Signes pulmonaires

A l'interrogatoire, 55,8% des enfants toussaient au moment où nous les avons examinés.

A l'inspection, la dyspnée a été le signe le plus noté (8% des cas), suivi du tirage intercostal (7,1%).

Lors de l'auscultation nous avons constaté surtout des râles sibilants (31,9% des cas). Les signes les moins retrouvés étaient les râles crépitants (2,7%).

Ces différents signes sont répertoriés dans le tableau XV.

Tableau XV : Répartition des signes pulmonaires chez 111 asthmatiques.

Signes pulmonaires		Cas (n = 113)	Pourcentage (%)
Fonctionnels	Toux	63	55,8
Physiques :			
- Inspection	Dyspnée	9	8
	Tirage intercostal	8	7,1
	Hyperinflation thoracique	4	3,5
	Expiration prolongée	1	0,9
- Auscultation	Râles sibilants	36	31,9
	Râles ronflants	15	13,3
	Râles sous - crépitants	7	6,2
	Murmure vésiculaire diminué	5	4,4
	Râles crépitants	3	2,7

2.4.4. Signes extra - pulmonaires

Parmi les autres signes, la rhinorrhée antérieure séromuqueuse a été le signe le plus constaté avec 16 cas (14,2%). Nous avons noté 1 cas d'eczéma et 1 cas d'Otite Moyenne Aiguë (OMA) bilatérale (0,8%).

Les signes extra - pulmonaires sont précisés dans le tableau XVI.

Tableau XVI : Répartition des signes extra - pulmonaires chez 113 asthmatiques.

Signes d'examen extra pulmonaires	Cas (n = 113)	Pourcentage (%)
Rhinorrhée antérieure SM.	16	14,2
Adénopathies cervicales	11	9,7
Rhinorrhée antérieure PUR.	6	5,3
Conjonctivite non PUR.	5	4,4
Eczéma	1	0,8
Rhinorrhée postérieure SM.	2	1,7
OMA bilatérale	1	0,8

*SM = Séromuqueuse **PUR = Purulente

3. RESULTATS PARACLINIQUES

3.1. Numération Formule Sanguine

* Le nombre de globules blancs variait de 4.300 à 20.000 avec une moyenne de 7.830,8/mm³.

* Le taux moyen d'éosinophiles des asthmatiques était de 6,7% avec des valeurs allant de 0% à 32%.

* Le taux d'hémoglobine moyen des asthmatiques était de 11,5 g/dl avec des extrêmes de 6,4 g/dl et 14,6 g/dl.

3.2 Résultats des tests cutanés allergologiques

Nous avons effectué des tests cutanés chez 90 enfants sur 114 asthmatiques. 77,8% des ces tests étaient positifs soit 70 cas et 22,2% négatifs soit 20 cas.

Les résultats des tests cutanés en fonction de l'âge sont donnés dans le tableau XVII.

Tableau XVII : Répartition des cas selon les résultats des tests cutanés et l'âge.

Age (années)	Tests cutanés				Total	
	Positif		Négatif		Cas	%
	Cas	%	Cas	%		
0 - 4	10	14,3	7	35	17	18,9
5 - 9	26	37,1	8	40	34	37,8
10 - 15	34	48,6	5	25	39	43,3
Total	70	100	24	100	90	100

Le taux de positivité des tests cutanés augmentait avec l'âge, en effet, celui-ci était plus élevé dans la tranche d'âge de 10-15 ans (48,6% des cas). Mais cette différence n'était pas statistiquement significative ($p=0,061$).

Les résultats des tests cutanés chez les asthmatiques en fonction du sexe sont indiqués dans le tableau XVIII.

Tableau XVIII : Répartition des cas selon les résultats des tests cutanés et le sexe.

Sexe	Tests cutanés				Total	
	Positif		Négatif		Cas	%
	Cas	%	Cas	%		
Féminin	27	38,6	10	50	37	41,1
Masculin	43	61,4	10	50	53	58,9
Total	70	100	20	100	90	100

Le sexe n'avait pas d'incidence sur la positivité des tests cutanés allergologiques ($p = 0,35$).

Parmi les asthmatiques ayant des tests cutanés positifs, les acariens de la poussière de maison ont été les principaux allergènes retrouvés (88,6% des cas). Ils étaient suivis par les insectes (78,6% des cas).

La répartition des allergènes retrouvés chez les enfants ayant un test cutané positif est donnée par le tableau XIX.

**Tableau XIX : Répartition des allergènes chez les enfants
ayant un test cutané positif.**

Allergènes	Cas Positifs (n = 70)	%
Acariens	62	88,6
Insectes	55	78,6
Moisissures	45	64,3
Phanères	40	57,1
Aliments	24	34,3

3.2.1. Acariens de la poussière de maison

La répartition des cas positifs selon le type d'acariens de la poussière de maison est détaillée dans tableau XX.

Tableau XX : Répartition des cas positifs selon le type d'acariens de la poussière de maison.

Poussières	Cas Positifs (n = 70)	%
<i>D. farinae</i> 314	55	78,6
<i>D. pteronyssinus</i> 315	53	75,7
<i>Acarus siro</i> 325	41	58,6
<i>Euroglyphus maynei</i> 326	40	57,1
<i>Glyciphagus domesticus</i> 324	32	45,7
<i>Lepidoglyphus destructor</i> 317	32	45,7
<i>Tyrophagus putrescentiae</i> 318	28	43,8

Nous avons testé 7 sortes d'acariens et 78,6% des sujets positifs l'étaient à *Dermatophagoïdes farinae*, 75,7% à *Dermatophagoïdes pteronyssinus*, et 58,6% à *Acarus siro*.

3.2.2. Insectes

Les blattes ont été les seuls insectes testés: il s'agissait de *Blattela germanica*, *Blattella orientalis* et *Periplaneta americana*.

Près de deux tiers des enfants allergiques (64,3%) ont réagi positivement à *Blattella germanica* et à *Periplanete americana*. Le tableau XXI indique leur répartition.

Tableau XXI : Répartition des tests positifs selon le type d'insecte.

Insectes	Cas positifs (n = 70)	%
<i>Blattela germanica</i> 301	45	64,3
<i>Periplaneta americana</i> (T)	45	64,3
<i>Blatta orientalis</i>	23	32,9

3.2.3. Phanères

Le tableau XXII donne la répartition des tests positifs selon le type de phanères.

Tableau XXII : Répartition des tests positifs selon le type de phanères.

Phanères	Cas positifs (n = 70)	%
Plumes	34	48,6
Poils de chien	33	47,1
Poils de chat	27	37,7

Parmi les sujets sensibles aux phanères, près de la moitié (48,6%) l'était aux plumes.

3.2.4. Moisissures

Nous avons eu à tester 6 sortes de moisissures. Le tableau XXIII donne la répartition des tests positifs selon le type de moisissures.

Tableau XXIII : Répartition des tests positifs selon le type de moisissures.

Moisissures	Cas positifs	%
	(n = 70)	
<i>Aspergillus 401</i>	34	48,6
<i>Alternaria 400</i>	32	45,7
<i>Cladosporium 414</i>	32	45,7
<i>Mucor racemosus 417</i>	31	44,3
<i>Blomia tropicalis</i>	28	40
<i>Aspergillus fl</i>	24	34,3

La moisissure la plus retrouvée était *Aspergillus 401* (48,6%). La moins constatée était *Aspergillus fl* (34,3%)

3.2.5. Aliments

Comme aliments, nous disposions d'extrait d'oeuf et d'un mélange de céréales.

Le tableau XXIV indique la répartition des cas positifs selon le type d'aliments.

Tableau XXIV : Répartition des tests positifs selon le type d'aliments

Aliments	Cas positifs (n = 70)	%
Oeuf entier 145	24	34,3
Mélanges céréales 186	20	28,6

L'oeuf entier a été l'aliment le plus constaté comme allergisant (34,3%).

Il faut signaler que quel que soit le type d'allergènes (acariens, insectes, moisissures, phanères et aliments) que nous avons eu à tester, il n'existait pas de différence significative quand aux taux de positivité entre les tranches d'âge, p étant respectivement égal à 0,69 ; 0,40 ; 0,14 ; 0,97 ; et 0,49.

L'arachide n'a pas été testée.

DISCUSSION

IV. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

1. LIMITES ET CONTRAINTES DE L'ETUDE

Nous avons rencontré un certain nombre de difficultés qui ont entravé le meilleur déroulement de l'étude et qui ont quelque peu entaché nos résultats. Ce sont:

1.1. Cadre de l'étude

Le fait d'avoir limité l'étude au milieu hospitalier ne permet pas de généraliser les résultats à toute la population.

1.2. Critères d'inclusion

Les asthmatiques vus en période critique ont été inclus dans l'étude lorsqu'ils avaient dans leurs antécédents au moins deux crises d'asthme. Ce qui a fait qu'un certain nombre d'enfants asthmatiques en a été exclu.

1.3. Recueil des données.

* L'absence d'adresse précise chez certains patients en particulier le n° de téléphone ne nous a pas permis de les reconvoquer pour effectuer certains examens paracliniques (tests cutanés, numération formule sanguine). En effet nous avons eu au total 20 patients perdus de vue.

* La non coopération de certains parents a entraîné également l'absence de certains tests cutanés et de certaines NFS/VVS.

* Enfin, les tests cutanés étant difficilement réalisables avant l'âge de 3 ans, un certain nombre d'enfants n'en n'ont pas bénéficié.

Malgré ces limites et contraintes, nous avons pu décrire les aspects épidémiologiques, cliniques et immunologiques de l'asthme de l'enfant en milieu hospitalier pédiatrique de Ouagadougou, et nos résultats suggèrent les commentaires suivants :

2. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES

2.1. Répartition mensuelle des cas

Les mois de Septembre à Novembre ont connu un fort recrutement des cas d'asthme (13 cas en Septembre et 8 cas en Octobre et en Novembre). Ces résultats sont en discordance avec ceux de Sanou et coll. en 1994 à Ouagadougou qui trouvaient un nombre d'hospitalisations pour les asthmatiques deux fois plus élevé en saison sèche (13 cas) qu'en saison des pluies (7 cas) du fait de l'harmattan qui souffle à cette période et de la fraîcheur relative du climat [48]. Nos résultats pourraient s'expliquer par le fait qu'au cours des autres mois, les recrutements se faisaient 2 fois dans la semaine ; tandis que de Septembre à Novembre nous faisons les recrutements 5 fois dans la semaine.

2.2. Age

L'âge des asthmatiques variait de 2 à 15 ans avec une moyenne de 7 ans 11 mois. Tous les auteurs s'accordent à reconnaître les difficultés du diagnostic de l'asthme avant 2 ans. Chez le nourrisson, l'asthme est défini par la survenue de trois épisodes de dyspnée avec sibilance [4, 18, 19, 21, 26, 35].

2.3. Sexe

Le sexe masculin a été plus affecté avec un sex-ratio de 1,3. Chez les enfants, les garçons sont plus fréquemment affectés par la maladie avec un sex-ratio de l'ordre de 2 [43]. C'est ce que Tidjani à Lomé a effectivement constaté en 1990 avec un sex-ratio de 2,09 [56]. De même Bezzaoucha à Alger trouvait un sex-ratio de l'ordre de 2,07 en faveur des garçons (108 garçons et 52 filles) [10].

Les mêmes constatations ont été faites par Bennis et coll. dans une étude sur la prévalence de l'asthme de l'adolescent à Rabat où le sex-ratio était de 1,77 en faveur des garçons [9]. Par contre, Roudaut en Côte d'Ivoire n'a pas trouvé de différence significative entre les deux sexes [47].

Il en est de même pour Dotterud et coll. en Russie qui trouvaient une fréquence presque égale chez les filles (13,2%) et chez les garçons (11,2%) [23]. Cependant, la forte prévalence de l'asthme chez les garçons semble universelle. Chez l'enfant, le sex-ratio varie selon les auteurs de 1,5 à 3,3 en faveur des garçons [14]. Mais l'incidence liée au sexe est minimisée plus tardivement dans la mesure où les garçons s'améliorent plus fréquemment avec l'âge [43].

2.4. Profession des parents

Les parents étaient surtout fonctionnaires. En effet on notait 51,8% de fonctionnaires chez le père et 44,7% chez la mère. Le faible taux de cultivateurs (9,6%) parmi les parents des enfants asthmatiques pourrait s'expliquer par le fait que ces derniers ne sont référés au centre hospitalier qu'en cas de gravité de la crise. Pour les crises légères ils consulteraient dans le centre médical le plus proche de leur localité. Alors que 47,4% des asthmatiques ont été vus en dehors des crises.

3. DONNEES CLINIQUES

3.1. Atopie familiale

Dans notre série, il existait une atopie familiale chez 50% des enfants asthmatiques.

Ce taux est supérieur à celui de Roudaut en Côte d'Ivoire qui notait 31,1% d'antécédents familiaux d'asthme ou d'allergie chez 245 élèves ayant déjà eu des crises d'asthme [46]. L'atopie est un facteur de risque majeur de développement d'asthme, d'eczéma et de rhinite allergique [41].

En effet le risque de présenter une manifestation atopique est compris entre 5 et 15% lorsque les parents ne sont pas atopiques, entre 20 et 40% quand seulement l'un des deux parents est atopique et entre 40 et 60% lorsque les deux parents le sont [3].

Toutefois, la difficulté à donner une définition clinique ou biologique de l'atopie explique la faible concordance de certains résultats d'études de prévalence familiale [41]. En effet Keita et coll. au Mali ont trouvé un pourcentage de 61,90% [31]. Pour Bennis et coll. 76% des adolescents asthmatiques de Rabat avaient des antécédents familiaux d'asthme [9]. Comme on peut le constater ces taux sont supérieurs au nôtre (50%).

Les antécédents familiaux d'asthme et/ou d'allergie étaient plus fréquents chez la mère que chez le père dans notre étude (respectivement 26,3% et 16,7%) ainsi que dans celle de Bennis et coll. (24,48% contre 17,34%) [9]. Par contre Keita et coll. ont constaté une fréquence presque égale chez le père (8,16%) et chez la mère (8,84%) [31].

3.2. Statut vaccinal des enfants

Nos patients étaient à jour des vaccins du programme élargi de vaccination (PEV) dans 89,5% des cas. Ce taux est surprenant quand on sait que la couverture vaccinale du premier semestre de l'année 1999 pour la province du Kadiogo est de 73,32% [38]. Les enfants asthmatiques du fait de la chronicité de leur maladie, ont-ils des parents s'occupant plus d'eux et donc respectant plus scrupuleusement leur calendrier de vaccination ?

3.3 Facteurs déclenchants de la dyspnée et/ou de la toux

Ces facteurs sont importants et ont pu être précisés chez 93 asthmatiques sur 114 (81,6% des cas). Le froid et la poussière ont été les principaux facteurs incriminés avec respectivement 70% et 69,8%. Pour Keita et coll. au Mali la poussière venait en tête de liste parmi les facteurs déclenchants des crises d'asthme.

La pollution atmosphérique est citée par plusieurs auteurs comme étant un facteur de risque dans le déclenchement de la crise d'asthme [3,14,26,41,42,51], avec 66,90% des cas [31].

A Ouagadougou cette pollution provient principalement des unités industrielles qui sont situées aux alentours de la ville, de la poussière des routes non bitumées, des gaz d'échappement des véhicules (qui sont pour la plupart très usagés) et des engins à deux roues qui sont nombreux dans cette capitale.

3.4. Facteurs environnementaux

3.4.1. Présence d'animaux

Dans 61,4% des familles, on notait la présence d'animaux domestiques. Bennis et coll. ont constaté que 30% des asthmatiques (15 sur 50) avaient des animaux domestiques au moment de leur enquête [9]. Ce fait n'est pas négligeable quand on sait que la majorité des animaux domestiques peuvent occasionnellement déclencher des crises d'asthme.

L'augmentation du nombre des animaux de compagnie (il y a en France 8 millions de chats et 9 millions de chiens) explique les sensibilisations accrues aux phanères de ces animaux [26]. Les chats posent le plus de problème. En effet l'allergène du chat est tellement puissant et ubiquitaire qu'on peut être allergique au chat sans posséder cet animal chez soi [26].

Une étude réalisée chez 150 enfants de 2 ans à haut risque d'allergie montre que 35% de ces enfants en contact avec un chat au cours de la première année de leur vie présentent un test cutané positif aux allergènes de chat contre 3% seulement des enfants qui n'ont pas été exposés [41].

3.4.2. Tabagisme passif

La fumée étant un puissant déclencheur d'asthme, il est primordial pour les enfants surtout asthmatiques que personne ne fume à la maison. Malheureusement ceci n'est pas le cas dans beaucoup de familles.

En effet, dans notre échantillon, on notait un tabagisme passif dans 24,6% des familles d'asthmatiques.

Ce chiffre concorde avec les données des enquêtes qui montrent qu'en France 30 à 50% des parents continuent de fumer [26]. Et pourtant les effets délétères du tabagisme passif sur l'appareil respiratoire des enfants ne font aucun doute. Le tabagisme familial peut exercer ses effets nocifs dès la grossesse puisqu'il a été démontré que le tabagisme maternel pendant la grossesse augmentait significativement le taux d'IgE sérique du nouveau-né [42,47]. Le tabagisme maternel (0,5 paquets/jour et plus) a été identifié comme un risque de développer un asthme dès les premières années de vie [57]. Une étude menée par Dutau et Coll. a montré que l'asthme représentait 20% des symptômes du tabagisme passif [26].

3.4.3. Habitat et literie

Quatre-vingt-cinq pour cent (85%) des asthmatiques de notre échantillon dormaient sur un matelas synthétique et 75,4% d'entre eux avaient un habitat en ciment. Ces résultats vont dans le même sens que les études épidémiologiques selon lesquelles l'adoption du mode de vie considéré comme « occidental » s'accompagne d'une prolifération de la pathologie asthmatique.

Nous pourrions citer l'exemple de la Papouasie-Nouvelle-Guinée où l'introduction d'une literie avec matelas et couvertures s'est assortie d'une multiplication par 20 de la prévalence de l'asthme [5, 56]. Il en est de même de l'Algérie où la progression presque exponentielle de la prévalence de l'asthme est parfaitement corrélée avec le volume de ciment utilisé pour la construction des maisons en parpaing qui ont remplacé les habitats traditionnels [5].

Le contrôle de l'environnement de l'enfant asthmatique est un préalable à la thérapeutique médicamenteuse [27].

Il résulte de toutes ces données que les facteurs environnementaux sont des facteurs de risque. La connaissance et la maîtrise de ces derniers permet d'éviter ou de retarder le développement de l'asthme dans l'enfance.

3.5. Age de début de l'asthme

Il a pu être précisé dans 85,9% des cas (soit 98 cas sur 114).

Dans notre étude, seulement 29,5% des asthmatiques voyaient leur maladie débiter avant 4 ans. La plupart des auteurs s'accordent sur le fait que l'affection débute avant l'âge de 5 ans chez 80% des enfants asthmatiques [43]. Notre taux est inférieur à celui de Tidjani et coll. au Togo (35,29%) [54] ainsi qu'à celui de Sanou et al. à Ouagadougou qui avaient constaté que les premières manifestations apparaissaient avant 4 ans chez 78,2% des enfants [48].

Ces différences pourraient s'expliquer par le fait que les parents avaient des difficultés pour se souvenir du début exact de la maladie. A plusieurs reprises nous avons dû recourir au carnet de santé de l'enfant pour préciser l'âge de début de la maladie. Et il s'est trouvé que certains enfants n'étaient pas régulièrement suivis et d'autres n'avaient tout simplement pas de carnet de santé. Si bien que dans 13% des cas, l'âge de début n'a pu être précisé.

Lorsque l'enfant dispose d'un carnet de santé, celui - ci peut être un recours utile. Malheureusement, certains ne disposent pas de carnet ou alors celui - ci n'est pas correctement rempli.

3.6. Age du diagnostic de l'asthme

L'âge du diagnostic de l'asthme a été précisé dans 96,4% des cas (110 cas sur 114). Il variait de 1 mois à 15 ans avec une moyenne de 3 ans. La comparaison entre l'âge de la première crise et l'âge du diagnostic chez 96 enfants, n'avait pas montré de retard dans le diagnostic de la maladie. Ce qui n'était pas le cas dans l'étude de Sanou et coll. à Ouagadougou qui trouvaient que sur 45 nourrissons dont la maladie avait débuté avant 2 ans, le diagnostic n'avait été porté que chez 14 à la même période, soit 31,1% des cas d'où un retard dans le diagnostic des 68,9% des cas restants [48].

Ces résultats ne sont pas étonnants car il est reconnu que l'asthme du nourrisson est sous diagnostiqué [43].

En effet, l'usage du terme de bronchite asthmatiforme a longtemps conduit à sous - estimer ou à retarder le diagnostic de l'asthme chez l'enfant entraînant une mauvaise prise en charge [43]. Et pourtant, prévenir les séquelles respiratoires possibles à long terme passe par une prise en charge précoce et adaptée de la maladie [4].

3.8. Prodromes

Un certain nombre de signes étaient annonciateurs de crise. La plupart des asthmatiques ont reconnu la toux comme signe avant coureur de leur crise (91,9%).

Il faut signaler que cette toux était retrouvée seule ou en association avec d'autres signes comme la rhinorrhée, l'éternuement, la conjonctivite et la fièvre. La fièvre est d'origine infectieuse. Il est reconnu que la plupart des virus et des infections viro-bactériennes sont capables de provoquer des exacerbations chez l'asthmatique connu [33].

D'autres auteurs ont signalé en plus des céphalées, une anxiété et un prurit comme pouvant être les prodromes d'une crise d'asthme [33].

Chez l'asthmatique, la toux est souvent le premier signe de l'obstruction bronchique, ceci pourrait expliquer sa fréquence comme prodrome dans notre cas.

En effet sur les 111 asthmatiques qui avaient des prodromes seulement 9 enfants ne toussaient pas avant la crise.

Ces prodromes doivent permettre au patient ou à l'entourage de prévoir la crise et d'agir préventivement avant que le bronchospasme ne devienne majeur. L'utilisation de bêta-2-mimétiques de façon précoce permet d'écourter la durée d'évolution de la crise.

Ils sont différents d'un enfant à l'autre mais ce sont pratiquement les mêmes chez le même enfant.

3.9. Moment de survenue des crises

La prédominance vespéro - nocturne des crises d'asthme est universellement reconnue, certains auteurs parlent même de dyspnée nocturne [33]. Dans notre étude, la majorité des crises survenaient effectivement la nuit : pour 70% des enfants celles - ci se déclenchaient pendant le sommeil.

4. RESULTATS DES TESTS CUTANES ALLERGOLOGIQUES

Les tests cutanés constituent une étape fondamentale dans l'exploration de l'enfant allergique. Dans notre étude, les tests cutanés réalisés selon la méthode du prick - test ont été positifs dans 77,8% des cas. Ce taux est proche de celui de Adjali et collaborateurs dans la région algéroise (75,34%) [1]. Par contre Bakondé et coll. à Lomé ont trouvé un taux largement inférieur au notre (45,5%) [8].

La négativité des prick - tests pourrait s'expliquer par le fait que certaines crises observées chez l'enfant ne relèvent pas d'un conflit allergénique.

4.1. Acariens de la poussière de maison

Les acariens de la poussière de maison étaient les allergènes les plus fréquemment rencontrés chez les enfants allergiques avec 88,6% des cas (soit 62 cas sur 70).

Ces résultats sont plus élevés que ceux de Murray et coll. qui dans une étude réalisée en Colombie Britannique chez un groupe d'enfants venant des régions humides trouvaient 30 à 40% de tests cutanés positifs aux acariens [56]. Comme pour les adultes, les acariens constituent l'allergène principal chez les enfants. En effet, ils représentent 70% des sensibilisations tous âges confondus (jusqu'à 18 ans) [43]. Plus de 80% des enfants se sensibilisent à un moment donné aux acariens contenus dans la poussière de maison [43]. Ces données concordent avec les résultats de Adjali qui trouvait que la poussière de maison et les acariens étaient responsables de plus de deux tiers des affections allergiques de l'enfant [1]. De même Bakondé et coll. à Lomé ont noté que le duo poussière de maison - acarien était le type d'allergènes les plus fréquemment rencontrés [8]. Par contre Keïta et coll. à Bamako ont trouvé que l'allergie à la poussière de maison venait en quatrième position parmi les pneumallergènes [31]. Cependant, il faut signaler que la population étudiée comportait des enfants et des adultes.

La poussière de maison et les acariens pouvant être véhiculés facilement dans les voies respiratoires, ceci pourrait expliquer leur fréquence comme allergènes.

4.2. Insectes

L'allergie aux insectes a été constatée dans 78,6% des cas (soit 55 cas sur 70) chez les asthmatiques de notre série ayant un test cutané positif. Ces insectes en question étaient les blattes. Selon Dutau, la prévalence de la sensibilisation aux blattes varie entre 2,7 et 60% et plusieurs auteurs signalent de grandes différences selon que la population est exposée (surpeuplement, logements insalubres) ou non [26].

En effet Bidat dans son étude a trouvé 17% de cas de sensibilisation aux blattes chez 53 enfants qui n'étaient pas tous asthmatiques [26]. L'allergie aux blattes n'est pas seulement l'apanage des milieux défavorisés.

Dans notre cas les parents ont effectivement reconnu la présence de blattes dans la maison à chaque fois que le test cutané montrait que l'enfant était sensible. Notre taux très élevé pourrait s'expliquer encore par le fait que tous ces enfants étaient asthmatiques.

4.3. Moisissures

Quant à la sensibilisation aux moisissures, elle a été notée chez 45 enfants asthmatiques sur les 70 ayant un test cutané positif (soit 64,3% des cas). Elle venait ainsi en troisième position. L'allergie IgE dépendante aux moisissures atmosphériques est une entité indiscutable mais son incidence exacte est encore mal évaluée. Dans une étude portant sur 1703 patients âgés en moyenne de 18 ans et demi, l'Association des Allergologues Libéraux de la région Provence - Alpes (AREFORCAL) a pu évaluer à 9,5% le nombre de sujets sensibilisés aux principales moisissures à l'aide des tests intradermiques [26]. Ce chiffre est largement inférieur au nôtre. Nous pensons que cette différence est due à la méthode utilisée et aux caractéristiques de la population étudiée. Dans notre étude, la méthode utilisée a été celle du prick - test, l'âge moyen de nos patients était de 7 ans 11 mois et fait non négligeable, ces derniers étaient tous asthmatiques.

2.4. Phanères

57,1% de nos sujets asthmatiques et sensibilisés présentaient une allergie aux phanères d'animaux (plumes, poils de chien, poils de chat). Les enfants se sensibilisent aussi aux petits animaux de compagnie (cobaye, hamster, lapins, souris, poules, oiseaux) que les familles possèdent plus fréquemment que de par le passé.

Dans notre cas l'allergie aux plumes venait en tête (40,5% des enfants asthmatiques), suivie des poils de chiens (37,9%) et des poils de chats (31,6%). Ces résultats concordent avec les données de notre interrogatoire car 30,5% des familles élevaient des poules, tandis dans 35,1% des maisons il y avait des chiens, et des chats dans 18 familles (16,6%).

4.2.5. Aliments

Les allergènes alimentaires peuvent être en cause au cours de l'asthme de l'enfant et de l'adolescent. S'agissant de l'asthme par allergie alimentaire, l'étude de Novembre et coll. portant sur 140 enfants asthmatiques retenait finalement que 16 patients (11,4%) avaient des symptômes compatibles avec une allergie alimentaire. Onorato et coll. concluaient que 8,33% des asthmatiques pourraient avoir une allergie alimentaire. Toutefois sur les 20 tests de provocation par voie orale en double aveugle un asthme ne fut observé que dans 6 cas; ce qui porte la prévalence de l'asthme par allergie alimentaire à 2% seulement dans cette étude [26]. Dans la nôtre, nous ne pouvons pas parler d'asthme par allergie alimentaire car n'ayant pas eu la possibilité d'effectuer des tests de provocation. Nous parlons seulement d'asthme et allergie alimentaire et dans ce cas 34,3% de nos patients asthmatiques sensibilisés avaient présenté une réaction positive aux allergènes alimentaires lors des prick - tests. Tous ces 24 enfants présentant une réaction positive aux aliments étaient allergiques à l'oeuf entier, et dans 20 cas (28,6%) cette allergie était associée à celle avec un mélange de céréales.

En Europe, le nombre de patients atteints d'allergie à l'arachide devrait augmenter sensiblement au cours des prochaines années, en raison de la diffusion considérable de cet allergène dans l'alimentation [24]. Aux Etats - Unis d'Amérique, l'arachide est le troisième allergène alimentaire derrière l'œuf et le lait [24]. Pour ce qui est de notre étude, ne disposant pas d'extrait allergénique contenant de l'arachide, nous n'avons pas pu tester la sensibilité de nos asthmatiques à cet allergène.

CONCLUSION

V. CONCLUSION

Notre étude sur les aspects épidémiologiques, cliniques et immunologiques de l'asthme de l'enfant en milieu hospitalier pédiatrique de Ouagadougou nous a permis de faire les constats suivants :

1. AU PLAN EPIDEMIOLOGIQUE :

L'asthme prédominait chez les enfants de sexe masculin avec un ratio de 1,3.

L'âge moyen des asthmatiques était de 7ans 11 mois.

La presque totalité des malades étaient originaires de la province du Kadiogo et plus précisément de la ville de Ouagadougou.

2. AU PLAN CLINIQUE :

Une atopie familiale a été retrouvée chez la moitié des enfants asthmatiques.

Le froid et la poussière ont été les principaux facteurs déclenchants de la dyspnée et/ou de la toux : 70% des cas pour le froid et 69,8% des cas en ce qui concerne la poussière.

L'âge moyen du début et du diagnostic de la maladie était de 3 ans

Nous avons noté la présence d'animaux domestiques dans deux tiers des familles et un tabagisme passif a été constaté dans un quart des cas.

Les patients faisaient en moyenne 4 crises d'asthme par an.

Nous avons noté des prodromes chez la plupart des enfants et la toux était le signe le plus fréquemment constaté (91,9% des cas).

Les crises survenaient le plus souvent la nuit pendant le sommeil (70%).

3. AU PLAN ALLERGOLOGIQUE :

Le taux de positivité des tests cutanés était de 77,7%. Ni l'âge ni le sexe n'influençaient la positivité de ces tests.

Les acariens de la poussière de maison ont été les principaux allergènes retrouvés chez les asthmatiques ayant un test cutané positif (62 cas soit 88,5% des cas).

SUGGESTIONS

VI. SUGGESTIONS

Au terme de notre étude sur l'asthme de l'enfant, et en vue d'améliorer la prise en charge de cette affection, nous faisons les suggestions suivantes :

1. AUX RESPONSABLES POLITIQUES ET SANITAIRES DU BURKINAFASO

* Mettre en œuvre une politique d'assainissement de l'environnement comportant : - un contrôle rigoureux et régulier de la visite technique des véhicules, - une limitation de la pollution industrielle.

* Rendre accessibles pour les populations, les médicaments et les équipements nécessaires à la prise en charge de l'asthme (subvention des bronchodilatateurs, des corticoïdes inhalés et des dispositifs d'inhalation).
ou la mise sur le marché si possible de red. gener. ps.

* Sensibiliser la population sur la gravité de l'asthme.

2. AUX RESPONSABLES DU CENTRE HOSPITALIER NATIONAL YALGADO OUEDRAOGO

* Créer une unité de prise en charge des affections respiratoires de l'enfant et en particulier de la maladie asthmatique.

* Equiper cette unité en matériel :

- d'endoscopie bronchique (fibroscope),
- d'EFR (spiromètre),
- de traitement adapté à l'asthme (nébulisateur, oxygénateur).

* Former le personnel médical et paramédical à la prise en charge de ces affections respiratoires.

3. AU PERSONNEL MEDICAL DE LA PEDIATRIE

* Mettre en oeuvre une politique de prévention de l'asthme comportant deux volets :

- d'abord une prévention primaire (qui a pour but de diminuer le risque d'apparition de la maladie). Elle aura pour cible les enfants ayant un risque atopique et consistera en la prise de mesures anti - acaricides, en l'éloignement des animaux familiers, et en la suppression du tabagisme passif ;

- ensuite la prévention secondaire (qui aura pour but d'améliorer la symptomatologie de l'enfant asthmatique). Elle concernera les enfants asthmatiques chez qui les allergènes auront été identifiés et consistera en une éviction pure et simple de ces allergènes.

* Renforcer la collaboration entre médecins pédiatres, pneumologues et ORL, en vue d'instituer des consultations mixtes pour l'amélioration de la prise en charge des enfants asthmatiques.

* Envisager une possibilité de désensibilisation.

4. AUX PARENTS D'ENFANTS ASTHMATIQUES

* Créer une association des parents d'enfants asthmatiques qui sera un cadre d'information et d'éducation des familles d'asthmatiques et des asthmatiques eux - mêmes sur la maladie.

* Consulter précocement devant tout problème respiratoire de l'enfant.

RESUME

Titre : Asthme de l'enfant en milieu hospitalier pédiatrique de Ouagadougou : aspects épidémiologiques, cliniques et immunologiques (tests cutanés).

Auteur : Nicole KOMBOÏGO/SOME 01 BP 4345 Ouagadougou 01

RESUME :

Afin de décrire les aspects épidémiologiques, cliniques et immunologiques de l'asthme de l'enfant en milieu hospitalier pédiatrique de Ouagadougou, nous avons mené une étude portant sur 114 asthmatiques.

L'âge moyen des asthmatiques était de 7 ans 11 mois. Les tranches d'âge de 5 à 9 ans et de 10 à 15 ans étaient les plus représentées avec respectivement 35% des cas et 36% des cas.

Une prédominance du sexe masculin a été notée avec un sex-ratio de 1,3.

La notion d'antécédents familiaux d'asthme et/ou d'allergie a été retrouvée dans la moitié des cas (50%).

Les principaux facteurs déclenchants de la dyspnée et/ou de la toux étaient le froid (70%) et la poussière (69,8%).

Un tabagisme passif a été constaté dans 24,6% des cas et la présence d'animaux domestiques a été notée dans 61,4% des familles.

Nous n'avons pas constaté de retard dans le diagnostic de la maladie.

Nos patients faisaient en moyenne 4 crises d'asthme par an. La toux, la rhinorrhée et l'éternuement étaient les principaux prodromes retrouvés avec respectivement 91,9% des cas, 53,1% des cas et 46,8% des cas.

Parmi les allergènes retrouvés chez les asthmatiques ayant des tests cutanés positifs, les acariens de la poussière de maison étaient les plus fréquents (88,6% des cas), venaient ensuite les blattes (78,6% des cas), les moisissures (64,3% des cas), les phanères (57,1% des cas) et enfin les aliments (34,3% des cas).

L'âge n'influençait pas sur la positivité des tests cutanés.

Nous préconisons la mise en œuvre d'une politique de prévention de l'asthme pour une meilleure prise en charge de cette affection.

Mots clés : asthme, enfant, allergie, tests cutanés, Burkina Faso.

REFERENCES

1. **Adjali SA, Sabour F, Ferhani Y, Keddari M.** Identification des allergènes de l'asthme dans la région Algéroise. *Ann. Pédiatr.* 1994;41:235-8.
2. **Aït - Khaled N, Enarson DA.** Prise en charge de l'asthme de l'adulte: guide pour les pays à faibles revenus. Paris: International Union Against Tuberculosis and Lung Diseases, 1996:59p.
3. **Annesi J, Oryszczyn MP.** L'apport de l'épidémiologie dans la réponse allergique infantile. Etudes épidémiologiques de l'allergie infantile. *Rev. Mal. Resp.* 1991;11:325-44.
4. **Anonyme.** Asthme sévère de l'enfant et du nourrisson. Edition des Laboratoires Astra France:25p.
5. **Anonyme.** L'allergie aux acariens: la rançon du progrès. *Compétences médicales* 1996;supplément au n°4:2p.
6. **Anonyme.** Les déclencheurs de l'asthme. L'association Pulmonaire. 1998:3p.
7. **Anonyme.** Prise en charge optimale de l'asthmatique. Edition des Laboratoires Astra France :53p.
8. **Bakondé B, Kessié K, Tatagan AK, Assimadi K, Scheinmann P.** Allergies respiratoires et manifestations respiratoires chroniques de l'enfant à Lomé (Togo). *Méd. d'Afr. N.* 1995;52:612-4.
9. **Bennis A, El Fassy Fihry MT, Fikri Benbrahim N, Saya-Moussaoui Z, Samir-Rafi A, Biaz A.** Prévalence de l'asthme de l'adolescent à Rabat. Enquête dans les établissements de l'enseignement secondaire. *Rev. Mal. Resp.* 1992;9:163-9.

REFERENCES

10. **Bezzaoucha A.** Epidémiologie de l'asthme à Alger chez les enfants et les adultes jeunes. *Rev. Mal. Resp.* 1992;9:417-23.
11. **Bidat E, Scheinmann P.** Traitement de l'asthme chez l'enfant. *Le concours médical* 1991;16:113-34.
12. **Bidat E.** Allergie et manifestations respiratoires. Informations pédiatrie. *Baby-Zoom* 1993;12:6.
13. **Burrows B, Cline MG, Lebowitz MD.** The relationship between parental and children's serum IgE and asthma. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, 1995;152:1497-500.
14. **Charpin D.** Définition et épidémiologie de l'asthme. *Encycl. Méd. Chir.*, (Paris, France), Poumon-Plèvre-Médiastin, 6039 A 20, 11-1984:6p.
15. **Charpin J, Vervloet D, Charpin D.** Asthme bronchique. Dans Bouvenot G, Devulder B, Guillevin L, Queneau P, Schaeffer A eds. *Pathologie médicale*. Paris: Masson, 1994:64-73.
16. **Consensus d'expert.** Traitement au long cours de l'asthme. *La revue prescrire* 1993;13:539-42.
17. **Couvreur J.** Asthme et allergie: du nouveau, XXème journée scientifique Fisons (Paris Mars 1993). *La revue du pédiatre* 1993;4:128-31.
18. **De Blic J, Scheinmann P.** Les monographies du spécialiste: l'asthme de l'enfant. Edition des laboratoires astra France en collaboration avec Pédiatrie Pratique - LEN Médical :22p.
19. **De Blic J.** Asthme de l'enfant et du nourrisson. *Encycl. Méd. Chir.* (Elsevier-Paris). Pédiatrie, 4-063-F-10. Pneumologie, 6-039-A-65, 1997:18p.

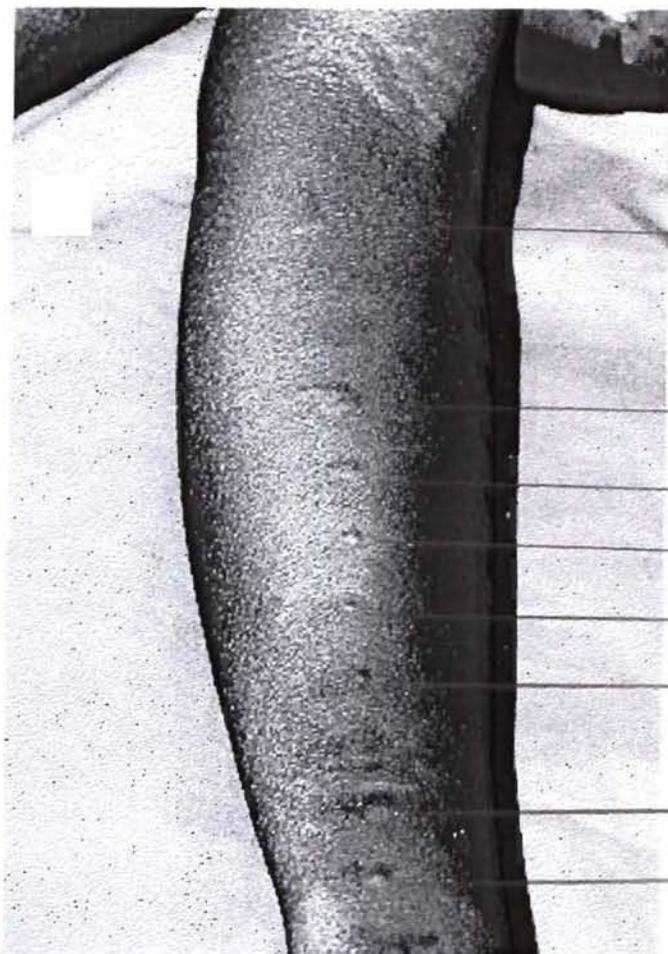
20. **De Blic J.** L'asthme aigu grave chez l'enfant. *Réan. Soins intens. Méd. Urg.* 1993;9:96-9.
21. **De Montis.** Diagnostic et traitement de l'asthme du nourrisson. *L'objectif médical* 1998:28-9.
22. **Deneuve E, Jézéquel C.** Asthme infantile. Cours de médecine pour étudiants : pathologie pédiatrique. Rennes ; Novembre 99 :16p.
23. **Dotterud KL, Kvammen B, Bolle R, Falk ES.** A survey of atopic diseases among school children in Sor-Varanger community. Possible effects of climate and industrial pollution from Russia. *Acta. Derm. Venereol* (Stockh) 1994;74:124-8.
24. **Dutau G, Bremont F, Moison V, Abbal M.** L'arachide : allergène d'avenir chez l'enfant et l'adolescent. *Sem. Hôp. Paris*, 1991 ;67 :1262-5.
25. **Dutau G, Fejji S, Juchet-Gibon A, Rancé F, Brémont F.** Traitement de la crise d'asthme chez l'enfant. *Arch. Pédiatr.* 1995;2:160-8.
26. **Dutau G.** L'asthme de l'enfant. Paris: Ellipses, 1996:143p.
27. **Fagbule D, Ekanem EE.** Some environmental risk factors for childhood asthma: a case control study. *Ann. Trop. Paediatr.* 1994;14:15-9.
28. **Goldman J.** Gastroesophageal reflux and asthma motility, 1990:10-46
29. **Grimfeld A.** Asthme de l'enfant: les facteurs étiologiques autres que les infections virales et les allergènes. XX ème journée scientifique, 29 Mars. De la génétique aux médiateurs. Paris: Edition Margaux orange, 1996:50-1.
30. **Halfon N, MD, MPH, Newacheck WP, MPP.** Trends in the hospitalization for acute childhood asthma, 1970-84. *Am. J. Public Health* 1986;76:1308-11.

31. **Keita B, Touré A, Sangaré S.** Facteurs étiopathogéniques et aspects cliniques de l'asthme à Bamako. *Cahiers Santé* 1992;2:29-34.
32. **Lacronique J.** Asthme avec trouble ventilatoire obstructif permanent. *Rev. Prat.* (Paris) 1992;42:2425-9.
33. **Lebeau B.** Pneumologie. Paris: Ellipses, 1989:256p.
34. **Menardo JL, Renon D; Desfougères GL.** Traitement de la crise d'asthme de l'enfant par nébulisation de salbutamol. *Méd. Inf.* 1989;8:685-8.
35. **Michel F-B.** Asthme de l'enfant. Dans François Bernard Michel eds. *Asthmologie.* Paris: Reuil Malmaison, 1981:175-86.
36. **Michel FB.** Peut - on améliorer aujourd'hui la prise en charge de l'asthmatique ? *Rev. Mal. Resp.* 1992;9:R3-R5.
37. **Ministère de la santé, Burkina Faso.** Secrétariat général. DEP. Statistiques sanitaires 1994 :71-7.
38. **Ministère de la santé, Burkina-Faso.** DMP/SPVI. Rapports mensuels du PEV. 1999.
39. **Minoungou S.** Etude épidémiologique de l'asthme de l'adulte dans la commune urbaine de Bobo - Dioulasso (Burkina - Faso) en 1998. Thèse Méd. Ouagadougou 1998;551:73p.
40. **Mulr JF.** Asthme et corticothérapie inhalée. *La presse médicale* 1996;25:916-7.

41. **Pauli G, Warner J.** Pollution atmosphérique, sensibilisation précoce aux allergènes domestiques et asthme. Congrès mondial d'asthmologie, INTERASTMA (Montpellier du 24 au 27 Avril). Progrès en immunologie et allergologie 1996;4:1-2.
42. **Paupe J, Scheinmann P.** Le risque allergique chez l'enfant. *Sem. Hôp. Paris* 1991;67:1276-8.
43. **Rees J, Price J.** ABC de l'asthme. Edition des Laboratoires Astra France. 1989:34p.
44. **Réfabert I, Langlais S.** Préparation au concours de l'internat. Pédiatrie. Paris: Ellipses, 1994:128p.
45. **Réfabert L, Scheinmann P, De Blic J.** L'asthme du nourrisson. 1995:20p.
46. **Roudaut M, Meda HA, Seka A, Fadiga D, Pigearias B, Akoto A.** Prévalence de l'asthme et des maladies respiratoires en milieu scolaire à Bouaké (Côte d'Ivoire): résultats préliminaires. *Méd. Trop.* 1992;52,3:279-83.
47. **Sakal O, Tournier G, Juste J.** Tabagisme passif et asthme du nourrisson. *Méd. Inf.* 1990;4:259-64.
48. **Sanou I, Kouéta F, Kam KL, Dao L, Sawadogo A.** L'asthme de l'enfant: aspects: épidémiologiques et évolutif en milieu hospitalier pédiatrique de Ouagadougou (Burkina - Faso). *Annales Université du Bénin* ; 1998 :22-26.
49. **Scheinmann P, De Blic J, Delacourt C, Le Bourgeois M, Paupe J.** L'enfant asthmatique. *Rev. Prat. (Paris)* 1992;42:2437-46.

-
50. **Scheinmann P, De Blic J.** Principes thérapeutiques de l'asthme de l'enfant. Dans: Paupe J, Scheinmann P eds. Allergologie pédiatrique. Paris. Flammarion Médecine Science, 1988:366-73.
 51. **Sohier B.** Environnement et asthme: le rôle du nédocromil sodique. In. De la génétique aux médiateurs. Paris: Edition Margaux orange, 1996:27-9.
 52. **Tenaillon A, Perrin-Gachadoat D, Conan J.** De la crise d'asthme à l'asthme aigu grave. *Rev. Prat. (Paris)* 1992;42,19:2405-9.
 53. **Tessier JF, Nejjarí C, Baberger-Gateau P, Dartigues JF.** Epidémiologie de l'asthme du sujet âgé. A propos d'une revue de la littérature. *Rev. Mal. Resp.* 1993;10:423-31.
 54. **Tidjani O, Silue Y, Gbadoe AH, Kassankogno Y.** Aspects épidémiologiques de l'asthme en milieu scolaire dans la commune de Lomé (Togo). *Méd. Afriq. N.* 1994;41,6:331-5.
 55. **Tonnel AB, Marquette C, Wallaert B.** Physiopathologie de l'asthme. *Rev. Prat. (Paris)* 1992;42,19:2399-404.
 56. **Vervloet D, Charpin D, Pradal M.** Caractéristiques de l'asthme allergique. *Rev. Prat. (Paris)* 1992;42,19:2419-24.
 57. **Weitzman M, Gortmaker S, Walker DK, Sobol A.** Maternal smoking and childhood asthma. *Pediatrics* 1990;85,4:505-11.

ICONOGRAPHIE



Réactions positives à :

Témoin positif

D. pteronyssinus

D. farinae

E. maynei

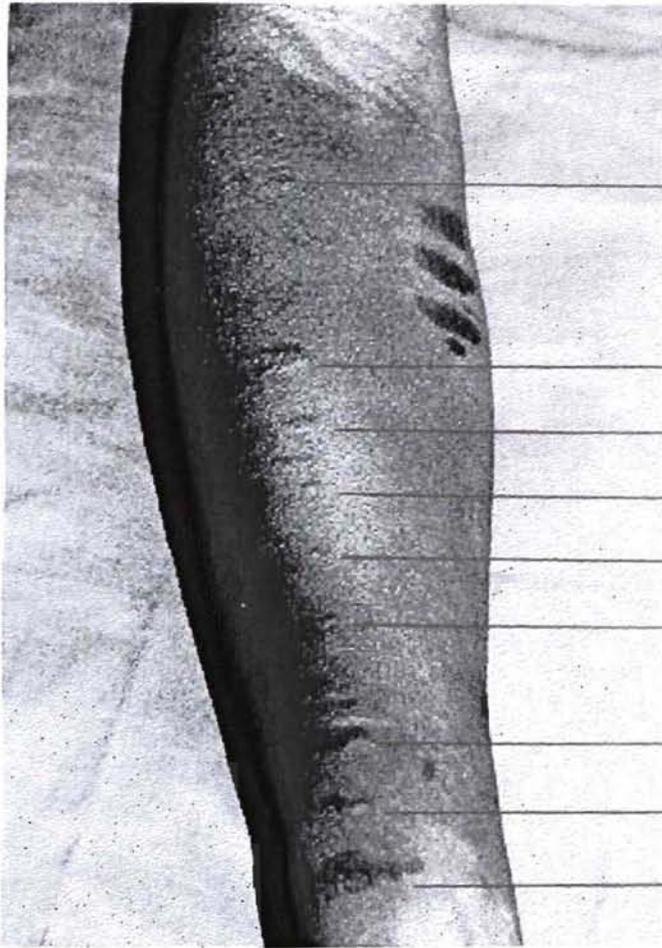
G. domesticus

L. destructor

B. germanique

P. americana

Photo 1 : Test cutané allergologique : positivité du prick-test aux acariens de la poussière de maison et aux blattes.



Réactions positives à :

Témoin positif

D. pteronyssinus

D. farinae

E. maynei

G. domesticus

L. destructor

B. germanique

P. americana

B. orientalis

Photo 2 : Test cutané allergologique : positivité du prick-test aux acariens de la poussière de maison et aux blattes.

ANNEXES

L'asthme vu par Trousseau :

La crise d'asthme

Par un de ces singuliers hasards que rien ne saurait expliquer, nous avons eu à la même époque dans nos salles plusieurs individus atteints d'asthme essentiel ou idiopathique, maladie qui, bien qu'elle soit commune, s'observe rarement dans les hôpitaux.

Cette affection [...] essentiellement spasmodique se manifeste par des attaques consistant en des accès de dyspnée et d'oppression, attaques qui reparaissent à des époques plus ou moins régulières, plus ou moins rapprochées, et dans l'intervalle desquelles les fonctions respiratoires reprennent ordinairement leur régularité accoutumée.

Un individu jouissant de la plénitude de la santé se couche aussi bien portant que d'habitude et s'endort tranquillement. Une heure, deux heures après, il est brusquement réveillé par un accès d'oppression des plus pénibles. Il éprouve dans la poitrine un sentiment de compression et de resserrement, une gêne considérable ; sa respiration est difficile et accompagnée d'un sifflement. [...]. Le patient se lève sur son séant ; appuyé sur les mains, les bras ramenés en arrière, la face bouffie, quelquefois livide, rouge violacée, les yeux saillants, la peau couverte de sueur, il est bientôt obligé de se jeter hors du lit ; et si l'appartement qu'il habite n'est pas suffisamment élevé de plafond, il court ouvrir sa fenêtre pour chercher au dehors l'air qui lui manque : cet air libre et frais le soulage. Cependant, l'accès dure une heure, deux heures, plus encore ; puis l'orage se calme, le visage reprend sa coloration naturelle et se dégonfle. [...].

Enfin, le malade se couche et reprend son sommeil violemment interrompu. Le lendemain, il se met à ses affaires, mène sa vie habituelle, n'ayant souvent que le souvenir de ses souffrances passées ; mais quelques-uns aussi conservent une sensation plus ou moins vague de constriction dans la poitrine, susceptible d'augmenter par les mouvements du corps qui peuvent alors rendre la respiration plus difficile et plus laborieuse.

Trousseau A. Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris, 10^e édition, J.B. Baillièrre et Fils, 1902.

Traitement de la crise d'asthme :**Critères pour apprécier la gravité d'une crise d'asthme chez l'enfant.**

<u>Paramètres</u>	<u>Légère</u>	<u>Modérée</u>	<u>Sévère</u>	<u>Arrêt respiratoire imminent</u>
Activités	Peut marcher Peut se coucher Peut parler normalement	Peut parler Doit rester assis Phrases	Au repos Assis, penché en avant Mots	
Comportement	Normal	Anxiété	Agitation Cyanose Sueurs	Confusion Somnolence Coma
Fréquence respiratoire	Normale	Peu augmentée	Augmentée > 40 (1 - 5 ans) > 30 (après 6 ans)	
Utilisation des muscles respiratoires accessoires	Non	Modérée	Importante (sternocleïdomastoidiens, scalènes)	Asynchronisme thoraco - abdominal
Sibilances	Modérées (en fin d'expiration)	Bruyantes	Bruyantes (habituellement)	Silence respiratoire
Fréquence cardiaque	< 100	100 à 120	> 120	Bradycardie
Pouls paradoxal (mmHg)	Absent	10 - 15	> 20	
Débit expiratoire de pointe (%)	70 - 80	50 - 70	< 50	
PaO ₂ (mmHg)	Normal	> 60	< 60	
PaCO ₂ (mmHg)	< 45	< 45	> 45	
SaO ₂	> 0,95	0,91 - 0,95	< 0,80	

LA DESENSIBILISATION DANS L'ASTHME ALLERGIQUE :

QUI ?

- Adultes et enfants (en générale > 6 ans)
- Monosensibilisation ou paucisensibilisation
- Rôles cliniques de certains allergènes incriminés
- Allergie aux acariens et/ou aux pollens

QUAND ?

- Symptômes fréquents
- Eviction impossible ou difficile
- Traitement médicamenteux simples inefficaces

COMMENT ?

- Extraits allergéniques standardisés
- En injection progressives sur plusieurs mois ou, dans certains cas, en rushs de quelques jours avec, ensuite, injection de rappel mensuel

POURQUOI ?

- Traitement étiologique de l'asthme
- Action anti - inflammatoire possible
- Efficacité sur l'asthme mais aussi sur la rhinite qui accompagne l'asthme.

Annexe 4

CONTROLE DE L'ENVIRONNEMENT:

Acariens	<ul style="list-style-type: none">- Nettoyage hebdomadaire du linge de lit et couvertures.- Utilisation de housses d'oreillers et de matelas.- Pas de tapis et moquettes dans les chambres.- Opter pour des meubles en vinyle, cuir ou bois plein.
Tabac	<ul style="list-style-type: none">- Eviter les atmosphères enfumées.- Patients et entourage ne doivent pas fumer.
Animaux à poils	<ul style="list-style-type: none">- S'en séparer ou, au minimum, ne pas les laisser pénétrer dans la chambre.
Blattes	<ul style="list-style-type: none">- Maintenir une bonne hygiène dans l'habitat.- Utiliser des insecticides, en dehors de la présence de l'asthmatique.
Pollens et moisissures	<ul style="list-style-type: none">- Fermer porte et fenêtre en période pollinique.- Réduire l'humidité et nettoyer fréquemment les pièces humides.
Activité physique	<ul style="list-style-type: none">- Maintenir une activité sportive : les symptômes peuvent être prévenus par des bêta-2 inhalés ou des cromones pris avant l'exercice physique.

Thérapeutiques modulant les tests objectifs avec allergènes et délai de sevrage

Médicament	Tests cutanés	Provocation bronchique
Antihistaminiques H1		
• Classiques (Phénergan®)	48 h	24 - 48 h
• Astémizole (Hismanal®)	4 à 8 semaines	4 à 8 semaines
• Cétirizine (Zyrtec®)	1 semaine	1 semaine
• Loratadine (Clarityne®)	1 semaine	1 semaine
• Méquitazine (Primalan®)	72 h	72 h
• Terfénaine (Teldane®)	72 h	72 h
Kétotifène (Zaditène®)	2 semaines	3 semaines
Imipramines (Tofranil®)	3 semaines	4 semaines
Phénothiazines	48 h	48 h
Corticoïdes		
• 15mg /j	-	1 mois
• Voie générale > 15mg /j	1 mois	1 mois
• Voie générale prolongée	Ne pas tester	Ne pas tester
• Voie locale à fort niveau	2 - 3 semaines	2 - 3 semaines
Cromoglycate (Lomudal®)		
Bêta-2-agonistes		
• Voie aérosol	-	12 - 18 h
• Voie orale	48 à 72 h	48 à 72 h
Théophylline		
• Action longue	?	48 h
• Action immédiate	?	24 h

Centre Hospitalier National
Yalgado Ouédraogo

Service de Pédiatrie
Pr Ag A. SAWADOGO

ETUDE SUR L'ASTHME DE L'ENFANT

N° fiche

Date: ____/____/____/

Tests cutanés (Stallergènes)

Nom: -----

Prénoms: -----

Date de naissance: ____/____/____

Age: ----- ans ----- mois Sexe: M F

Poussières et acariens

----- Acarus siro 325	1
----- D. pteronyssinus 315	2
----- D. Farinae 314	3
----- Euroglyphus maynei 326	4
----- Glyciphagus domesticus 324	5
----- Lepidoglyphus destructor 317	6
----- Tyrophagus putrescentiae 318	7

Phanères

----- Chat 507	11
----- Chien 509	12
----- Plumes (mélange) 506	13

Moisissures

----- Alternaria 400	14
----- Aspergillus 401	15
----- Aspergillus fl (antigène recomb. Davos)	16
----- Cladosporium 414	17
----- Mucor racemosus 417	18
----- Blomia tropicalis	19

Insectes

----- Blatte germanique 301	8
----- Periplaneta americana (T)	9
----- Blatta orientalis (T)	10

Aliments

----- Œuf entier 145	20
----- Mélanges de céréales 186	21

Témoins

----- Histamine 10 mg/ml 2077	I
----- Glycéro-salin phénolé 2069	II

ÉTUDE SUR L'ASTHME DE L'ENFANT

I. Renseignements généraux

N° fiche

Initiales+n° d'ordre

Date d'admission ou d'entrée ____ / ____ / ____

Heure d'arrivée ____ h

Nom

Prénom

Date de naissance ____ / ____ / ____

Âge ans mois

Sexe : M F Profession¹ père [] - mère []Lieu de résidence : Ouaga

Ailleurs

Secteur:

Adresse

II. Antécédents1. Familiaux

◆ Atopie familiale

	Père	Mère	F1	F2	F3	F4
Eczéma atopique						
Rhinite allergique						
Asthme bronchique						

◆ Fratrie totale : Nombre d'épouses du père: 2. Personnels

◆ Vaccinaux :

Type vaccin	Oui	Non	Type vaccin	Oui	Non	Type vaccin	Oui	Non
BCG	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Rappel DTCP	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Hémophilus	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
DTCP 1	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Fièvre jaune	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Pneumocoque	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
DTCP 2	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Rougeole	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Hépatites	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
DTCP 3	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Méningite A+C	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Autres	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

◆ Dyspnée/ Toux:

Nombre d'épisodes :

Facteurs déclenchant de la dyspnée ou de la toux:

Facteur déclenchant	Oui	Non	Facteur déclenchant	Oui	Non
Fumée (tabac, feu)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Émotion	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Poussière ou vent	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Infection VRS, VRI, ORL	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Effort, Course, Jeu	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Contact animaux	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Froid	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			

Hospitalisation antérieure pour épisode semblable avec dyspnée / toux:

Oui Non

Si Oui, préciser le nombre

	Oui	Non
Pâleur	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Oedèmes périphériques	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Cyanose des lèvres	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Cyanose des extrémités	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Toux	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Dyspnée	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Expiration prolongée	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Hyperinflation du thorax	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Tirage intercostal ou sus-sternal	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Murmure vésiculaire anormal	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Silence auscultatoire	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Râles sibilants	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Râles ronflants	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Râles crépitants	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Râles sous-crépitan	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

	Oui	Non
Rhinite postérieure séro-muqueuse purulente	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Rhinite antérieure séro-muqueuse purulente	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Conjonctivite non purulente purulente	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Urticaire	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Eczéma	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Signes de déshydratation	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Trouble de la conscience	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Convulsions	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Diarrhée	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Vomissements	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Adénopathies ORL		
Pharyngo-amygdalite	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
OMA droite	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
OMA gauche	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

3. Diagnostic clinique

- Etat fébrile ou Gastro-entérite associé à une obstruction des voies aériennes supérieures
- Suspicion d'IRA haute ou basse associée à une obstruction des voies aériennes
- Obstruction des petites voies aériennes sans signes d'infection
- État de mal asthmatique
- Asthme connu actuellement en phase intercritique
- Asthme à l'effort
- Bronchiolite

IV. Explorations complémentaires

- Spirométrie:

	Avant β_2 mimétique		Après β_2 mimétique		Δ %
	Valeur	% VT	Valeur	% VT	
VEMS					
DEP					
CV					
CVF					
VEMS / CVF					

- Radiographie du Thorax Face

Oui Non

- NFS

GB _____ /mm³
 Neutrophiles _____ %
 Lymphocytes _____ %
 Eosinophiles _____ % et nb _____ /mm³
 Basophiles _____ %
 Monocytes _____ %

GR _____ /mm³
 Taux HB _____ g/100ml
 Hématocrite _____ %
 VGM (MCV) _____ fentolitre
 TGMH (MCH) _____ Pg
 CGMH (MCHC) _____ %
 Plaquettes _____ x 10³ / mm³

- VS : H1.....mm..

H2 :.....mm

V. Traitement1. Traitement de la crise

Médicament	Per os	IM, IV, S/C	Inhalés	Durée traitement (Jours)
β2 mimétiques				
Théophylline				
Corticoïdes				
Antibiotiques				
Désinfection nasale				
Antitussifs				
Autres				

2. Traitement de fond

Médicament	Per os	Inhalés	Durée traitement (Jours)
β2 mimétiques			
Théophylline			
Corticoïdes			
Cromoglycate			
Désinfection nasale			
Antitussifs			
Autres			

VI. Issue : Amélioré à la sortie Oui Non Date de sortie ___ / ___ / ___

Évasion

Décès Date de décès ___ / ___ / ___ [] [] h

Cause du décès

.....

.....

SERMENT D'HIPPOCRATE

« En présence des Maîtres de cette école et de mes chers condisciples, je promets et je jure 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 de salaire au dessus de mon travail.

Admise 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 moeurs ni à favoriser les crimes.

Respectueuse et reconnaissante envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis restée fidèle à mes promesses, que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque ».

Titre : Asthme de l'enfant en milieu hospitalier pédiatrique de Ouagadougou : aspects épidémiologiques, cliniques et immunologiques (tests cutanés).

Auteur : Nicole KOMBOÏGO/SOME 01 BP 4345 Ouagadougou 01

RESUME :

Afin de décrire les aspects épidémiologiques, cliniques et immunologiques de l'asthme de l'enfant en milieu hospitalier pédiatrique de Ouagadougou, nous avons mené une étude portant sur 114 asthmatiques.

L'âge moyen des asthmatiques était de 7 ans 11 mois. Les tranches d'âge de 5 à 9 ans et de 10 à 15 ans étaient les plus représentées avec respectivement 35% des cas et 36% des cas.

Une prédominance du sexe masculin a été notée avec un sex-ratio de 1,3.

La notion d'antécédents familiaux d'asthme et/ou d'allergie a été retrouvée dans la moitié des cas (50%).

Les principaux facteurs déclenchants de la dyspnée et/ou de la toux étaient le froid (70%) et la poussière (69,8%).

Un tabagisme passif a été constaté dans 24,6% des cas et la présence d'animaux domestiques a été notée dans 61,4% des familles.

Nous n'avons pas constaté de retard dans le diagnostic de la maladie.

Nos patients faisaient en moyenne 4 crises d'asthme par an. La toux, la rhinorrhée et l'éternuement étaient les principaux prodromes retrouvés avec respectivement 91,9% des cas, 53,1% des cas et 46,8% des cas.

Parmi les allergènes retrouvés chez les asthmatiques ayant des tests cutanés positifs, les acariens de la poussière de maison étaient les plus fréquents (88,6% des cas), venaient ensuite les blattes (78,6% des cas), les moisissures (64,3% des cas), les phanères (57,1% des cas) et enfin les aliments (34,3% des cas).

L'âge n'influençait pas sur la positivité des tests cutanés.

Nous préconisons la mise en œuvre d'une politique de prévention de l'asthme pour une meilleure prise en charge de cette affection.

Mots clés : asthme, enfant, allergie, tests cutanés, Burkina Faso.