

# Athsme du nourrisson et de l'enfant (226b)

*Docteur Isabelle PIN  
Août 2004*

## Pré-Requis :

- Anatomie de voies aériennes inférieures
- Mécanismes immunologiques de l'allergie

## Résumé :

L'asthme du nourrisson et de l'enfant est une maladie dont la fréquence augmente. Les causes de cette augmentation sont mal connues, mais elles combinent probablement une augmentation des expositions aux allergènes et aux polluants et une perte de facteurs protecteurs immunologiques.

Le syndrome asthmatique se traduit par des crises de dyspnée expiratoire sifflante, liées à une obstruction bronchique variable. Celle-ci est la conséquence d'une inflammation de la paroi bronchique, d'un spasme des muscles lisses et d'une hyperréactivité bronchique. Les crises sont déclenchées essentiellement par des infections virales et par des allergies aux pneumallergènes, mais aussi par des irritants ou l'exercice physique. Elle est aggravée par le tabagisme passif. Un faible pourcentage de l'ordre de 20 % des enfants ont un asthme modéré ou grave, mais la majorité a un asthme intermittent.

Les crises et les symptômes aigus sont traités par des bronchodilatateurs inhalés plus ou moins associés à des corticoïdes par voie générale. Le traitement de fond comporte un volet non médicamenteux basé sur une éviction des irritants et des allergènes incriminés, une prévention de l'asthme induit par l'exercice et une éducation thérapeutique adaptée. Le traitement de fond est nécessaire dès que l'asthme est modéré et repose sur des corticoïdes inhalés à faible dose. Si ce traitement est insuffisant, il convient de rajouter soit des béta2 mimétiques de longue durée d'action inhalés en association, soit des antileucotriènes, puis d'augmenter éventuellement les doses de corticoïdes inhalés.

## Mots-clés :

Asthme, allergie, obstruction bronchique variable.

## Références :

- Supplément des Archives de Pédiatrie : 2002. Vol 9(suppl 3) : p337-421. « Asthme de l'enfant ».

## Exercices :

## 1. Définition

- Définition clinique: syndrome fait d'au moins 3 accès de dyspnée expiratoire sifflante, réversibles spontanément ou sous l'effet du traitement, quelque soit l'âge et les facteurs déclenchants.
- Définition fonctionnelle : trouble obstructif expiratoire variable, en rapport avec un rétrécissement diffus des bronches de petit et moyen calibre.

## 2. Physiopathologie

Ce syndrome d'**obstruction paroxystique des bronches** est lié à des **mécanismes immunologiques ou non**. En fait la **pathogénie** de l'asthme reste actuellement **mal connue** mais on s'accorde à penser que des **phénomènes immunologiques** liés souvent mais non obligatoirement à l'**atopie**, jouent un grand rôle; la notion d'anomalies génétiques joueraient surtout pour l'atopie, et des facteurs environnementaux viendraient s'associer pour entretenir l'inflammation.

**L'inflammation asthmatique** est la conséquence de mécanismes complexes avec des interactions entre cellules de la paroi bronchique, cellules immuno-compétentes, cellules de l'inflammation (essentiellement polynucléaires éosinophiles, mais aussi neutrophiles), médiateurs libérés par ces cellules (histamine, leucotriènes, prostaglandines) et système nerveux autonome. Elle est présente très précocement au cours de l'évolution de l'asthme, même chez les asthmatiques bénins. Elle est aggravée nettement au cours de la réaction allergique et au cours des infections virales et diminue lors de l'éviction prolongée des allergènes ou après traitement anti-inflammatoire par les corticoïdes.

Elle entraîne un œdème et une infiltration de la muqueuse bronchique aboutissant à un épaississement de la paroi bronchique. Il existe aussi une hypersécrétion de mucus. Enfin cette inflammation peut aboutir à un remodelage des voies aériennes.

## 3. Epidémiologie

**L'asthme du nourrisson** est difficile à définir en épidémiologie, car la définition est compliquée par la fréquence de la bronchiolite. La prévalence des « sifflements » chez le nourrisson varie entre 15,6 % et 33,6 %. La prévalence de « l'asthme diagnostiqué par un médecin » varie de 2 % à 11 %. Au sein de l'asthme du nourrisson, il existe 2 entités qui ont été bien individualisées en fonction du pronostic à moyen terme :

- les siffleurs transitoires: ils représentent environ 20 % d'une cohorte et 59 % des enfants qui ont sifflé précocement. Leurs symptômes respiratoires ont disparu à l'âge de 6 ans. Ils n'ont pas plus de facteurs de risque atopiques familiaux (asthme maternel) ou personnels (eczéma) que les nourrissons asymptomatiques. Ils sont par contre plus exposés au tabagisme passif et ont un calibre des voies aériennes diminué.
- les siffleurs persistants à l'âge de 6 ans: ils représentent environ 15 % d'une cohorte et 41 % des siffleurs précoces. Ils ont plus de facteurs de risque atopiques familiaux et personnels que les nourrissons asymptomatiques et des IgE totales plus élevées à 9 mois. A 6 ans, ils ont plus souvent des tests cutanés positifs et une fonction respiratoire altérée que les sujets non siffleurs.

**L'asthme de l'enfant** est défini en épidémiologie, soit par le diagnostic d'asthme, qui est très spécifique mais peu sensible, soit par les symptômes (sifflements, réveil par une crise d'essoufflement), sensibles mais peu spécifiques. En France on estime sa prévalence cumulée entre 7 et 10 % des enfants de tout âge. La prévalence instantanée sur les 12 derniers mois est comprise entre 3 et 5 %. La prévalence de l'asthme a augmenté graduellement depuis 20 ans dans les pays développés. L'augmentation est estimée d'environ 5 % par an. Une partie de l'augmentation de la prévalence est liée à une modification des conditions de diagnostic des sifflements. Mais l'explication précise de ce phénomène n'est pas connue: il est probable qu'il s'agit de la conjonction d'une augmentation de l'exposition à des irritants ou des allergènes et de la diminution de facteurs protecteurs d'origine immunologique. L'asthme de l'enfant est environ 2 fois plus fréquent chez le garçon que chez la fille; cette différence s'atténue à l'adolescence avec un sexe-ratio équilibré chez l'adulte.

L'asthme et l'atopie sont très liés chez l'enfant. **Les facteurs de risque** sont génétiques (allergie et asthme chez les parents) et surtout environnementaux. Parmi ceux-ci, la sensibilisation allergique est liée au degré d'exposition aux allergènes. L'occidentalisation du mode de vie s'accompagne d'une augmentation de l'atopie, de la rhinite allergique et de l'asthme. L'atopie semble inversement liée à certaines infections. Le tabagisme passif est très nettement associé à l'existence de sifflements précoces. Le tabagisme passif, actif et la pollution atmosphérique aggravent l'asthme de l'enfant. Par contre le rôle de la pollution dans le déclenchement d'un asthme reste discutée.

## 4. Clinique

L'asthme peut se présenter sous plusieurs formes cliniques:

### 4.1. La crise d'asthme paroxystique

- Parfois prodromes : toux, coryza, conjonctivite
- Horaire variable : souvent nocturne, deuxième partie de la nuit , parfois après exposition à un allergène connu
- Début brutal
- Présentation clinique :
  - enfant assis, angoissé, polypnéique (la classique bradypnée est rare chez l'enfant),
  - dyspnée expiratoire sifflante avec expiration prolongée, souvent polypnée chez le nourrisson et le petit enfant
  - thorax distendu +/- tirage intercostal,
  - auscultation : râles sibilants bilatéraux,
  - signes de gravité :
    - mise en jeu des muscles respiratoires accessoires
    - cyanose
    - tachycardie
    - patient assis incapable de parler
- Débit expiratoire de pointe (DEP): permet d'avoir rapidement une exploration de la fonction respiratoire au lit de l'enfant. La mesure est possible à partir de l'âge de 5 ans. Une crise est considérée comme grave pour des valeurs inférieures à 40 % de la valeur attendue pour la taille et le sexe.

- SaO<sub>2</sub>. Pas de bon parallélisme entre la gravité de la crise et la SaO<sub>2</sub>; pronostic moins bon quand SaO<sub>2</sub> < 91 %.

Symptômes	Bénigne	Modérée	Sévère	Dramatique
Dyspnée	Modérée Élocution aisée	Modérée mais présente au repos Phrases plus courtes	Intense. Élocution difficile, dyspnéisante Difficultés d'alimentation	Extrême
Tirage	Très modéré	Modéré	Intense, sus et sous-sternal	Balancement thoraco-abdominal
Fatigue	Nulle ou modeste	Modérée	Intense	Extrême. Trouble de conscience
Coloration	Normale	Pâleur	Cyanose discrète	Cyanose et sueurs
Auscultation	Sibilants	Sibilants aux 2 temps	Thorax peu bruyant, peu mobile, distendu	Silencieux
Fréquence respiratoire	Peu modifiée	> 60 /min avant 2 ans > 40 /min après 2 ans	> 60 /min avant 2 ans > 40 /min après 2 ans	Pauses
Fréquence cardiaque	Peu modifiée	> 150 / min	> 150 / min	Bradycardie, HTA ou collapsus
Réponse aux bronchodilatateurs	Rapide et stable	Bonne mais parfois brève	Insuffisante en durée et en intensité	Très médiocre
DEP (% prédit)	> 75 %	50 à 75 %	< 50 %	non mesurable
SaO <sub>2</sub>	> 95 %	91 à 95 %	< 90 %	< 90 %

Tableau : classification de la gravité des crises  
(I. Pin)

- Evolution (spontanément ou sous traitement) : atténuation de la dyspnée et des sibilants avec toux et expectoration visqueuse (phase catarrhale).

## 4.2. L'attaque d'asthme

Succession à intervalle court de crises d'asthme sans réductibilité satisfaisante entre les crises. L'apparition de réveils nocturnes (ou de symptômes du petit matin) doit attirer l'attention. L'augmentation de consommation, associée à une diminution ou une non efficacité des β<sub>2</sub> mimétiques inhalés doit alarmer. Ce peut être le début d'un état de mal asthmatique.

## 4.3. L'état de mal asthmatique ou asthme aigu grave

Asthme sévère et permanent entraînant une hypoventilation aiguë grave, l'asthme aigu grave traduit une asphyxie aiguë, d'installation sur plusieurs jours à la suite d'une attaque d'asthme ou plus rarement d'apparition très rapide en quelques heures.

Cliniquement c'est une **insuffisance respiratoire aiguë** faite :

- d'un syndrome respiratoire avec dyspnée, cyanose, incapacité de tousser et d'expectorer, sueurs, pâleur, mise en jeu de muscles respiratoires accessoires, thorax distendu, tympanique d'où ont disparu les sibilants,
- d'une tachycardie et éventuellement collapsus cardiovasculaire,
- d'un syndrome neuro-psychique avec angoisse, puis troubles de la conscience obnubilation et torpeur.

**La radiographie** est indispensable, non urgente, pour s'assurer de l'absence de complications (infection, pneumothorax, pneumomédiastin).

**La gazométrie artérielle** montre une hypoxie sévère, mais surtout une hypercapnie (ou son équivalent l'isocapnie) témoin de l'hypoventilation alvéolaire, de l'importance de l'obstruction bronchique et de l'épuisement du malade. Enfin l'apparition d'une acidose est un élément de mauvais pronostic. En cas d'hypercapnie, la réponse gazométrique au traitement doit être évaluée dans les 2 heures qui suivent sa mise en route.

#### 4.4. Asthme du nourrisson

Il se définit comme la **récidive d'au moins 3 épisodes dyspnéiques avec sibilants**, quelque soit le facteur déclenchant et l'existence ou non d'un terrain atopique. Il est très fréquent et fait suite le plus souvent à un épisode typique de bronchiolite aiguë virale. Les manifestations cliniques peuvent persister sous la forme d'un wheezing, d'une toux ou d'une gêne respiratoire. L'intensité des manifestations varie avec les infections virales et l'activité du nourrisson.

#### 4.5. Les "équivalents d'asthme": trachéite spasmodique, bronchite asthmatiforme

La trachéite spasmodique se manifeste par une toux sèche, par crise, souvent nocturne. La toux est déclenchée par les efforts, mais aussi par les rires et les pleurs. La trachéite spasmodique peut précéder pendant plusieurs mois l'apparition d'un asthme typique. Chez l'enfant d'âge préscolaire et le nourrisson, les crises sont fréquemment déclenchées par des infections virales fébriles. L'hypersécrétion est souvent importante, ce qui a fait employer les termes de "bronchite asthmatiforme" ou de "bronchiolites récidivantes". Cependant de multiples études ont montré qu'il existait un continuum entre ces formes et l'asthme plus typique de l'enfant plus âgé. L'utilisation de ces termes a été associée à un défaut de diagnostic de l'asthme, responsable d'un sous traitement de celui-ci et doit être banni du langage médical et remplacé par le terme d'asthme, quand les épisodes sont récidivants.

#### 4.6. Asthme induit par l'exercice ou asthme d'effort

Crises ou toux survenant pendant ou 5 à 10 min après l'effort. Présent chez 80 % des enfants asthmatiques. Il faut en rapprocher l'asthme au froid et l'asthme au rire (même mécanisme de refroidissement des voies aériennes par l'hyperventilation). Il est parfois à l'origine d'un réel handicap respiratoire à l'effort qui a pu faussement justifié l'interdiction de sport chez certains enfants asthmatiques.

## 5. Diagnostic

### 5.1. Diagnostic positif

Se fait sur :

- **l'interrogatoire** très détaillé recherchant un à un les éléments de la définition clinique (crise, paroxystique, sifflante, récidivante, prédominance vespéro-nocturne, cédant spontanément, efficacité rapide des bronchodilatateurs),
- **l'auscultation** pendant ou après la crise (les sibilants persistent quelques heures),

- **la mesure du D.E.P** et sa variabilité, soit spontanément, soit sous l’effet des bronchodilatateurs,
- dans certains cas particuliers, nécessité de **tests spirographiques** pour mettre en évidence une obstruction bronchique variable: baisse du VEMS et du rapport VEMS/CV, augmentation des résistances des voies aériennes, + amélioration significative > 15 % de la valeur de base après bronchodilatateurs, ou mise en évidence d'une hyperréactivité bronchique non spécifique (métacholine, histamine) ou à l'effort.

Une fois le diagnostic établi, l'étape suivante consiste à **estimer la gravité** de l'asthme. Celle-ci est basée sur:

- des critères cliniques:
  - gravité et fréquence des crises,
  - présence de symptômes intercritiques : sifflements, toux, gêne respiratoire
  - retentissement sur l'activité physique
  - absentéisme scolaire
- des critères fonctionnels respiratoires:
  - obstruction bronchique persistante (DEP, VEMS/CV, résistances des VA)
  - variabilité du débit expiratoire de pointe de  $\geq 20\%$
  - réversibilité incomplète après prise de  $\beta_2$  mimétiques.

Ceci permet de classer en gros les asthmes en 3 catégories de gravité :

ASTHME	CLINIQUE	FONCTION RESPIRATOIRE ENTRE LES CRISES
<b>épisode rare</b>	épisodes de toux et de sifflements gêne respiratoire modérée moins d'un toutes les 4 à 6 semaines symptômes modérés après des efforts intenses état intercritique parfait	normale
<b>épisode fréquent</b>	crises modérées survenant moins d'une fois par semaine symptômes fréquents après des exercices modérés	normale ou presque normale
<b>persistant</b>	crises fréquentes et/ou sévères sifflements fréquents pour des efforts minimes nocturnes symptômes chroniques nécessitant des $\beta_2$ mimétiques plus de 3 fois par semaine réveils nocturnes	limitation ventilatoire

[Tableau : classification de l'asthme en fonction de sa gravité](#)  
(I. Pin)

Environ 70 % des enfants ont un asthme épisodique rare, 20 % un asthme épisodique fréquent et 10% un asthme persistant.

## 5.2. Diagnostic différentiel

- Tout ce qui siffle n'est pas asthme !
- Eliminer :

- corps étranger intra bronchique,
- rétrécissement trachéal ou bronchique: arc aortique anormal, compression médiastinale,
- autres causes d'atteintes bronchiques récidivantes: mucoviscidose, reflux gastro-oesophagien, troubles de la déglutition, fistule oeso-trachéale, syndrome d'immotilité ciliaire, déficits immunitaires partiels.

**+++ D'où la règle de faire pratiquer systématiquement une radiographie pulmonaire de F en inspiration et en expiration chez tout enfant suspect d'asthme.**

Les autres explorations (test de la sueur, bilan immunitaire, fibroscopie bronchique, pHmétrie) doivent être discutés en fonction du tableau clinique.

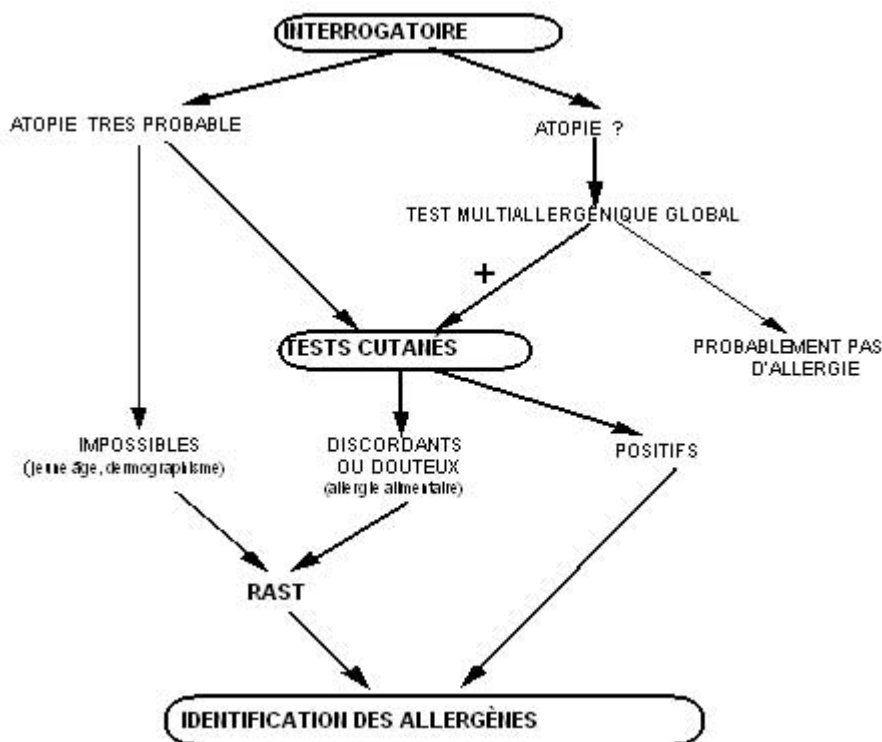
### 5.3. Diagnostic étiologique est une phase capitale, indispensable pour la prise en charge

#### 5.3.1. Allergie

Elle est présente chez 80 % des enfants asthmatiques. Par contre sa mise en évidence est plus rare chez le nourrisson, retrouvée chez 15 à 30 % des nourrissons.

La réalisation d'un bilan allergologique est possible pratiquement à tout âge (> 6 mois). Il est indispensable compte tenu de la fréquence des allergies, de leur valeur pronostique, des conséquences thérapeutiques (évitement, désensibilisation éventuelle). Sa conduite est résumée dans la figure 1:

- Interrogatoire "policier" +++ sur les circonstances des crises, mode de vie, exposition domestique, antécédents atopiques familiaux (il existe une transmission familiale de l'asthme et de l'atopie), association à d'autres manifestations atopiques: eczéma, urticaire, rhinite allergique, allergie alimentaire...
- Tests cutanés allergologiques: aux pneumallergènes et parfois aux trophallergènes sont la base de l'exploration allergologique de l'enfant. Ils sont réalisés par la technique des pricks tests, sont possibles dès l'âge de 6 mois. Ils sont faciles à réaliser, donnent une réponse immédiate et sont très bien corrélés à l'histoire clinique et aux tests de provocation bronchique.
- Explorations biologiques: viennent en complément des tests cutanés en cas d'impossibilité de ceux-ci (dermographisme, eczéma diffus) ou en cas de discordance entre les tests cutanés et l'histoire clinique. Les RAST permettent de détecter les IgE spécifiques circulantes. Des tests de dépistage multiallergènes aident au dépistage des enfants atopiques, justiciables de tests cutanés.



[Organigramme : Bilan allergologique chez un enfant asthmatique](#)  
(I. Pin)

Les principaux allergènes sont :

- pollens de graminés et d'arbres (presque toujours associés ou précédés de rhinite, conjonctivite)
- acariens de la poussière de maison (Dermatophagoïdes). L'exposition est permanente. L'altitude  $\geq 1000$  m atténue ou fait disparaître les acariens et améliore les symptômes.
- animaux: chat, chien, plumes, cheval
- moisissures: Alternaria...
- allergie alimentaire: surtout chez le nourrisson. Principaux aliments en cause: protéines du lait de vache, oeuf, soja, poisson, blé....Atténuation, voire disparition avec l'âge.

### 5.3.2. Infections virales

Les infections respiratoires, notamment virales jouent un rôle prédominant dans l'asthme de l'enfant :

- les infections virales à Virus Respiratoire Syncytial (VRS) et Para-influenzae jouent un rôle fondamental chez le nourrisson, dans la genèse de l'asthme. 25 à 50 % des nourrissons hospitalisés pour une bronchiolite à VRS vont développer dans les suites un asthme du nourrisson.
- les infections à rhinovirus, corona virus et VRS sont en cause dans le déclenchement de 80 % des crises et exacerbations asthmatiques chez les enfants asthmatiques connus.
- les surinfections microbiennes (Hémophilus et Streptococcus Pneumoniae) compliquent parfois les crises d'asthme, mais ne les déclenchent pas.

On comprend ainsi mieux le rôle parfois délétère de la vie en collectivité. Le tabagisme passif maternel pendant la grossesse et l'enfance aggrave la fréquence et la gravité de l'asthme à tous les âges de la vie; de plus il favorise l'allergie respiratoire.

### 5.3.3. Asthme induit par l'exercice

Le dépistage de l'asthme induit par l'exercice doit être systématique chez l'enfant, compte-tenu de sa fréquence et des conséquences de celui-ci. En particulier il s'accompagne progressivement d'un déconditionnement physique qui va aggraver l'asthme induit par l'exercice et créer un cercle vicieux. Il s'accompagne aussi de conséquences psychologiques. Le diagnostic est clinique (interrogatoire, efficacité des  $\beta_2$  mimétiques). En cas de doute, une épreuve d'effort basé sur un effort rectangulaire de 6 à 8 minutes permet d'objectiver la chute significative des débits expirés et éventuellement de tester l'efficacité des traitements protecteurs.

### 5.3.4. Autres étiologies

**Reflux gastro-oesophagien** : plus fréquent chez l'enfant asthmatique que dans une population normale. Relations discutées: cause? Conséquence ? Facteur aggravant potentiel. Diagnostic clinique (régurgitations, vomissements fréquents, dysphagie), et pHmétrie de longue durée. Le traitement sera avant tout médical, plus rarement chirurgical.

**Aspirine** : La classique triade de Widal associant asthme souvent sévère, polypose nasale, intolérance à l'aspirine est exceptionnel chez l'enfant.

## 6. Evolution, pronostic

### 6.1. Nourrisson

2/3 environ des nourrissons siffleurs n'ont plus de symptômes à l'âge de 6 ans. Il est cependant difficile de faire un pronostic individuel. La présence isolée de petites voies aériennes sans stigmate d'atopie (tests cutanés négatifs, absence d'ATCD atopiques familiaux) est associée avec un asthme du nourrisson de bon pronostic. Par contre la présence d'antécédents atopiques familiaux, d'eczéma ou l'apparition de tests cutanés positifs aux pneumallergènes sont probablement associées à une évolution chronique de l'asthme au delà de l'âge de 6 ans.

### 6.2. Enfant

La classique disparition des crises à la puberté se voit dans environ 1/3 des cas. Cependant les risques de reprise à l'âge adulte sont importants. La majorité des enfants asthmatiques garde de l'asthme à l'âge adulte, d'autant plus que l'asthme était sévère et la participation allergique importante dans l'enfance.

## 7. Traitement

**Le principe** du traitement de l'asthme est d'obtenir un contrôle de l'asthme de telle sorte que :

- les **crises soient absentes ou rares** et d'intensité modeste,
- **et** qu'il y ait une **liberté bronchique totale et permanente** entre les éventuelles crises.
- et que l'enfant puisse avoir des activités scolaires, physiques et de loisirs normales.

Il faut en préambule souligner le rôle majeur :

- d'une **bonne hygiène respiratoire : arrêt du tabagisme passif et éventuellement actif** dans le cas des adolescents, suppression des polluants, irritants, éviction des allergènes quand cela est nécessaire (acariens: housses de matelas, bombes acaricides, arrachage des moquettes, éviction des plumes, chat, chien...). Ces mesures concourent à la réduction de l'inflammation bronchique;
- d'une **bonne éducation de l'enfant et de ses parents** par le médecin (détecter l'aggravation de l'asthme, reconnaître les situations asthmogènes, suivi de la fonction respiratoire à domicile par minidébitmètre de pointe, bonne technique de prise des traitements inhalés, amélioration de l'observance thérapeutique etc...) pour obtenir une coopération essentielle à la conduite au long cours du traitement.

## 7.1. Médicaments disponibles

### 7.1.1. Bronchodilatateurs

Nom	Présentation	Maniement
<b>β2-mimétiques courte durée d'action inhalés</b>		
Bricanyl® spray Ventoline® spray Maxair®, spray Aéromir ® spray	terbutaline, 250 µg/bouffée salbutamol, 100 µg/bouffée pirbutérol salbutamol sans CFC	2 bouffées à la demande
Bricanyl®turbuhaler Ventodisk®	terbutaline, 500 µg/dose salbutamol, 200µg/dose	1 dose à la demande
Ventoline® dosette pour nébulisation Bricanyl ® dosette pour nébulisation	salbutamol, 5 mg, 2,5 mg et 1,25 mg / 2,5 ml  terbutaline, 5 mg/2 ml	
<b>β2-mimétiques courte durée d'action injectables</b>		
Ventoline® Bricanyl®	salbutamol 0,5 mg/ampoule terbutaline, 0,5 mg/ampoule	1 ampoule SC à répéter IV au pousse seringue 1 ampoule SC à répéter
<b>β2-mimétiques inhalés longue durée d'action</b>		
Sérévent®, spray Diskhaler ou Diskus poudre Foradil®, poudre	salmétérol, 12 µg / bouffée salmétérol, 24 µg / dose formotérol	1 à 2 bouffées x
<b>Théophyllines</b>		
Euphylline LA®	cp à 50, 100, 200, 300 et 400 mg	
<b>Anticholinergiques</b>		
Atrovent®, spray Tersigat®, spray Bronchodual®, spray Combivent ®, spray Atrovent ®, dosette pour nébulisation	ipratropium bromure, 20 µg / bouffée oxytropium bromide, 100 µg / bouffée fénotérol 50 µg + ipratropium bromide 20 µg salbutamol 100 µg + ipratropium bromide 20 µg ipratropium bromure 0,25 mg/2 ml	1 à 2 bouffées, 3-4 fois/jour

[Tableau : bronchodilatateurs, présentation et maniement](#)  
(I. Pin)

- **β2 mimétiques de courte durée (< 6 heures) et de longue durée (> 12 heures) d'action**
  - bronchodilatateurs puissants, pas d'effets anti-inflammatoires.
  - ont une double action β1 et β2 mais ceux utilisés pour l'asthme ont une action β2 prépondérante.

- effets secondaires : tachycardie (effet  $\beta_1$ ) ; hypokaliémie si haute posologie ; tremblements. La responsabilité des  $\beta_2$  mimétiques dans les états de mal asthmatiques et les décès par asthme a été évoquée; en fait la surconsommation de  $\beta_2$  mimétiques peut camoufler la gravité de la crise et faire retarder le recours à d'autres thérapeutiques.
- contre-indications: par voie générale trouble du rythme, insuffisance cardiaque décompensée. Par voie inhalée, pratiquement aucune contre indication.
- **Atropiniques de synthèse :**
  - action bronchodilatatrice inférieure à celle des  $\beta_2$  mimétiques chez l'asthmatique mais indiscutable quoiqu'inégale d'un sujet à un autre.
  - pas d'effets secondaires,
  - association possible avec  $\beta_2$  mimétiques (BRONCHODUAL ®, COMBIVENT ®)
- **Théophylline :** A été longtemps le médicament de base. Sa place s'est modifiée dans les recommandations actuelles, pour n'intervenir que dans les asthmes mal contrôlés par les corticoïdes inhalés.

### *7.1.2. Médicaments actifs sur l'inflammation bronchique asthmatique*

Nom commercial	DCI Présentation	Maniement
<b>Corticoïdes inhalés</b>		
Bécotide 250® spray Pulmicort®, spray Pulmicort® turbuhaler Pulmicort ® suspension pour nébulisation Qvar ® spray Flixotide ®, spray Flixotide ®, diskus	béclométhasone, 250 µg budésonide, 100 et 200 µg/bouffée 50, 100 et 200µg / dose budésonide, dosette de 2 ml de 500 et 1000 µg béclométhasone sans CFC 100 µg fluticasone, bouffée de 50, 125, 250 µg fluticasone, dose de 100, 250, 500 µg	30 à 50 µg / kg / jour en  1 à 2 doses, 2-4 fois / jour 30 à 100 µg / kg / j en 2 à 3 prises
<b>Associations de bêta2 mimétiques inhalés de longue durée d'action et de corticoïdes inhalés</b>		
Sérétide ® spray Sérétide ® Diskus Symbicort ® turbuhaler	salmétérol 12 µg + fluticasone 125, 250 µg salmétérol 24 µg + fluticasone 100, 250, 500 µg formotérol 6 µg + budésonide 100, 200, 400 µg	
<b>Antileucotriènes</b>		
Singulair ®	montelukast, cp à 5 et 10 mg	1 cp par jour

Tableau : médicaments actifs sur l'inflammation bronchique asthmatique  
(I. Pin)

- **Les corticoïdes :**
  - par voie générale :
    - 0,5 à 1 mg / kg / j d'équivalent prednisone
    - réservé au traitement des crises d'asthme ou des exacerbations asthmatiques.

- par voie inhalée :
  - action : rapport effet topique / effet systémique très élevé
  - très peu d'effets secondaires systémiques
  - effets secondaires locaux liés à la déposition oropharyngée: dysphonies, raucité de la voix, candidoses bucco-pharyngées diminués par l'utilisation de chambres d'inhalation
- **Antileucotriènes :**
  - Ils ont un effet anti-inflammatoire, par blocage de l'action des leucotriènes, mais pas d'effet bronchodilatateur. Ils préviennent la survenue de l'asthme induit par l'exercice.
  - Tolérance très bonne, en dehors de quelques rares cas d'atteinte hépatique.

### 7.1.3. Autres médicaments

- **Antibiotiques :** aucun intérêt, sauf si une infection patente
- **Antihistaminiques:** ne sont pas actifs dans l'asthme. Intérêt dans le traitement des manifestations allergiques fréquemment associées: rhinite et conjonctivite allergique, eczéma.

## 7.2. Moyens de délivrer les traitements inhalés chez l'enfant

La plupart des médicaments anti-asthmatiques sont délivrés par inhalation. Ceci permet en effet de faire parvenir les médicaments directement au niveau des bronches, avec une action rapide en limitant les effets secondaires.

Trois types de dispositifs sont disponibles:

- **aérosols-doseurs (AD):** le vecteur est un gaz contenu dans un aérosol pressurisé. La conception permet de délivrer une dose standardisée à chaque bouffée. Compte-tenu des difficultés techniques pour inhaler correctement les AD, il est souvent utile voire indispensable d'utiliser une chambre d'inhalation, qui peut être munie d'un embout buccal ou d'un masque bucco-nasal.
- **aérosols de poudre sèche:** le médicament est contenu sous forme de poudre micronisée. Le vecteur est l'inspiration volontaire de l'enfant.
- **nébulisation humide:** le médicament est en solution ou en suspension. Un appareillage pneumatique ou ultrasonique permet de propulser la solution sous forme de micro-gouttelettes, qui sont inhalées au cours de l'inspiration.

Les indications sont fonction de l'âge de l'enfant:

AGE (Ans)	SYSTEME
< 2	Nébulisations Aérosol-doseur + chambre d'inhalation avec masque facial (Babyhaler ®, NES spacer ®, Aérochambre ® jaune)
2 – 4	Aérosol-doseur + chambre d'inhalation avec masque facial (Babyhaler ®, NES spacer ®, Aérochambre ® jaune)

5-10	Inhalateur de poudre sèche AD + chambre d'inhalation avec embout buccal (Volumatic ®, Aérochambre ® bleue) AD autodéclenchés
> 10	AD Inhalateurs de poudre sèche

Dans tous les cas, il est primordial que l'enfant et ses parents aient été **correctement éduqués à la technique** utilisée et qu'un contrôle régulier soit assuré.

### 7.3. Traitement des crises

- Un transport éventuellement médicalisé (type SAMU) évite un certain nombre de morts indues, en cas de crise grave survenant au domicile.
- On surveille l'enfant surtout sur les données cliniques et éventuellement les données du DEP et de la SaO<sub>2</sub>.

#### 7.3.1. *Rassurer, calmer*

*7.3.2. Oxygénothérapie à fort débit, 3-4 l / min avec sonde à oxygène.*

#### 7.3.3. *Bronchodilatateurs*

#### **En premier β<sub>2</sub> mimétiques :**

- à domicile: β<sub>2</sub> mimétiques inhalés à travers une chambre d'inhalation, par exemple salbutamol (VENTOLINE ®) 4 à 10 bouffées dans la première heure
- à l'hôpital par nébulisation:
  - salbutamol (VENTOLINE ®) solution pour nébulisation suivant le poids : 5 mg (> 30 kgs), 2,5 mg (entre 10 et 30 kgs) ou 1,25 mg (< 10 kgs)
  - ou terbutaline (BRICANYL ®) dosette pour nébulisation de 2 ml: 1/2 dosette si poids < 20 kg , 1 dosette entière si poids > 20 kg
  - nébulisé avec un masque facial branché sur un débit d'O<sub>2</sub> de 6-8 l /mn.
  - répété toutes les 30 minutes pendant 2 heures puis toutes les 4 heures.
- en cas de crise grave à domicile, β<sub>2</sub> mimétiques injectables en SC, par exemple terbutaline (Bricanyl ®), 7 à 10 µg/kg en solution d'attente (transport par exemple),
- en cas d'échec, envisager un transfert en Unités de Soins Intensifs Pédiatriques. Utilisation du salbutamol en IV au pousse-seringue, dose de charge: 5 µg/kg en 5 mn, dose d'entretien: 0,25 à 2,5 µg/kg/min.

#### **Association aux atropiniques de synthèse en inhalation :**

- Ont un effet additif sur celui des β<sub>2</sub> mimétiques dans les crises graves.

- Ajout possible d'ipratropium bromide (ATROVENT<sup>®</sup>) en association avec les  $\beta_2$  mimétiques, 1 dosette de 0,25 mg (2 ml) toutes les 60 minutes au début puis toutes les 4 heures.

**Théophylline en IV** : Son efficacité en cas d'échec des  $\beta_2$  mimétiques est discutée. Son utilisation nécessite :

- dose de charge: 6 mg/kg en IV lent sur 20 mn, si pas de traitement antérieur par théophylline. Pas de dose de charge si traitement antérieur par théophylline retard. Prudence extrême chez le nourrisson de moins de 1 an: dose de charge de 3 mg/kg.
- dose d'entretien: 1 mg/kg/heure à la seringue électrique.
- théophyllinémie à la 2ème heure de traitement : dose thérapeutique entre 10 et 20 mg/l.

#### *7.3.4. Corticoïdes par voie générale*

Indispensables

- Corticoïdes per os: 1 mg/kg/j d'équivalent prednisone (8 gouttes/kg de CELESTENE<sup>®</sup> ou 1 mg/kg/jour de SOLUPRED<sup>®</sup>).
- En cas d'asthme aigu grave, corticoïdes en IV, Solumédrol<sup>®</sup> 2 mg / kg / toutes les 6 h

#### *7.3.5. Antibiotiques*

Seulement si foyer sur la radio pulmonaire ou ORL.

#### *7.3.6. En cas d'échec, ventilation assistée*

Eventualité rare aujourd'hui, en cas de signes dramatiques: épuisement, coma respiratoire, bas débit cardiaque. C'est une ventilation difficile (++) : il faut essayer d'éviter les pressions d'insufflation trop fortes (barotraumatisme, pneumothorax, ou pneumomédiastin) si possible inférieures à 50 cm/H<sub>2</sub>O, même si cela est insuffisant pour normaliser la PaCO<sub>2</sub> (hypercapnie permissive). La ventilation assistée nécessite souvent une sédation par benzodiazépine + curare et un remplissage vasculaire. L'utilisation de mélanges gazeux particuliers (hélium + oxygène) de moindre viscosité peut améliorer les échanges gazeux. L'effet du sulfate de magnésium est discuté.

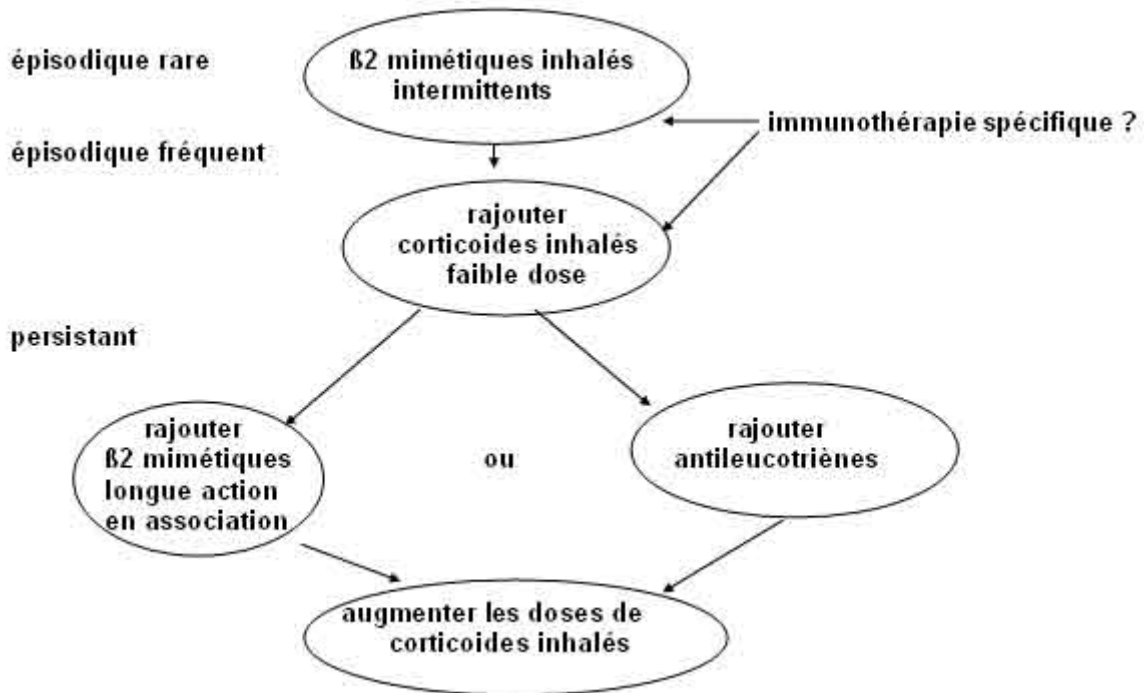
**La sortie** peut être envisagée quand l'amélioration clinique est nette et le débit de pointe  $\geq$  70% de la valeur prédite. Le traitement de sortie doit comprendre au minimum:

- un traitement de consolidation: au moins un bronchodilatateur inhalé au besoin, des corticoïdes per os 1 mg/kg d'équivalent prednisone pendant 2 à 5 jours,
- un plan de traitement écrit en cas de récurrence d'une crise: doses, intervalle entre les prises, limites de l'automédication.

Toute hospitalisation pour crise d'asthme est un signe d'alarme, qui doit entraîner une réévaluation soigneuse de la prise en charge de l'asthme.

### **7.4. Traitement de fond**

Il est fonction du niveau de gravité de l'asthme et du traitement antérieurement reçu. En suivant les recommandations actuelles, il peut être schématisé suivant le tableau suivant:



[Schéma du traitement de fond de l'asthme de l'enfant \(recommandations 2002\)](#)  
(I. Pin)

**La corticothérapie inhalée :** C'est le traitement de première intention. Il semble que leur introduction précoce dès le début de l'asthme améliore le pronostic notamment fonctionnel respiratoire à moyen terme. La posologie initiale est de 200 à 500 µg par jour d'équivalent béclométasone. Les effets secondaires locaux potentiels (raucité de la voix, candidoses) justifient un rinçage systématique de la bouche après la prise ou l'utilisation de chambres d'inhalations. Dans tous les cas, lorsqu'un bon contrôle de l'asthme a été obtenu, il convient de baisser progressivement la dose de corticoïdes inhalés, pour trouver la dose minimale efficace, qui peut être donnée en une prise par jour. L'utilisation de corticoïdes inhalés si besoin à fortes doses a rendu l'indication de corticoïdes par voie orale au long cours exceptionnelle.

**Les traitements de deuxième intention :** Si l'asthme n'est pas bien contrôlé avec de faibles doses de corticoïdes inhalés, on rajoute en deuxième intention soit des béta2 mimétiques de LA soit des antileucotriènes. Le choix dépend du type (à l'exercice ou repos) et de l'intensité des manifestations persistantes.

**L'immunothérapie spécifique :** Il s'agit d'induire une tolérance par injection ou par voie sublinguale d'allergènes à doses croissantes. Elle a fait la preuve de son efficacité, surtout chez l'enfant jeune. Son indication principale est l'asthme bénin ou modéré, stabilisé par le contrôle de l'environnement et le traitement de fond. Le traitement n'est pas débuté avant l'âge de 5 ans. L'efficacité ne peut être jugée avant 1 an de traitement. Elle s'adresse essentiellement aux allergies aux pollens et aux acariens.

**L'asthme induit par l'exercice :** La prévention doit faire partie systématiquement de la prise en charge de l'asthme de l'enfant. Sa prévention repose sur l'échauffement préalable et une prémédication par l'inhalation de β2 mimétiques 5 à 15 minutes avant l'effort. La pratique

sportive doit être encouragée, car elle participe à l'amélioration du confort respiratoire et psychologique des enfants.

**Dans tous les cas**, quand un bon contrôle de l'asthme est obtenu, il faut s'efforcer de diminuer le traitement progressivement pour trouver le **traitement minimal efficace**.