

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

**UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE
EN SCIENCES DE LA SANTE (UFR/SDS)**

Section Médecine

BURKINA FASO

Unité-Progress-Justice

Année Universitaire 2001-2002

Thèse n° 54

***CORRELATION ENTRE TESTS CUTANES ET
IMMUNOGLOBULINES E SPECIFIQUES CHEZ
L'ENFANT ASTHMATIQUE EN MILIEU HOSPITALIER
PEDIATRIQUE A OUAGADOUGOU (BURKINA FASO)***

THESE

*Présentée et soutenue publiquement le 8 Février 2002
pour l'obtention du GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE
(Diplôme d'état)*

par YAMEOGO FRANK MATHURIN né le 21 Avril 1973 à Ouagadougou (Burkina Faso)

Directeur de thèse : Professeur agrégé Issa SANOU

MEMBRES DU JURY

Président : Professeur agrégé Adama TRAORE

Membres : Professeur agrégé Ludovic KAM
Docteur Moussa KERE
Docteur Yves TRAORE

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

**Unité de formation et de Recherche
des Sciences de la Santé
(UFR/SDS)**

LISTE DES RESPONSABLES ADMINISTRATIFS

| | |
|--|----------------------------------|
| Directeur | Pr. Amadou SANOU |
| Directeur Adjoint | Pr. Ag. Y. Joseph DRABO |
| 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 | M. TRAORE Fakouo |
| Chef de Service Administratif et Financier (CSAF) | Mme Christine NARE |
| Responsable de la Bibliothèque | Mme TRAORE Mariam |
| Chef de la Scolarité | Mme Kadi ZERBO |
| Secrétaire du Directeur | Mme SAWADOGO Michèle K. |
| Secrétaire du Directeur Adjoint | Mme KABRE Hakiéta |

LISTE DES ENSEIGNANTS DE L'UFRISDS

ENSEIGNANTS PERMANENTS

Professeurs titulaires

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

Professeurs associés

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

Maitres de Conférences Agrégés

| | |
|----------------------------------|---------------------------------|
| 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 |
| Adama TRAORE | Dermatologie-Vénérologie |
| Mamadou SAWADOGO | Biochimie |
| Arouna OUEDRAOGO | Psychiatrie |
| Joachim SANOU | Anesthésie-Réanimation |
| Théophile L. TAPSOBA | Biophysique - Médecine Nucléaire |

Maîtres-Assistants

| | |
|-------------------------------|-------------------------|
| Lady Kadidiatou TRAORE | Parasitologie |
| Si Simon TRAORE | Chirurgie |
| Abdoulaye TRAORE | Santé Publique |
| Daman SANO | Chirurgie Générale |
| Patrice ZABSONRE | Cardiologie |
| Jean Gabriel OUANGO | Psychiatrie |
| Georges KI-ZERBO | Maladies Infectieuses |
| Rabiou CISSE | Radiologie |
| Blami DAO | Gynécologie Obstétrique |
| Alain BOUGOUMA | Gastro-Entérologie |

| | |
|------------------------------------|-------------------------|
| Boubakar TOURE | Gynécologie-Obstétrique |
| Michel AKOTIONGA | Gynécologie-Obstétrique |
| Rasmata OUEDRAOGO/TRAORE | Bactério-Virologie |
| Alain ZOUBGA | Pneumologie |
| Boubacar NACRO | Pédiatrie |
| Abel KABRE | Neuro-Chirurgie |
| Maïmouna DAO / OUATTARA | Oto-rhino-laryngologie |
| Nicole Marie KYELEM / ZABRE | Maladies Infectieuses |
| Antoinette TRAORE / BELEM | Pédiatrie |
| Kapouné KARFO | Psychiatrie |
| Timothée KAMBOU | Chirurgie |
| Jean Baptiste NIKIEMA | Pharmacognosie |
| Ali NIAKARA | Cardiologie |
| André K. SAMANDOULOGOU | Cardiologie |
| Pingwendé BONKOUNGOU | Pédiatrie |
| Nonfounikoun Dieudonné MEDA | Ophthalmologie |
| Athanase MILLOGO | Neurologie |
| Nazinigouba OUEDRAOGO | Réanimation |
| Diarra YE / OUATTARA | Pédiatrie |
| Laurent OUEDRAOGO | Santé Publique |
| Lassina SANGARE | Bactério-Virologie |

Assistants

| | |
|--|------------------------|
| T.Christian SANOU (in memorium) | Oto-rhino-laryngologie |
|--|------------------------|

| | |
|---------------------------------------|-------------------------------------|
| Doro SERME (in memorium) | Cardiologie |
| Hamadé OUEDRAOGO | Anesthésie-Réanimation/ physiologie |
| Alexis ROUAMBA | Anesthésie-Réanimation/ physiologie |
| M. Théophile COMPAORE | Chirurgie |
| Y. Abel BAMOUNI | Radiologie |
| Rigobert THIOMBIANO | Maladies Infectieuses |
| Raphaël DAKOURE | Anatomie-Chirurgie |
| Robert O. ZOUNGRANA | Physiologie |
| Bobliwendé SAKANDE | Anatomie-Pathologique |
| Raphaël SANOU (in memorium) | Pneumo-phthisiologie |
| Oumar TRAORE N°2 (in memorium) | Radiologie |
| Arsène M. D. DABOUE | Ophtalmologie |
| Vincent OUEDRAOGO | Médecine du Travail |
| S. Christophe DA | Chirurgie |
| Aurélien Jean SANON | Chirurgie |
| Claudine LOUGUE / SORGHO | Radiologie |
| Barnabé ZANGO | Chirurgie |
| L. Valerie Adélaïde NEBIE | Cardiologie |
| Blandine THIEBA | Gynécologie-Obstétrique |
| Abdel Karim SERME | Gastro-Entérologie |
| Moussa BAMBARA | Gynécologie-Obstétrique |
| Fatou BARRO | Dermatologie |

| | |
|---|---------------------------------|
| GOUMBRI / Olga LOMPO | Anatomie Pathologique |
| Appolinaire SAWADOGO | Gastro-Entérologie |
| Martial OUEDRAOGO | Pneumo-Phtisiologie |
| Moussa KERE | Santé Publique |
| Innocent NACOULMA | Orthopédie-Traumatologie |
| P. Antoine NIAMPA | Dermatologie |
| Françoise Danielle MILLOGO/TRAORE | Gynécologie-Obstétrique |
| Z. Théodore OUEDRAOGO | Santé Publique |
| P. André KOALAGA | Gynécologie-Obstétrique |
| Emile BANDRE | Chirurgie générale et digestive |
| Syranyan SEKOULE | Psychiatrie |
| Dieudonné OUEDRAOGO | Chirurgie maxillo-faciale |
| MOUSSA OUEDRAOGO | Pharmacologie |
| <u>Assistants Biologistes des Hôpitaux</u> | |
| Idrissa SANOU | Bactério-Virologie |
| Harouna SANON | Hématologie/Immunologie |
| Issa SOME | Chimie Analytique |
| Rasmané SEMDE | Galénique |
| Elie KABRE | Biochimie |
| Jean SAKANDE | Biochimie |

Assistants associés

Valérie MURAILLE

Galénique et Chimie-Analytique

ENSEIGNANTS NON PERMANENTS

**UFR des Sciences de l'environnement et de la
terre (UFR/SET)**

et

**UFR des Sciences exactes et Appliquées
(UFR/ SEA)**

Professeurs Titulaires

Akry COULIBALY

Mathématiques

Sita GUINKO

Botanique-Biologie Végétale

Guy V. OUEDRAOGO

Chimie Minérale

Laya SAWADOGO

Physiologie-Biologie Cellulaire

Laou Bernard KAM (in memorium)

Chimie

Patoïn Albert OUEDRAOGO

Zoologie

Maîtres de Conférences

Boukary LEGMA

Chimie-Physique Générale

François ZOUGMORE

Physique

Adama SABA

Chimie Organique

Philippe SANKARA

Cryptogamie-Phytopharmacie

Gustave KABRE

Biologie Générale

Maîtres-Assistants

Makido B. OUEDRAOGO

Génétique

Raymond BELEMTOUGOURI

T.P. Biologie Cellulaire

Drissa SANOU

Biologie Cellulaire

Assistants

Apolinaire BAYALA (in memorium)

Physiologie

Institut du Développement Rural (IDR)

Maîtres de Conférences

Didier ZONGO

Génétique

Georges Annicet OUEDRAOGO

Biochimie

**UFR des Sciences Economiques et de Gestion
(UFR/SEG)**

Maître-Assistant

Tibo Hervé KABORE

Economie-Gestion

**UFR des Sciences Juridiques Politiques
(UFR/SJP)**

Assistants

Jean Claude TAITA

Droit

ENSEIGNANTS VACATAIRES

M. DAHOU (in mémorium)

Hydrologie

Dr Annette OUEDRAOGO

Stomatologie

Dr Adama THIOMBIANO

Législation Pharmaceutique

| | |
|---------------------------------------|--------------------------------------|
| Dr Sidiki TRAORE | Galénique |
| Mr Mamadou DIALLO | Anglais |
| Dr Badioré OUATTARA | Galénique |
| Dr Alassane SICKO | Anatomie |
| Dr Aline TIENDREBEOGO | Chimie Analytique et contrôle médic. |
| Dr Noël ZAGRE | Nutrition |
| Dr Maminata TRAORE / COULIBALY | Biochimie |
| Dr Seydou SOURABIE | Pharmacognosie |
| Dr Félix KINI | Chimie |
| Dr Lamine OUEDRAOGO | Biologie Cellulaire |
| Dr Marie Françoise OUEDRAOGO | Mathématiques |
| Mme Cecile OUEDRAOGO | Anglais |

ENSEIGNANTS MISSIONNAIRES

A.U.P.E.L.F.

| | |
|---------------------------------|------------------------------|
| Pr. Lamine DIAKHATE | Hématologie (Dakar) |
| Pr. Abibou SAMB | Bactério-Virologie (Dakar) |
| Pr. Mbayang NDIAYE-NIANG | Physiologie (Dakar) |
| Pr. Emmanuel BASSENE | Pharmacognosie (Dakar) |
| Pr Mamadou BADIANE | Chimie Thérapeutique (Dakar) |
| Pr Babacar FAYE | Pharmacologie (Dakar) |

Mission Française de Coopération

| | |
|---------------------------|------------------------|
| Pr. Etienne FROGE | Médecine Légale |
| Pr Raphaël DARBOUX | Histologie-Embryologie |

**Mission de l'Université Libre de Bruxelles
(ULB)**

Pr. Jean NEVE

Chimie Thérapeutique

Pr. Viviane MOES

Galénique

Mission avec les autres universités

Pr André BIGOT

Immunologie

Dédicaces

x—x—x—x

JE DEDIE CE TRAVAIL

A mon PERE (in mémortum)

Durant toutes mes études tu as tout mis en œuvre pour assurer ma réussite. Je sais que tu attendais impatient la soutenance de cette thèse mais le seigneur en a décidé autrement en te rappelant à lui ce vendredi 27 juillet 2001. Voici venu, cher papa, ce jour tant attendu qui voit le couronnement de tous tes efforts, de tous ces sacrifices. Puisse cette thèse fasse honneur à ta mémoire. Continue de veiller sur toute la famille comme tu l'as toujours fait et repose en paix.

A ma MERE

Chère mère, durant toute ma scolarité j'ai toujours su compter sur toi, sur tes conseils. Je te remercie pour tout cela et aussi pour l'éducation que papa et toi ont pu me fournir. Que Dieu te garde longtemps auprès de nous.

A Mes FRERES et SOEURS

Ensemble, nous avons vécu des moments de joie mais aussi de peine que nous avons toujours su surmonter. Mon souhait est que ce travail vous honore et qu'il vous stimule à vous surpasser dans vos domaines respectifs.

A ma chérie VALERIE

Tu m'as beaucoup soutenu pour la réalisation de ce travail. Très affectueusement je te dédie cette thèse. Que Dieu guide nos pas.

A mon fils JOHNNY CARL REGIS MARIE

Ta venue au monde a apporté un grand changement et donné un autre sens à ma vie. Je remercie le Bon Dieu pour m'avoir fait vivre cette expérience. Qu'il guide tes pas et te protège tout au long de ta vie.

A mon oncle le Dr. ALEXIS MARIE YAMEOGO

Par tes conseils, tu as toujours su m'aider à faire le bon choix tout au long de mes études. Pour tout ce que tu as fait pour moi, sincères reconnaissances

Aux grandes FAMILLES YAMEOGO et OUEDRAOGO

Chers parents, merci pour vos conseils et vos prières. Sachez que ce travail est le vôtre également et j'espère qu'il fera votre fierté.

A ma BELLE FAMILLE

Tout mon attachement

A tous mes promotionnaires de l'UFR/SDS

En souvenir des moments agréables et difficiles passés longtemps ensemble

A mes Amis et Camarades

Albert, Bayili, René, Dicko, José, Cosmos, Frédéric, Marc, Tinto, Minoungou, Basile, Maxime... Je n'oublierai jamais le soutien que vous m'avez apporté Durant les moments où j'en avais le plus grand besoin. Que Dieu nous garde longtemps ensemble et unis.

*A mes promotionnaires FOOTBALLEURS de L'E.F.O.
du ZINDA et des ETALONS*

*Nous avons passés ensemble des moments exaltants dans la bonne
Humeur que je n'oublierai pas de sitôt.*

A KEREKUE Hamadé

Tu t'es toujours montré disponible à chaque fois que j'avais besoin de toi ; merci pour l'aide que j'ai reçue au cours de la réalisation de ce travail. Toute ma reconnaissance.

*A tous les médecins du service de pédiatrie du
C.H.N-YO*

Pour l'encadrement reçu.

A tout le personnel du service de pédiatrie du CHN-YO

A mes Aînés et collègues de la Polyclinique du Centre

A mes Aînés et collègues du CHNP/CDG

A tous les enfants asthmatiques qui se sont prêtés avec gentillesse à notre étude : Voici la réponse à votre question « qu'allez vous faire de ces résultats ? ». Puisse ce travail contribuer à l'amélioration de votre prise en charge.

A tous ceux qui n'ont pas été cités : « Comme vous je suis un homme et mortel ; et comme vous il peut m'arriver d'oublier ».

MAHOMET

A
NOS MAITRES ET JUGES

*A notre maître et président de jury
le professeur agrégé TRAORE Adama*

Malgré vos multiples occupations, vous nous faites l'honneur de présider notre jury de thèse. Maître de conférence agrégé en dermatologie à l'UFR/SDS, vous êtes également médecin-chef du service de dermatologie du C.H.N.-YO où nous avons eu le privilège de bénéficier de votre encadrement au cours de notre stage hospitalier.

Nous gardons toujours le souvenir de votre enseignement où la clarté et la concision, alliées à une bonne humeur constante rendent votre personnalité si attachante. Cher maître, soyez-en remercié et puissions-nous continuer à apprendre à vos côtés.

*A notre maître et directeur de thèse
le professeur agrégé SANOU Issa*

Vous nous avez confié cette étude pour laquelle vous nous avez aidé sans ménagement à chaque fois que votre disponibilité le permettait.

Maître de conférences agrégé en pédiatrie à l'UFR/SDS, vous avez guidé nos premiers pas dans la pratique de la médecine.

Vos grandes connaissances scientifiques, votre enseignement clair et votre sens des relations humaines ont toujours forcé notre admiration.

Merci d'avoir accepté de parrainer ce travail, puisse t'il vous satisfaire.

*A notre maître et juge
le professeur agrégé KAM Ludovic*

*Nous vous remercions d'avoir accepté
d'assurer l'intérim de la direction de ce travail
en l'absence de notre directeur de thèse. Vous être maître
de conférences agrégé en pédiatrie à l'UFR/SDS et également
Médecin Chef Adjoint du service de pédiatrie du CHN-YO.
Nous avons été heureux de travailler avec vous. Votre spontanéité,
votre disponibilité et votre ardeur au travail nous ont marqué.
A vos côtés, nous avons beaucoup appris durant notre stage interne
dans le service de pédiatrie au cours duquel vous nous avez toujours
appris la bonne conduite dans l'exercice de la médecine.
Nous gardons de vous l'image d'un guide exemplaire
plein de qualités humaines, soucieux de la réussite
de ses élèves dans le travail bien fait.
Nous souhaitons que beaucoup après nous puissent
bénéficier de ces qualités.
Veuillez trouver ici l'expression de notre profonde
gratitude et de notre profond respect.*

*A notre maître et juge le
docteur TRAORE Yves*

Sans hésiter, et en dépit de vos multiples occupations, vous avez accepté de juger notre travail. Assistant en biologie et en immunologie à l'UFR/SVT, vous êtes également chercheur au centre MURAZ de Bobo Dioulasso. Nous n'avons pas eu le privilège de bénéficier de vos enseignements mais nous croyons pouvoir compter sur vos connaissances pour contribuer à améliorer ce travail. Sincères remerciements.

*A notre maître et juge
le docteur KERE Moussa*

Cher maître nous vous remercions d'avoir accepté de siéger dans notre jury. Vous êtes assistant dans le département de Santé Publique à l'UFR/ SDS et médecin psychiatre au CHN-YO. Nous n'avons pas eu le privilège de bénéficier de votre enseignement mais nous croyons pouvoir compter sur vous pour l'amélioration de ce travail. Merci de l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre travail.

Remerciements

x—x—x—x

Au Professeur *Alphonse SAWADOGO*, Chef du Service de Pédiatrie au CHN-YO , pour les moyens logistiques mis à notre disposition.

A la F.E.R.A.I. : ce travail a été possible grâce à une subvention de la F.E.R.A.I. dont le siège est à Lausanne, en suisse. sincères remerciements.

A mon aînée le Docteur *Nicole KOMBOÏGO/SOME* : avec qui j'ai beaucoup appris et travaillé.

Au Docteur *TIEMTORE* et au Personnel du L.A.M.C. : pour leur aide.

Aux agents du Centre de Documentation du *Programme OMS/Oncho* (Ouaga) : pour la bibliographie mise à ma disposition.

A *Kader OUEDRAOGO* : tes immenses connaissances en informatique m'ont été très bénéfiques.

A *Serge SAWADOGO* : pour la documentation dont j'ai pu bénéficier gracieusement.

Au Docteur *SANGARE Lassina* : votre disponibilité sans pareil m'a permis de surmonter certaines difficultés au cours de ce travail ; trouvez ici l'expression de ma profonde gratitude.

A tout le personnel de la pédiatrie du CHN-YO, pour sa collaboration lors de cette étude.

A *SONGRE Thierry* , pour le microordinateur mis à ma disposition.

A *DICKO Issa* : ta contribution a été très importante pour la réalisation de ce travail.

A *DONDASSE René* : merci infiniment pour ton soutien matériel.

A *SOULY José*, pour ton dévouement constant à toujours rendre service.

A *NANEMA Cosmos* : grand merci pour ton aide inestimable.

PLAN

Première partie

| | |
|---|---------|
| I. <u>INTRODUCTION - ENONCE DU PROBLEME</u> | page 2 |
| II. <u>GENERALITES</u> | page 4 |
| II.1. <u>DEFINITIONS ET RAPPELS</u> | page 4 |
| II.1.1. ASTHME DE L'ENFANT ET DU NOURRISSON | page 4 |
| II.1.2. ASTHME ALLERGIQUE | page 5 |
| II.1.3. ATOPIE | page 5 |
| II.1.5. COEFFICIENT DE CORRELATION | page 6 |
| II.2. <u>EPIDEMIOLOGIE DE L'ASTHME INFANTILE</u> | page 7 |
| II.2.1. PREVALENCE DE L'ASTHME | page 7 |
| II.2.2. MORTALITE LIEE A L'ASTHME | page 8 |
| II.3. <u>PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ASTHME</u> | page 9 |
| II.3.1. L'INFLAMMATION BRONCHIQUE | page 9 |
| II.3.2. L'HYPERREACTIVITE BRONCHIQUE | page 10 |
| II.3.3. LA CRISE D'ASTHME : MECANISMES PHYSIOPATHOLOGIQUES | page 11 |
| II.4. <u>CLINIQUE</u> | page 12 |
| II.4.1. ASPECTS CLINIQUES | page 12 |
| II.4.2. ASPECTS PARACLINIQUES | page 14 |
| • Les explorations allergologiques..... | page 14 |
| • Les explorations fonctionnelles respiratoires (EFR)..... | page 19 |
| • La radiographie du thorax..... | page 20 |
| • L'examen oto-rhino-laryngologique (ORL)..... | page 20 |
| • Autres examens paracliniques..... | page 20 |
| II.5. <u>DIAGNOSTIC DE L'ASTHME</u> | page 20 |
| II.5.1. DIAGNOSTIC POSITIF | page 20 |
| II.5.2. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE | page 21 |
| • LES ASTHMES ALLERGIQUES..... | page 22 |
| • LES AUTRES FACTEURS ETIOLOGIQUES..... | page 28 |

Deuxième partie

| | |
|---|---------|
| I. <u>OBJECTIFS</u> | page 33 |
| II. <u>METHODOLOGIE</u> | page 35 |
| II.1. <u>CADRE DE L'ETUDE</u> | page 35 |
| II.1.1. LE SERVICE DE PEDIATRIE DU C.H.N.-Y.O. | page 35 |
| II.1.2. LE LABORATOIRE D'ANALYSES MEDICALES DU CENTRE | page 36 |
| II.1.3. LE LABORATOIRE D'IMMUNO-ALLERGOLOGIE DE LAUSANNE | page 37 |
| II.2. <u>TYPE ET PERIODE DE L'ETUDE</u> | page 37 |
| II.3. <u>CRITERES D'INCLUSION ET D'EXCLUSION</u> | page 37 |
| II.3.1. ASPECTS ETHIQUES | page 37 |
| II.3.2. CRITERES D'INCLUSION | page 37 |
| II.3.3. CRITERES D'EXCLUSION | page 38 |
| II.4. <u>MATERIELS ET METHODE</u> | page 38 |
| II.5. <u>ANALYSE DES DONNEES</u> | page 41 |
| III. <u>RESULTATS</u> | page 44 |
| III.1. <u>CARACTERISTIQUES GENERALES DE L'ECHANTILLON</u> | page 44 |
| III.1.1. TAILLE DE L'ECHATILLON | page 44 |
| III.1.2. L'AGE | page 44 |
| III.1.3. LE SEXE | page 44 |
| III.2. <u>RESULTATS DES R.A.S.T. ET DES PTC</u> | page 45 |
| III.2.1. <i>DERMATOPHAGOÏDES PTERONYSSINUS</i> | page 45 |
| III.2.2. <i>DERMATOPHAGOÏDES FARINAE</i> | page 46 |
| III.2.3. <i>PHANERES DE CHAT</i> | page 46 |
| III.2.4. <i>PHANERES DE CHIEN</i> | page 47 |
| III.2.5. <i>BLATELLA GERMANICA</i> | page 47 |
| III.2.6. <i>ALTERNARIA ALTERNATA</i> | page 48 |
| III.2.7. <i>CLADOSPORIUM HERBATUM</i> | page 48 |
| III.2.8. <i>TABLEAUX RECAPITULATIFS DES DEUX TESTS</i> | page 49 |
| III.3. <u>FEQUENCES DES SENSIBILISATIONS ALLERGENIQUES</u> | page 53 |
| III.4. <u>CORRELATION PTC / R.A.S.T.</u> | page 55 |

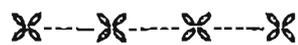
| | |
|--|---------|
| IV. <u>COMMENTAIRES - DISCUSSIONS</u> | page 66 |
| IV.1. <u>CONTRAINTES ET LIMITES DE NOTRE ETUDE</u> | page 66 |
| IV.2. <u>DES RESULTATS DES PTC ET DES R.A.S.T.</u> | page 67 |
| IV.3. <u>DE LA CORRELATION PTC / RAST</u> | page 68 |
| IV.4. <u>DE LA PLACE DES PTC DANS LE DIAGNOSTIC DE L'ASTHME ALLERGIQUE</u> | page 70 |
| V. <u>CONCLUSION</u> | page 73 |
| VI. <u>SUGGESTIONS</u> | page 76 |
| VII. <u>BIBLIOGRAPHIE</u> | page 77 |
| VIII. <u>ANNEXES</u> | |
| IX. <u>ICONOGRAPHIES</u> | |
| <u>RESUME</u> | |

«Par délibération, l'UFR 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 »

Liste des abréviations

- **AMPc** : acide adénosine mono phosphorique cyclique.
- **CPT** : capacité pulmonaire totale
- **CV** : capacité vitale
- **DEP** : débit expiratoire de pointe
- **ECP** : protéine cationique des éosinophiles
- **ELISA** : enzyme linked immuno-sorbent assay (technique de dosage utilisant des méthodes de marquage)
- **HRB** : hyper réactivité bronchique
- **IL -3, IL - 4...** : interleukine 3, interleukine 4.....
- **KU/l** : kilo unité / litre
- **KUA/l** : kilo unité arbitraire / litre
- **NFS** : numération formule sanguine
- **PRIST** : paper radio immuno sorbent test (technique de dosage radio immunologique des IgE totales)
- **PRU/ml** : phadebas Rast Units/ml
- **PTC** : Prick-test cutané
- **RAST** : radio allergo sorbent test (méthode de dosage radio immunologique « sandwich » pour déceler les IgE sériques spécifiques)
- **RIST** : Radio immuno sorbent test (méthode de dosage radio immunologique par compétition isotopique des IgE sériques totales.
- **SNA** : système nerveux autonome
- **TMA** : test multiallergénique
- **TP** : tabagisme passif
- **Ui/ml** : Unité internationale/ml
- **VEMS** : volume expiratoire maximal en une seconde
- **VR** : Volume résiduel

PREMIERE PARTIE



I. INTRODUCTION

ENONCE DU PROBLEME

II. GENERALITES

I. INTRODUCTION - ENONCE DU PROBLEME

Au cours de ces dernières années, la fréquence des maladies allergiques respiratoires a connu une hausse considérable surtout chez les enfants et les adultes jeunes, en particulier dans les pays industrialisés [20]. Au sixième rang des maladies selon l'Organisation Mondiale de la Santé [4 ; 6], l'allergie représente un véritable fléau mondial à bas bruit. La fréquence des allergies respiratoires a pratiquement doublé en quinze ans d'intervalle [58].

Dans l'enfance, les affections allergiques représentent un tiers des maladies chroniques, l'asthme allergique étant la plus répandue avec un taux de prévalence estimé à environ 10 % [4 ; 25; 62]. Le diagnostic de l'asthme allergique n'est pas toujours facile à poser car l'asthme est généralement considéré comme un syndrome d'étiologies multiples. Toutefois, l'allergie est l'un des facteurs étiologiques majeurs de cette maladie. En effet, la plupart des séries rapportent que dans la majorité des asthmes de l'enfant il existe une composante allergique : 50-85 % de cas selon ROQUIER-CHARLES D. [62], 95,8 % selon ADJALI S.A. et coll. [2].... Ces données justifient l'importance du bilan allergologique chez tout enfant asthmatique car la connaissance du profil allergologique va permettre une prise en charge adéquate de la maladie (traitement anti-allergique, éviction allergénique, désensibilisation).

Pour identifier les allergènes incriminés, la démarche classique est celle qui va de l'interrogatoire aux tests cutanés en passant par l'examen clinique ; la biologie quant à elle, permet de confirmer le diagnostic par la mise en évidence des IgE spécifiques des allergènes par diverses techniques. Ces méthodes biologiques peuvent éventuellement être utilisées dans un but de dépistage systématique de l'allergie respiratoire.

A l'instar des pays industrialisés, on assiste à une augmentation de la fréquence des affections allergiques respiratoires (en particulier l'asthme) dans les pays en développement. C'est le cas par exemple dans de nombreux pays africains où l'adoption d'un mode de vie occidental ajoutée à la pollution sans cesse croissante de

l'environnement favorisent l'émergence de ces affections [7 ; 20; 24 ; 42; 44 ; 57]. Dans notre contexte africain, le prick-test cutané apparaît comme une méthode de choix pour le diagnostic des allergies respiratoires : c'est une technique de test cutané très simple à réaliser, nettement moins onéreuse que les autres méthodes (cf. annexe 11, tableau XIII) , de bonne sensibilité et spécificité selon les études réalisées en Occident et au Maghreb chez le sujet de peau blanche [2 ; 30 ; 31 ; 35 ; 39 ; 43 ; 60] . Ainsi donc, en Afrique subsaharienne, cette méthode a été utilisée dans la plupart des études épidémiologiques visant à déterminer le rôle des allergènes de l'environnement en pathologie respiratoire, notamment dans la maladie asthmatique [9 ; 44 ; 57]. C'est le cas par exemple de l'étude menée au Burkina Faso en milieu hospitalier pédiatrique par Nicole KOMBOÏGO/ SOME qui retrouvait une fréquence assez élevée de l'allergie chez les asthmatiques (de 75,7 à 78,6 % pour les acariens, 64,3 % pour la blatte germanique, 47,1 % pour les poils de chien ...) [45] .

L'intérêt porté au prick-test dans le dépistage des affections allergiques respiratoires (en particulier la maladie asthmatique) en Afrique noire subsaharienne nous a conduit à mener cette étude. Elle a pour but d'apprécier la fiabilité de cette méthode de diagnostic allergologique chez le sujet de peau noire en étudiant la corrélation entre le taux des IgE sériques spécifiques (par la technique du R.A.S.T.) et les tests cutanés réalisés par prick (PRICK-TEST CUTANE) . Par cette étude, nous entendons contribuer à l'amélioration de la prise en charge des enfants asthmatiques et d'une manière générale des affections allergiques respiratoires.

II. GENERALITES

II.1. DEFINITIONS ET RAPPELS

II.1.1. ASTHME DE L'ENFANT ET DU NOURRISSON

La définition de *l'asthme de l'enfant* insiste comme chez l'adulte sur l'aspect Physiopathologique.

L'asthme a tout d'abord été considéré comme une maladie des voies aériennes caractérisée par une hyperréactivité de l'arbre trachéo-bronchique à de nombreux stimuli. L'asthme se manifeste physiologiquement par une sténose généralisée des voies aériennes, susceptible de céder spontanément ou sous l'effet du traitement, cliniquement, par des dyspnées paroxystiques, de la toux et d'un wheezing survenant sur un fond asymptomatique [33 ; 51]. Cette définition privilégie la conception mécanique de la maladie asthmatique (sténose).

L'accès plus facile à l'exploration clinique des bronches par l'endoscopie a permis de faire progresser la compréhension de cette maladie par l'étude morphologique et dynamique des cellules du lavage broncho-alvéolaire, et également par l'étude des biopsies bronchiques. Ainsi donc on a abouti à une conception nouvelle : l'inflammation bronchique est la lésion initiale. Dès lors la définition de l'asthme s'est modifiée : on considère maintenant qu'il s'agit d'une maladie inflammatoire chronique des voies aériennes dans laquelle de nombreuses populations cellulaires, en particulier les mastocytes, les éosinophiles et les lymphocytes T jouent un rôle important. Chez les sujets prédisposés, la conséquence de cette inflammation est une obstruction bronchique latente qui s'exacerbe par crise, réversible soit spontanément soit sous traitement [16 ; 25 ; 33].

A l'inverse de l'enfant chez qui la définition insiste sur l'aspect physiopathologique, la définition de *l'asthme du nourrisson* reste encore une définition clinique. Actuellement le diagnostic de l'asthme du nourrisson repose sur la définition de

Tabachnik et Levison qui considèrent comme un asthme "tout épisode dyspnéique avec sibilants qui se reproduit au moins trois fois avant l'âge de deux (02) ans, et ceci quel que soit l'âge du début, l'existence ou non de stigmates d'atopie et la cause apparemment déclenchante" [12 ; 25 ; 62].

II.1.2. ASTHME ALLERGIQUE

Selon le dictionnaire médical [27] , le terme *allergie* désigne l'état d'un organisme apte à présenter des manifestations pathologiques lors d'une rencontre avec un antigène auquel il est sensible (conflit allergène - *anticorps*). On parle d'**asthme allergique** (ou **asthme extrinsèque** ou encore **asthme associé à un terrain atopique**) lorsqu'il existe un allergène impliqué dans l'apparition et la perpétuation des symptômes de la maladie [73]. Certains auteurs préfèrent à la dénomination "**asthme allergique**" qui évoquerait un modèle pasteurien (un agent, une maladie) celle de "**asthme à composante allergique**" ceci dans le souci de ne pas occulter les nombreux facteurs étiologiques environnementaux et acquis qui interviennent dans la genèse de cette maladie [53].

II.1.3. ATOPIE

L'atopie se définit comme étant une prédisposition génétique à présenter, isolées ou associées, un certain nombre de manifestations cliniques (rhinite allergique, asthme bronchique, urticaire, eczéma, etc.) au contact d'allergènes banals, inoffensifs pour des sujets normaux (poussières de maison, pollen, phanères d'animaux par exemple). Cette tendance constitutionnelle à la sensibilisation à un ou plusieurs de ces allergènes est liée à une production anormale d'IgE.

Cependant, au cours de ces dernières années, les progrès réalisés en immunologie ont permis de mieux définir les mécanismes immunopathologiques en cause dans le développement des maladies allergiques. C'est ainsi qu'il est actuellement reconnu que l'événement initial de la réponse de type allergique est une activation des lymphocytes Th2 (après exposition à un allergène), qui par le biais de l'interleukine 4 orchestrent la

production des IgE. Une fois produits, les IgE vont se fixer sur les mastocytes et les éosinophiles. Après un second contact, la réaction allergènes-IgE déjà fixés entraîne l'activation puis la dégranulation des cellules réservoirs avec libération de médiateurs responsables des symptômes. Ainsi, l'atopie pourrait être définie à l'heure actuelle comme une prédisposition à développer une réponse de type Th2 vis-à-vis des allergènes de l'environnement [76].

II.1.4. COEFFICIENT DE CORRELATION

Le coefficient de corrélation, habituellement exprimée par la lettre “ r ” , est un indice qui mesure le degré d'association entre deux variables x et y (ou plusieurs variables). Il peut varier de -1,0 à +1,0 en fonction du degré de l'association. Un coefficient de corrélation égal à zéro indique qu'il n'existe aucune association linéaire entre les deux variables (x et y). Les valeurs négatives de r indiquent une corrélation dite négative où l'une des variables varie dans le sens inverse de l'autre [36 ; 55 ; 68] .

Le tableau I donne une indication pour l'interprétation de r.

Tableau I : Interprétation de r

| r | Degré d'association |
|-----------|---------------------|
| 0,8 à 1,0 | important |
| 0,5 à 0,8 | modéré |
| 0,2 à 0,5 | faible |
| 0 à 0,2 | négligeable |

La valeur de r est donnée par la formule :

$$r = \frac{\sum (x - m_x) (y - m_y)}{\sqrt{\sum (x - m_x)^2 \varepsilon (y - m_y)^2}}$$

où m_x et m_y désignent les moyennes observées des x et des y .

II.2. EPIDEMIOLOGIE DE L'ASTHME INFANTILE

II.2.1. Prévalence de l'asthme

La prévalence de l'asthme varie considérablement selon les pays et il est difficile de déterminer avec exactitude le nombre d'asthmatiques dans le monde entier. D'une manière générale, elle est en constante augmentation depuis 1960 [16 ; 42]. Plusieurs études effectuées à travers le monde montrent que depuis cette date la fréquence de l'asthme (diagnostiqué par test de provocation bronchique non spécifique) s'accroît d'environ 6 à 10 % par an chez l'enfant quel que soit le pays [16]. D'autres études plus récentes rapportent que la prévalence de l'asthme en particulier chez l'enfant aurait en moyenne doublé durant ces dix dernières années [25 ; 32 ; 62].

Les chiffres concernant la prévalence de l'asthme varient considérablement selon les pays. En 1995, le rapport *OMS-NHLBI* (Organisation Mondiale de la Santé- National Heart lung and blood Institute) estimait à 160 millions le nombre d'asthmatiques dans le monde ; à cette même date l'OMS estimait que ce chiffre passerait à 200 millions en l'an 2000 [16]. De nombreuses équipes pédiatriques qui ont pu étudier les indicateurs de morbidité de l'asthme dans les pays industrialisés estiment que sa prévalence actuelle (fondée sur la mesure de l'HRB à l'Histamine, la métacholine ou l'exercice) tourne aux alentours de 10 % [16 ; 25 ; 62] : de 4 à 10 % dans les pays occidentaux et de 10 à 27 %

en Australie et Nouvelle Zélande. Sa prévalence est plus faible (2 à 3 %) dans les pays comme l'Indonésie et la Chine, tandis que l'asthme paraît exceptionnel dans certaines populations comme celle des enfants de la Papouasie et les Aborigènes australiens.

En Afrique, plusieurs auteurs ont eu à étudier la morbidité de l'asthme. TIDJANI O. et coll. à Lomé estimaient sa prévalence à 3,5% [72] en milieu scolaire, tandis que ROUDAUT M. et coll. retrouvaient à Bouaké une prévalence de 10,8% [63] en milieu scolaire également.

II.2.1. Mortalité liée à l'asthme

Les équipes pédiatriques qui ont pu étudier la mortalité liée à l'asthme pendant plusieurs années dans un même lieu, font toutes des constatations convergentes : la mortalité liée à l'asthme est en constante augmentation [7 ; 33 ; 61] et a même connu des pics, voire des épidémies dans certains pays occidentaux [42 ; 69]. Pour la plupart des auteurs, cette observation s'explique ipso facto par l'augmentation de la prévalence mais aussi de la sévérité de l'asthme prouvée par de nombreuses études [42 ; 53 ; 61]. D'autres par contre incriminent l'effet délétère possible des traitements inadaptés par bêta stimulants administrés en inhalation [20].

Les statistiques dont nous disposons concerne essentiellement la tranche d'âge de 5-34 ans. Ainsi aux USA, le taux de mortalité par asthme pour ce groupe d'âge était de 0,3 pour 100.000 habitants en 1982 ; entre 1982 et 1991 elle a connu une hausse de 42 % [42]. La mortalité par asthme dans ce groupe d'âge aux USA est cependant l'une des plus faibles au monde et inférieure à celle d'autres pays non européens tels que le Canada, le Japon, l'Australie ou la Nouvelle Zélande, pays où la mortalité a atteint le chiffre "record" de 4,2 pour 100.000 habitants en 1979. Les pays européens ont connu une tendance comparable. En grande Bretagne par exemple, la mortalité rapportée à l'asthme a augmenté de 1974 à 1984 de 4,7 % par an pour le groupe de 5-34 ans. En France, le seul groupe de 5 - 34 ans a connu de 1983 à 1985 une augmentation du nombre de décès de 40 % [16 ; 42].

II.3. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ASTHME

La pathogénie de la maladie asthmatique demeure à nos jours toujours complexe. Il s'agit d'une affection multifactorielle survenant chez des sujets présentant parfois une prédisposition génétique. Parmi les facteurs incriminés certains sont considérés comme des facteurs inducteurs qui sont à l'origine de la constitution d'une inflammation chronique des bronches entraînant ainsi une hyperréactivité bronchique (cf. facteurs étiologiques). D'autres facteurs provoquent, lorsqu'ils agissent sur cette bronche hyperréactive, une obstruction bronchique d'intensité variable à l'origine des symptômes d'asthme : Ce sont les facteurs déclenchants .

Dans l'asthme, on observe donc une obstruction des voies aériennes secondaire à deux mécanismes physiopathologiques : l'inflammation et l'hyperréactivité des bronches.

II.3.1. L'INFLAMMATION BRONCHIQUE

Elle existe précocement dans la maladie ce qui suggère qu'elle joue un rôle fondamental dans la physiopathologie quelle que soit la cause (asthme allergique ou non) [23].

Lésions de la muqueuse bronchique

Les lésions anatomo-pathologiques élémentaires observées dans l'asthme bronchique sont répertoriées sur le tableau III (cf. annexe 2). Ces différentes lésions ont pour conséquence une exposition des terminaisons nerveuses intra-épithéliales aux substances inhalées et une fibrose sous-épithéliale, phénomène naturel de réparation de la muqueuse. Au bout du compte, cette inflammation va entraîner une augmentation de la réactivité des bronches aux différents stimuli [23].

Cellules et médiateurs de l'inflammation

L'asthme fait intervenir plusieurs cytokines qui recrutent des cellules inflammatoires et des cellules du système immunitaire au site des lésions, amplifiant et perpétuant cette inflammation [48]. Au niveau de la muqueuse respiratoire, on observe une accumulation de cellules (lymphocytes T, éosinophiles, mastocytes, macrophages..) sécrétrices de médiateurs préformés (histamine,..) et /ou néoformés (leucotriènes, prostaglandines..). Dans le cas de l'asthme allergique, les lymphocytes T CD₄ ayant un profil de sécrétion de cytokines de type Th₂ jouent un rôle clé et le mastocyte représente la cellule "starter" de la réaction allergique bronchique.

L'activation de ces cellules et les molécules qu'elles synthétisent expliquent à la fois les lésions histologiques observées et l'entretien de cette inflammation [48 ; 53]. Le rôle des différentes cellules et médiateurs est décrit dans le tableau IV (cf. annexe 3) et sur la figure 2 (cf. annexe 4).

II 3.2. L'HYPERREACTIVITE BRONCHIQUE

Le dénominateur commun de la maladie asthmatique est l'HRB non spécifique des voies respiratoires . Le bronchospasme, conséquence de cette HRB, est lié à une contraction des muscles lisses bronchiques. Ces muscles sont sous la commande du système nerveux autonome (SNA) :

- Le **système parasympathique** (cholinergique, broncho-constricteur) : son médiateur, l'acétylcholine, agit sur les récepteurs muscariniques M₃ du muscle lisse bronchique.

- Le **système sympathique** (adrénergique, broncho-dilatateur) : son médiateur, l'adrénaline, agit sur les récepteurs β₂ du muscle lisse bronchique.

- Et enfin le **système non adrénergique et non cholinergique** (NANC) médié par de nombreux médiateurs peptidiques : on distingue le système NANC broncho constricteur dont les médiateurs sont la substance P, les neurokinines A et B, le *calcitonin*

gene-related peptide (CGRP) et le système NANC broncho-dilatateur dont les médiateurs sont le *vaso-intestinal peptide* (VIP) et le NO.

Plusieurs hypothèses ont successivement été mises en avant pour expliquer le rôle joué par le SNA dans l'HRB : blocage des récepteurs β -adrénergiques, bronco-constriction par hyperfonctionnement du système parasympathique, déficit en VIP, catabolisme ralenti des tachykinines...

Selon les données les plus récentes, il semble improbable que les altérations du SNA constituent le phénomène initial de l'HRB [75] : elle aurait probablement deux origines : soit congénitale, soit acquise et ce par le biais de l'inflammation des voies aériennes après par exemple une infection virale (stimulation vagale secondaire à la mise à nu des récepteurs M₃, libération de médiateurs de l'inflammation - substance P, histamine, leucotriènes- ...). Cette dernière hypothèse (rôle de l'inflammation) est la plus plausible aujourd'hui et a conduit au concept nouveau *d'inflammation neurogène* [75].

II 3.3. LA CRISE D'ASTHME : MECANISMES PHYSIOPATHOLOGIQUES

Lors d'une agression de la bronche hyperréactive de l'asthmatique, on distingue deux phases : une réponse immédiate, quelques minutes après l'agression, que l'on attribue au bronchospasme, et une réponse retardée, plusieurs heures après l'agression que l'on attribue surtout à l'inflammation et à l'hypersécrétion. Cette seconde phase dure environ 12 heures et peut se répéter les jours suivants.

- **La réaction immédiate bronchospastique** : elle est liée aux médiateurs libérés lors de la dégranulation mastocytaire (l'histamine essentiellement) qui vont d'une part agir sur les muscles lisses et entraîner une broncho-constriction et d'autre part stimuler les récepteurs du système parasympathique (broncho-constricteur). Le principal facteur déclenchant la dégranulation du mastocyte est la survenue d'un conflit antigène-IgE à la surface des mastocytes chez l'asthmatique préalablement sensibilisé. Cependant d'autres stimuli (facteurs irritatifs directs et inhalation de substances cholinergiques) peuvent entraîner cette dégranulation.

Les irritants peuvent agir également par stimulation directe des irritants récepteurs situés entre les cellules épithéliales et sous l'épithélium bronchique. La stimulation de ces récepteurs va non seulement contribuer à renforcer le tonus vagal broncho-constricteur mais aussi entraîner la libération de neuropeptides et la mise en jeu de la voie broncho-constrictrice du système NANC [21 ; 71]. Les rôles des cellules et médiateurs impliqués sont décrits sur le tableau V (cf. annexe 5) et les figures 3 et 4 (cf. annexes 6 et 7).

- **La réaction tardive inflammatoire** : elle est due essentiellement aux facteurs chimiotactiques des éosinophiles et neutrophiles (E.C.F et N.C.F) et au facteur d'activation des plaquettes (P.A.F) qui sont tous des médiateurs mastocytaires. C'est la phase inflammatoire de la crise d'asthme ; elle est reliée à une infiltration cellulaire polymorphe de la paroi bronchique. Cette accumulation sera secondairement responsable de stase bronchique avec surinfection.

II. 4. CLINIQUE

II.4.1. ASPECTS CLINIQUES

Le spectre des tableaux cliniques est vaste depuis les formes paroxystiques pures jusqu'aux insuffisances respiratoires obstructives constituées.

Dans sa forme commune, l'asthme est caractérisé par des épisodes dyspnéiques paroxystiques avec sibilance, récidivants et variables dans le temps. La crise d'asthme en est l'expression la plus typique et constitue le principal motif de consultation.

* La crise d'asthme (ou asthme à dyspnée intermittente)

C'est la traduction clinique d'une obstruction bronchique aiguë. La crise est réversible spontanément ou après intervention pharmacologique. Suivant l'âge de l'enfant, la symptomatologie clinique revêt des particularités :

Chez le nourrisson

La crise survient habituellement dans un contexte infectieux viral (tableau de bronchiolite aiguë virale) et le déroulement est assez stéréotypé : la crise est précédée d'une infection ORL banale (rhinite le plus souvent). Puis en deux à trois jours apparaissent une toux sèche, et bientôt un *wheezing*, sifflement expiratoire audible à distance et témoin direct de l'obstruction bronchiolaire. Les signes respiratoires associent une polypnée, une distension thoracique, des signes de lutte (tirage intercostal, sus-sternal et épigastrique, balancement thoraco-abdominal, battement des ailes du nez) dont l'importance reflète la gravité et la tolérance de l'épisode. L'auscultation retrouve les râles sibilants caractéristiques, accompagnés parfois de râles ronflants ou sous-crépitants. L'état général est conservé, la fièvre est inconstante. Les signes se résolvent en un à trois jours, mais il persiste parfois des sibilances durant plusieurs semaines, accompagnées en général d'un encombrement rhinobronchique. Il est difficile lors des premiers accès dyspnéiques de distinguer les premières crises d'asthme d'une simple bronchiolite. En plus des arguments cliniques (symptomatologie volontiers récidivante, améliorée par l'administration de bronchodilatateurs), il faut tenir compte de la présence éventuelle d'un terrain atopique [25 ; 52].

Chez l'enfant

Le déroulement de la crise est là aussi le plus souvent stéréotypé. La plupart des crises sont précédées de prodromes qui varient d'un enfant à l'autre mais qui sont pratiquement toujours les mêmes pour un même enfant : rhinorrhée claire aqueuse, toux souvent sèche et quinteuse. La dyspnée d'abord silencieuse devient sifflante, parfois audible à distance (*wheezing*) et prédomine à l'expiration. A l'examen l'enfant est angoissé, assis ou debout, penché en avant. Le thorax est distendu en inspiration, hypersonore. L'expiration est active et freinée. L'auscultation est caractéristique avec de nombreux râles sibilants qui prédominent à l'expiration. La température est en règle normale. Une toux grasse s'étalant sur quelques jours termine la séquence.

Chez l'enfant plus grand (7-8 ans), cette forme bronchorrhéique cède place progressivement à la crise d'asthme identique à celle de l'adulte [25 ; 52 ; 67].

Le diagnostic d'asthme est généralement évident lorsqu'on assiste à la crise et il est étayé par la radiographie pulmonaire qui montre les conséquences de l'obstruction bronchique.. A distance, il repose sur l'interrogatoire complété par un bilan clinique, allergologique et fonctionnel respiratoire [25].

* Les autres formes cliniques

Elles sont très nombreuses . En rappel , nous citerons les **formes évolutives** (*asthme intermittent, asthme modéré, asthme persistant*) [78], les **formes compliquées** (*état de mal asthmatique, attaque d'asthme, asthme à dyspnée continue, épanchements aériques, infections respiratoires...*), **l'asthme d'effort**, les **équivalents d'asthme** (*toux spasmodique chronique, bronchites répétées...*)... [15 ; 25 ; 49 ; 69 ; 71].

II.4.2. ASPECTS PARACLINIQUES

- **Les explorations allergologiques**

Parmi les examens disponibles, on distingue d'une part ceux qui visent à identifier le terrain atopique (*NFS, dosage des IgE sériques totales, tests multi-allergéniques de dépistage*) et d'autre part ceux qui visent à identifier l'allergène en cause (*tests cutanés d'allergie, dosage des IgE sériques spécifiques, tests multi-allergénique à réponse spécifique, tests de provocation*) [35].

* Identification du terrain atopique

- **NFS** : la découverte d'une *hyperéosinophilie sanguine* (polynucléaires éosinophiles > 400 éléments /mm³) constitue un élément d'orientation. Elle peut être masquée par une infection ou par la prise de corticoïdes et peut relever d'autres causes qu'une allergie : générales (maladies de système), parasitaires. Elle est loin d'être spécifique de l'état atopique.

- **DOSAGE DES IGE SÉRIQUES TOTALES** : le taux des IgE totales est mesuré à l'aide de tests immunologiques très sensibles. On dispose de révélateurs radio-immunologiques tels que le RIST (radio-immuno-sorbent-test), le PRIST (paper-radio-immuno-sorbent-test). Un marquage enzymatique permet également de doser les IgE par méthode ELISA [18 ; 60].

Les normes des IgE en fonction de l'âge ont été établies. Il est cependant plus facile de retenir comme valeur normale le nombre d'années multiplié par 20 jusqu'à 12 ans (cf. annexe 8, tableau VI).

Le dosage des IgE totales peut être normal chez 20 à 30 % des patients porteurs d'une allergie certaine et, à l'inverse, il peut être élevé dans diverses circonstances pathologiques, en particulier les parasitoses.

En pratique, le dosage des IgE totales ne paraît utile que chez le nourrisson siffleur ou leur élévation est corrélée avec le risque de persistance de l'asthme [60].

- **TESTS MULTI-ALLERGENIQUES DE DEPISTAGE (TMA)** : les TMA sont des techniques de dosage qui recherchent les IgE sériques dirigées contre différents allergènes fixés sur un même support. La réponse est globale, qualitative positive ou négative mais ne permet pas d'incriminer un allergène. Il existe plusieurs gammes de TMA : TMA aux pneumallergènes, aux trophallergènes...

La spécificité et la sensibilité des TMA pour le dépistage global de l'allergie sont de l'ordre de 75 à 90 %, supérieures à celles du dosage des IgE totales [60].

* Identification de l'allergène en cause

- **LES TESTS CUTANES** : ils recherchent la présence d'anticorps spécifiques d'un allergène fixés les mastocytes cutanés. Outre la maladie asthmatique, les tests cutanés trouvent leur indication dans différentes situations cliniques à composante allergique potentielle : manifestations respiratoires et ORL (rhinite, otite, sinusite, bronchite...), suspicion d'allergie alimentaire, médicamenteuse ou cutanée. En pratique, deux méthodes sont utilisées : le prick-test cutané (PTC) et l'intradermoréaction (IDR) [30 ; 43].

Le prick-test cutané : c'est la méthode la plus couramment utilisée

- Principe et technique : elle consiste à piquer l'épiderme au travers d'une goutte d'un extrait allergénique préalablement déposée sur la peau en utilisant des aiguilles spéciales conçues pour pénétrer de quelques millimètres dans la couche superficielle de l'épiderme. La solution allergénique est essuyée au bout d'une minute et la lecture s'effectue 15 à 20 minutes après. La fixation de l'allergène sur les IgE correspondantes induit une dégranulation mastocytaire et une libération d'histamine, responsables d'une induration et d'un érythème. Le prick-test est de réalisation facile, rapide et est indolore.

- Les extraits allergéniques : les extraits allergéniques utilisés sont très diversifiés, et sont fonction de l'âge et de l'orientation clinique [60].

- Précautions à prendre :

. les tests doivent être pratiqués en peau saine sur la face antérieure de l'avant bras ou éventuellement au niveau du dos (chez le petit enfant par exemple) ;

. la réactivité de la peau doit être vérifiée à l'aide d'un témoin positif (phosphate de codéine à 9 % ou chlorhydrate d'histamine à 10 mg/ml) et d'un témoin négatif, le solvant

de l'allergène (qui permet d'éliminer un dermographisme). Les tests ne sont pas réalisés si le contrôle positif est inférieur à 2 mm ou si le témoin négatif est supérieur à 1mm ;

- . une distance de 3 cm entre les tests doit être respectée afin d'éviter la superposition des réponses ;

- . les médicaments susceptibles de diminuer la réactivité cutanée doivent être recherchés avant la réalisation des tests (corticoïdes, antihistaminiques, bêta mimétiques...)

- . les tests cutanés peuvent exceptionnellement provoquer une réaction systémique. Cela impose d'avoir à proximité des corticoïdes, de l'adrénaline injectable et des bêta-mimétiques en aérosol.

- Lecture et critères de positivité

- . la lecture s'effectue entre 15 à 20 minutes après avoir essuyé la goutte d'extrait allergénique, à la recherche des éléments de la triade de Lewis qui comporte une **papule oedemateuse, prurigineuse**, entourée d'un **halo érythémateux** [28]. En cas de réaction très intense la lésion s'accompagne de pseudopodes .

- . les critères de positivité des tests cutanés varient en fonction des auteurs. Selon les données les plus récentes on considère en général que le test est positif lorsque le diamètre de la papule est supérieur à 3 mm (2mm chez le nourrisson) et supérieur à 50 % du témoin positif [31] ou plus simplement lorsque le diamètre de la papule est supérieur à celui du témoin négatif et supérieur à la moitié (50%) du diamètre du témoin positif [43 ; 67]. Pour être plus précis, certains auteurs quantifient l'intensité de la réponse cutanée en l'exprimant par des croix (+, + +, ..) (cf. annexe 9, tableaux VII et VIII).

- Interprétation et limite

La positivité des tests cutanés traduit simplement une sensibilisation. Elle devra toujours être confrontée à l'histoire clinique car, dans la population générale, 10 à 20 % des sujets ayant des tests positifs n'ont pas de symptômes cliniques [31].

Des tests cutanés négatifs n'excluent pas une origine allergique, car le choix des allergènes testés peut ne pas cadrer avec le contexte environnemental.

L'intradermo-réaction (IDR) : moins utilisée de nos jours, elle expose davantage aux réactions systémiques. Elle consiste à injecter sous l'épiderme 0,02 à 0,05 ml d'une solution allergénique. L'IDR est utilisée surtout pour certains allergènes comme les médicaments et les venins d'hyménoptères, moins souvent en allergologie respiratoire.

- **DOSAGE DES IGE SERIQUES SPECIFIQUES** : c'est un complément parfois utile au diagnostic de l'allergie. Il est indiqué lorsqu'il existe une discordance entre l'interrogatoire et les tests cutanés ou quand la pratique des tests cutanés n'est pas possible. Ces tests nécessitent la fixation préalable d'un allergène sur un support solide, puis l'incubation de l'allergène fixé avec le sérum à étudier, et enfin, la révélation de l'éventuelle fixation des IgE sur la phase solide par un anticorps anti-IgE marqué. L'anticorps anti-IgE est marqué à l'iode 125 pour les techniques radio-immunologiques (R.A.S.T.), à la peroxydase (ou autre enzyme) pour les techniques immuno-enzymatiques. Les résultats sont exprimés en **UI/ml** ou en **PRU/ ml** ou en **KU/l**. Une autre manière très à la mode pour le rendu des résultats du R.A.S.T. est l'expression **KUA/L** (kilo unités arbitraire/litre) compte tenu de l'absence d'une standardisation internationale des R.A.S.T.

L'interprétation n'est pas toujours aisée, en particuliers pour les taux faibles. Les seuils de positivité diffèrent selon les auteurs. Un résultat supérieur à 0,35 KU/l (ou PRU/ml ou UI/ml ou KUA/L) est habituellement considéré comme significatif. Certains auteurs fixent le seuil de positivité à 0,7 voir 1 KU/l. les résultats peuvent être exprimés semi-quantitativement en classes (de 0 à 4, 5, ou 6 selon les auteurs). Il importe de toujours doser les IgE totales car des interférences sont possibles pour des valeurs d'IgE totales supérieures à 3000 UI/l à l'origine de faux positifs [11 ; 31 ; 38 ; 60].

Selon les études, la sensibilité du dosage des IgE spécifiques varie de 70 à 90 % [31 ; 60].

- **TESTS MULTIALLERGENIQUES A REPONSE SPECIFIQUE** : à côté du dosage individuel des IgE spécifiques, se sont développés ces dernières années, par

analogie avec les TMA à réponse globale, des TMA à réponse spécifique pour chaque allergène (MAST-CLA,...) [60].

- **TESTS DE PROVOCATION SPECIFIQUE** : ils apportent la preuve d'un lien direct entre une sensibilisation et la pathologie observée. Ils sont limités par leur danger potentiel (risque de choc anaphylactique), leur complexité de réalisation et d'interprétation.

Le **test de provocation bronchique** : il consiste à exposer la muqueuse respiratoire à l'allergène suspecté dans le but de déclencher un conflit allergique, donc les manifestations de la maladie (bronchospasme). L'allergène est généralement administré par aérosolisation à l'aide d'un nébulisateur. Le critère de positivité habituellement retenu est, selon les équipes, une chute de 15 ou 20 % du VEMS [31].

* *Autre examen* : dosage des médiateurs de l'inflammation

Le conflit allergique entraîne la libération de médiateurs pro-inflammatoires. Certains d'entre eux peuvent être dosés (ECP, tryptase,..). Le rapport coût / bénéfice de ces dosages en limite les indications aux travaux de recherche.

- **Les explorations fonctionnelles respiratoires (EFR)**

La caractéristique de l'asthme est le trouble ventilatoire obstructif, variable et réversible. Les EFR ont un double intérêt : elles contribuent d'une part à établir le diagnostic et d'autre part elles permettent de suivre l'évolution de la maladie. Les méthodes utilisées sont fonction de l'âge de l'enfant (*mesure de la compliance dynamique et des résistances pulmonaires totales, technique de la Jacquette, pléthysmographie, débit expiratoire de pointe, spirométrie, pneumotachographie, gazométrie artérielle*).

- **La radiographie du thorax**

Elle est indispensable surtout en phase critique où elle montre les conséquences de l'obstruction bronchique : une hyperclarté et une distension thoraciques, un aplatissement des coupes diaphragmatiques et une horizontalisation des côtes ; elle permet de rechercher des signes de complications (pneumothorax, pneumo- médiastin). En période intercritique, elle est en principe normale sauf dans les cas évolués où la distension est permanente. Le cliché permet aussi d'argumenter les diagnostics différentiels : bronchectasie, corps étranger bronchique,...

- **L'examen oto-rhino-laryngologique (ORL)**

Les désordres ORL accompagnent très souvent l'asthme de l'enfant. L'examen ORL soigneux doit être confié au spécialiste dans les cas difficiles. Ils s'agit de rechercher un foyer infectieux (sinusite maxillaire) pouvant entretenir les crises afin de permettre une prise en charge adéquate.

- **Autres examens paracliniques**

En fonction de chaque cas, des examens seront demandés soit dans le but d'éliminer un "faux asthme" soit dans le sens d'une recherche de facteurs étiologiques ou de pathologies associées (fibroscopie digestive haute à la recherche d'un RGO, test à la sueur à la recherche d'une mucoviscidose, fibroscopie bronchique à la recherche d'anomalies ou de corps étrangers...).

II. 5. DIAGNOSTIC DE L'ASTHME

II. 5.1. DIAGNOSTIC POSITIF

Le spectre des tableaux cliniques est vaste depuis les formes paroxystiques pures jusqu'aux insuffisances respiratoires obstructives constituées.

Si la crise constitue l'expression la plus caractéristique de l'asthme, il n'est pas rare que des manifestations moins bruyantes représentent la symptomatologie prédominante ; en effet deux situations peuvent être envisagées :

- soit l'enfant est vu en crise et là le diagnostic est aisé pour le clinicien ;
- soit l'enfant est vu après la crise ou devant une symptomatologie atypique (voir formes cliniques - équivalents d'asthme -). Dans le premier cas, c'est l'interrogatoire qui en retrouvant des signes caractéristiques de l'asthme (notion de dyspnée sifflante,...) aidera à évoquer le diagnostic ; devant une symptomatologie atypique l'orientation est donnée par la notion de terrain atopique personnel et / ou familial, la mise en évidence d'un terrain atopique (tests cutanés positifs aux pneumallergènes) et d'une hyperréactivité bronchique. La confirmation du diagnostic est faite par l'efficacité du traitement spécifique.

Quelles que soient les circonstances dans lesquelles l'enfant est vu en consultation, le diagnostic de l'asthme est fondé sur l'histoire de la maladie qui représente avec l'examen physique, l'étape initiale indispensable à l'établissement du diagnostic avant d'avoir recours aux investigations paracliniques (explorations allergologiques et fonctionnelles respiratoires).

II. 5.2. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

Avant de traiter de l'étiologie de l'asthme, il faut rappeler que c'est une maladie multifactorielle, dont les facteurs à l'origine sont essentiellement de deux ordres : *génétiques* (endogènes ou constitutionnels) et *environnementaux* (exogènes ou acquis), d'importantes interactions existant entre ces facteurs (cf. annexe 1, figure1). Selon le niveau d'intervention de ces différents facteurs, Margaret R. Becklake et Pierre Ernst [10] identifient deux (2) types de facteurs étiologiques : les *facteurs de risques primaires* c'est à dire ceux qui ont une action sur la genèse de l'asthme (inducteurs de l'asthme), et les *facteurs de risques secondaires* qui eux interviennent dans l'apparition des symptômes

(facteurs déclenchants), l'exacerbation de la maladie et donc de sa sévérité (cf. annexe I, tableau II).

De façon schématique, les *facteurs de risques primaires* englobent les facteurs prédisposant au développement d'un asthme (*facteurs génétiques*) et les *facteurs inducteurs* de l'asthme (exposition allergénique, infection virale...), tandis que les *facteurs de risques secondaires* sont ceux qui sont capables de déclencher des crises chez des asthmatiques (tabagisme, infections virales, pollution, allergènes ...) et/ou qui contribuent au développement d'un asthme chez des sujets exposés à des inducteurs de l'asthme [3].

En pratique clinique, il est classique de reconnaître à l'asthme deux grands groupes étiologiques : l'**asthme allergique** (ou asthme extrinsèque) et l'**asthme non allergique** (ou asthme intrinsèque). L'intérêt d'une telle distinction réside dans la prise en charge ; en effet, lorsque la responsabilité d'un allergène est établie, son éviction permet un meilleur contrôle de la maladie.

• les asthmes allergiques

L'origine allergique d'un asthme est évoquée devant des crises survenant dans des circonstances toujours identiques ; la crise est alors soudaine, explosive et s'accompagne fréquemment d'un coryza spasmodique. Elle répond à l'unité de temps et de lieu, tout au moins dans sa forme typique (par exemple crise à caractère saisonnier ou survenant lors d'un contact avec un animal précis présent en un lieu donné). Lorsque l'exposition allergénique cesse, on constate une amélioration clinique de la maladie. Les allergènes inhalés sont les plus incriminés (pollens, acariens de la poussière de maison, phanères -chat, chien-, blattes) [64].

L'examen clinique retrouve souvent des signes d'atopie : signe de Dennie- Morgan (fissures et replis de la paupière inférieure), fissure rétro-auriculaire, lésions d'eczéma, "signe du salut de l'allergique" (le prurit nasal entraîne un grattage fréquent du nez que l'enfant frotte en le retroussant de bas en haut. Ce geste répétitif réalise une cicatrice

linéaire de l'extrémité du nez), pâleur des muqueuses nasales.... Les tests cutanés sont positifs et les concentrations des IgE sériques sont élevées le plus souvent [33 ; 76].

Cette variété d'asthme est plus fréquente chez l'enfant et l'adulte jeune (50 à 90% des asthmes de l'enfant) [9 ; 17 ; 34 ; 62].

Les allergènes

Parmi les allergènes, on distingue les pneumallergènes, les trophallergènes et les allergènes médicamenteux.

- Les pneumallergènes ou allergènes inhalés

Les allergènes impliqués dans l'asthme sont pour la plupart aéroportés et présents dans l'environnement domestique ou atmosphérique. Il peut s'agir d'allergènes perannuels (acariens de la poussière de maison, phanères d'animaux) ou d'allergènes saisonniers (pollens, moisissures) . Au premier rang des pneumallergènes se place la poussière de maison qui est en fait une "mosaïque d'allergènes" comprenant entre autres des phanères d'animaux domestiques, des moisissures, des pollens et surtout des acariens, allergènes majeurs de la poussière de maison.

Acariens de la poussière de maison

Ce sont des micro-organismes qui appartiennent à la classe des Arthropodes et au sous ordre des Acaridia, constitué de plusieurs familles en particulier celle des pyroglyphidae.

Parmi les acariens pyroglyphides, on dénombre plusieurs espèces représentées surtout par *Dermatophagoïdes pteronyssinus* et *farinae* ainsi qu'*Euroglyphus* ou *Blomia tropicalis* (dans les zones tropicales) [16]. Les acariens sont ubiquitaires et présents dans les endroits où ils peuvent facilement trouver leur nourriture (squames humaines), dans des conditions optimales d'humidité de l'air (80 % d'humidité relative) et de température

(plus de 20° C) : ainsi la chambre à coucher, les pièces de literie, le matelas, la moquette, les tapis, les replis des fauteuils et des divans sont leurs repaires idéaux.

Outre la poussière de maison, les acariens sont également retrouvés dans d'autres lieux. Certaines espèces, dites acariens de stockage (*Glyciphagus domesticus* et *destructor*, *Tyrophagus putrescentiae* et *Acarus siro*) sont présents au sein des céréales stockées et de la farine. Ces acariens sont particulièrement en cause dans l'allergie en zone rurale et agricole.

Les acariens sont incriminés dans environ 70 à 80 % des asthmes allergiques de l'enfant et de l'adulte jeune.

Les pollens

Les grains de pollens sont très souvent en cause dans les allergies. Ils sont plus fréquemment responsables de rhinite que d'asthme ; néanmoins quand l'asthme survient, il est saisonnier correspondant aux pics polliniques. Il a en effet été montré que les courbes de comptes polliniques atmosphériques varient parallèlement à celles des symptômes respiratoires [42]. Les périodes de pollinisation varient d'une espèce à l'autre mais d'une manière générale les mois de forte pollinisation couvrent la période de mars - octobre pour l'hémisphère boréal et décembre - février pour l'hémisphère austral [4]. Les Pollens les plus allergisants sont ceux des graminées (céréales, phéoles, dactyles...), des arbres (bouleau, bétulacées, cypres, noisetier...), de certaines herbacées (pariétaire, armoise ...) [16 ; 73].

Les phanères

Les protéines provenant des animaux domestiques ou de loisir sont une des causes majeures d'allergie. Elles sont portées par les phanères (poils et plumes) et proviennent de la peau, de la salive, de l'urine ou des matières fécales [16]. Le chat et le chien sont les plus fréquemment incriminés, mais d'autres animaux tels que le cheval, les petits rongeurs

domestiques (cobaye, hamster, lapin...), les oiseaux et les poules sont également impliqués.

L'allergène majeur du **chat** Fel dI (Felis domesticus 1) provient surtout des glandes sudoripares et en partie des glandes salivaires [24 ; 33]. Les allergènes sont également présents dans les particules de poussières domestiques, sur les moquettes, les murs et même dans l'air ambiant des maisons sans chat en raison du caractère ubiquitaire de l'allergène de chat (portage vestimentaire) [24]. Les allergènes du chat peuvent persister longtemps, jusqu'à 6 mois après l'éviction totale de l'animal.

Chez le **chien**, les allergènes sont contenus dans les squames, mais aussi la salive, le sébum et l'urine de l'animal. L'allergène majeur du chien est can f₁ (canis familiaris 1). Les niveaux les plus élevés de can f₁ ont été retrouvés dans les tapis, les canapés et les endroits où vit l'animal[24].

Les allergènes du **cheval** sont extrêmement puissants. Il s'agit de 3 antigènes majeurs Eqc I, Eqc II et Eqc III. Ils sont présents dans le derme, les poils, la sueur et l'urine [33]. Le plus souvent cette allergie survient à l'extérieur des maisons (centres équestres), mais elle peut aussi se manifester par le seul contact avec les vêtements d'un cavalier ramenés à la maison ou avec ceux d'un père vétérinaire [33].

Les enfants se sensibilisent également aux petits animaux de compagnie (**cobaye, hamster, lapin, souris, poules, oiseaux...**) que les familles possèdent plus fréquemment que par le passé.

Les spores fongiques

Les champignons supérieurs, moisissures et levures sont des végétaux dépourvus de chlorophylle, libérant dans l'atmosphère de grandes quantités de spores allergéniques.

Les champignons et moisissures ont un développement accru surtout par temps humide et chaud, ce qui explique les pics saisonniers et leur abondance dans les régions chaudes et humides [16].

Les moisissures prédominantes sont représentées par *Cladosporium h.*, *Alternaria alternata*, *Stemphylium*, *Aspergillus*, *Penicillium*, *Fusarium* et beaucoup plus rarement *Mucor* [16]. Les moisissures domestiques sont capables de produire des spores toute l'année durant, responsables de symptômes perannuels, surtout dans un intérieur chaud et humide. Elles peuvent croître dans les conduits d'aération et de climatisation, autour des conduits d'eau ; elles sont particulièrement abondantes dans les salles de bains et les cuisines. Les moisissures alimentaires peuvent être responsables non seulement d'allergie par inhalation mais aussi d'allergie alimentaire [16]. Les champignons poussent aussi sur les plantes vertes fréquemment arrosées, les tapisseries, peintures et teintures murales, poussières de matelas et animaux en peluche.

Les insectes

L'inhalation de grandes quantités de débris d'insectes peut déclencher une sensibilisation et une allergie respiratoire. Il peut s'agir d'exposition domestique : le rôle de la blatte (cafard) a été récemment mis en évidence. On en dénombre plusieurs espèces mais celle la plus répandue dans le monde est *Blattella germanica*. Les allergènes reconnus sont Bla I pour *Blattella germanica*, Per a 1 pour *Periplaneta americana*. Les allergènes sont retrouvés dans l'exosquelette, les déjections, ainsi que dans l'appareil digestif. Les taux d'allergènes les plus élevés sont retrouvés dans les cuisines où la présence des blattes essentiellement nocturne est souvent ignorée. Cependant, en cas de forte infestation, les supports textiles peuvent être infestés (canapé, matelas, moquette...).

Certains constituants d'insecte comme l'hémoglobine de diptères (abeilles, guêpes) sont également allergisants [16].

Le latex

Prototype des "nouveaux allergènes", le latex est à la fois un allergène de contact pour la peau et surtout les muqueuses, mais aussi un allergène aéroporté. Il entre dans la constitution de nombreux produits (manche de raquette, ballons gonflables, produits à

usage domestique...) et sa place va grandissant [72]. Il provient de la sève d'*Hévéa brasiliensis*.

- Les trophallergènes ou allergènes ingérés

Les allergènes alimentaires peuvent être en cause au cours de l'asthme. Chez l'enfant, l'œuf, le poisson, la cacahuète, le lait de vache prédominent. L'asthme fait partie du tableau de l'allergie alimentaire sévère, et l'arachide est impliqué une fois sur deux lorsqu'un décès est imputable à cette allergie [33].

Une des caractéristiques des allergènes alimentaires est représentée par les réactivités croisées (allergies croisées) entre certains allergènes. Parmi les nombreux cas décrits, on peut citer le syndrome œuf-oiseau où le contact avec les antigènes aviaires est suivi, au bout de quelques mois, par une allergie à l'œuf et, plus récemment, le cas d'un jeune berger italien qui avait une allergie au lait de vache et des crises d'asthme chaque fois qu'il trayait une brebis [33]. Il a également été rapporté l'existence d'une allergie croisée entre le kiwi, la banane, l'avocat et le latex [72]. Enfin, certains colorants et conservateurs alimentaires (sulfites et agents antioxydants) sont connus comme étant asthmogènes [16].

- Les allergènes médicamenteux

L'asthme aux médicaments peut être de mécanisme à type d'hypersensibilité immédiate (pénicilline, glafénine) ; il peut également s'agir d'un processus non allergique (interférence du médicament dans le métabolisme des leucotriènes par inhibition de la lipo-oxygénase). Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) et surtout l'acide acétylsalicylique agiraient par ce biais.

Certains colorants et conservateurs médicamenteux sont reconnus comme étant très asthmogènes.

- *les autres facteurs étiologiques*

Les facteurs génétiques

C'est l'ensemble des facteurs prédisposant au développement de l'asthme. De nombreuses études ont permis de suspecter puis de préciser le rôle de l'hérédité dans la genèse de l'asthme. Quant à la façon dont se fait cette transmission, les auteurs s'accordent à dire que l'atopie et l'hyperréactivité bronchique, toutes deux transmises génétiquement, en seraient le support. Divers travaux illustrent cette hypothèse (Sears et coll.[70] ; Hagy et Settipane [40] ; Longo [50]).

Les polluants

Ce sont des substances inhalées regroupées sous le terme générique "d'irritants non spécifiques", capables de favoriser ou même de provoquer des crises d'asthme. Les polluants sont présents non seulement à l'intérieur des maisons , mais aussi dans la libre atmosphère.

Les polluants domestiques

La pollution domestique concerne principalement les enfants car ils passent beaucoup plus de temps à l'intérieur des locaux (crèche, salle de classe, habitat familial,...). En occident par exemple, on estime que les enfants passent plus de 90% de leur temps dans des locaux [4 ; 42] par là même ils se trouvent exposés à de nombreux polluants dont le tabac.

Le **tabagisme passif** (TP) constitue la pierre d'angle des polluants domestiques. En effet, de nombreuses études épidémiologiques montrent que le TP de proximité (en particulier le tabagisme maternel en milieu non ventilé) est associé chez l'enfant à une augmentation du risque relatif de survenue de l'asthme [20 ; 42]. L'agence américaine de protection de l'environnement estime que le TP est responsable d'environ 8.000 à 60.000 nouveaux cas d'asthme chez l'enfant par an [42]. Sur le plan physiopathologique, le TP semble être responsable d'une augmentation de l'HRB dès la petite enfance [44]. Il

favorise également les infections des voies respiratoires, augmente le taux des IgE circulantes, et favorise l'émergence de sensibilisations allergéniques [42].

Si le TP est le polluant domestique le plus important, d'autres sources d'irritants non spécifiques existent à l'intérieur des maisons. Il s'agit essentiellement des **produits de chauffage** tels que les émanations de poêle, les feux de bois des cheminées (pollution dite particulaire) et les cuisinières à gaz (émission de dioxyde d'azote) [33 ; 42].

Les polluants atmosphériques

De nombreuses publications portant sur l'influence du macro-environnement sur l'asthme de l'enfant accréditent l'idée selon laquelle l'environnement industriel et surtout la pollution automobile sont responsables d'un risque accru d'asthme et d'équivalents asthmatiques [7 ; 16 ; 20 ; 33 ; 42].

Les multiples études épidémiologiques portant sur les effets de certains polluants comme l'ozone, les particules de diesel (PD), le SO₂, le NO₂ démontrent leurs effets : ces substances peuvent d'une part être responsables de phénomènes d'irritation bronchique qui va entraîner une réaction inflammatoire et une HRB, d'autre part elles peuvent interagir avec les allergènes aéroportés : le NO₂ par exemple augmente la perméabilité du mucus bronchique aux allergènes ce qui aurait pour effet une diminution du seuil d'exposition nécessaire pour entraîner une sensibilisation allergénique [7 ; 16]. Les études expérimentales réalisées à ce jour rejoignent cette hypothèse [7].

Les différents polluants atmosphériques reconnus sont représentés par le **dioxyde de soufre** (SO₂) qui provient surtout du chauffage et des complexes industriels, les **oxydes d'azote** (NO et NO₂) produits principalement par la circulation automobile, l'**ozone** (O₃) qui résulte de l'action des rayons solaires sur le NO₂, les **particules des fumées noires** (pollution particulaire) secondaires à la combustion du charbon et des produits pétroliers (**diesel**), l'**acide sulfurique** (H₂SO₄), le **monoxyde de carbone** (CO) le **plomb**. [16 ; 33 ; 42].

Les infections respiratoires (virales et bactériennes)

Les infections virales et bactériennes des voies respiratoires ont fait l'objet de multiples études épidémiologiques afin de déterminer leur rôle dans la maladie asthmatique tant pour ce qui est de sa genèse que pour son exacerbation.

Les infections respiratoires basses bactériennes sont rarement responsables d'aggravation de l'asthme [42] contrairement aux infections virales : non seulement les virus jouent un rôle considérable dans la genèse de l'asthme mais aussi dans l'exacerbation de la maladie [20 ; 26 ; 42 ; 66 ; 77].

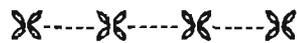
Les virus habituellement rencontrés sont le **virus respiratoire syncytial (VRS)** et le **virus parainfluenzae** avant six (06) ans, le **mycoplasme** (*Mycoplasma pneumoniae*-bactérie intracellulaire apparentée aux virus -) et les **rhino virus** chez les enfants plus âgés [42]. Le virus de la grippe A a été également incriminé [4].

Les conditions météorologiques

En dehors du froid qui agit par un mécanisme autonome, elles interviennent par l'intermédiaire d'une stagnation des polluants au-dessus de leur foyer d'origine. L'absence de vent, les basses pressions atmosphériques, les phénomènes d'inversion de température, s'opposent à la diffusion des polluants, surtout si le relief géographique s'y prête (vallées encaissées) [19].

Nous citerons enfin le **Reflux gastro-oesophagien (RGO)** qui favoriserait la sensibilisation aux allergènes à la faveur des lésions bronchiques provoquées par les inhalations répétées [33], l'**exercice** (asthme d'effort) [16 ; 33 ; 61], les **facteurs hormonaux** (amélioration de la maladie à l'adolescence) [61]...

DEUXIEME PARTIE



I. Objectifs

II. Méthodologie

III. Résultats

IV. Commentaires- Discussions

V. Conclusion

VI. Suggestions

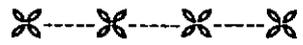
VII. Bibliographie

VIII. Annexes

IX. Iconographies

Résumé

Objectifs



I. OBJECTIFS

I.1. OBJECTIF GENERAL

Etudier la corrélation entre le prick-test cutané et le R.A.S.T. chez l'enfant asthmatique africain de peau noire.

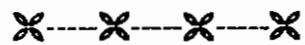
I.2. OBJECTIFS SPECIFIQUES

I.2.1. Déterminer par le prick-test cutané les sensibilisations allergéniques chez les enfants asthmatiques.

I.2.2. Doser chez chaque enfant les IgE sériques totales et spécifiques des allergènes testés.

I.2.3. Calculer le coefficient de corrélation entre prick-test cutané et R.A.S.T. pour chaque allergène étudié.

Méthodologie



II. METHODOLOGIE

II.1. Cadre de l'étude

L'étude s'est déroulée dans le service de pédiatrie du Centre Hospitalier National Yalgado OUEDRAOGO (CHN-YO) de Ouagadougou. Cette structure fait office de centre hospitalier universitaire pour les étudiants de l'UFR / SDS (Unité de Formation et de Recherche en Sciences De la Santé) de l'Université de Ouagadougou.

Cette étude a été menée en collaboration avec un laboratoire d'analyses médicales de la capitale (L.A.M.C.) et un autre laboratoire d'immuno-allergologie de Lausanne (SUISSE).

II.1.1. Le service de pédiatrie du CHN-YO

. Les infrastructures se composent comme suit :

- une unité d'urgences pédiatriques (pédiatrie I)
- des unités d'hospitalisation (pédiatrie II + clinique pédiatrique)
- une salle de réanimation
- une unité de néonatalogie
- une unité de kinésithérapie
- une unité de vaccination (PEV)
- un centre de récupération et d'éducation nutritionnelle (C.R.E.N)
- et une école pour les enfants hospitalisés

. Le personnel du service : il est composé de treize (13) médecins, cinquante quatre (54) agents paramédicaux, et de sept (7) agents de soutien.

. Les prestations médicales sont organisées de la manière suivante :

- le stagiaire interné reçoit les enfants aux urgences pédiatriques pendant les gardes

et les permanences,

- les enfants venus en consultation sont reçus par un médecin affecté en salle de consultation externe (pédiatre ou médecin généraliste),
- les enfants hospitalisés bénéficient d'une visite médicale quotidienne assurée par les médecins et les stagiaires internés du service,
- les consultations spécialisées sont assurées par les pédiatres (consultations de pneumopathies, néphropathies, cardiopathies, hémoglobinopathies).

II.1.2. Le Laboratoire d'Analyses Médicales du Centre (L.A.M.C.)

● Il s'agit d'un laboratoire privé d'analyses médicales biologiques de la Capitale. Il comporte six (06) sections :

- une section Hématologie
- une section Immunologie
- une section Parasitologie
- une section Biochimie
- une section Bactériologie
- et enfin une Salle de Préparation

● Le personnel se compose comme suit :

- un (01) pharmacien biologiste
- un (01) pharmacien spécialisé en microbiologie
- vingt cinq (25) techniciens de laboratoire
- sept (07) agents administratifs
- trois (03) agents de soutien
- cinq (05) vigiles
- et un (01) chauffeur

● Les prestations de service : le laboratoire a mis en place un système de garde et de permanence ce qui assure son fonctionnement 24 Heures/24Heures.

II.1.3. Pour ce qui concerne le **laboratoire d'immuno-allergologie de Lausanne**, il s'agit d'un centre spécialisé à même de réaliser les tests cutanés allergologiques et les explorations biologiques spécialisées.

II.2. Type et période de l'étude

Il s'est agi d'une étude descriptive qui s'est déroulée du 01 Janvier 1998 au 30 Janvier 1999.

II.3. Critères d'inclusion et d'exclusion

II.3.1. Aspects éthiques

- Pour obtenir le consentement des parents à inclure leur (s) enfant (s) dans l'étude, nous avons dû au préalable réaliser un entretien avec eux pour leur expliquer le but de l'étude.

- Tous ceux qui ont participé à l'étude ont été informés des résultats de leurs tests ; En outre ils ont reçu des conseils relatifs aux mesures à prendre pour limiter l'exposition aux allergènes auxquels ils sont sensibles.

- Pour les enfants reçus en crise, nous avons à notre disposition un stock de médicaments qui nous permettaient de lever l'urgence.

- De même, afin de ne pas provoquer un sentiment de frustration ou de discrimination, les tests cutanés ont été proposés à tous les patients quelle que soit la couleur de leur peau.

II.3.2. Critères d'inclusion

Ont été inclus dans l'étude :

- les patients asthmatiques reçus dans le service à l'occasion d'une crise et ceux souffrant d'un asthme bronchique diagnostiqué antérieurement, connus et suivis

dans le service ou référés par d'autres structures sanitaires (le diagnostic de la maladie a été fait sur la base de l'histoire de la maladie, des symptômes observés et des explorations paracliniques - exploration fonctionnelle respiratoire, radiographie pulmonaire ...),

- les enfants dont les parents étaient consentants,
- ceux âgés de trois (03) à quinze (15) ans.

II.3.3. Critères d'exclusion

Ont été exclus de l'étude les patients ayant un taux d'IgE totales élevé (>3000 KU/L) car source de faux positifs.

II.4. Matériel et méthodes

Les enfants 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 agi :

▶ d'un interrogatoire destiné à préciser l'état civil, les antécédents, les facteurs déclenchant les crises d'asthme et enfin les caractéristiques environnementales.

▶ d'un examen physique complet,

▶ d'examens paracliniques comprenant :

* Une **radiographie pulmonaire**

* Une **spirométrie**

* Un **prick-test cutané**

Matériel utilisé : il se composait comme suit :

- des solutions d'extraits allergéniques contenus dans des flacons

(STALLERGENE[®], commercialisés par le laboratoire STALLERGENES SA) et conservées dans un réfrigérateur,

- des aiguilles du type STALLERPOINT[®],
- du coton et de l'alcool servant à désinfecter la peau.
- et enfin une règle transparente graduée servant à mesurer les lésions..

Extraits allergéniques : les allergènes utilisés comprenaient des extraits d'acariens (*Dermatophagoïdes pteronyssinus* et *Dermatophagoïdes farinae*), des extraits de moisissures (*Alternaria alternata* et *Cladosporium herbatum*), des phanères d'animaux (poils de chien et de chat) et enfin des extraits de blatte - cafard - (*Blattela germanica*).

Réalisation pratique des tests : les tests cutanés ont été réalisés en Période inter-critique et après arrêt des thérapeutiques pouvant moduler la réactivité cutanée (cf. annexe 13, tableau IV).

Au niveau de l'avant-bras préalablement désinfecté à l'alcool, on dépose sur la peau une goutte des différentes solutions d'allergènes ; à l'aide d'une aiguille on pique superficiellement la peau à travers la goutte ; au bout de 2 minutes la goutte est essuyée et la lecture est faite 15 à 20 minutes après.

Critères de positivité : ont été considérées comme positives, toutes les réactions cutanées qui se sont traduites par des éléments de la triade de Lewis et dont le diamètre de la papule est supérieur à celui du témoin négatif (solution glycéro-salin phénolé) et supérieur à la moitié (50 %) du diamètre du témoin positif (solution d'histamine 10 mg/ml). Les réactions ne remplissant pas ces conditions ont été considérées comme négatives.

En fonction de l'intensité de la réaction, la réponse cutanée a été cotée de 0 à 4 :

- 0 : diamètre de la papule < 50 % de celui du témoin positif
- 1 : diamètre de la papule \geq 50 % de celui du témoin positif
- 2 : diamètre de la papule = à celui du témoin positif
- 3 : diamètre de la papule > à celui du témoin positif
- 4 : diamètre de la papule > à celui du témoin positif + pseudopodes

NB : .0 = test cutané négatif

. de 1 à 4 = tests cutanés positifs

*** Une Numération Formule Sanguine et un dosage des IgE sériques totales et spécifiques par la technique du R.A.S.T. .** Chaque enfant s'est rendu au L.A.M.C. muni d'un bulletin d'examen pour faire le prélèvement sanguin.

Le R.A.S.T. : Le sang est recueilli dans un flacon de 2 ml puis l'on réalise une centrifugation à 2000 tours / minute pendant 5 minutes. les prélèvements sont ensuite congelés entre -10 et -20 degrés celsius puis conditionnés dans des emballages isothermes avant d'être envoyés en Suisse (Lausanne) par voie aérienne pour y être analysés par nos partenaires . Les résultats des tests nous ont été renvoyés sous formes de fichiers informatiques « Excel » enregistré sur disquette. Les unités sont exprimées en KU/L pour les IgE totales et en KUA/L pour les IgE spécifiques.

En fonction de leur taux, sept (07)classes d'IgE spécifiques (de 0 à 6) ont

été distinguées :

| | | | |
|------------|---|----------------------|---------------------|
| - classe 0 | : | < 0,35 KUA/l | (IgE indétectables) |
| - Classe 1 | : | 0,35 - 0,70 KUA /l | (taux faibles) |
| - Classe 2 | : | 0,70 - 3,50 KUA /l | (taux modérés) |
| - Classe 3 | : | 3,50 - 17,50 KUA /l | (taux élevés) |
| - Classe 4 | : | 17,50 - 52,50 KUA /l | (taux très élevés) |
| - Classe 5 | : | 52,50 - 100 KUA /l | } (taux maximal) |
| - Classe 6 | : | > 100 KUA /l | |

NB : . Classe 0 = R.A.S.T. négatif

. Classe 1 à 6 = R.A.S.T. positif

La collecte des données a été réalisée à l'aide de fiches d'enquête individuelles (cf. annexe 12).

II.5. Analyse des données

Les données ont été saisies et traitées sur micro-ordinateur, puis analysées avec le logiciel « Epi Info » version 6.04 .

Test statistique : pour établir la corrélation entre le prick-test cutané et les IgE spécifiques, nous avons utilisé le test du coefficient de corrélation.

Pour chaque allergène nous avons calculé le coefficient de corrélation r . Le seuil de signification α a été fixé à 5% et p a été considéré comme significatif pour une valeur $< 0,05$. L'interprétation de r a été faite à l'aide de la table du coefficient de corrélation (cf. annexe 10).

La valeur de r est donnée par la formule :

$$r = \frac{\sum (x - m_x) (y - m_y)}{\sqrt{\sum (x - m_x)^2 \cdot \sum (y - m_y)^2}}$$

où m_x et m_y désignent les moyennes observées des x et des y .

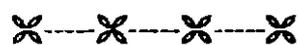
Pour chaque allergène, nous avons tracé une courbe de régression (dite droite de régression) de la relation IgE spécifiques/prick-test cutané dont l'équation s'exprime sous la forme : $y = ax + b$

. « a » représente la pente de la droite ($a = r \cdot S_y / S_x$)

S_x et S_y désignent les écarts-types observés dans les distributions marginales.

. « b » correspond à la valeur y lorsque x est égal à zéro

Résultats



III. RESULTATS

III.1. CARACTERISTIQUES GENERALES DE L'ECHANTILLON

III.1.1. TAILLE DE L'ECHANTILLON

Durant la période de l'étude, un total 74 patients asthmatiques a été recensé. La grande majorité des patients (50 au total, soit 68% de l'échantillon) a été reçue entre Novembre et Mai, période correspondant à la saison sèche au cours de laquelle la fréquence des crises d'asthme est plus élevée.

III.1.2. L'AGE

L'âge moyen est de 8,5 ans, avec des extrêmes de 3 ans et 14,75 ans.

III. 1. 3. LE SEXE

L'étude a concerné trente trois (33) filles soit 44,6 % de l'échantillon et 41 garçons soit 55,4 %. Le sex ratio est de 1,24 en faveur des garçons.

III.2. RESULTATS DES R.A.S.T. ET DES TESTS CUTANES

Dans un premier temps, nous présenterons pour chaque allergène étudié, les résultats des deux tests. Pour le prick-test cutané, la première ligne correspond à l'intensité de la réaction cutanée et la seconde au nombre de cas pour un type de réaction donné; pour le R.A.S.T. , la première ligne correspond aux différentes classes d'IgE spécifiques et la seconde au nombre de cas pour une classe donnée.

Dans un second temps, nous procéderons à un récapitulatif de tous les résultats sous forme de tableaux.

III.2.1. *Dermatophagoïdes pteronyssinus*

- Prick-test cutané

| | | | | | |
|--------------------------------|-----------|-----------|----------|----------|----------|
| <u>Réponse cutanée:</u> | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| <u>Nombre de cas:</u> | 38 | 25 | 7 | 3 | 1 |

- R.A.S.T.

| | | | | | | | |
|------------------------------|-----------|----------|----------|----------|----------|----------|----------|
| <u>Classes d'IgE:</u> | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| <u>Nombre de cas:</u> | 47 | 4 | 8 | 4 | 5 | 2 | 4 |

III.2.2. *Dermatophagoïdes farinae*

- Prick-test cutané

| | | | | | |
|-------------------------|----|----|---|---|---|
| <u>Réponse cutanée:</u> | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| <u>Nombre de cas:</u> | 39 | 25 | 8 | 2 | 0 |

- R.A.S.T.

| | | | | | | | |
|-----------------------|----|---|---|---|---|---|---|
| <u>Classes d'IgE:</u> | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| <u>Nombre de cas:</u> | 49 | 2 | 7 | 4 | 4 | 1 | 7 |

III.2.3. Phanères du chat

- Prick-test cutané

| | | | | | |
|-------------------------|----|----|---|---|---|
| <u>Réponse cutanée:</u> | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| <u>Nombre de cas:</u> | 59 | 13 | 2 | 0 | 0 |

- R.A.S.T.

| | | | | | | | |
|-----------------------|----|---|---|---|---|---|---|
| <u>Classes d'IgE:</u> | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| <u>Nombre de cas:</u> | 68 | 2 | 2 | 2 | 0 | 0 | 0 |

III.2.4. Phanères du chien

- Prick-test cutané

| | | | | | |
|-------------------------|----|----|---|---|---|
| <u>Réponse cutanée:</u> | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| <u>Nombre de cas:</u> | 59 | 14 | 0 | 1 | 0 |

- R.A.S.T.

| | | | | | | | |
|-----------------------|----|---|---|---|---|---|---|
| <u>Classes d'IgE:</u> | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| <u>Nombre de cas:</u> | 59 | 7 | 7 | 1 | 0 | 0 | 0 |

III.2.5. *Blatella germanica*

- Prick-test cutané

| | | | | | |
|-------------------------|----|----|----|---|---|
| <u>Réponse cutanée:</u> | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| <u>Nombre de cas:</u> | 42 | 20 | 10 | 2 | 0 |

- R.A.S.T.

| | | | | | | | |
|-----------------------|----|---|----|----|---|---|---|
| <u>Classes d'IgE:</u> | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| <u>Nombre de cas:</u> | 38 | 3 | 13 | 13 | 6 | 1 | 0 |

III.2.6. *Alternaria alternata*

- Prick-test cutané

| | | | | | |
|-------------------------|----|----|---|---|---|
| <u>Réponse cutanée:</u> | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| <u>Nombre de cas:</u> | 60 | 14 | 0 | 0 | 0 |

- R.A.S.T.

| | | | | | | | |
|-----------------------|----|---|---|---|---|---|---|
| <u>Classes d'IgE:</u> | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| <u>Nombre de cas:</u> | 73 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 |

III.2.7. *Cladosporium herbatum*

- Prick-test cutané

| | | | | | |
|-------------------------|----|----|---|---|---|
| <u>Réponse cutanée:</u> | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| <u>Nombre de cas:</u> | 60 | 14 | 0 | 0 | 0 |

- R.A.S.T.

| | | | | | | | |
|-----------------------|----|---|---|---|---|---|---|
| <u>Classes d'IgE:</u> | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| <u>Nombre de cas:</u> | 73 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 |

III.2.8. TABLEAUX RECAPITULATIFS DES RESULTATS

Le tableau IX (cf. p. 50) donne la répartition de l'échantillon en fonction des allergènes testés et des classes d'IgE spécifiques.

Tableau IX : Résultats des R.A.S.T. des 74 patients asthmatiques.

| Classes d'IgE Spécifiques Allergènes | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | T O T A L |
|---|----------|----------|----------|----------|----------|----------|----------|----------------------------------|
| <i>Dermatophagoides pteronyssinus</i> | 47 | 4 | 8 | 4 | 5 | 2 | 4 | 74 |
| <i>Dermatophagoides farinae</i> | 49 | 2 | 7 | 4 | 4 | 1 | 7 | 74 |
| <i>Phanères de chat</i> | 68 | 2 | 2 | 2 | 0 | 0 | 0 | 74 |
| <i>Phanères de chien</i> | 59 | 7 | 7 | 1 | 0 | 0 | 0 | 74 |
| <i>Blatella germanica</i> | 38 | 3 | 13 | 13 | 6 | 1 | 0 | 74 |
| <i>Alternaria Alternata</i> | 73 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 74 |
| <i>Cladosporium herbatum</i> | 73 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 74 |

Les sensibilisations les plus intenses (IgE spécifiques de classes 3, 4 et 5) sont observées avec les acariens et la blatte. Pour ce qui concerne les fréquences de sensibilisation, la blatte vient en tête (48.6 %), suivi par les acariens (36,5 % pour *Dermatophagoïdes pteronyssinus* et 33,8 % pour *Dermatophagoïdes farinae*), les phanères de chien (20,3 %), les phanères de chat (8,1%) et les moisissures (1,3 %).

Les PTC ont permis d'étudier la réactivité cutanée des patients vis à vis des allergènes testés.

Le tableau X (cf. p. 52) donne la répartition de l'échantillon en fonction de la réponse cutanée aux allergènes testés.

Tableau X : Résultats des prick-tests cutanés des 74 patients asthmatiques.

| Réponse cutanée Allergènes | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | TOTAL |
|---|----------|----------|----------|----------|----------|--------------|
| <i>Dermatophagoides pteronyssinus</i> | 38 | 25 | 7 | 3 | 1 | 74 |
| <i>Dermatophagoides farinae</i> | 39 | 25 | 8 | 2 | 0 | 74 |
| <i>Phanères de chat</i> | 59 | 13 | 2 | 0 | 0 | 74 |
| <i>Phanères de chien</i> | 59 | 14 | 0 | 1 | 0 | 74 |
| <i>Blatella germanica</i> | 42 | 20 | 10 | 2 | 0 | 74 |
| <i>Alternaria alternata</i> | 60 | 14 | 0 | 0 | 0 | 74 |
| <i>Cladosporium herbatum</i> | 60 | 14 | 0 | 0 | 0 | 74 |

Du point de vue fréquence, la sensibilisation aux acariens vient en tête (48,6 % pour *Dermatophagoïdes pteronyssinus* et 47,3 % pour *Dermatophagoïdes farinae*). Suivent dans l'ordre *Blatella germanica* (43,2 %), les phanères de chien et de chat (20,3 %) et enfin les moisissures (18,9 %).

Du point de vue intensité, les réactions cutanées les plus importantes (type 3 et 4) ont été observées avec les acariens, la blatte et le chien. Les réactions les plus faibles concernaient les moisissures.

III. 3. FREQUENCES DES SENSIBILISATIONS ALLERGENIQUES

La figure 5 (cf. p. 54) représente en fonction des allergènes testés, la fréquence des tests cutanés positifs et des R.A.S.T. positifs (classe 1 à 6).

III. RESULTATS

III.1. CARACTERISTIQUES GENERALES DE L'ECHANTILLON

III.1.1. TAILLE DE L'ECHANTILLON

Durant la période de l'étude, un total 74 patients asthmatiques a été recensé. La grande majorité des patients (50 au total, soit 68% de l'échantillon) a été reçue entre Novembre et Mai, période correspondant à la saison sèche au cours de laquelle la fréquence des crises d'asthme est plus élevée.

III.1.2. L'AGE

L'âge moyen est de 8,5 ans, avec des extrêmes de 3 ans et 14,75 ans.

III. 1. 3. LE SEXE

L'étude a concerné trente trois (33) filles soit 44,6 % de l'échantillon et 41 garçons soit 55,4 %. Le sex ratio est de 1,24 en faveur des garçons.

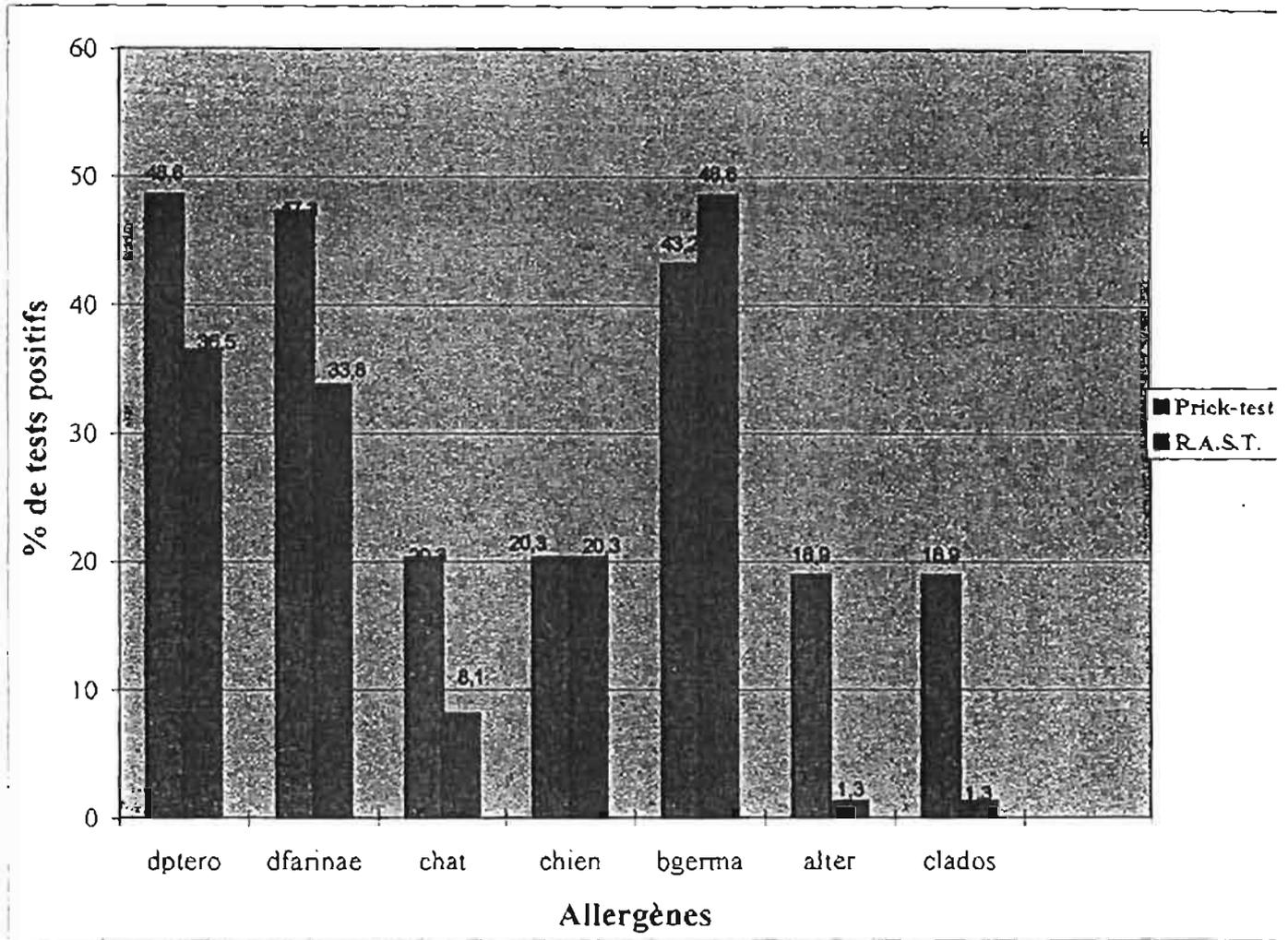


Figure 5 : Répartition des fréquences de sensibilisations allergiques avec le PTC et le R.A.S.T. .

Du point de vue de la fréquence des sensibilisations aux allergènes, les fréquences sont plus élevées avec le prick-test cutané qu'avec le R.A.S.T. , exceptés les cas de la blatte (où la tendance s'inverse) et du chien (où il y a égalité).

Avec les moisissures, on constate par ailleurs que l'écart au niveau des fréquences de sensibilisation est très important.

III.4. CORRELATION PTC / R.A.S.T.

Pour chaque allergène nous avons calculé le coefficient de corrélation r .

Interprétation de r

La valeur absolue de r est comparée à la valeur critique « r_c » trouvée dans la table du coefficient de corrélation (d'après Fisher et Yates -cf annexe 10, tableau XII-) en fonction du nombre de degrés de liberté (ddl) calculés et du seuil de signification adopté. Si la valeur absolue de r est supérieure à la valeur critique, il y a corrélation entre les deux (02) variables (PTC/RAST). Si la valeur absolue de r est inférieure, il n'y a pas de corrélation entre les deux (02) variables.

Le tableau XI (cf. p. 56) donne pour chaque allergène la valeur de r ainsi que celle de P .

Tableau XI : Coefficients de corrélation « r » de la relation PTC - R.A.S.T. et leur interprétation

| Allergènes | r | r_c pour ddl = 72 et $\alpha = 0,05$ | Corrélation ? | Valeur de P |
|---------------------------------------|----------|--|----------------------|--------------------|
| <i>Dermatophagoïdes pteronyssinus</i> | + 0,67 | 0,2172 < rc < 0,2319 | Oui | P < 0,001 |
| <i>Dermatophagoïdes farinae</i> | + 0,55 | 0,2172 < rc < 0,2319 | Oui | P < 0,001 |
| <i>Chat</i> | + 0,63 | 0,2172 < rc < 0,2319 | Oui | P < 0,001 |
| <i>Chien</i> | + 0,38 | 0,2172 < rc < 0,2319 | Oui | P < 0,001 |
| <i>Blatella germanica</i> | + 0,53 | 0,2172 < rc < 0,2319 | Oui | P < 0,001 |
| <i>Alternaria alternata</i> | - 0,06 | 0,2172 < rc < 0,2319 | Non | |
| <i>Cladosporium herbatum</i> | - 0,06 | 0,2172 < rc < 0,2319 | Non | |

En dehors des moisissures où les résultats des PTC et ceux des R.A.S.T. ne sont pas corrélés, pour les autres allergènes on constate qu'il existe une corrélation entre les deux tests ; cette corrélation est toujours positive avec p toujours $< 0,001$ ce qui est hautement significatif.

Les figures 6 à 12 représentent les droites de régression de la relation PTC-R.A.S.T.

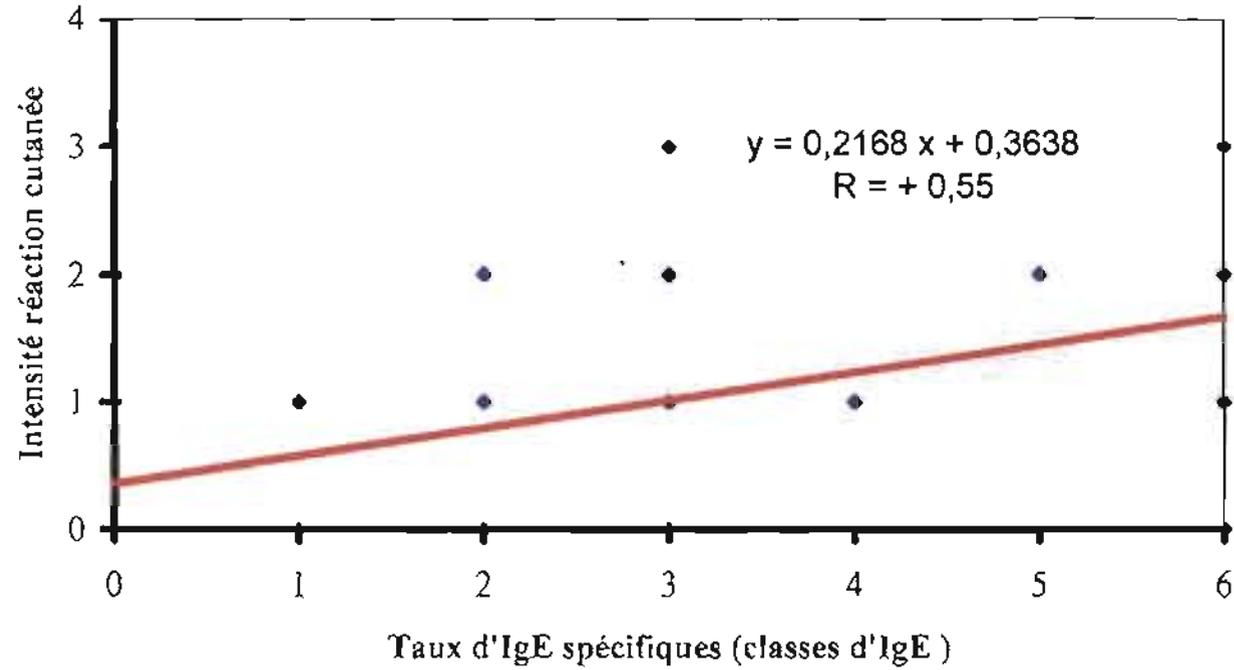


Figure 6 : Nuage de points (ou diagramme de dispersion) et droite de régression de la relation
IgE spécifiques / Prick-test cutané pour *Dermatophagoïdes farinae*

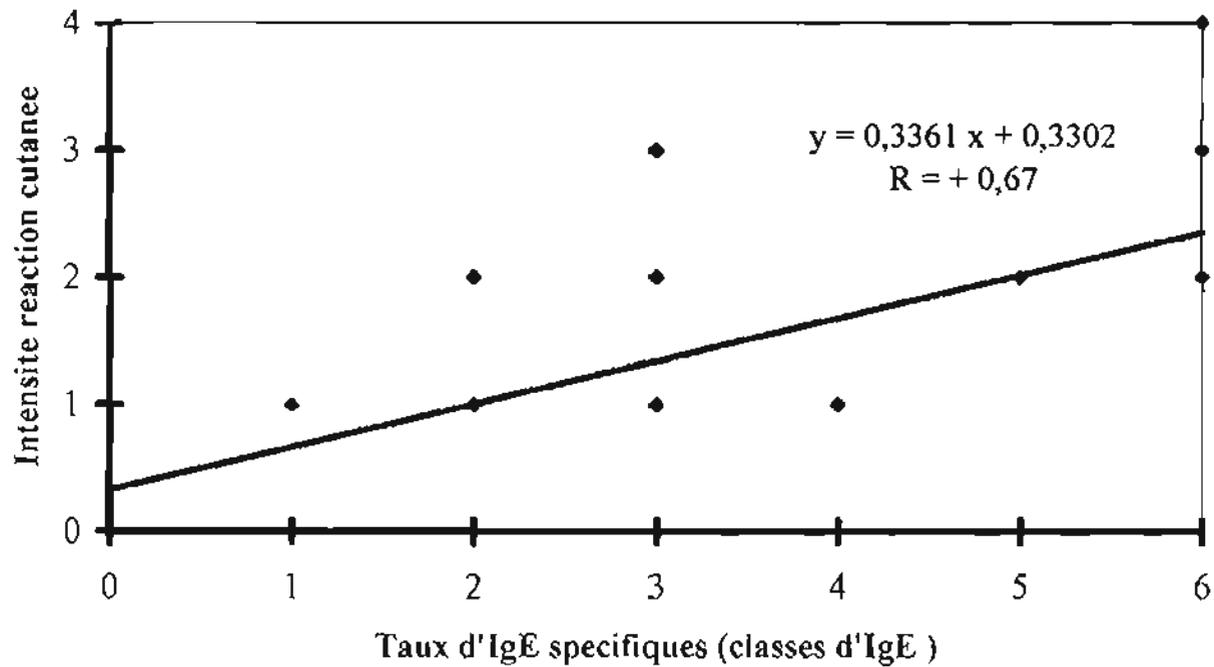


Figure 7 : Nuage de points (ou diagramme de dispersion) et droite de régression de la relation IgE spécifiques / Prick-test cutané pour *Dermatophagoïdes pteronyssinus*

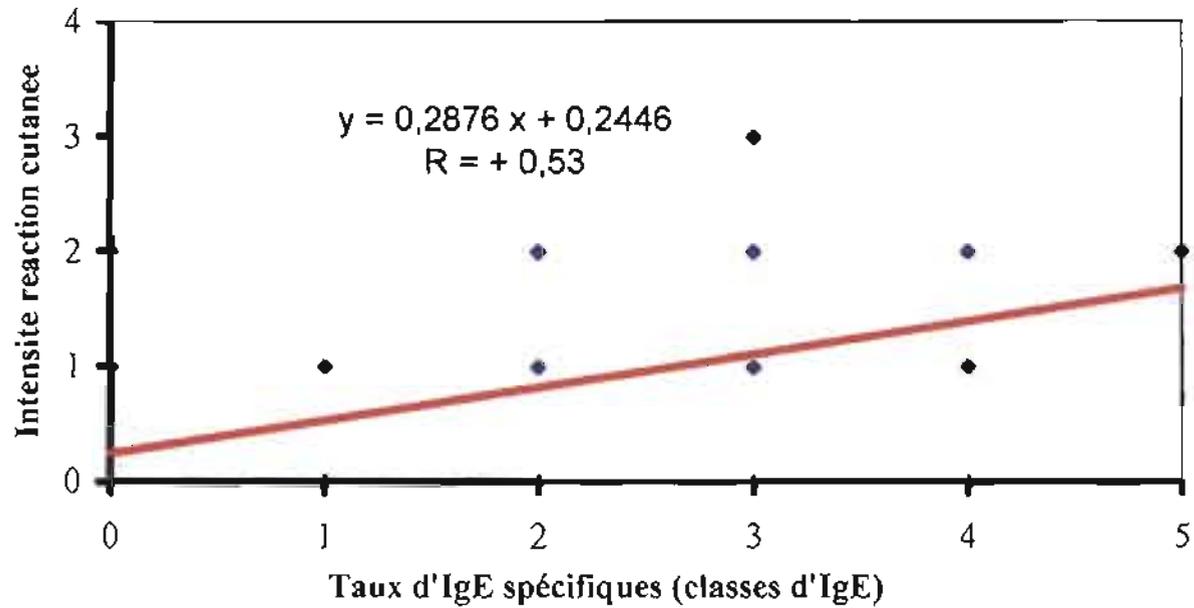


Figure 8 : Nuage de points (ou diagramme de dispersion) et droite de régression de la relation IgE spécifiques / Prick-test cutané pour *Blatella germanica*

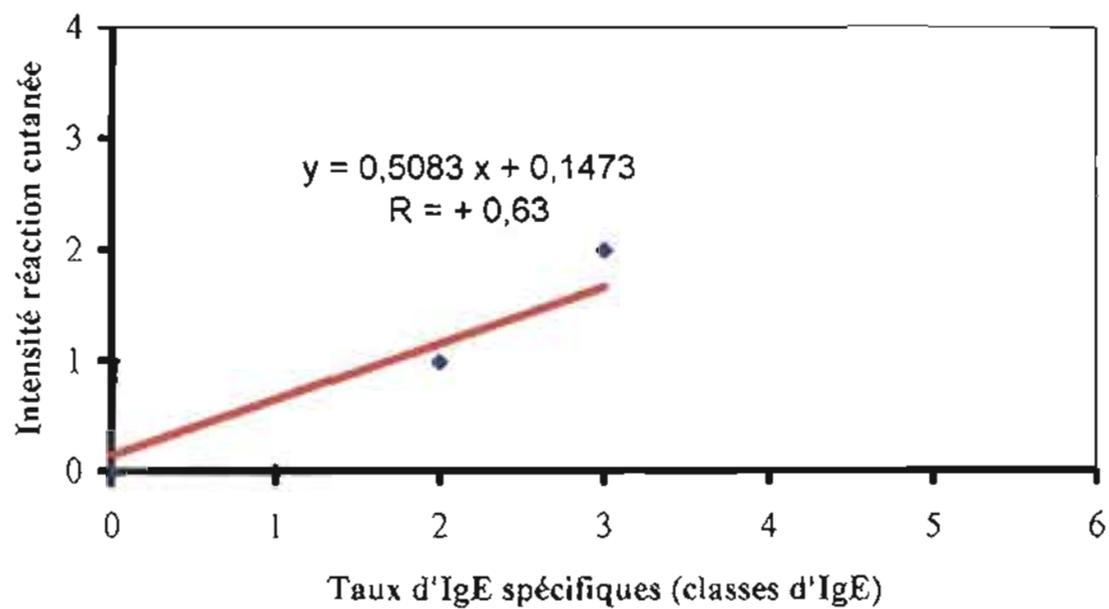


Figure 9 : Nuage de points (ou diagramme de dispersion) et droite de régression de la relation IgE spécifiques / Prick-test cutané pour les phanères du chat

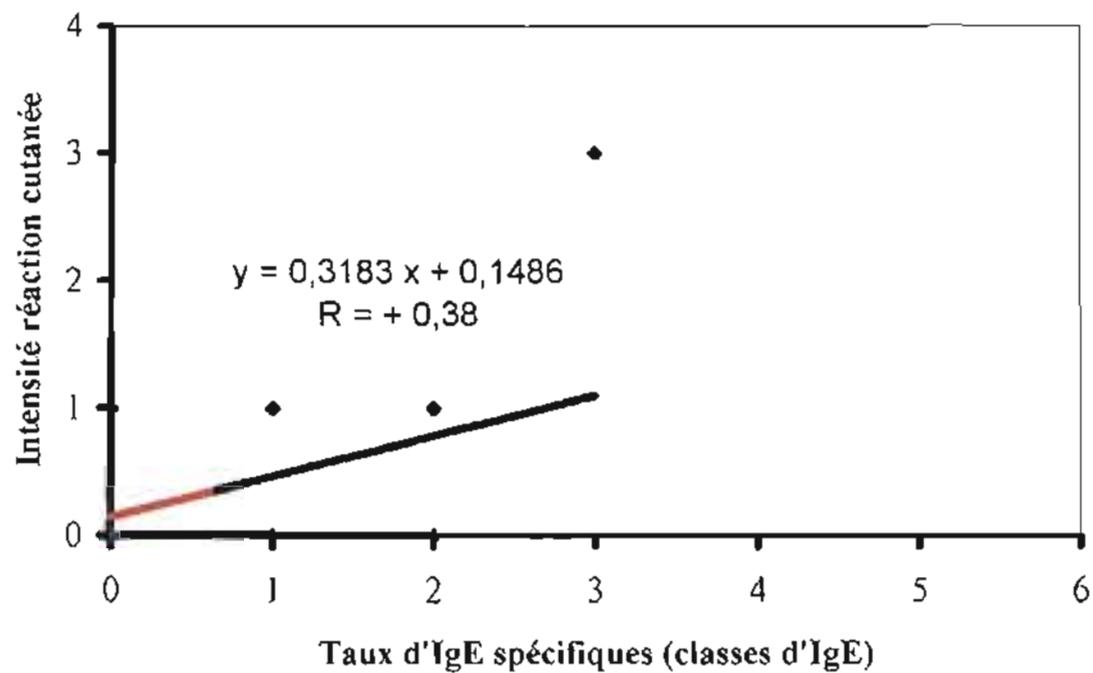


Figure 10 : Nuage de points (ou diagramme de dispersion) et droite de régression de la relation IgE spécifiques / Prick-test cutané pour les phanères du chien

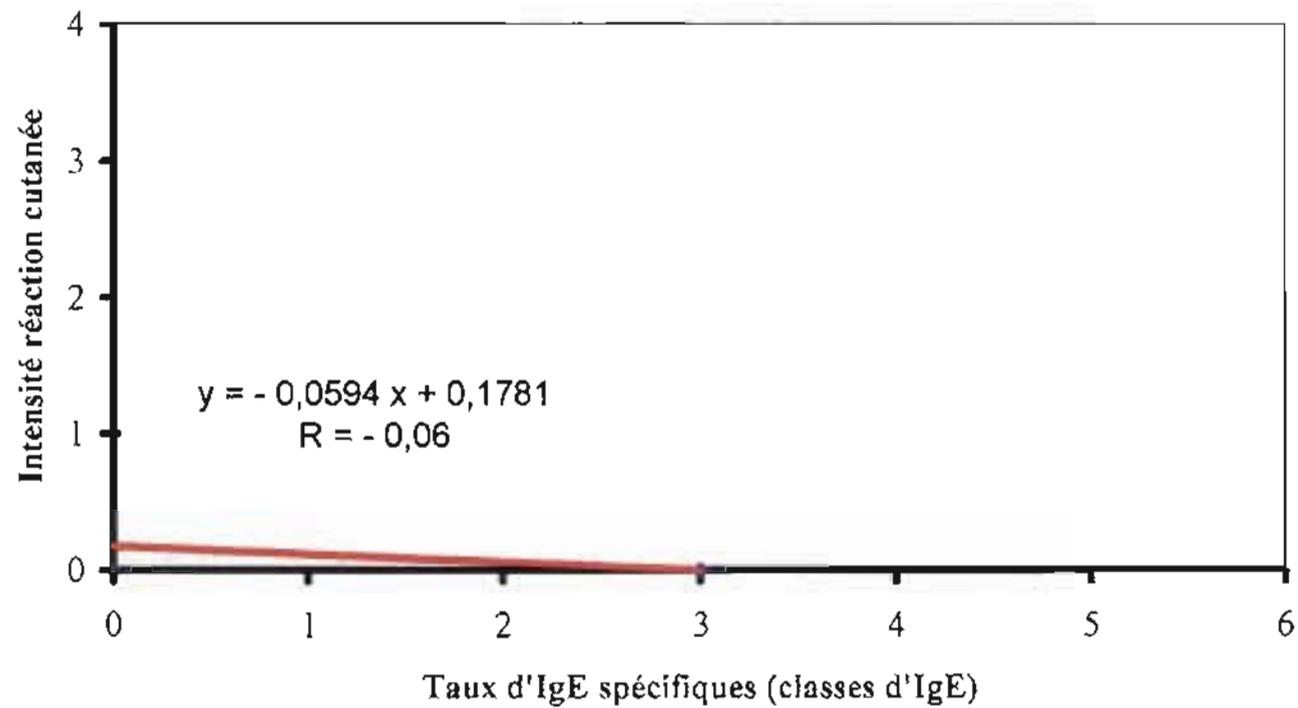


Figure 11 : Nuage de points (ou diagramme de dispersion) et droite de régression de la relation IgE spécifiques / Prick-test cutané pour *Cladosporium herbatum*

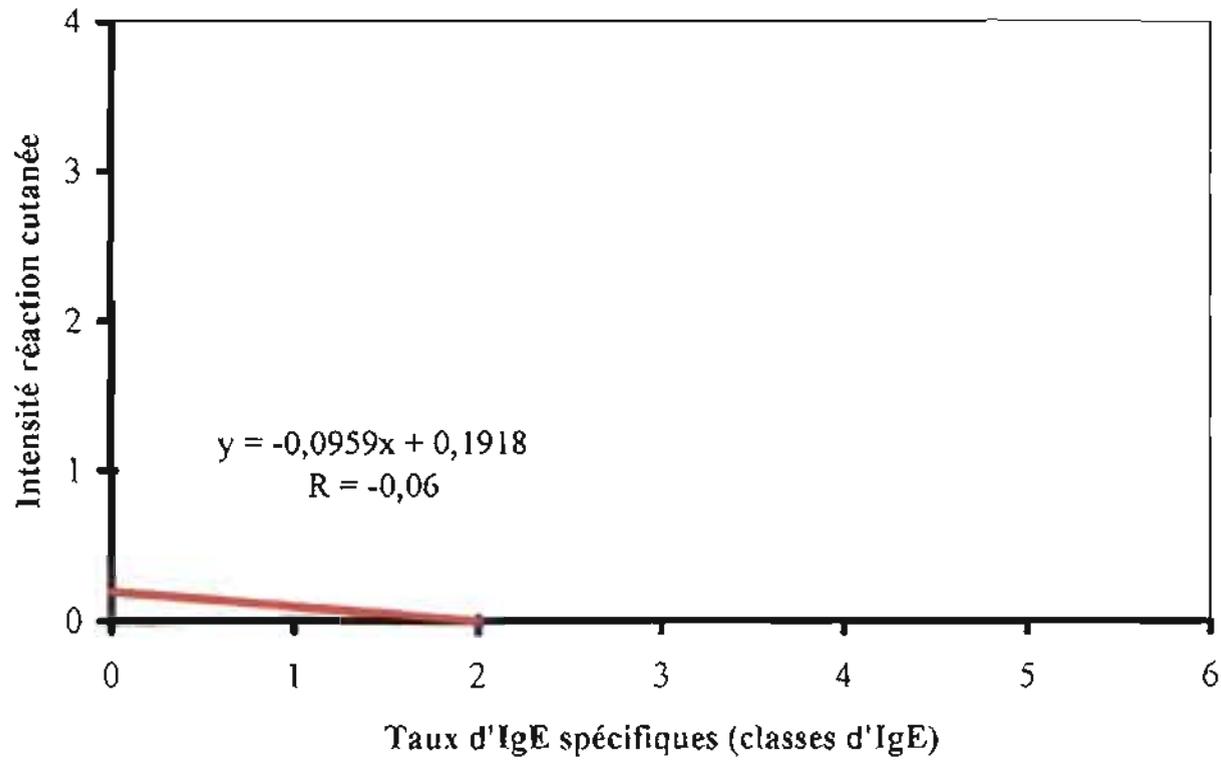
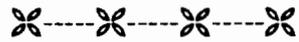


Figure 12 : Nuage de points (ou diagramme de dispersion) et droite de régression de la relation IgE spécifiques / Prick-test cutané pour *Alternaria alternata*

Commentaires

Discussions



IV. COMMENTAIRES - DISCUSSIONS

IV.1. CONTRAINTES ET LIMITES DE NOTRE ETUDE

Notre travail ambitionnait d'étudier la corrélation entre le prick-test cutané et le R.A.S.T. chez l'enfant asthmatique de peau noire.

Devant la non disponibilité des extraits allergéniques en quantité suffisante et en gamme diversifiée, nous avons choisi de restreindre l'étude à quelques pneumallergènes fréquemment incriminés en pathologie respiratoire. Il aurait été plus intéressant pour nous de disposer d'une gamme plus variée d'allergènes (pollens...) ce qui nous aurait permis d'étudier la corrélation entre ces deux tests pour ces allergènes également. Mais les moyens dont nous disposions ne nous le permettaient pas.

Si le prélèvement sanguin pour le dosage des IgE spécifiques n'a pas rencontré d'obstacles majeurs, les tests cutanés par contre n'ont pas toujours été faciles à réaliser. En effet, la pratique du PTC nécessite que l'enfant soit coopératif et très sage. En outre, la mesure de la réactivité cutanée étant de l'ordre du millimètre, des erreurs de précisions dans la lecture des lésions ne sont pas à écarter malgré l'utilisation d'une règle graduée. Cette inquiétude tient au fait que notre étude a été menée chez le sujet de peau noire chez qui les limites des lésions sont souvent difficiles à préciser dans certains cas.

Enfin, il aurait été plus intéressant pour nous d'avoir un effectif d'une taille plus grande que celle observée dans notre étude.

Malgré toutes ces difficultés et contraintes, cette étude nous a permis de situer la place qu'occupe le PTC dans le diagnostic de l'allergie respiratoire chez l'enfant

asthmatique de peau noire, et de façon générale dans l'exploration des affections respiratoires allergiques.

IV.2. DES RESULTATS DES PTC ET DES R.A.S.T.

- Pour la quasi-totalité des allergènes testés, la fréquence des sensibilisations est plus élevée pour les PTC comparativement au R.A.S.T. (hormis les cas du chien où elle est la même et de la blatte germanique où la tendance s'inverse) . Cette constatation est en accord avec les données de la littérature qui trouvent que la sensibilité des tests cutanés est supérieure sinon au moins égale à celle du R.A.S.T. [34 ; 39].

- Pour le cas de la blatte, la fréquence de sensibilisation est légèrement plus élevée en faveur du R.A.S.T. mais cette différence observée n'est pas statistiquement significative . Nous n'avons pas retrouvé de données similaires dans la littérature.

- Pour les moisissures par contre, on constate que la différence de fréquence entre PTC positifs et R.A.S.T. positifs est très grande (pour *alternaria a.* 18,9 % de PTC positifs contre 1,3 % de R.A.S.T. positifs ; il en est de même pour *cladosporium h.*). Quatre hypothèses pourraient expliquer cette observation :

- la première est relative à la cinétique d'évolution des IgE : après un contact allergénique chez un sujet sensibilisé, les IgE spécifiques sont produits massivement et se retrouvent dans la circulation sanguine. A ce moment lorsque le R.A.S.T. est effectué, il est positif. Au fur et à mesure que le temps passe et en l'absence d'un nouvel contact allergénique, les IgE spécifiques migrent du sang circulant vers les mastocytes tissulaires. (mastocytes cutanés, pulmonaires...) ; à ce moment les tests cutanés sont positifs et les

R.A.S.T. négatifs ou très faiblement positifs. Cette théorie s'appliquerait alors aux allergènes saisonniers (parmi lesquels les moisissures testées dans notre étude) contrairement aux allergènes perannuels qui entraînent une stimulation allergénique permanente. Dans notre étude, à l'instar de Nicole KOMBOÏGO / SOME [45] et Soli Délwendé MININGOU [54], nous avons constaté que la grande majorité de nos patients (68 % de l'effectif) a été recrutée en dehors de la saison pluvieuse (juin à octobre), saison de pic des moisissures.

- la seconde hypothèse qui expliquerait cette différence de fréquence est le fait qu'avec le R.A.S.T. , la sensibilité peut varier d'un allergène à l'autre et le plus souvent être inférieure à celle du test cutané [38 ; 73 ; 76 ; 79].

- la troisième hypothèse est relative au seuil de positivité des R.A.S.T. ; il est fort possible que des patients sensibilisés soient considérés à tort avec le R.A.S.T. comme non sensibilisés s'ils possèdent des IgE sériques spécifiques mais à un taux $< 0,35$ KUA/L, seuil de positivité des R.A.S.T. .

- enfin, la dernière hypothèse est que les moisissures sont reconnues comme étant des allergènes qui induisent une très faible réponse de type IgE, ce qui aurait donc pour conséquence que les anticorps de type IgE produits soient à un taux indétectable par le R.A.S.T. . En effet, les moisissures induisent préférentiellement une réponse à médiation cellulaire qui ne favorise pas la production systémique d'IgE.

IV. 3. DE LA CORRELATION PTC / R.A.S.T.

Notre étude a retrouvé une corrélation variable d'un allergène à un autre. En dehors des moisissures où l'on observe pas de corrélation entre PTC et R.A.S.T., pour les autres allergènes il existe une corrélation toujours positive.

- L'absence de corrélation entre PTC et R.A.S.T. observée avec le groupe des moisissures est attribuable à la discordance entre les résultats du PTC et ceux du R.A.S.T.

Dans la littérature nous n'avons retrouvé aucune étude de corrélation entre PTC et R.A.S.T. au sujet des moisissures.

- Pour les autres allergènes testés, le coefficient de corrélation varie de + 0,67 pour *Dermatophagoïdes pteronyssinus* à + 0,38 pour les poils de chien. Entre ces deux extrêmes, on note pour les poils de chat, *Dermatophagoïdes farinae* et *Blatella germanica* respectivement un coefficient de corrélation égal à + 0,63 / + 0,55 / + 0,53.

Nos résultats rejoignent ceux de tous les autres auteurs dans la littérature qui sont presque unanimes à reconnaître l'excellente corrélation des tests cutanés avec les différentes méthodes de dosage in vitro des IgE sériques spécifiques (RAST,

MAST-CLA...) ; ainsi les coefficients de corrélation suivants ont été observés :

- de + 0,64 à + 0,93 pour Warner et coll. avec le MAST [79], chez 67 enfants asthmatiques.

- + 0,88 (acariens). + 0,70 (pollens) pour Price et coll. avec le MAST [59], chez 33 enfants.

- A Alger, S.A. Adjali et coll. notaient une très bonne corrélation entre PTC et IgE spécifiques (MAST-CLA) ($p < 0,01$) dans une étude portant sur 215 enfants asthmatiques [2].

- Quant à G. Guerrier et coll., ils trouvent de façon globale une excellente corrélation entre PTC et IgE spécifiques (MAST-CLA), jamais inférieure à 0,78 , pour dix allergènes étudiés (pollens de dactyle, phéole, blé, plantain, armoise, ambrosia, poils de chien et de chat, acariens - *Dermatophagoïdes pteronyssinus* et *Dermatophagoïdes*

farinae) et sur un échantillon de 234 à 368 enfants consultant pour diverses affections allergiques (asthme allergique, rhinite allergique, eczéma constitutionnel...) [39].

Quoique satisfaisants, les coefficients de corrélation observés dans notre étude s'avèrent dans l'ensemble plus faibles que ceux rapportés par les auteurs cités plus haut. Cette différence est probablement liée aux méthodes de dosage des IgE spécifiques utilisées par les uns et les autres : en effet, le MAST-CLA est une méthode de dosage plus récente, de sensibilité supérieure à celle du R.A.S.T. et plus proche de celle du PTC [39 ; 79 ; 80] ce qui explique qu'il soit mieux corrélé avec le PTC que ne l'est le R.A.S.T. avec le PTC.

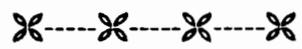
IV. 4. DE LA PLACE DES TESTS CUTANES DANS LE DIAGNOSTIC DE L'ASTHME ALLERGIQUE

Dans notre série, nous avons retrouvé que les résultats des prick-tests cutanés chez l'enfant asthmatique de peau noire sont bien corrélés à ceux des R.A.S.T. . Selon les études réalisées en occident, il ressort que le prick-test cutané satisfait aux exigences d'un test de dépistage ; en effet, cela a été démontré par les auteurs qui ont eu à mesurer la sensibilité, la spécificité et les valeurs prédictives positive et négative du PTC, par rapport au test de provocation pulmonaire qui à nos jours demeure le test de référence dans la recherche de l'allergène causal [37;46]. Cependant on lui reproche un certain manque de reproductibilité.

Compte tenu du fait que le prick-test cutané obéit aux critères d'un test de dépistage, sa facilité d'exécution, sa bonne tolérance et son coût peu onéreux par rapport aux autres méthodes de diagnostic allergologique font du prick-test cutané un test de choix pour le dépistage de l'asthme allergique, exceptés les cas où la pratique des tests cutanés n'est pas possible (présence d'une dermatite atopique, dermatographe, peau non réactive).

La positivité des prick-tests cutanés traduit simplement une sensibilisation qui doit toujours être confrontée à l'histoire clinique ; la sensibilisation correspond à la fabrication par un individu d'IgE spécifiques d'un allergène, à la suite de contacts avec cet allergène. Après un nouveau contact avec l'allergène, l'individu peut ne pas présenter de manifestations cliniques , il existe une simple sensibilisation ; s'il existe des manifestations cliniques une sensibilité à l'allergène s'exprime.

Conclusion



V. CONCLUSION

Notre étude avait pour but d'étudier la fiabilité du PTC dans la recherche de l'allergène causal chez les enfants asthmatiques de peau noire. Pour cela nous avons voulu étudier la corrélation entre le PTC, méthode de diagnostic facilement réalisable, rapide et moins onéreux, et le dosage des IgE sériques spécifiques par la technique du R.A.S.T., plus coûteux et avec un délai d'obtention des résultats plus long. Cette étude a porté sur 74 patients asthmatiques et nous a permis d'établir la corrélation entre ces deux tests.

En dehors des moisissures où l'on observe pas de corrélation, pour les autres allergènes testés on observe qu'il existe une corrélation toujours positive. Ainsi, nous avons trouvé un coefficient de corrélation égal à + 0,67 pour *Dermatophagoïdes pteronyssinus*, + 0,55 pour *Dermatophagoïdes pteronyssinus*, + 0,63 pour les phanères de chat, + 0,38 pour les phanères de chien et enfin + 0,53 pour *Blatella germanica* avec p toujours $< 0,001$ ce qui est hautement significatif. Pour les moisissures, la discordance observée entre les deux tests ne s'explique pas par une défaillance des PTC mais plutôt par la nature même de ce type d'allergène.

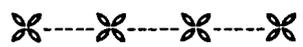
Compte tenu de la sensibilité et de la spécificité reconnues excellentes du R.A.S.T., la bonne corrélation observée dans notre étude entre R.A.S.T. et prick-test cutané permet de conclure à la validité du PTC en ce qui concerne le diagnostic des allergies respiratoires aux pneumallergènes courants chez l'enfant asthmatique africain de peau noire.

Avec le PTC, le clinicien dispose donc d'un bon outil de diagnostic allergologique ; mais celui-ci doit rester prudent dans l'interprétation des résultats. En effet, une sensibilisation (test cutané positif) n'implique pas ipso facto que l'individu soit

sensible à un allergène donné. L'histoire et le contexte clinique représentent une étape incontournable à l'établissement du diagnostic.

Malgré le coût moins élevé du PTC par rapport aux autres méthodes de diagnostic allergologique, il est certain que pour la grande majorité de nos populations cet examen sera inaccessible s'il n'existe pas un système de prise en charge sanitaire.

Suggestions



VI. SUGGESTIONS

Au terme de cette étude et au regard des résultats obtenus, nous faisons les recommandations suivantes :

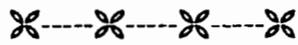
• **aux autorités politiques et sanitaires du Burkina Faso,**

- créer au sein de chaque structure sanitaire de référence (CHN, CHR) une unité de diagnostic allergologique à même de réaliser le prick-test cutané ;
- assurer l'approvisionnement régulier de ces unités en matériels et consommables ;
- et former le personnel qui sera affecté dans ces unités.

• **aux cliniciens,**

songer à toujours faire pratiquer aux patients des tests cutanés allergologiques chaque fois qu'une allergie respiratoire est suspectée.

Bibliographie



Références bibliographiques

1. **AAS K.** -Standardization of diagnostic work in allergy. *Clinical Allergy* 1973;3:481-2.
2. **ADJALI S.A. , SABOUR F. , FEHANI Y. , KEDDARI M.** . Identification des allergènes de l'asthme dans la région algéroise. *Ann Pediatr* 1994;41(4): 235-238.
3. **AÏT-KHALED NADIA , ENARSON DONALD A.** . Prise en charge de l'asthme de l'adulte. GUIDE POUR LES PAYS A FAIBLE REVENU, 1996. Union Internationale Contre la Tuberculose et les Maladies Respiratoires. Paris: 68, boulevard Saint-Michel, 75006,1996.
4. **ANNEXI I. , ORYSZCZYN M. P.** . L'apport de l'épidémiologie dans l'étude de la Réponse allergique infantile. *Rev. Mal. Resp.* 1994;11:325-344.
5. **ANONYME.** Asthme sévère du nourrisson et de l'enfant, *Edition des laboratoires ASTRA France* . 25p.
6. **ANONYME.** Généralités sur l'allergie - Eléments de Biologie spécialisée. Internet.
7. **AUBIER M.** . Pollution atmosphérique et asthme allergique. *Rev Mal Respir* 2000;17:159-165.
8. **BACH JEAN FRANÇOIS , LESAVRE PHILIPPE.** *Immunologie.* :Médecine- Science, Flammarion, 199 : 378 pages.
9. **BAKONDÉ B. , KESSIÉ K. , TATAGAN A. K. , ASSIMADI K. ET SCHEINMANN P.** . Allergies respiratoires et manifestations respiratoires chroniques de l'enfant à Lomé (*TOGO*). *Médecine d'Afrique Noire* 1995;42 (11):612-615.
10. **BECKLAKE MARGARET R. , ERNST PIERRE.** . Environmental factors. *THE LANCET (Suppl II, Asthma)*, October 1997;350:10-13.

11. **BERG T.L.O. , JOHANSSON S.G.O. .** Allergy diagnosis with the radioallergo sorbent test : a comparaison with the results of skin and provocation tests in an unselected group of children with asthma and hay fever. *J Allergy Clin Immunol* 1974;54:209.

12. **BIDAT ETIENNE.** Asthme du nourrisson. *Rev.Prat.* 1997;11 (387) : 29-32.

13. **BIDAT E. .** Allergologie pédiatrique. In : A. BOURILLON. Ed. **PEDIATRIE POUR LE PRATICIEN.** 3^{ème} édition. Paris : Masson, 2000:523-528.

14. **BIDAT E. , SCHEINMAN P. .** Traitement de l'asthme chez l'enfant. *Le concours Medical* 1991;113-34.

15. **BONS JACQUES .** Etat de Mal Asthmatique ou Asthme Aigu Grave ? *Tribune Médicale* 1985;139:25-27.

16. **BOUSQUET J. , NEUKIRCH F. , MICHEL F.B. , P. GODARD.** ASTHME : définition, épidémiologie, étiologie. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), pneumologie, 6-039-A-20, 1996, 8 p.*

17. **BRUN JANINE, FONTAINE V. .** ASTME: physiopathologie, étiologies, diagnostic, évolution, traitement. *Rev. Prat.* 1998;48:2178-2181.

18. **CARRON R. , GRAVERIAU D. , GUERRIER G. , NOIRET A. , ROBERT J.** Asthme allergique (état de mal exclu). In : R. GILLY, J. NORMAND, Eds. **PEDIATRIE : PNEUMOLOGIE / CARDIOLOGIE (8).** Paris : SIMEP S.A., 1986:1567-1573.

19. **CHARPIN D. .** Définition et épidémiologie de l'asthme. - *Encycl. Méd. Chir., (Paris, France), poumon - plèvre - médiastin, 6039 A²⁰ , 11-1984, 6 p.*

20. **CHARPIN D. , RAHERISON C. , DUTAU H. , TAYTARD A. .**
Epidémiologie des maladies allergiques respiratoires : données actuelles. *Rev Mal Respi*, 2000;17:135-158.
21. **CHRETIEN J. , MARSAC J. .** Chapitre 5 : Asthme bronchique. In :
ABREGES DE PNEUMOLOGIE. 3^{ème} édition. Masson, 1990:185-208.
22. **CORDIER J. F. .** Faux asthmes et asthmes avec hyperéosinophilie.
Rev. Prat. 1992;42(19):2411-2416.
23. **CRESTANI B. et AUBIER M. .** Physiopathologie de la réaction
inflammatoire dans l'asthme. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), pneumologie,*
6-039-A-45, 1998, 10 p.
24. **DE BLAY F. , CASEL S. , PAULI G. , BESSOT J.-C. .** Allergies
Respiratoires et environnement allergénique domestique. *Rev Mal Respir* 2000;
17:167-176.
25. **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.
26. **DE BLIC J. .** Asthme du nourrisson : concepts actuels.
Arch Pédiatr 1999;6:205-10.
27. **DELAMARE JACQUES .** Dictionnaire des termes de médecine. 24^e
édition. Maloine, 1995:1095.
28. **DEMOLY P. , DHIVERT-DONNADIEU H. , SAHLA H. , MICHEL
F.B. , BOUSQUET J. .** Immunobiologie de l'allergie respiratoire. *Allergie et
immunologie – Volume XXX – Hors série-* 1999;36-38.

29. **DEMOLY P. , JAFFUEL D. , BOUSQUET J. , GODARD PH. , MICHEL F.-B.** EPIDEMIOLOGIE ET GENETIQUE DE L'ASTHME. II. Aspects génétiques de l'épidémiologie de l'asthme et de l'atopie. *Rev. Mal. Resp.* 1996;13:547-553.
30. **DIDIER A. , GOYEAU E. .** Les tests cutanés d'hypersensibilité immédiate. *La lettre du pneumologue* 1999;II (3) - Fiche technique n°11-
31. **DIDIER A. , RANCE F. , DOUSSAULT S. , DUTAU G. .** le diagnostic allergologique. *Rev. Mal. Respir.* 2000;17:203-210.
32. **DUTAU G..** Asthme de l'enfant. *rev. Pneumol. Clin.* 1996;52:111-116.
33. **DUTAU GUY.** L'asthme de l'enfant. Paris: Ellipses, 1994:143
34. **DUTAU G. .** Allergie et asthme de l'enfant. In : A. BOURILLON. Ed. PEDIATRIE POUR LE PRATICIEN. 3^{ème} édition. Paris : Masson, 2000:513-515.
35. **DUTAU G. -** Le terrain allergique : comment le dépister ? *Rev. Prat.* 1988;38(20):1341-45.
36. **GATEFF C. , BAUDON D. , GUELAIN J. , MERLIN M. , BOUTIN J.- P. , LEMARDELEY P. ET ALL.** Méthodes statistiques de base pour Médecins isolés. (Les Agrégés du PHARO). © Diffusion Générales librairie, 1989:143

37. **GROSCLAUDE M. , CHAMBRE M.T. , JARSAILLON E. , PERRIN-FAYOLLE M.** – Place actuelle des tests de provocation bronchique aux acariens. *Rev. fr. Allergol.* 1995;35:109-114.
38. **GUERIN B. , DIDIERLAURENT A. , DERER M. , STADLER B.** - Seuil de positivité - interprétation des résultats du RAST. *Rev. Fr. Allergol.* 1985;25(4):189-195.
39. **GUERRIER G. , BIENVENU F. , PAYOT F. , LAHET C.**
Détermination des IgE spécifiques aux pneumallergènes par MAST-CLA chez l'enfant. Corrélation avec les tests cutanés et le RAST.
Rev. Fr. Allergol. 1992;32(3):113-120.
40. **HAGY GW., SETTIPANE GA** : Risk factor for developing asthma and allergic rhinitis. A 7 years follow-up study of college students. *J Allergy Clin Immunol* 1976;58:330-6.
41. **HUMBERT M.** . L'asthme « intrinsèque » existe -t - il ? *Rev. Mal. Respir* 2000;17:245-254.
42. **JAFFUEL D. , DEMOLY P. , DHIVERT-DONNADIEU H. , BOUSQUET J., MICHEL F.B. , GODARD PH .**. Epidémiologie et génétique de l'asthme. I. Epidémiologie descriptive et analytique des facteurs environnementaux. *Rev. Mal. Resp.* 1996;13:455-465.
43. **JUST J. , BRUNAIS M.-P. , BODART E. , GRIMFELD A. , TOURNIER G.** . L'exploration cutané allergologique dans la pathologie respiratoire de l'enfant. *La Médecine Infantile* 1990;4:285-288.

44. **KEITA BAH , TOURE A. , SANGARE S. .** Facteurs étiopathogéniques et aspects cliniques de l'asthme à Bamako. *Cahiers Santé* 1992;2:29-34.
45. **KOMBOÏGO NICOLE / SOME.** Asthme de l'enfant en milieu hospitalier pédiatrique de OUAGADOGOU : aspects épidémiologiques, cliniques et immunologiques (tests cutanés). Thèse, Med, Université de OUAGADOUGOU, 1999 ; 681.
46. **KOPFERSCHMITT-KUBLER M.C. , BESSOT J. , PAULI G. –** Pertinence des tests bronchiques à l'allergène. *Rev. Mal. Resp.* 1993;12:209-215.
47. **LARAQUI C.H. , AIT ABDEL KADER F. , AFIF F. Z. , CHEKKOURY IDRISSE A. , EL FASSY FIKRY M. T. , TOUHAMI M. , BOUZEKSI M. , SLIMANE :** Climatothérapie dans l'asthme et les allergies respiratoires. *Presse Thermale et climatique* 1992;129(2):61-66.
48. **LE CLAINCHE L. , TIMSIT S. , RIGOURD V. , SCHEINMANN P. , DE BLIC J.** Asthme de l'enfant avant cinq (05) ans : diagnostic et traitement. *Rev. Mal. Respir* 2000;17:213-223.
49. **LEBEAU BERNARD.** In : *Asthme. PNEUMOLOGIE.* Paris : Ellipses, 198:13
50. **LONGO G. , STRINATI R. , POLI F. , FUMI F. :** Genetic factors in non specific bronchial Hyperreactivity : *Am J Dis Child* 1987;141:331-4.
51. **MC FADDEN E. R. .** Asthme. In : Harrison, Ed. **Médecine interne.** 13^e édition. tome 1, 1994:1167-1172.

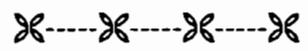
52. **MICHEL FRANÇOIS BERNARD.** Asthme de l'enfant. *In Asthmologie.*
Edition du laboratoire Sandoz sarl. 1991:175-184.
53. **MICHEL F.-B. , DEMOLY PH. , GODARD PH. , CHANEZ P. .**
Préface. *Rev Mal Respir* 2000;17:135-138.
54. **MININGOU SOLI DELWENDE.** Etude épidémiologique de l'asthme
de l'adulte dans la commune urbaine de Bobo-Dioulasso (Burkina Faso) en
1998 ; Thèse, Med, Université de OUAGADOUGOU, 1998 ; 551.
55. **MORTON R.F. , HEBEL J. R.** Epidémiologie et biostatistique - une
introduction programmée. Paris:Doin Editeurs,1990:203
56. **MULLER D. , ZORDAN J.P. .** Résultats préliminaires d'une étude
multicentrique : Concordance entre mise en évidence d'IgE spécifiques
sériques par technique CLA et tests cutanés. 3^e congrès de pneumologie,
Nice 13-14 et 15 janvier 1994.
Rev Mal Respir. Tome 11, supplément 1, 1994.
57. **NGOM ABDOU K.S. , KOFFI N. , BLESSEY M. , AKA- DANGUY
E. , MELESS T.** Allergies respiratoires de l'enfant et de l'adulte en milieu
africain. Approche épidémiologique par une enquête de prick-test.
Rev. Fr. Allergol. 1999; **39**(7):539-545.
58. **PEAT J.K. .** The epidemiology of asthma.
Curr Opin Pulmon Med , 1996;27:15.
59. **PRICE J. A., WARNER J. O., LONGBOTTOM J. L. –** Comparison of
MAST with RAST, skin test, and clinical history of asthmatic children.
European Academy of Allergology and clinical Immunology, Palma de
Mallorca, 1987.
60. **RANCE F. , DUTAU G. .** Explorations allergologiques chez l'enfant. *Rev
Mal Respir.* 1999;16:1105-1112.

61. **REES JOHN, PRICE JONH.** ABC de l'asthme. Edition française publiée dans le *BRITISH MEDICAL JOURNAL* grâce au concours des laboratoires ASTRA France, 1989 : 34p.
62. **ROQUIER-CHARLES DANIELLE.** L'asthme de l'enfant .
Actualités Pharmaceutiques 1996;343:31-40.
63. **ROUDAUT M. , MEDA A. H. , SEKA A. , FADIGA D. , PIGEARIAS B. , AKOTO A.** Prévalence de l'asthme et des maladies respiratoires en milieu scolaire à Bouaké : résultats préliminaires [faits épidémiologiques et de santé publique].
Médecine Tropicale 1992;52(3):279-283.
64. **ROUX F. , FOURNIER M. .** Signes, formes cliniques, diagnostic et pronostic de l'asthme. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), pneumologie*, 6-039-A-35, 1997, 6p.
65. **SAINTE-LAUDY J. -**Dosages biologiques en allergologie : contraintes, conception, critères et méthodes d'évaluation. *Allergie et Immunologie - XXXI -Hors série - 1999*,18-22.
66. **SAYEGH N. , MICHEL J.L. , MANI T. MAMOU , REVILLON Y. , BRUNNELLE F. , DE BLIC J. , DELACOURT C. .** Quoi de neuf en pneumologie pédiatrique ? *Arch Pédiatr* 1998;5:1256-68.
67. **SCHEINMANN P. , DE BLIC J. , DELACOURT C. , LEBOURGEOIS M. , PAUPE J. .** L'enfant asthmatique.
Rev. Prat. 1992;42(19):2437-2436.
68. **SCHWARTZ D. .** Méthodes statistiques à l'usage des médecins et des biologistes. 3^e édition (Flammarion Médecine Sciences), 1969:306

69. **SEARS MALCOM R.** . Descriptive epidemiology of asthma.
THE LANCET (Suppl II, Asthma) 1997;350:1-4.
70. **SEARS MR. , BURROWS B. , FLANNERY EM. , HERBISON GP., HEWITT CJ. , HOLDAWAY :** Association of asthma with serum IgE levels and skin test reactivity to allergens.
N Engl J Med 1989;320:271-7.
71. **SIZONENKO PIERRE C.** . Précis de Pédiatrie.
© 1996, Editions Payot Lausanne, NADIR S. A.
72. **TIDJANI O. , SILUE Y. , GBADOE A. H. , KASSANKOGNO Y. .**
Aspects épidémiologiques de l'asthme en milieu scolaire dans la commune de Lomé (Togo). *Médecine d'Afrique Noire* 1994;41(6):331-335.
73. **TILLE-LEBLOND ISABELLE , TONNEL ANDRE-BERNARD.** Les asthmes allergiques. *Rev.Prat.* 1996;46:949-54.
74. **TIPTON R.-W.** –Evaluation of skin testing in the diagnosis of IgE mediated disease. *Pediatr Clin N Am* 1983;30:785-93.
75. **TONNEL A. B. , MARQUETTE C. , WALLAERT B. .**
Physiopathologie de l'asthme. *Rev. Prat.* 1992,42(19):2399-2404.
76. **VERVLOET D. , CHARPIN D. , PRADAL M. .** Caractéristiques de l'asthme allergique *Rev. Prat.* 1992;42(19):2419-2424

77. **VON MUTIUS E. , ILLI S. , HIRSCH T. , LEUPOLD W. , KEIL U., WEILAND S. K.** Frequency of infections and risk of asthma, atopy and airway hyperresponsiveness in children. *European Respiratory Journal* 1999;14:4-11.
78. **WARNER JO, NASPITZ CK, CROPP GJA** : Third international ^ pediatric consensus statement on the management of childhood asthma. *Pediatr Pulmonol* 1998;25:1-17.
79. **WARNER J. A. , LITTLE S. A. , WARNER J. O.** -Comparaison of two IgE antibody tests with skin test and clinical history in astmatic patients. *Pediat. Allerg. Immunol.* 1990;1:34 -40.
80. **WEYER A. , GUILLOUX L. , MOTIN J. , VILLE G. , WEHER J. , DAVID B.** . Interprétation des dosages biologiques : critères à définir pour un objectif de recherche ou pour un diagnostic clinique. Application en allergologie. *Rev. fr. Allergol* ,1997,37(7):819-826.

Annexes



Annexe 1

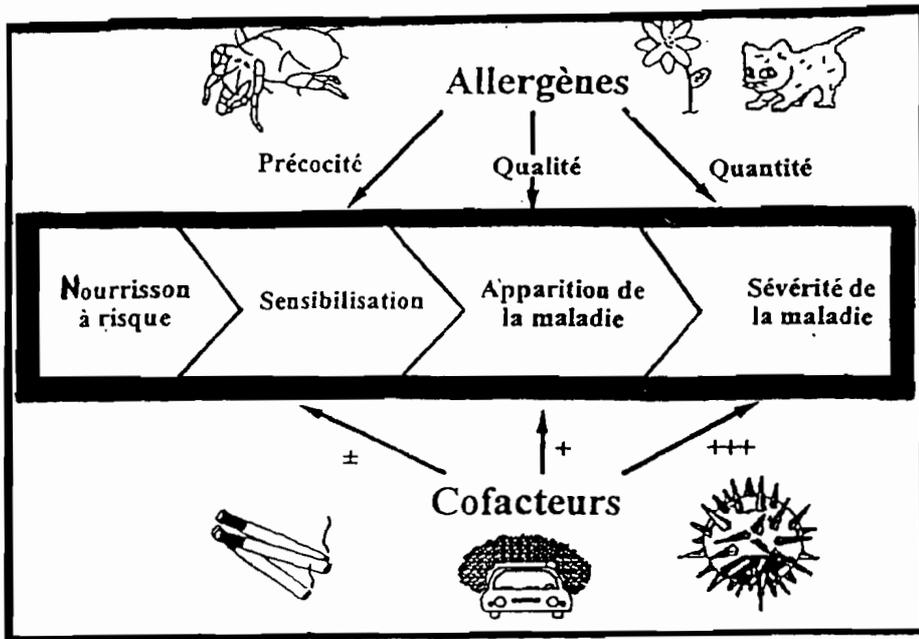


Figure 1 : Facteurs de risques, spécifiques et non spécifiques, de la sensibilisation allergique et des maladies allergiques respiratoires [20].

Tableau II : Facteurs de risque de l'asthme (Margaret R. Becklake et Pierre Ernst) [10].

| Category | Determinants | Primary or secondary |
|---------------|--|---|
| Host | Genetic factors ^{1,2,3,7} | Primary |
| | Family history of allergies ^{1,4} in particular maternal history ^{1,4} | Primary |
| | Atopy ^{4,11,12,13} | Primary |
| | Race and/or ethnic origin ^{1,15,20} | Primary |
| Environmental | Certain occupational exposures—eg, sensitising chemicals such as isocyanates ²¹ | Primary |
| | Community air pollution by allergen ^{1,4,22} | Primary (eg, soy bean) |
| | Sustained exposure to indoor allergens, post and pre natal ^{1,15,23,25} | Primary and secondary |
| | Viral infections ^{12,26} | Secondary, possibly primary |
| | Environmental exposure to tobacco smoke in childhood, pre and postnatal ^{26,27} | Secondary, possibly primary |
| | Changing lifestyles—eg, to westernised lifestyle, ^{13,14} urban vs rural, ^{1,15,9,28,30} migration, ¹⁵ changing homes ³¹ | Probably all secondary, but some may be primary |
| | Community air pollution related to vehicle exhaust ^{1,12} | |
| | Certain diets, ¹² breastfeeding practices (absence or short duration), ^{1,22,23} and absence of certain infections particularly in the first year of life ^{32,33} | Probably secondary but may be primary |
| | Certain home characteristics—eg, dampness, ^{1,22,12} gas cooking, ^{23,34} carpeting, ^{13,15} electric home heating ²³ | Probably secondary |
| | Socioeconomic disadvantage (poverty) ^{29,35} | Probably secondary |

Tableau III : Lésions anatomopathologiques élémentaires dans l'asthme bronchique [75].

| |
|---|
| <p style="text-align: center;">Lumière bronchique</p> <ul style="list-style-type: none">• Hypersécrétion avec formation de bouchons muqueux• Cellules épithéliales desquamées• Eosinophiles avec corps de Creola et cristaux de Charcot-Leyden (lysophosphatase) <p style="text-align: center;">Muqueuse bronchique</p> <ul style="list-style-type: none">• Diminution du nombre des cellules ciliées• Augmentation du nombre des cellules à mucus (goblet cells)• Desquamation de l'épithélium <p style="text-align: center;">Sous-muqueuse bronchique</p> <ul style="list-style-type: none">• Fibrose sous-épithéliale (collagène I et II)• Infiltration cellulaire riche en éosinophiles et cellules mononucléées• Hyperplasie des glandes sous-muqueuses• Hypertrophie de la musculature lisse bronchique |
|---|

Annexe 3

Tableau IV : Médiateurs et cellules impliqués dans la réaction immédiate et retardée dépendante des IgE [73].

Réaction immédiate (15 min. Après inhalation de l'allergène)

- Sécrétion de médiateurs mastocytaires : histamine, tryptase, prostaglandine D2, cytokines...
- Afflux de protéines plasmatiques lié à une modification de la perméabilité de l'endothélium vasculaire

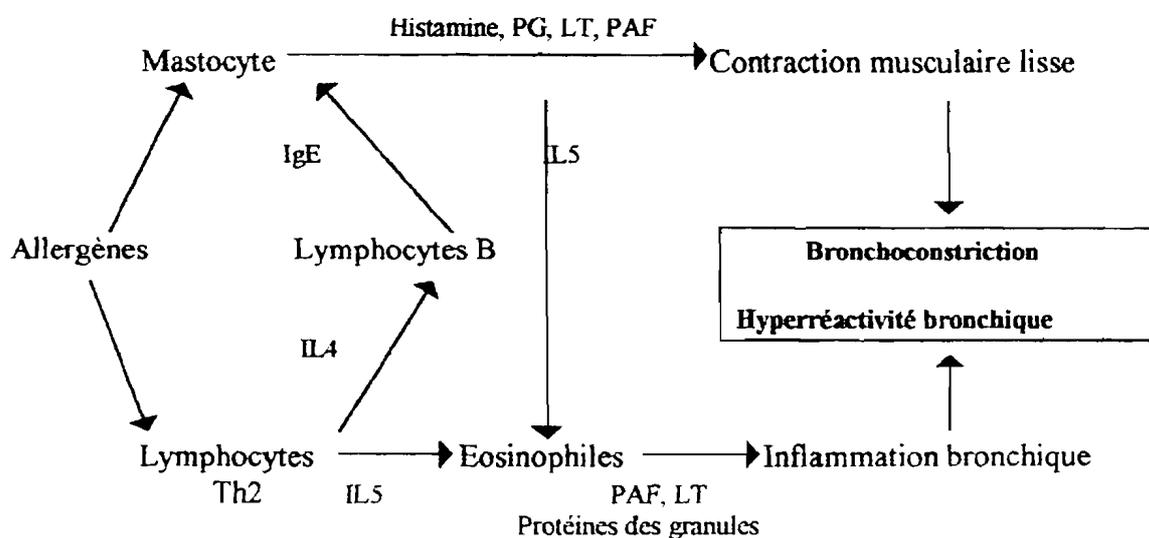
Réaction tardive (4 à 6 heures après inhalation de l'allergène)

- Expression accrue des molécules d'adhérence
- Afflux cellulaire massif
 - . éosinophiles activés (ECP, MBP, cytokines) ;
 - . lymphocytes T activés de phénotype Th2 [cytokines : IL-4, IL-5, IL-6, granulocyte-macrophage colony stimulating factor (GM-CSF)...] ;
 - . macrophages activés (cytokines : IL-6, tumor necrosis factor- TNF-...)
 - . neutrophiles : inconstant, rôle méconnu.

ECP = eosinophil cationic protein

MBP = major binding protein

Annexe 4



Ig : immunoglobulines ; IL : interleukine ; LT : leucotriènes ; PAF : *platelet activating factor* ; PG : prostaglandine

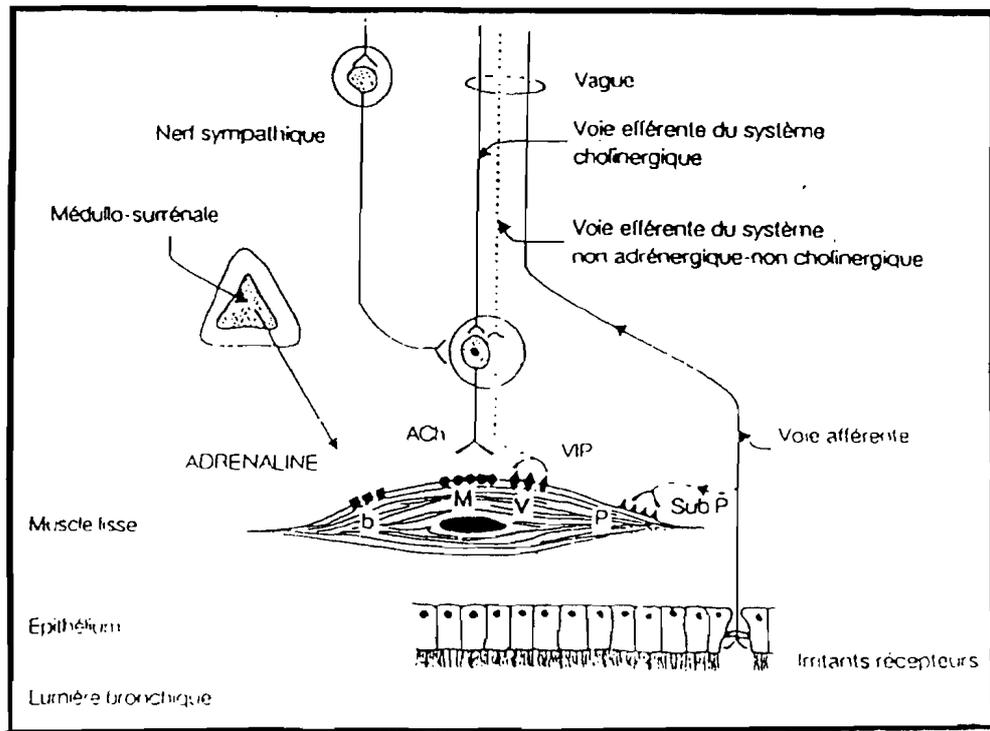
Figure 2 : Lymphocytes Th2 et asthme [23].

Annexe 5

Tableau V : Médiateurs de l'asthme : principaux effets (d'après Barnes et Djukanovic) [23].

| | Brocho- constriction | Sécrétion de mucus | Œdème | Chimiotactisme |
|--|-------------------------|-----------------------|-------|----------------|
| Histamine | ++ | + | + | + |
| Prostaglandines (PG) | | | | |
| PGD ₂ , PGF ₂ | ++ | + | (+) | - |
| PGE ₂ , PGI ₂ | - | + | - | - |
| Thromboxane | ++ | ? | - | - |
| Leucotriènes (LT) | | | | |
| LTB ₄ | (+) | - | - | ++ |
| LTC ₄ , LTD ₄ , LTE ₄ | ++ | + | ++ | ? |
| Platelet activating factor | + | + | ++ | ++ |
| Bradykinine | ++ | + | ++ | - |
| Adénosine | + | + | + | + |
| Radicaux libres de l'oxygène | + | + | + | + |
| Endothélines | ++ | + | ? | ? |
| Sérotinine | - | ? | + | ? |
| Cytokines | - | + | ? | +++ |

Annexe 6



β : récepteur β -adrénergique. M : récepteur muscarinique. V : récepteur pour le VIP. P : récepteur pour la substance P. ACh : acétylcholine. VIP : Vasoactive Intestinal Peptide. Sub P : substance P.

La stimulation des récepteurs β par les catécholamines circulantes est bronchodilatatrice. Le système parasympathique est responsable d'un tonus vagal bronchoconstricteur permanent, modulé par la stimulation des irritants récepteurs épithéliaux. Le système non adrénérgique - non cholinérgique comporte une voie bronchodilatatrice dont le neurotransmetteur est le VIP, et une voie bronchoconstrictrice dont le neurotransmetteur est la substance P.

Figure 3 : Innervation du muscle lisse bronchique [71]

Annexe 7

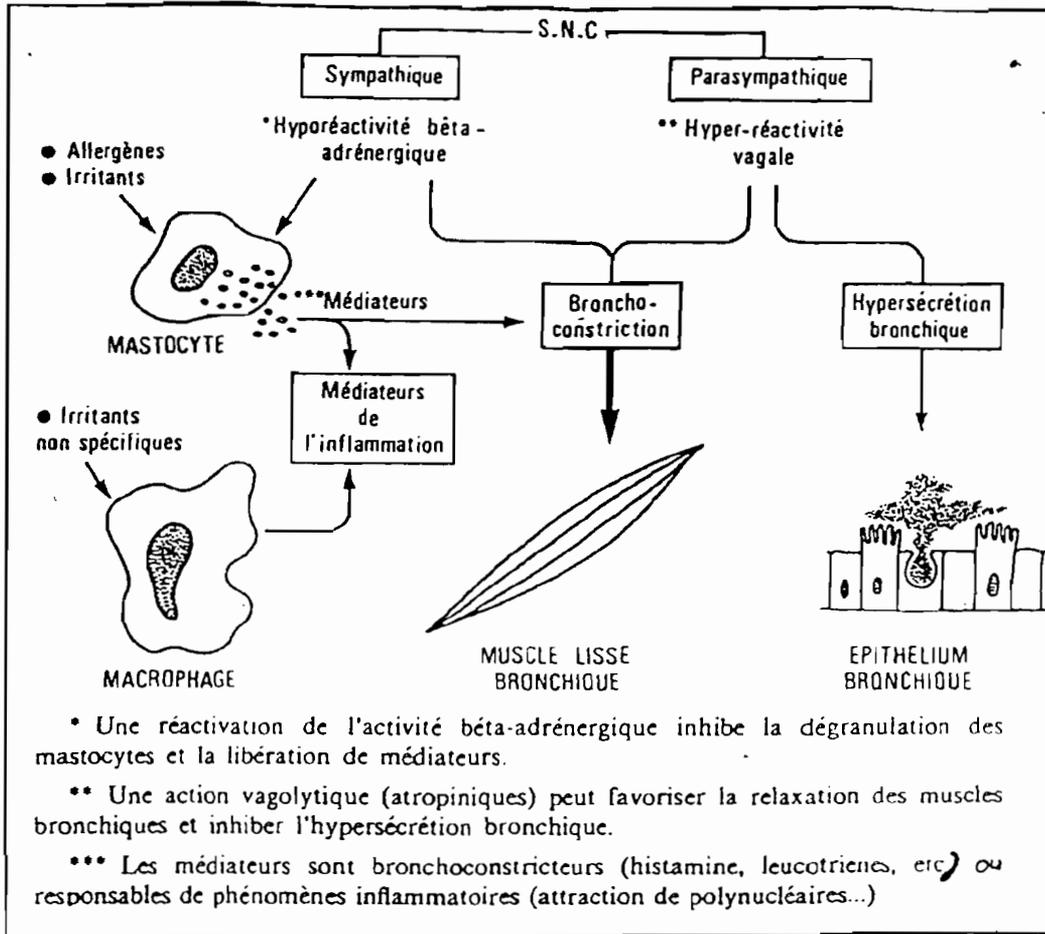


Figure 4 : Mécanismes élémentaires dans l'asthme [21]

Annexe 8

Tableau VI : Valeurs des IgE totales sériques (UI/ml)

| | Valeurs normales | Limite supérieur |
|-----------------|------------------|------------------|
| Cordon | 0,20 | 1 |
| 1-3 mois | 1 | 5 |
| 4-6 mois | 3 | 10 |
| 12 mois | 4 | 20 |

A partir de 1 an et jusqu'à l'âge de 12 ans, la limite supérieure est donnée par la formule : âge en année x 20

Annexe 9

Tableau VII : Critères de positivité des prick-tests (d'après Tipton) [74].

| Réaction cutané en mm | Positivité en croix |
|-------------------------------------|---------------------|
| Erythème de 20 mm | + |
| Erythème de 20 mm + papule de 3 mm | ++ |
| Papule de 3mm avec érythème | +++ |
| Papule avec pseudopodes et érythème | ++++ |

Tableau VIII : Expression des résultats des prick-tests par référence au témoin (d'après K. AAS) [1].

| | |
|---|------|
| $A = 2P$ | ++++ |
| $A = P$ | +++ |
| $A = P/2$ | ++ |
| $N < A < P/2$ | + |
| Allergène (A), Témoin positif (P), Négatif (N) | |

Annexe 10

Tableau XII : Tableau du coefficient de corrélation [36 ; 68].

| $\alpha \backslash \kappa$ | 0,05 | 0,01 | 0,001 |
|----------------------------|---------|----------|-----------|
| 1 | 0,99692 | 0,999877 | 0,9999988 |
| 2 | 0,95000 | 0,990000 | 0,99900 |
| 3 | 0,8783 | 0,95873 | 0,99116 |
| 4 | 0,8114 | 0,91720 | 0,97406 |
| 5 | 0,7545 | 0,8745 | 0,95074 |
| 6 | 0,7067 | 0,8343 | 0,92493 |
| 7 | 0,6664 | 0,7977 | 0,8982 |
| 8 | 0,6319 | 0,7646 | 0,8721 |
| 9 | 0,6021 | 0,7348 | 0,8471 |
| 10 | 0,5760 | 0,7079 | 0,8233 |
| 11 | 0,5529 | 0,6835 | 0,8010 |
| 12 | 0,5324 | 0,6614 | 0,7800 |
| 13 | 0,5139 | 0,6411 | 0,7603 |
| 14 | 0,4973 | 0,6226 | 0,7420 |
| 15 | 0,4821 | 0,6055 | 0,7246 |
| 16 | 0,4683 | 0,5897 | 0,7084 |
| 17 | 0,4555 | 0,5751 | 0,6932 |
| 18 | 0,4438 | 0,5614 | 0,6787 |
| 19 | 0,4329 | 0,5487 | 0,6652 |
| 20 | 0,4227 | 0,5368 | 0,6524 |
| 25 | 0,3809 | 0,4869 | 0,5974 |
| 30 | 0,3494 | 0,4487 | 0,5541 |
| 35 | 0,3246 | 0,4182 | 0,5189 |
| 40 | 0,3044 | 0,3932 | 0,4896 |
| 45 | 0,2875 | 0,3721 | 0,4648 |
| 50 | 0,2732 | 0,3541 | 0,4433 |
| 60 | 0,2500 | 0,3248 | 0,4078 |
| 70 | 0,2319 | 0,3017 | 0,3799 |
| 80 | 0,2172 | 0,2830 | 0,3568 |
| 90 | 0,2050 | 0,2673 | 0,3375 |
| 100 | 0,1946 | 0,2540 | 0,3211 |

Annexe 11

Tableau XIII : Coût des tests cutanés et des R.A.S.T. en France.

| EXAMENS | NOMBRES D'ALLERGENES TESTES | COUT EN FF |
|--------------------|--|-------------------|
| Prick-test cutané* | Pannel de pneumallergènes en fonction des données de l'interrogatoire (acariens, moisissures, épithelia de chat, de chien ...) mais aussi des trophallergènes. | 189 |
| R.A.S.T.** | 1 allergène | 96,8 |
| | 2 allergènes | 246,4 |
| | 3 allergènes | 369,6 |
| | 4 allergènes | 492,8 |
| | 5 allergènes | 616 |

* Source : référence [30]

** Source : Internet (site WEB des laboratoires LAMARCK : [http ://
perso.wanado.fr/labo.lamarck/anai.htm](http://perso.wanado.fr/labo.lamarck/anai.htm)).

Questionnaire

**Centre Hospitalier National
Yalgado Ouédraogo**

**Service de Pédiatrie
Pr Ag. A. SAWADOGO**

ETUDE SUR L'ASTHME DE L'ENFANT

N° fiche

| | | |
|--|--|--|
| | | |
|--|--|--|

I. Renseignements généraux

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

Heure d'arrivée ____ h

Nom et prénoms

Date de naissance ____/____/____

Age ans mois

Sexe : M

Adresse

II. Antécédents

1. Familiaux (atopie familiale)

| | Père | Mère | Fratric |
|--------------------|------|------|---------|
| Eczéma atopique | | | |
| Rhinite allergique | | | |
| Asthme bronchique | | | |

2. Personnels

*** Dyspnée/toux :**

Nombre d'épisodes .

Facteurs déclenchant de la dyspnée ou de la toux

Facteur déclenchant

Oui

Non

Fumée (tabac, feu)

Poussière ou vent

Effort, course, jeu

Froid

Emotion

Infections VRS, VRI, ORL

*** Environnement .**

Animaux dans environnement :

| Type d'animaux | Nombre |
|----------------|--------|
| Chiens | |
| Chats | |

| Type d'animaux | Nombre |
|----------------|--------|
| Moutons | |
| Poules | |

| | |
|---------|--|
| Chèvres | |
| Chevaux | |

| | |
|----------|--|
| Hamsters | |
| Pigeons | |

- . Tabagisme passif Oui Non
- . Lingerie : Natte Oui Non Paille Oui Non
- Coton Oui Non Synthétique Oui Non
- . Habitation Banco Oui Non Banco amélioré Oui Non
- Ciment Oui Non
- . Cuisine Bois Oui Non Gaz Oui Non

*** Histoire de la maladie :**

- Age lors des premières manifestations :ans..... mois

- Prodromes :

- Rhinorrhée Oui Non Eternuements Oui Non
- Toux : Oui Non Conjonctivite Oui Non
- Etat fébrile Oui Non Eczéma Oui Non

- Amélioration spontanée après Quelques minutes Oui Non

 Quelques heures Oui Non

 Quelques jours Oui Non

- Amélioration par traitement B2-mimétiques Oui Non

 Corticoïdes Oui Non

 Antibiotiques Oui Non

 Autres Oui Non

 Si oui, préciser.....

- Survenue des crises : Pendant le sommeil après 24 h Oui Non

 Au lever Oui Non

 Pendant la journée Oui Non

 Entre 18h et 24 h Oui Non

 A l'effort Oui Non

 Contact avec les animaux Oui Non

 Exposition fumée Oui Non

III. Examen clinique :

1. Symptomatologie fonctionnelle (toux, oppression thoracique..)

-
-
-
-

2. signes physiques

- Poids kg Taille cm Température
- Fréquence respiratoire Par mm Pouls mm
- Etat général Bon Oui Non
- Passable Oui Non
- Altéré Oui Non

| | Oui | Non |
|-----------------------|--------------------------|--------------------------|
| Pâleur | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Oedèmes périphériques | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

| Dyspnée | Oui | Non |
|------------------------|--------------------------|--------------------------|
| Rhinorrhée postérieure | | |
| . séromuqueus | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| . purulente | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Rhinorrhée antérieure | | |
| . séromuqueuse | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| . purulente | <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"/> |
| Expiration prolongé | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Distension thoracique | <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"/> |

| | | |
|--------------------------------|--------------------------|--------------------------|
| Conjonctivite non purulente | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Conjonctivite purulente | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Urticaire | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Eczéma | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Trouble de la conscience | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

Diagnostic clinique :

- | | | |
|--|--------------------------|--------------------------|
| | Oui | Non |
| - Crise d'asthme | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| - Asthme connu en phase intercritique | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| - Bronchiolite | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| - IRA haute ou basse avec obstruction des voies aériennes | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| - Etat de mal astmatique | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| - Autres : | | |

IV. Examens complémentaires

* Spirométrie :

| | Avant B2 mimétique | | Après B2 mimétique | | % |
|------------|--------------------|-----|--------------------|-----|---|
| | 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 _____ / mm
 Taux HB _____ g/100ml
 Hématocrite _____ %
 VGM (MCV) _____ fentolitre
 TGMH (MCH) _____ Pg
 CGMH (MCHC) _____ %
 Plaquettes _____ x 10³ / mm³

* VS H1.....mm

H2..... Mm

V. Explorations allergologiques

Tests cutanés (PRICK-TEST)

Date :

Nom :

Prénoms :

Date de naissance : ___/___/___

Age : ans..... mois

Sexe : M F

ALLERGENES

REPONSE CUTANEE (-,+,,+...)

SCORE (0, 1, 2...)

Acarieus :

- D. pteronyssinus.....

- D. farinae.....

Phanères :

- Chat.....

- Chien.....

Moisissures :

- Alternaria alternata.....

- Cladosporium herbatum.....

Insectes :

- Blatte germanique.....

Témoins :

- Histamine 10 mg/ml.....

- Glycéro-salin phénolé.....

DOSAGE DES IMMUNOGLOBULINES E (IgE)

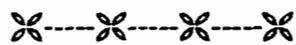
TOTALES ET SPECIFIQUES (R.A.S.T.)

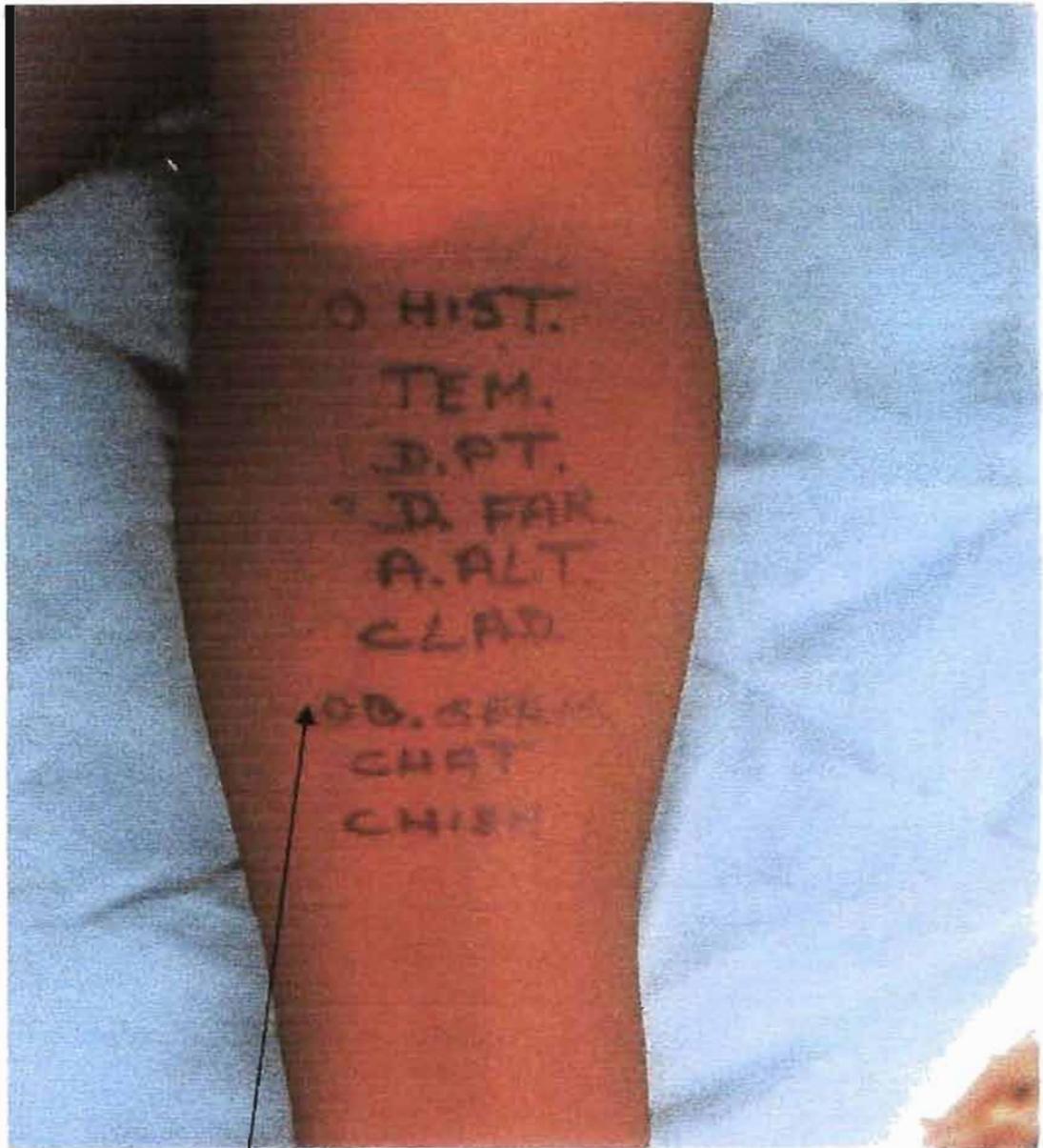
| <u>Types d'IgE</u> | <u>Taux</u> | <u>Classe</u> |
|---------------------|-------------|---------------|
| IgE totales |Ku/l | (0,....,6) |
| IgE anti- D. ptero |Kua/l | |
| IgE anti-D. farinae |Kua/l | |
| IgE anti- Chien |Kua/l | |
| IgE anti- Chat |Kua/l | |
| IgE anti- Alter. |Kua/l | |
| IgE anti Clados. |Kua/l | |
| IgE anti- Blatte |Kua/l | |

Tableau IV : Thérapeutiques modulant les tests cutanés avec allergènes et délai de sevrage avant la réalisation des tests.

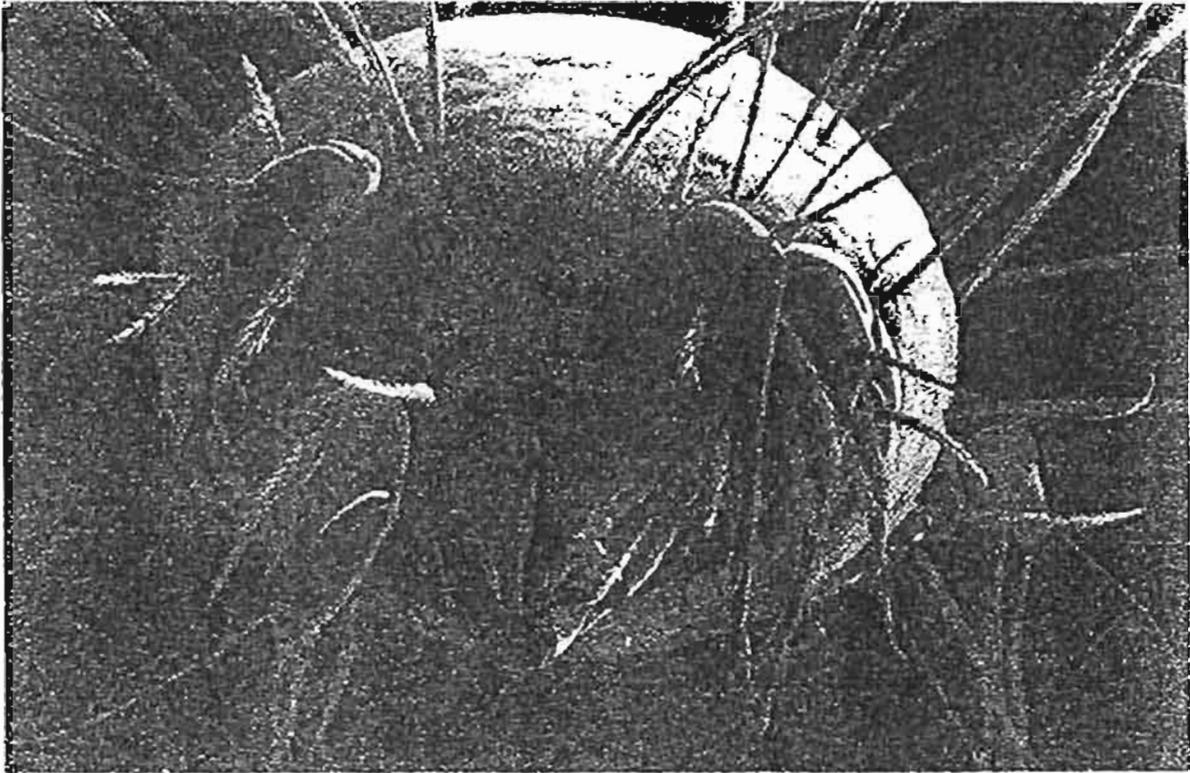
| Médicament | Délai |
|---------------------------------|----------------|
| Antihistaminiques H1 | |
| Classiques (Phénergan) | 48 h |
| Astémizole (Hismanal) | 4 à 8 semaines |
| Cétirizine (Zyrtec) | 1 semaine |
| Loratadine (Clarityne) | 1 semaine |
| Méquitazine (Primalan) | 72 h |
| Terfénaline (Teldane) | 72 h |
| Kétotifène (Zaditène) | 2 semaines |
| Imipramines (Tofranil) | 3 semaines |
| Phénothiazines | 48 h |
| Corticoïdes | |
| 15mg / j | - |
| Voie générale > 15mg / j | 1 mois |
| Voie générale prolongée | Ne pas tester |
| Voie locale à fort niveau | 2 - 3 semaines |
| Cromoglicates (Lomudal) | |
| Bêta-2-agonistes | |
| Voie aérosoi | - |
| Voie orale | 48 à 72 h |
| Théophylline | |
| Action longue | ? |
| Action immédiate | ? |

Iconographies

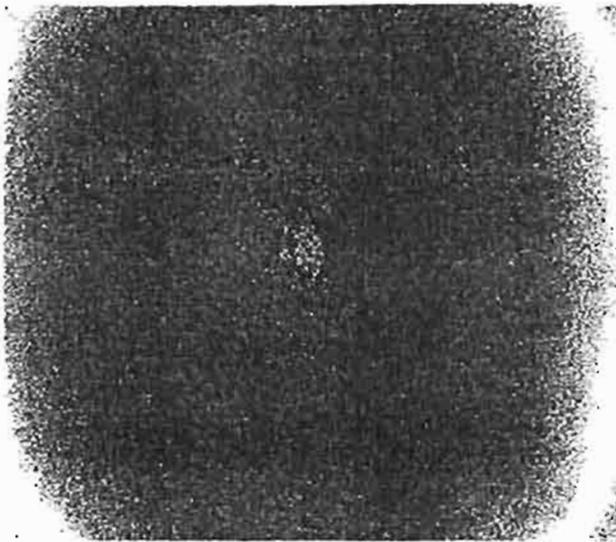




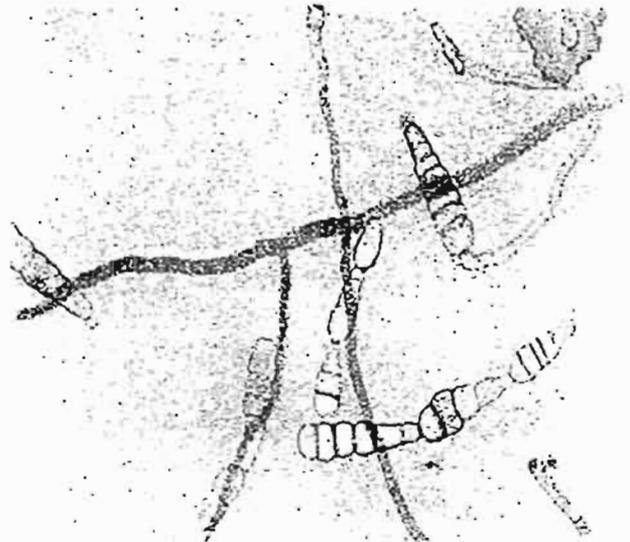
TEST CUTANE POSITIF A *Blatella germanica*



ASPECT MICROSCOPIQUE D'UN ACARIEN



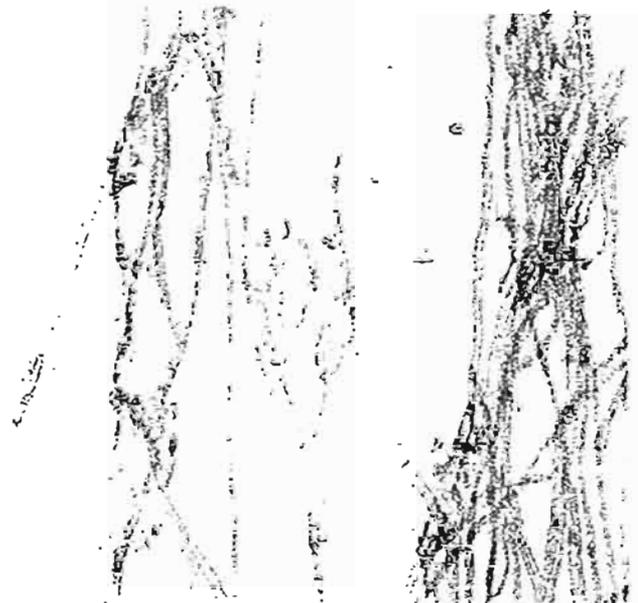
Alternaria sp : macroscopie



Alternaria sp : microscopie, obj .40

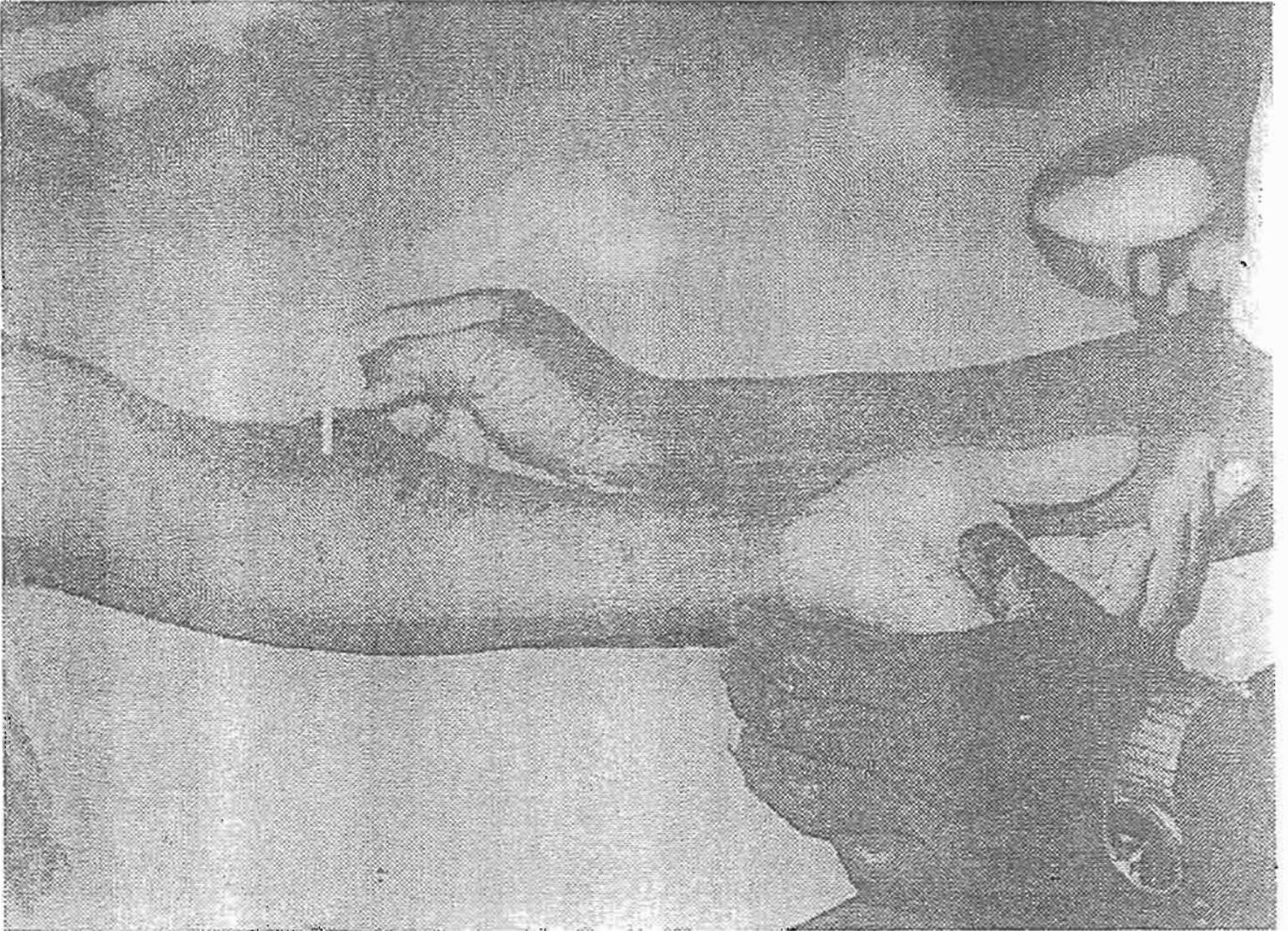


Cladosporium sp: aspect macroscopique



Cladosporium sp: microscopie, obj. 40

ASPECTS MACROSCOPIQUE ET MICROSCOPIQUE DE MOISSURES DU
GENRE *ALTERNARIA* ET *CLADOSPORIUM*



SEANCE DE PRICK-TEST CUTANE

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.

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

Respectueux et reconnaissant 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 resté fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque. »

Corrélation entre tests cutanés et IgE spécifiques chez l'enfant asthmatique en milieu hospitalier pédiatrique de Ouagadougou
AUTEUR : YAMEOGO Frank Mathurin 10 BP 484 Ouagadougou 10

R E S U M E

Les maladies allergiques respiratoires représentent 75% des manifestations allergiques, l'asthme allergique étant la pathologie chronique la plus fréquente chez l'enfant. La connaissance du profil « allergique ou non allergique » de l'enfant asthmatique permet une meilleure prise en charge de la maladie. Les tests cutanés constituent un moyen de diagnostic allergologique rapide, facile à réaliser, nettement moins onéreuse que les autres méthodes de diagnostic et de bonne sensibilité et spécificité selon les études réalisées chez le sujet de peau blanche.

Pour apprécier la fiabilité des tests cutanés chez le sujet de peau noire, nous avons mené une étude sur la corrélation entre les tests cutanés et les IgE sériques spécifiques chez l'enfant asthmatique au Centre Hospitalier National Yalgado OUEDRAOGO de OUAGADOUGOU. L'étude a concerné 74 enfants asthmatiques âgés de trois à quinze ans.

La technique utilisée pour les tests cutanés a été celle du Prick-test avec des extraits allergéniques standardisés (Stallergènes ®) à base d'acariens, de moisissures, de phanères de chien et de chat et enfin des extraits de cafards.

Pour doser les IgE sériques spécifiques des allergènes sus-cités, la technique utilisée a été celle du R.A.S.T.

Après analyse, nous avons trouvé qu'il existe une bonne corrélation entre ces deux tests pour les acariens, les phanères de chat et de chien et le cafard ; r variait de +0,67 à +0,33 avec p toujours $< 0,001$. Pour les moisissures par contre nous avons observés une discordance entre les deux tests, discordance liée à la nature même de l'allergène.

Mots clés : corrélation - tests cutanés - IgE spécifiques - asthme – enfant

M.E.S.S.R..S.

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

UFR / SDS

03 BP 7021 OUAGADOUGOU 03

BURKINA FASO
Unité-Progress-Justice

ATTESTATION DE CORRECTION

Nous soussigné certifions avoir revu la thèse corrigée de monsieur YAMEOGO Frank Mathurin intitulée : « Corrélation entre tests cutanés et immunoglobulines E spécifiques chez l'enfant asthmatique en milieu hospitalier pédiatrique à Ouagadougou (BURKINA FASO) ».

Les corrections apportées sont conformes aux recommandations des membres du jury.

Attestation délivrée pour servir et valoir ce que de droit.

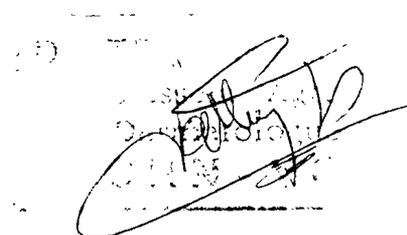
Ouagadougou le 05/06/2002

Le directeur de thèse délégué


Docteur Ludovic KAM
Professeur Agrégé de Pédiatrie
Tél. (D.)
Ser.
Cel.

Pr. Ag. KAM Ludovic

Le président du jury de thèse



Pr. Ag. TRAORE Adama